



O PROCESSO DE SOMATIZAÇÃO

CONCEITOS, AVALIAÇÃO
E TRATAMENTO

MANUEL JOÃO QUARTILHO

IMPRESA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA
COIMBRA UNIVERSITY PRESS

(Página deixada propositadamente em branco)

O PROCESSO DE SOMATIZAÇÃO

CONCEITOS, AVALIAÇÃO
E TRATAMENTO

MANUEL JOÃO QUARTILHO

IMPRESA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA
COIMBRA UNIVERSITY PRESS

COORDENAÇÃO EDITORIAL
Imprensa da Universidade de Coimbra

CONCEPÇÃO GRÁFICA
António Barros

INFOGRAFIA
Mickael Silva

REVISÃO
Graça Pericão

EXECUÇÃO GRÁFICA
Simões e Linhares, Lda.

ISBN
978-989-26-1148-8

ISBN DIGITAL
978-989-26-1149-5

DOI
<http://dx.doi.org/10.14195/978-989-26-1149-5>

DEPÓSITO LEGAL
406185/16

Prefácio	11
Introdução	13
1. No Princípio, era a Histeria	25
1.1 Percurso Histórico e Cultural	27
1.2 <i>Charcot</i>	38
1.3 <i>Railway Spine</i>	44
1.4 <i>Freud</i>	52
1.5 <i>Shell-shock</i>	55
1.6. As “Perspetivas” da Histeria	58
1.6.1 Perspetiva de Doença	58
1.6.2 Perspetiva Dimensional	60
1.6.3 Perspetiva Comportamental	61
1.6.4 Perspetiva de História de Vida	63
1.7. Evasão e Permanência	67
2. Neurastenia	71
2.1 Percurso Histórico e Cultural	73
2.2 Análogos Contemporâneos	83
2.3 Neurastenia e Comportamento de Doença	86
3. Psicossomática	89
3.1 A Mente e o Corpo	91
3.2 Percurso Histórico e Cultural	93
3.3 Territórios Adjacentes	100
3.4 A Psiquiatria de Consulta-Ligação	104
3.5 Comorbilidade Física-Mental	105

3.6 Mecanismos de Comorbilidade	110
3.7 Sociossomática	112
3.8 Conceitos de Stress	115
3.8.1 Stress como Estímulo	117
3.8.2 Stress como Resposta	120
3.8.3 Stress como Transação	122
3.8.3.1 Relações Sociais	123
3.8.3.2 Apoio Social	126
3.8.3.3 <i>Coping</i>	128
3.9 Outras Perspetivas e Modelos Teóricos	128
3.10 Transação, Contexto e Cultura	130
3.10.1 Stress no Local de Trabalho	132
3.10.2 Stress Crónico	134
3.10.3 Adversidade Precoce	135
3.10.4 Contexto Cultural	143
3.11 Ilusão e Instabilidade	144
4. Comportamentos de Saúde e Doença	149
4.1 Perspetiva Psicológica	151
4.2 Perspetiva Sociológica	153
4.3 Perspetiva Antropológica	157
4.4 Perspetiva Integradora	163
4.5 Comportamento de Doença como Via Final Comum	167
5. Perturbações de Sintomas Somáticos e Síndromes Somáticas Funcionais	173
5.1 Considerações Gerais	175
5.2 Perturbações Somatoformes	182

5.3 Perturbações de Sintomas Somáticos e Perturbações Relacionadas	188
5.4 Síndromes Somáticas Funcionais	194
5.4.1 Síndrome do Intestino Irritável	200
5.4.2 Síndrome de Fadiga Crónica	203
6. Somatização	217
6.1 Terminologia e Classificação	219
6.2 Epidemiologia	224
6.3 Considerações Etiológicas	230
6.3.1 Mecanismos Fisiopatológicos	231
6.3.2 Temperamento, Personalidade e Comorbilidade Psiquiátrica	232
6.3.3 Atenção, Perceção Somática e Amplificação	238
6.3.4 Avaliação Cognitiva, Atribuição e <i>Coping</i>	240
6.3.5 Supressão da Emoção, Inibição e Negação	243
6.3.6 Dilemas Indizíveis	244
6.3.7 Fatores Familiares e Desenvolvimento	245
6.3.8 Instrumentos de Comunicação	252
6.3.9 Sistema de Cuidados de Saúde	253
6.3.10 Idiomas Somáticos de Mal-Estar	254
6.4 Um Modelo Integrador	255
6.5 Significados Potenciais dos Sintomas Somáticos	258
6.5.1 Índices de Doença	258
6.5.2 Manifestações de Psicopatologia	258
6.5.3 Condensações Simbólicas	259
6.5.4 Idiomas Culturais de Mal-Estar	259
6.5.5 Metáforas da Experiência	259
6.5.6 Comentário ou Contestação Sociais	260
6.5.7 Posicionamento	260

7. Fibromialgia	263
7.1 Considerações Gerais	265
7.1.1 Aspetos Epidemiológicos	272
7.1.2 Impacto e Qualidade de Vida	274
7.1.3 Aspetos Classificatórios e Diagnósticos	278
7.1.4 Aspetos Etiológicos	280
7.2 Controvérsia	282
7.2.1 A Questão da Incapacidade	285
7.2.1.1 Estudos de Incapacidade	285
7.2.1.2 Fatores Preditivos de Gravidade e Incapacidade	288
7.2.1.3 Incapacidade Verdadeira?	289
7.2.1.4 Avaliações de Incapacidade	290
7.2.1.5 A Importância do Diagnóstico	292
7.2.1.6 <i>Repetitive Strain Injury</i>	293
7.2.1.7 O Problema Persiste	295
7.2.2 Entidade Distinta?	298
7.2.3 Psicopatologia	300
7.2.4 Espetros Clínicos	314
7.2.5 Comportamento de Dor	317
7.2.6 Comportamento de Procura de Ajuda	319
7.2.7 Somatização e Experiências de Abuso	320
7.2.8 Estilos de <i>Coping</i>	324
7.2.9 Hipervigilância Somática	325
7.3 Controvérsia não Resolvida	326
7.4 “Perspetivas” da Fibromialgia	334
7.5 Perspetivas Complementares	344
7.5.1 Perspetiva Transversal	344
7.5.2 Perspetiva Longitudinal	346

7.6 Síntese Transversal e Longitudinal	350
7.7 Proposição Final	352
7.8 “A Minha Vida... Foi um Esforço Para Alcançar o Vento”	353
8. Avaliação	357
8.1 Perspetiva do Médico (<i>Disease</i>)	359
8.2 Perspetiva do Doente (<i>Illness</i>)	361
8.3 Modelos Explicativos	362
8.4 Teorias Causais Comuns	362
8.5 Consulta e Consenso	363
8.6 Melhorar a Relação Médico-Doente	365
8.7 Ciência, Humanidades e Interdisciplinaridade	366
8.8 Consulta e Somatização	369
9. Tratamento	379
9.1 Narrativas Mente-Corpo	381
9.2 Considerações Terapêuticas e Psiquiatria Narrativa	391
9.3 Síndromes Somáticas Funcionais	397
9.4 Cuidados Primários	402
9.4.1 Tratamento da Ansiedade e Depressão	402
9.4.2 Modelo de Reatribuição	403
9.4.3 Somatização Crónica	405
9.5 Tratamento no Hospital Geral	410
9.6 Tratamentos Alternativos e Complementares	413
9.7 Terapia Cognitivo-Comportamental	420
9.7.1 Aspetos Históricos e Conceptuais	420
9.7.2 Tratamento da Somatização	425
9.8 Terapia Narrativa	432

9.8.1 Aspectos Históricos e Conceptuais	433
9.8.2 Tratamento da Somatização	437
10. Epílogo	443
Referências	447

O homem, para permanecer com a ideia de que ele próprio não é apenas uma matéria, um mero objeto de existência espacial, necessitaria que, no relatório sobre o corpo se dissesse, se colocasse uma ressalva, uma nota, esta: atenção que o corpo contém ainda algo mais, algo que dá o carácter humano a esta matéria fisiológica, algo que não pesa, algo que não tem quantidades, algo que não tem unidade de medida. Podemos chamar-lhe o quê? Tantas coisas: vontade ou alma, por exemplo, nomes para o que não ocupa espaço, mas que é essencial... É como se as contas nunca dessem certo, como se existisse sempre um resto, que não é algo a desprezar. Pelo contrário, um resto que é o mais importante do corpo.

Gonçalo M. Tavares, Atlas do Corpo e da Imaginação, 2013:313

My aim is to reveal the manner in which the boundaries between health and disease, between science and the humanities, and between the past and the present are less secure than we often imagine.

Mark Johnson, The History of Medicine, 2014: XVII

(Página deixada propositadamente em branco)

PREFÁCIO

Há mais de dois mil anos, Erasístrato de Quios, médico cofundador da Escola de Anatomia de Alexandria, foi chamado pelo rei da Síria Seleuco I Nicator para observar seu filho Antíoco Soter, dado como doente incurável para o qual a esperança estava já quase totalmente perdida. Vistos os olhos, a urina e demais mandamentos da arte, quando o físico media o pulso do príncipe entrou Estratonice, a segunda esposa do pai, mulher de rara beleza. O mistério ficou, então, esclarecido. As palpitações do enfermo, o rubor, ora o langor, provinham de uma paixão secreta que o minava no padecer de um conflito amoroso. Ou seja, os órgãos também falam; o corpo tem linguagens.

Na verdade, existem muitas reações emocionais ou doenças que resultam de turbulências do mundo dos afetos. É clássico dizer que constelações de fatores psicológicos ou sociais, por vezes espúrios, poderão fazer irromper a exuberância dos sinais do corpo. “A cólera, semelhante a um vulcão, exige uma saída” (Konrad Lorenz). Existirá, pois, perante uma multiplicidade de contextos e de circunstâncias, a passagem para a soma do que deveria ser apenas vivenciado pela mente. Trata-se da insuficiência da mente ou da impossibilidade de não vazar a inquietação? Mas será possível perceber estas duas “margens do rio sem uma ponte” a uni-las? E onde fica a etnopsiquiatria? A cultura que molda as formas de exposição do corpo?

Quando Zbigniew Lipowski se referiu à “tendência ao desconforto somático não explicável por achados patológicos” apontou para um conjunto de doentes comuns na prática clínica. Dores localizadas ou generalizadas, náuseas, tonturas, parestesias, fadiga crônica, manchas na pele; ou ainda outros sintomas, como lipotimias, amnésias, diplopia, dificuldades na articulação da fala e na marcha. Que ninguém compreende. Permanece na história das práticas de rastreio e colheita da anamnese das personalidades histriônicas, mormente no contexto do Serviço de Urgência, a pergunta habitual: “Já alguma vez ficou cego/a, paralítico/a ou sem fala?” Vêm logo à memória situações intrigantes, dos chamados doentes inesquecíveis, como a do pescador que sempre que era chamado para a faina pelos camaradas ficava tolhido das pernas, sem conseguir caminhar.

Perante tantas dúvidas e interrogações, não surpreende a procura de respostas da parte dos doentes por caminhos diversificados. Da medicina ou não. É conhecida a peregrinação de médico para médico, entre análises laboratoriais, exames complementares de diagnóstico, múltiplos remédios. Às vezes, em simultâneo, prescrições de ervanária, homeopatia, ou mezinhas caseiras. A busca frenética de um rápido alívio e as elevadas expectativas de cura, se goradas, poderão alimentar juízos de incompetência ou desinteresse. O médico é assim desqualificado por essa impressão. Frequentemente o que está em causa é uma deficiente relação médico-doente com manifestas dificuldades ou incongruências comunicacionais que, por sua vez, não permitem a construção de uma aliança terapêutica onde certamente residiria a clarificação e a confiança. “O/A Sr./Sr.^a Não tem nada!”. Dito assim, é um absurdo e está interdito. É incorreto e não legitima o sofrimento. Há

que explicar o que é “funcional” e o que é “estrutural”, segundo palavras que o doente entenda, situação que deve ser confirmada.

A obra “O Processo de Somatização – Conceitos, avaliação e tratamento” de Manuel João R. Quartilho, dada agora à estampa pela Imprensa da Universidade de Coimbra, marca o panorama científico editorial português, pelo seu escopo transdisciplinar que importa não só à Medicina, com enfoque natural para a Psiquiatria e a Reumatologia, mas também à Psicologia, Antropologia e Sociologia.

O presente livro obedece a uma escrita robusta, rigorosa e atual, com mais de 500 páginas e mais de 1000 fontes bibliográficas, em nove capítulos, para além da Introdução e do Epílogo, para onde foi carreado o estado da arte bem como trabalhos e reflexões do autor já com larga experiência a nível académico e hospitalar sobre as matérias em apreço. Temas como a Histeria, com as suas perspetivas ao longo dos tempos, Neurastenia, com os seus percursos e análogos contemporâneos, Psicossomática, entrecruzada com a Psiquiatria de Consulta-Ligação e o Stress, Síndromes Somáticas Funcionais, onde residem, entre outros, Cólon Irritável e Fadiga Crónica, Somatização, com modelos integradores e idiomas culturais ou ainda Fibromialgia, com todo o cortejo de controvérsias e incapacidades, são explanados exaustivamente em diferentes capítulos, numa leitura límpida que enriquece o conhecimento do leitor. Uma obra recomendável.

Coimbra, 12 de Dezembro de 2015

Carlos Braz Saraiva
Professor de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Introdução

O presente trabalho incide sobre os fenómenos de somatização na prática clínica. Amplamente reconhecido como um importante problema de saúde pública, associado a sofrimento individual e interpessoal, determinando incapacidade e custos sociais significativos, o processo de somatização continua a ser um problema não resolvido pela medicina. Talvez porque teime em habitar nas suas margens e desafie soluções que a medicina não possui, entre outras razões plausíveis. De igual modo, persiste em constituir uma região clínica largamente ignorada ou esquecida, na presunção fatalista de que os doentes, que “não estão doentes”, devem conviver tranquilos com o padrão sintomático que os caracteriza. Daí que a somatização constitua uma repetida fonte de insatisfação para o doente e uma experiência frustrante para o médico, dadas as dificuldades que caracterizam a relação entre ambos e a ineficácia habitual das intervenções terapêuticas. O silêncio tácito da somatização na prática clínica é todos os dias rompido por este ruído descontente, nos Cuidados Primários e no Hospital Geral. É um silêncio sobretudo alimentado por uma orientação médica demasiado convencional, que insiste em proferir que os doentes “não têm nada”. Ora, uma das principais assunções deste livro pode resumir-se à ideia de que os doentes têm motivos compreensivos e legítimos, muitas vezes inacessíveis à avaliação clínica tradicional, para recorrerem à metáfora somática. A tarefa do médico deverá consistir em olhar para além das fronteiras físicas do organismo, procurando elementos de compreensão e auxílio nos espaços interpessoais que constituem os contextos familiares e sociais dos doentes, os seus mundos morais locais, aquilo que é ou foi realmente importante, mesmo vital, nas suas vidas. Para o efeito, são analisados contributos teóricos oriundos da Psicologia Social, da História, da Filosofia, da Sociologia e da Antropologia, na perspetiva de que as barreiras que separam estas disciplinas da Psiquiatria e da Medicina, beneficiando conveniências administrativas, prejudicam amiúde a substância intelectual. Deste modo, o tema central do livro constitui-se num pretexto para uma reflexão crítica sobre a medicina e as suas margens, expondo diferentes olhares e perspetivas, modos de pensar, controvérsias, verdades parciais, interrogações, ironias e dilemas resolvidos ou por resolver. O ponto de vista do autor não mora em nenhures. Ao longo do texto, são evidentes as suas inclinações conceptuais no domínio fértil das ciências sociais e das humanidades, a partir da medicina e da psiquiatria. E fica igualmente exposta a sua cumplicidade com o pensamento crítico, a problematização construtiva, a sua vontade de compromisso com uma atitude de questionamento tolerante através da qual procura sempre encontrar, no contexto clínico, elementos de compreensão que facilitem a decisão médica e respeitem a integridade moral dos doentes. A dor e o sofrimento das pessoas não toleram interpretações objetivas, finais ou exclusivas. Recomendam o testemunho da sua experiência e a afirmação da sua humanidade. E obrigam à inclusão de múltiplos pontos de vista, posicionados e intersubjetivos.

Num conhecido artigo publicado na Revista *British Journal of Psychiatry*, Leon Eisenberg escreveu que as doenças do cérebro e os problemas que as pessoas têm nas suas vidas são categorias sobreponíveis e não dicotómicas, de acordo com um enunciado “princípio de complementaridade” (Eisenberg, 1986). Deste modo, o autor procurou valorizar não apenas a importância dos efeitos diretos das alterações patológicas na vida das pessoas, mas também o impacto da experiência subjetiva

da doença e o respetivo significado, nas suas dimensões individuais, familiares e sociais. Num outro artigo, desta vez publicado na Revista *American Journal of Psychiatry*, o mesmo autor reafirmou a convicção de que a Psiquiatria é ao mesmo tempo toda biológica e toda social, e que a querela sobre o estatuto destas diferentes leituras do nosso mundo mental faz tão pouco sentido, afinal, como uma preferência arbitrária pelo comprimento ou largura do retângulo quando queremos calcular a respetiva área (Eisenberg, 1995).

De acordo com Dale Goldhaber, qual a coisa qual é ela que já foi resolvida vezes sem conta e que, afinal, continua por resolver? É o debate *nature-nurture* (Goldhaber, 2012). Também esta velha questão, acrescenta o autor mencionado, é como uma daquelas velas que usávamos nos bolos de aniversário quando éramos crianças, aquelas que acendiam, que se apagavam quando soprávamos e que voltavam a acender-se de seguida, até voltarmos a soprar, para se acenderem de novo. Talvez a melhor forma de respondermos a este debate interminável consista na defesa de uma perspetiva dialética, argumentando que se constituem ambas a si próprias, *nature* e *nurture*. Basicamente, existe uma unidade de opostos mediante a qual o desenvolvimento não ocorre sem ambas e uma interpenetração de opostos na medida em que se modificam entre si. Mais importante, sem uma, a outra não existiria (Sameroff, 2010).

É este o espírito integrador que informa o presente texto sobre o processo de *somatização*, na perspetiva central de que a Medicina deve incluir cérebro, mente e contexto no estudo, compreensão e alívio do sofrimento humano. Com efeito, voltando a Eisenberg,

... o que traz o doente ao médico é o desconforto ... e não a patologia que lhe pode estar subjacente. É muito importante que as estratégias terapêuticas considerem não apenas o modo como o mau funcionamento do organismo está a perturbar a vida do doente, mas também o modo como os seus sintomas podem constituir a incorporação somática dos seus problemas de vida; raramente são apenas uma ou outra coisa. A tarefa do médico consiste em identificar as origens das queixas quando tal é possível, chegar a um acordo sobre a sua importância, indicar a variedade de tratamentos disponíveis, e ajudar o doente a lidar com o que não tem cura (Eisenberg, 1986).

Esta orientação parece especialmente apropriada à análise dos sintomas somáticos funcionais, à compreensão de todas as situações clínicas em que a persistência das queixas do doente convive, teimosamente, com a persistente normalidade dos exames complementares de diagnóstico. Estas situações têm sido designadas de modos muito variados na literatura médica e na prática clínica pelo que, por razões pedagógicas, se justifica aqui uma revisão crítica dos termos mais frequentemente utilizados, por vezes de modo impreciso ou arbitrário. Diga-se, desde já, e não obstante as dificuldades no consenso terminológico, que o presente trabalho fará uso alternado dos termos *somatização* e *sintomas somáticos funcionais*, ou *sintomas medicamente não explicados*, ou *síndromes somáticas funcionais*, quando tiver que designar este problema clínico nas suas diversas dimensões e/ou configurações.

O trabalho está dividido em duas partes: uma primeira mais extensa, relacionada com conceitos relevantes e úteis à compreensão do tema, e uma segunda orientada para a avaliação clínica e as diferentes possibilidades de intervenção terapêutica. A *primeira parte* visa uma clarificação de conceitos relacionados com o processo de somatização, numa perspectiva clínica, histórica e cultural. Neste sentido, são feitas considerações sucessivas sobre histeria, neurastenia, medicina psicossomática, comportamento de doença, perturbações somatoformes e síndromes somáticas funcionais, somatização e fibromialgia. Todas estas expressões ou conceitos encerram dimensões comuns e pontos de convergência ou interligação. A *histeria*, pela sua importância histórica e cultural, merece um destaque particular. São revisitados alguns dos seus principais protagonistas e é reafirmada a existência de uma variante masculina, em sucessivos contextos históricos. São ainda consideradas as diferentes possibilidades de interpretação oferecidas pelo termo a partir das “perspetivas” da psiquiatria. O seu estatuto atual, oscilando entre a evasão e a permanência, é igualmente discutido. A *neurastenia* é também analisada no contexto histórico e cultural, com destaque para a sua génese e soluções terapêuticas preconizadas nos finais do século XIX, nos Estados Unidos e na Europa. São ainda consideradas a existência e a fenomenologia dos seus putativos análogos contemporâneos, bem como a sua relação com formas de comportamento de doença a partir de estudos etnográficos. A *medicina psicossomática* merece um destaque relativo aos seus aspetos conceptuais, clínicos e organizacionais. São debatidas questões teóricas iniciais relacionadas com o problema mente-corpo, com o percurso histórico e cultural da medicina psicossomática e territórios conceptuais adjacentes. É dada uma atenção particular à Psiquiatria de Consulta-Ligação e aos mecanismos de comorbilidade física e mental. Os conceitos de socio-somática e incrustação biológica, bem como a história e os contextos relacionados com o stress, considerado sucessivamente como estímulo, resposta e transação, são igualmente objeto de leitura crítica. Os *comportamentos relacionados com a saúde e a doença* são estudados à luz dos contributos da psicologia social, sociologia e antropologia, orientados no sentido de uma via final comum, de uma perspectiva integradora que reconhece a importância conjunta do indivíduo e dos seus contextos. As *perturbações somatoformes e as síndromes somáticas funcionais* dão atenção aos detalhes terminológicos e classificatórios para além da controvérsia e questões conceptuais associadas, em medicina e em psiquiatria. São analisadas as mudanças operadas pela DSM-5, com a introdução das Perturbações de Sintomas Somáticos e a inclusão de critérios afetivos, cognitivos e comportamentais. A síndrome do intestino irritável e a síndrome de fadiga crónica são aqui objeto de uma análise mais detalhada, com destaque para alguns dos seus aspetos históricos, clínicos e conceptuais. O conceito de *somatização* surge depois como uma proposta de síntese atual dos conceitos anteriores, agregando todas as situações clínicas em que a presença de sintomas somáticos inexplicados se associa, eventualmente, à presença de fatores psicológicos, sociais ou culturais relevantes. São ainda incluídos aspetos relacionados com a classificação, terminologia e epidemiologia destes sintomas, para além das considerações etiológicas. O capítulo sobre *fibromialgia* corresponde a um ponto de chegada, um capítulo que cristaliza e aglutina, de algum modo, a pretexto de uma controversa síndrome somática funcional, os vários conceitos e dimensões dos capítulos anteriores, no espetro histórico, cultural e

clínico do processo de somatização. Especificamente, este capítulo serve de emblema ao referido processo, exibindo repetições históricas dissimuladas e uma convergência de dissensões e perspectivas que estiveram sempre presentes no percurso histórico e cultural dos sintomas somáticos funcionais. Neste sentido, o processo de somatização é apresentado como um ponto de chegada e um ponto de partida, uma espécie de “núcleo duro” que ajuda a fazer luz sobre o que fica escrito antes e depois. As considerações etiológicas, os significados potenciais dos sintomas e o modelo integrador que é proposto constituem, com efeito, os instrumentos necessários às tarefas de avaliação e tratamento da somatização, incluindo o espectro alargado dos sintomas medicamente não explicados e as perturbações e síndromes nele contidas.

A *segunda parte* do trabalho privilegia a avaliação clínica e a relação médico-doente, antes de considerar a multiplicidade de intervenções terapêuticas e os supostos mecanismos de cura. Saliencia as perspectivas tradicionais do médico e do doente, bem como os seus modelos explicativos. Faz considerações sobre as teorias etiológicas que os doentes apresentam no gabinete de consulta, elaborando sobre as possibilidades de consenso e estratégias de melhoria na relação terapêutica. São ainda discutidos argumentos sobre ciência, humanidades e interdisciplinaridade, no contexto dos cuidados de saúde. Finalmente, são referidos aspetos mais específicos da consulta, nos casos clínicos de somatização.

No contexto terapêutico, são consideradas as narrativas mente-corpo, também numa perspectiva histórica e cultural. As diferentes possibilidades de intervenção são interpretadas à luz da chamada psiquiatria narrativa. É privilegiado o tratamento das síndromes somáticas funcionais, com destaque para o intestino irritável, a fadiga crónica e a fibromialgia. É prestada uma atenção especial aos Cuidados Primários, valorizando a necessidade de um tratamento eficaz da ansiedade e da depressão. É analisada criticamente a importância do modelo de reatribuição e conferida uma atenção particular aos aspetos específicos da somatização crónica, no contexto da Medicina Familiar. Depois é abordado o problema da somatização no âmbito do Hospital Geral, com referência às possibilidades de intervenção nas enfermarias. A Psiquiatria de Consulta-Ligação, a este propósito, merece uma referência detalhada. Os tratamentos alternativos e complementares, por vezes um reflexo direto da insatisfação com os cuidados médicos convencionais, são igualmente considerados numa perspectiva histórica e cultural, dada a sua crescente popularidade. As terapias baseadas na *mindfulness* merecem, a este propósito, uma avaliação crítica particular.

Finalmente, são feitas considerações mais específicas sobre as terapias cognitivo-comportamental e narrativa, com exploração dos seus aspetos históricos e teóricos, bem como das suas possibilidades de resolução terapêutica no âmbito geral dos fenómenos de somatização. Apesar de uma maior sofisticação conceptual, também estas estratégias de ajuda psicológica podem contribuir para melhorar a qualidade e a eficácia da consulta. O epílogo acrescenta questões e perplexidades, para que as conversas prossigam.

O texto que agora fica à consideração do leitor repete ideias e argumentos que vêm do passado. É um texto que fala de outros textos, é uma história já contada. Levanta as mesmas questões, descobre as mesmas incertezas e vê os mesmos sintomas com novas roupagens, em tempos históricos distintos. Torna visível o mesmo entusiasmo a cada descoberta. A mesma curiosidade e vontade de saber que

caracterizam o espírito humano. O mesmo sucesso para as inovações terapêuticas e as mesmas curvas para a ascensão e declínio das teorias explicativas. O texto expõe controvérsias que se renovam continuamente. Identifica os intervenientes habituais, médicos e doentes, bem como os contextos históricos e culturais em que se movimentam os principais protagonistas. Exibe tensões recorrentes entre a subjetividade do doente e o conhecimento objetivo do médico. Encontra notáveis figuras carismáticas cujas intuições clínicas provaram estar erradas. Reconhece sem custo a dimensão ética da profissão médica, os cuidados e a dedicação ao outro, mas adivinha também “a subserviência, as hierarquias, as exhibições gratuitas, as rivalidades sublimadas”¹ que ainda hoje ocorrem no âmbito das relações interpessoais e corpo institucional da Medicina. Nos doentes, encontra experiências subjetivas de perda, destituição e sofrimento, privação e estigma, comportamentos de resistência e papéis de doença que são as “armas dos fracos”² perante a clara ausência de poder e oportunidades para viverem as suas vidas de acordo com o seu potencial. Comportando-se como Sísifo, muitos deles passaram as vidas a empurrar um pedregulho até ao cimo do monte. Para o verem rebolar de novo, até ao sopé. Muitos reiniciaram a tarefa e acabaram por empurrar a pedra, uma e outra vez, o tempo todo das suas vidas. Outros desistiram, colapsados nas malhas da medicina, com as suas queixas inexplicadas e tratamentos esforçados. O seu papel de sujeitos-agentes, médicos e doentes, nunca escapou à determinação social, à influência estrutural de um contexto histórico que sempre relativizou a importância dos caminhos trilhados e as renovadas ambições de uma verdade absoluta.

O texto sugere a necessidade de uma perspetiva crítica perante o conhecimento tido como adquirido, desafiando o princípio segundo o qual as nossas observações do mundo oferecem um retrato fiel da sua natureza intrínseca, um relato objetivo da sua configuração. Assumindo uma perspetiva construcionista, não pretende oferecer representações precisas de uma realidade subjacente (Burr, 2003; Hjelm, 2014; Quartilho, 2001). A “desconfiança” sistemática em relação àquilo que o mundo parece ser significa que as categorias com que o interpretamos podem não traduzir, com rigor, a existência de discontinuidades no mundo real. Antes refletem, por exemplo, o modo como a ciência médica, num determinado local e tempo históricos, com a ajuda de teorias e critérios diagnósticos particulares, define os sintomas, diagnósticos e tratamentos. Esta perspetiva propõe assim que os modos de compreensão do mundo, as categorias e conceitos que usamos, são histórica e culturalmente específicos, ou seja, os nossos conhecimentos são produtos de uma história e cultura particulares, em contextos sociais e económicos particulares. Não devemos considerar que as nossas formas de compreender os fenómenos são necessariamente melhores, ou mais próximas da verdade. O conhecimento é alimentado por processos sociais, partilhado e construído entre as pessoas no espectro das suas interações interpessoais. É o que acontece entre os médicos nos seus contextos profissionais, entre os médicos e os doentes nos seus contextos clínicos. Aquilo que consideramos ser a verdade, sujeita a variações

1 *Wit* (Mike Nichols, 2001)

2 (J. C. Scott, 1985)

históricas e culturais, resulta não de uma observação objetiva do mundo, mas antes dos processos e relações sociais que aproximam as pessoas nas suas atividades do dia a dia. A objetividade e a verdade não decorrem da observação realizada por mentes individuais, mas resultam, antes, de tradições na comunidade. Neste sentido, a ciência não pode reivindicar verdades universais, uma vez que todas as reivindicações de verdade são específicas de tradições particulares, situadas em tempos históricos e culturais particulares³. As variações na interpretação de uma patologia não resultam apenas de um progresso no conhecimento do organismo. Resultam da interseção de exigências epistemológicas, necessidades políticas e relações de poder (Arnaud, 2015). A verdade, portanto, pode não ser mais do que uma “forma de pôr as coisas”, apenas uma das muitas “verdades por convenção” que são privilegiadas por certos grupos de pessoas. Tem uma autoridade possível, aquela que lhe é conferida pelas comunidades interpretativas. Ou seja, a verdade depende da construção mais sofisticada e melhor informada, sobre a qual existe um consenso generalizado, em cada época histórica (Schwandt, 1994). Dito ainda de outro modo, o grau com que uma determinada forma de compreensão prevalece ou é mantida ao longo da história não depende fundamentalmente da validade objetiva do relato, mas sim dos processos sociais que o acompanham (Gergen, 1994).

Assim, repito, o nosso conhecimento pode não constituir uma percepção direta da realidade. Esta é constituída pelo significado das nossas experiências e não pela estrutura ontológica dos objetos (Schutz, 1970). As nossas versões da realidade são construídas no espaço das nossas interações sociais. Isto não significa, obviamente, que uma banana não é uma banana. Mas dada a relatividade histórica e cultural de todas as formas de conhecimento, o conceito de verdade transforma-se, ele próprio, numa questão problemática. O conhecimento depende da perspetiva com que se olha para o mundo. Neste sentido, realismo e construcionismo podem ser encarados como recursos culturais da comunidade, formas de inteligibilidade desenvolvidas por diferentes grupos de pessoas, em ocasiões diferentes, com consequências diferentes. O construcionismo é só uma perspetiva, entre muitas outras. Não reclamando uma voz privilegiada, pretende apenas ser levado a sério, no diálogo crítico com outras vozes. Não faz nenhuma reivindicação de “verdade superior” nem pretende aniquilar eventuais alternativas. Defende uma ética pluralista, democrática. No entanto, convida-nos a identificar as vantagens e desvantagens associadas a cada uma das perspetivas, o sentido em que cada discurso contribui para o nosso bem-estar. Aconselha-nos a refletir sobre a nossa perspetiva e as perspetivas dos outros, quando fazemos alegações sobre o que está mais “certo” ou “errado”. Interpretações “úteis”, sim. Interpretações “verdadeiras”, não (Crotty, 1998). Esta discussão, afinal, não deveria ter fim (Gergen, 1994).

³ O livro de Thomas Kuhn (Kuhn, 1970) representou um importante desafio à tese de que o conhecimento científico tem um carácter progressivo, em direção à verdade. Pelo contrário, Thomas Kuhn defendeu que as nossas assunções do mundo estão mergulhadas em paradigmas, formas de cumplicidade intelectual e científica no seio de comunidades particulares. O progresso científico não pode ser considerado como uma aproximação *da* verdade, uma vez que a precisão objetiva só é possível nos limites do paradigma considerado. Todos os elementos que se situam fora de um determinado paradigma constituem *anomalias* que, a seu tempo, suscitam uma mudança de paradigma, ou seja, uma revolução científica.

Se todas as formas de conhecimento são histórica e culturalmente específicas, o conhecimento gerado pelas ciências sociais também é, obviamente, histórica e culturalmente específico. Todas as teorias e explicações do comportamento humano, em diferentes tempos históricos, não podem ser encaradas, portanto, como descrições definitivas e globais. Não faz sentido, numa perspectiva construcionista social, tentar descobrir a “verdadeira” natureza das pessoas ou da vida social. A nossa compreensão do mundo resulta não de uma observação direta da realidade, mas antes do contacto direto e indireto com outras pessoas, no presente e no passado. Neste sentido, “a feitura do mundo tal como a conhecemos parte sempre de mundos já feitos; fazer é refazer” (Goodman, 1995). As categorias e esquemas conceptuais de que nos servimos para olhar o mundo já existem, quando nascemos. Estes conceitos e categorias são adquiridos por todas as pessoas à medida que desenvolvem o uso da linguagem, sendo reproduzidos por todos os que partilham essa mesma linguagem, no espaço da cultura.

Se as interações sociais assumem uma importância fundamental, a linguagem não pode ser apenas uma forma de expressão individual. A linguagem é fundamentalmente um fenómeno relacional, tal como um aperto de mão ou um tango. Por outro lado, quando as pessoas falam umas com as outras estão a construir o mundo, da mesma forma que constroem doenças, diagnósticos e tratamentos. Existe, claramente, uma realidade biológica para muitas doenças. Mas no momento em que são feitos esforços para explicar, ordenar e manipular esta realidade, então tem lugar um *processo de contextualização* em que a relação dinâmica entre biologia, valores culturais e ordem social tem de ser considerada (Lock, 1988). Deste modo, o uso da linguagem pode ser olhado como uma forma de ação social, uma atividade prática que é variável em função do contexto. A linguagem tem um carácter perfectivo, sob a forma de atos discursivos, ações que *fazem algo* nos diferentes contextos interpessoais. O discurso sobre comportamentos ou processos mentais, incluindo ações, acontecimentos ou situações, pode ser encarado como um elemento *constitutivo* dessas ações, acontecimentos ou situações (Wetherell & Maybin, 1996). Ou seja, são as interações discursivas que renovam e reposicionam o conhecimento (Arnaud, 2015). Esta perspetiva contrasta com a visão da psicologia tradicional, que geralmente encara a linguagem como um instrumento passivo, neutro, transparente, como um “sistema de transporte” ao serviço dos nossos pensamentos e emoções. Ao mesmo tempo, identifica-se com a designada “segunda revolução cognitiva”, uma viragem discursiva para a qual muitos fenómenos psicológicos devem ser interpretados como constituindo características do discurso (Harré & Gillet, 1994).

A psicologia tradicional procura explicações para os fenómenos sociais dentro da pessoa, quando estuda, por exemplo, as atitudes, motivações e cognições. Este é um dos dados fundacionais da ciência psicológica, o pressuposto da individualidade (Gonçalves, 2000). Mas se nós vivemos no mundo e nos relacionamos com as outras pessoas, se estamos imersos nas nossas profissões e somos condicionados pelas circunstâncias físicas do meio ambiente, será que devemos escolher a mente individual como a origem do comportamento problemático? Se o emprego é um tédio sem fim e o patrão é prepotente, porque é que a depressão deve ser tratada a nível dos neurotransmissores cerebrais? Que tal uma mudança eficaz nas condições de trabalho? Se o sintoma conversivo surge num contexto relacional opressor, que tal uma medida de reconversão ou dissolução nas relações de poder? A presunção

individualista, como se vê, opera com uma cegueira sistêmica, ignorando contextos e circunstâncias objetivas, desprezando cenários relacionais (Gergen, 1999). A teoria construcionista propõe uma reconstituição social do indivíduo, uma atenção preferencial à linguagem, ao diálogo, à negociação, à pragmática social, às práticas culturais e à distribuição do poder (Gergen, 2001). A sociologia tende a privilegiar o estudo de estruturas sociais, como por exemplo a família ou a economia, para explicar os referidos fenômenos. O construcionismo social confere prioridade às interações sociais. As explicações não são procuradas dentro dos indivíduos ou nas estruturas sociais, mas antes nos processos relacionais que caracterizam a vida em sociedade. Em vez de privilegiarem as mentes individuais ou os processos cognitivos, os autores construcionistas prestam atenção ao mundo das construções sociais, partilhadas num espaço intersubjetivo (Schwandt, 1994). O *locus* explicativo da ação humana muda da região interior da mente para os processos que caracterizam a interação humana (Gergen, 1985). Tal como é referido por Gergen & Gergen (1991):

Os relatos do mundo ... têm lugar no seio de sistemas de inteligibilidade partilhados - geralmente uma linguagem falada ou escrita. Estes relatos não são encarados como uma expressão externa dos processos internos do indivíduo (tais como a cognição, a intenção), mas antes como uma expressão das relações entre pessoas (Gergen & Gergen, cit. in Schwandt, 1994).

Mas esta deslocação não é fácil. Existem múltiplos termos para os estados mentais individuais e um vocabulário escasso para as relações entre pessoas. É como se fossemos muito sofisticados na descrição das torres, dos cavalos, dos bispos e dos peões, e fossemos incapazes, ao mesmo tempo, de falar sobre o jogo de xadrez (Gergen, 1999). A psicologia tradicional e a sociologia tendem a basear as suas explicações em termos de entidades estáticas, como por exemplo os traços de personalidade, as estruturas económicas. Pelo contrário, as explicações oferecidas pelos autores construcionistas costumam basear-se em processos dinâmicos de interação social. Não se persegue a descoberta de uma suposta natureza do lado de dentro das pessoas, privilegiando-se antes o modo como certos fenômenos ou formas de conhecimento são adquiridos pelas pessoas nos seus espaços de interação. A propósito do processo de somatização, estão em causa as relações dinâmicas entre doentes, médicos e comunidades, ao longo dos séculos, em diferentes contextos históricos e culturais.

Este é um texto reflexivo, também, na medida em que condensa um ponto de chegada. O ponto de chegada do autor, que se julga equipado com a experiência clínica e os ensinamentos que foi recolhendo, na vida e na prática médica, ao longo dos anos. Neste ponto, o autor confessa a sua humildade perante a extraordinária complexidade e diversidade das experiências que conduzem as pessoas à consulta médica. No ponto a que chegou, não reclama sabedoria ou competências especiais, a partir de uma posição superior. Mostra mapas e caminhos já trilhados, becos sem saída, novas direções possíveis. Verifica a renovada transmutação das ideias e a indeterminação potencial dos comportamentos. Reivindica uma dimensão moral para a teoria e prática da medicina, ao serviço das pessoas, salvaguardando aquilo que para elas é realmente importante. Sem as pessoas que

investiram ou se viram investidas em papéis de doença, não seria possível este trabalho de revisão e reflexão. São elas credoras do profundo respeito a que me obriga a prática médica, um respeito tão natural como o ar que respiro. São elas que exigem a empatia que nasce e se alimenta de alteridade. São elas que obrigam ao justo reconhecimento de que as suas vidas, comparadas com outras vidas, se cruzaram amiúde com a violência, a infortuna e o desespero. São elas que merecem as melhores palavras, as palavras mais justas e expressivas para descrever e respeitar, na medida do possível, as suas experiências de dor e sofrimento. Aqui, o autor declara as suas limitações, uma frustração que resulta da sua incapacidade para falar do sofrimento alheio, de um modo adequado, com as palavras que aprendeu. Ou das limitações da própria linguagem. Talvez o carácter impartilhável do sofrimento explique as dificuldades de representação. Talvez o silêncio possa constituir, muitas vezes, a melhor forma de lidarmos com formas extremas de sofrimento humano. Talvez a experiência dos outros seja sempre mais do que aquilo que podemos dizer ou compreender. Mas o filósofo Stanley Cavell proferiu que o mundo clama por palavras, que as palavras existem para serem ditas (escritas). Neste sentido, o texto convoca o nosso Fernando Pessoa e outros mestres da palavra escrita, escritores e pensadores que se especializaram no mundo mental das pessoas comuns e descreveram de modo inspirado e eloquente as dores, os dilemas, os mistérios, as angústias, a ironia, o desassossego e os paradoxos do comportamento humano. Na presunção de que a lucidez (a literatura), muitas vezes, nos ajuda a “ver o lado escondido do humano”⁴. Deste modo, o texto respeita a influência crescente das humanidades na saúde, a atenção particular à literatura e às artes ao serviço das aptidões de observação, análise, empatia e autorreflexão na prática da medicina (Crawford, Brown, et al., 2015).

É um privilégio lecionar na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Sinto-me devedor perante os alunos que fui conhecendo, durante a vida académica. E é bom sentir que lhes posso retribuir agora, com este livro, com este convite ao envolvimento, os inúmeros motivos de aprendizagem e reflexão, os estímulos ao enriquecimento pedagógico e humano que me ofereceram ao longo dos anos. Possa este modesto contributo estimular a sua curiosidade e neles reforçar, de algum modo, a dimensão moral e os imperativos éticos da vida que abraçaram. Agradeço também a outras pessoas, muitas, amigos e colegas, pelo exemplo e sentido ético, pela nobreza, pela simples presença. Agradeço hoje especialmente ao Professor Carlos Braz Saraiva, que me honra com o seu prefácio. Parafrazeando Augusto da Costa Dias⁵, o autor agradece e saúda todas as pessoas, humildes anónimos e vultos proeminentes, que colocam as suas vidas e inteligência ao serviço da liberdade e dignidade do Outro. *Last but not the least*, a minha gente. A Ana, a Ana Teresa, o João Nuno. Este livro é dedicado à memória do meu pai.

4 (Gonçalo M. Tavares, 2015). *Entrevista à Revista LER*, 140.

5 (Dias, 1978)

1. No Princípio, era a Histeria

Mas afinal o que é a histeria?... Uma mulher com um casamento infeliz, que depois de um incidente desagradável desenvolve uma paralisia numa perna de modo a ficar na cama e a não poder levantar-se ou andar? Ou um soldado não mentalmente preparado para as exigências da guerra que começa a tremer e desenvolve tiques? A isto chamamos histeria.

Ernst Kretschmer (In Lerner, 2003)

A maioria dos seres humanos são criaturas muito sensíveis que têm ansiedade e tristeza, fortes impulsos e desejos quase incontroláveis, a partir de causas minúsculas. Neste sentido, somos todos neuróticos.

George Drinka, 1984: 371

1.1 PERCURSO HISTÓRICO E CULTURAL

A histeria é uma “doença” intemporal, um termo usado de modos diferentes, por culturas diferentes, em períodos históricos diferentes? É uma doença ou uma expressão de protesto? É uma metáfora literária e popular? Existiu na forma epidémica? A mulher histérica era uma heroína feminista? E por que desapareceu a histeria? Desapareceu mesmo? Talvez não exista uma definição satisfatória para a histeria. Mas aceita-se que é muito fácil reconhecê-la sempre que é encontrada. Histeria é um termo respeitável e *obrigatório* quando falamos de sintomas funcionais e representa, ao longo da sua estimulante evolução conceptual, uma irresistível mistura de ciência, sexualidade e sensacionalismo, com uma trajetória geralmente reconhecida em quatro tempos históricos distintos: os períodos ginecológico, demonológico, neurológico e psicológico (Micale, 1995). É igualmente um vocábulo que reivindica os atributos de fóssil, com morte anunciada, mas sobrevivendo sempre à sua oração fúnebre, e as peculiaridades cromáticas do camaleão, com significados sucessivamente diferentes ao longo da História. As histerias da Grécia Clássica, da demonologia católica do século XVI, da sociedade Vitoriana, ou da pós-psicanálise, são histerias diferentes que tornam difícil a sua análise comparativa através dos tempos e dos lugares. Nos séculos XVI e XVII, a histeria habitou o largo e difuso espectro da melancolia. No século XVIII, confundiu-se com a “hipocondria”. No século XIX, sobrepôs-se ao “nervosismo”, à neurastenia e à prostração nervosa⁶. De algum modo, fez uma assimilação retrospectiva de patologias anteriores, como os furores uterinos, a sufocação uterina, os vapores, as paixões históricas

⁶ Os “nervos” e o “nervosismo” talvez venham do século XVIII. De acordo com Edward Shorter, compreendem cinco domínios: o cansaço patológico, a depressão ligeira, a ansiedade ligeira, os sintomas somáticos como a dor crónica, a insónia e os que decorrem de alterações na função intestinal, e ainda, finalmente, algum tipo de variação no pensamento obsessivo. O conceito de “nervos”, que mais tarde deu origem à expressão “doenças nervosas”, terá sido introduzido por Thomas Willis, em 1667. A época dourada dos “nervos” situou-se algures entre 1860 e a I Grande Guerra (Shorter, 2013).

e hipocondríacas (Arnaud, 2015). Em muitos trabalhos literários, aparece ainda hoje como uma metáfora difusa para o mal-estar emocional, uma espécie de “histeria do coração”. Mas nas conversas comuns e nos *media* atuais é um epíteto geralmente associado à exibição de respostas emocionais exageradas e tem, com frequência, uma conotação pejorativa e insultuosa, a um pequeno passo do estigma. Fulano é histérico, fulana é histérica. Em suma, a histeria é um conceito cuja imprecisão teima em persistir, tanto quanto a sua resistência à erosão do tempo que passa (Quartilho, 2002). As doenças, tal como nos mostra a histeria, são também produtos culturais complexos. Tanto as culturas como os grupos e os indivíduos reagem de formas diferentes à dor e ao stress. Os idiomas de mal-estar e sofrimento podem ser mais ou menos expressivos, diretos ou indiretos, emocionais, verbais ou físicos, articulados através de sentimentos privados ou comportamentos manifestos. Os diferentes repertórios sintomáticos obedecem a normas e prescrições culturais, a expectativas de aprovação ou reprovação, legitimação ou culpa (Porter, 1993). As doentes de Jean-Martin Charcot faziam o que ele esperava que fizessem; e aquilo que elas faziam confirmava as suas convicções sobre a doença que tinham (Eisenberg, 1988). A identidade das doenças, bem como os seus significados, tanto para os médicos como para os doentes, não são consequência necessária ou inevitável de processos biológicos, são antes contingentes a fatores sociais, ou seja, as doenças sujeitam-se, elas próprias, a complexos mecanismos de construção social (Aronowitz, 1998). A saúde das pessoas e das populações resulta também do modo como as sociedades reconhecem, definem, nomeiam e categorizam as doenças, e lhes atribuem uma causa ou causas. Este processo de *framing* pode ter consequências significativas ao influenciar não apenas os comportamentos individuais e coletivos, mas também as práticas clínicas e as respostas das sociedades aos problemas de saúde das pessoas (Aronowitz, 2008). Em suma, as doenças dependem de interpretações eventualmente alheias às disfunções subjacentes, e submetem-se a processos de contestação e renegociação que não resultam, necessariamente, da investigação médica ou da acumulação de “novos conhecimentos” (Scull, 2009). Neste sentido, a histeria continua a lutar pela sua sobrevivência. Tal como escreveu Pierre Janet, logo no início do século (*in* Jara, 1985):

A palavra histeria deve ser conservada apesar de ter sido muito alterado o seu significado primitivo. Seria muito difícil modificá-la hoje e, na verdade, tem uma história tão grande e tão bela que seria doloroso ignorá-la; mas porque cada época lhe tem atribuído um significado diferente, vamos tentar descobrir qual é o seu significado atual.

De forma resumida, a histeria foi primeiro encarada como uma doença, como uma perturbação do espírito explicável por uma anomalia biológica subjacente. Mais tarde, inverteu-se o raciocínio explicativo e considerou-se que estava em causa uma perturbação do espírito tornada pública através de sintomas corporais. Afastada assim a hipótese de uma alteração biológica, veio depois a concluir-se que o termo deveria significar a simples ausência de doença ou, mais especificamente, um comportamento que produzia uma aparência de doença. Deste modo, o estudo da histeria enquanto doença foi substituído a favor do estudo do doente histérico e dos seus atributos e ações, para além dos seus sinais

e sintomas. Neste contexto, o termo *histeria* foi progressivamente substituído pela palavra *histérico*. Nos anos 1990, as classificações oficiais (WHO, 1992; DSM-IV, 1994) abandonaram ambos os termos e fizeram emergir entidades nosológicas distintas, integradas no grupo das chamadas Perturbações Somatoformes, como a Perturbação de Somatização e a Perturbação de Conversão, ou a Perturbação Histriónica da Personalidade, consagrando deste modo uma alteração taxonómica radical que se justificou pelo facto de a histeria ser então apresentada (erroneamente) como uma doença e ainda, não menos importante, pelo facto de o seu uso e abuso, científico e popular, refletir e perpetuar um alegado chauvinismo masculino⁷.

A versão mais recente da DSM (2013), finalmente, desvalorizou a centralidade dos “sintomas medicamente não explicados” e criou uma perturbação caracterizada não apenas por sintomas físicos persistentes, mas também por alterações características dos pensamentos, emoções e comportamentos associados – a designada Perturbação de Sintomas Somáticos (Dimsdale, Creed et al., 2013).

O conceito de histeria, apesar da contestação a que tem sido sujeito, está vivo e de boa saúde na prática médica (Slavney, 1990). Mesmo que o termo tenha desaparecido dos manuais classificativos, os fenómenos que lhe estão subjacentes estão aí, no contexto clínico, para serem compreendidos e explicados. E ainda que a histeria não seja hoje uma entidade com estatuto nosológico reconhecido, a sua realidade clínica não pode ser ignorada. Os sintomas de conversão e os fenómenos dissociativos, a teatralidade exuberante dos comportamentos emocionais, a fronteira ambígua entre sofrimento privado e ganho secundário, todas estas e outras dimensões significativas continuam presentes no dia a dia da prática clínica. Mas o apagamento do termo, por outro lado, tem sido explicado com três argumentos principais (Micale, 2000). Primeiro, a histeria é considerada por alguns historiadores como uma síndrome ligada à cultura, um derivativo cultural da época Vitoriana de meados do século XIX, um período histórico muitas vezes caracterizado pelo confinamento sexual e opressão emocional e social das mulheres. Segundo, a histeria terá desaparecido à medida que as pessoas se apetrecharam

⁷ A história da histeria, em larga medida, tem sido uma história de mulheres contada pelos homens. A histeria é tão velha como a mulher (Micale, 2008). Este facto simples é o principal responsável pela emergência da tradição feminista no estudo da histeria, a partir dos anos 1960. Ao longo dos tempos, as histórias contadas pelos médicos foram consideradas imunes à contaminação social, cultural e política. Ora, esta assunção tem sido vigorosamente abalada pela historiografia *feminista*, sobretudo ao longo das últimas décadas. No caso específico da histeria, a literatura *feminista* dos anos 1970 salientou vários temas recorrentes: o autoritarismo condescendente dos médicos para com as suas doentes; a combinação do medo, do desejo e da hostilidade na resposta masculina às mulheres; e a vasta realidade das práticas abusivas, nomeadamente a violência ginecológica, no tratamento das perturbações nervosas da mulher (Micale, 1995). Showalter referiu que as mulheres histéricas do século XIX estavam privadas de uma voz pública que articulasse a opressão económica e sexual a que estavam submetidas. Os seus sintomas, como o mutismo e as paralisias, pareciam constituir metáforas corporais para o silêncio e para a imobilidade que as sociedades lhes impunham. Esta mesma autora depositou a esperança num movimento de terapia feminista, sublinhando que o trabalho das mulheres era essencial ao desenvolvimento de uma teoria e prática psiquiátricas que garantissem poder às mulheres e oferecessem uma verdadeira possibilidade de mudança (Showalter, 1985). Diga-se também, por outro lado, que os contributos feministas, no âmbito da histeria, tiveram origem em vários países e exibiram, notoriamente, uma clara diversidade intelectual. Algumas autoras consideraram a histeria como uma doença “verdadeira”, outras encararam-na como uma construção social e cultural. A neurose Vitoriana foi vista como um protesto heroico com ramificações políticas, mas também como um colapso patético nas malhas da doença. Esta heterogeneidade não desvaloriza, obviamente, a importância e os méritos da investigação *feminista* sobre o papel e influência do género na história das doenças.

com uma superior capacidade psicológica para lidarem com o stress, para fazerem leituras mais adequadas sobre as suas dificuldades e dilemas interiores. Terceiro, o ocaso da histeria pode ter resultado das mudanças conceptuais ocorridas no diagnóstico psiquiátrico, ao longo do tempo histórico. Deste modo, a ilusão do desaparecimento da histeria estaria relacionada com a sua atomização e progressiva reconstituição noutros contextos classificatórios, com novos nomes e outras roupagens diagnósticas. Numa perspetiva não clínica, Elaine Showalter também defendeu que os psiquiatras se precipitaram ao anunciarem prematuramente a morte do conceito (Showalter, 1997). Segundo esta autora, a história da histeria tem um carácter plural e cíclico, não surpreendendo que sobreviva nos nossos dias, embora à custa de uma nova “roupagem” talvez ainda mais contagiosa que no passado. De acordo com Charles Ford, igualmente, a histeria não se foi embora, apenas tem um novo estilo (Ford, 1997). Esta flexibilidade, este instinto de sobrevivência, resultam de uma qualidade mimética que lhe permite apreender, à histeria, em diferentes épocas históricas, as expressões de mal-estar culturalmente sancionadas. Ou seja, de acordo com esta orientação, existem diferentes repertórios psicossomáticos em variados contextos históricos e culturais. Os sintomas físicos e mentais, na perspetiva de Edward Shorter, surgiriam num determinado período histórico não por causa das características subjacentes de uma doença supostamente imutável, mas antes pelo “clima de sugestão” vigente nesse mesmo período. Os sintomas mudam de ano para ano, de lugar para lugar. E sempre que os sintomas são considerados “ilegítimos”, a cultura encoraja os doentes a não os exibir, sob pena de se considerar que não merecem a atenção particular que é geralmente conferida aos sintomas mais “clínicos”. Neste sentido, a história dos sintomas “psicossomáticos” é uma histórica dinâmica de mutações sucessivas num sempre renovado *pas de deux* entre médico e doente (Shorter, 1992). No século XIX, pelo menos em parte, a “aprendizagem” da histeria ter-se-á associado ao facto de a vida pública estar saturada com uma abundância de particularidades físicas: alterações da marcha, paralisias, claudicações e outras evidências motoras anómalas. Estavam em causa os defeitos congénitos e as doenças hereditárias, a sífilis, as intoxicações por chumbo e mercúrio no local de trabalho, os elevados índices de alcoolismo, etc., etc. A visibilidade pública destas alterações neurológicas facilitou e legitimou o comportamento das pessoas que expressavam as suas “dores interiores” através das referidas evidências físicas (Porter, 1993). Mas as paralisias que marcaram presença desde a Idade Média e revelaram proporções epidémicas ao longo do século XIX entraram em declínio aparente nos anos 1930 e quase desapareceram da prática clínica psiquiátrica (Shorter, 1992)⁸. E as pessoas que participaram na segunda Grande Guerra podem ter valorizado mais os sintomas gastrintestinais atendendo ao medo generalizado da úlcera péptica, então vigente (Jones & Wessely, 2005). Deste modo, a histeria foi considerada por Elaine Showalter como “um sintoma cultural de ansiedade e stress”, por vezes com proporções

⁸ O tarantismo, por exemplo, é por muitos considerado como uma forma de histeria que terá sido descrita no século XI e aparecido em Itália nos séculos XV a XVII. Acreditava-se que resultava da picadela de uma aranha, a tarântula. As vítimas dançavam freneticamente para prevenir a morte. A dança terapêutica, ou tarantela, era sobretudo praticada por camponeses pobres em regiões específicas de Itália: Abruzzo, Puglia e Calabria. Um local privilegiado para estas manifestações anuais era uma Igreja de Galatina, no dia 29 de Junho, por altura das festas de S. Pedro e S. Paulo.

epidémicas, que requer, para além de um contexto cultural favorável, a confluência adicional de dois ingredientes básicos na sua eclosão e propagação: a vulnerabilidade dos doentes e o entusiasmo dos médicos. Terá sido também este o caso da anorexia e da bulimia, alegados análogos contemporâneos de histeria epidémica na sociedade americana, segundo Showalter, que resultaram da convergência entre o ambiente cultural dos anos 1960, preocupado com a dieta e o exercício físico, a vulnerabilidade da população adolescente feminina e as teorias persuasivas de uma professora de psiquiatria e médica talentosa, Hilde Bruch, que ficou também conhecida por “Lady Anorexia”. No mesmo sentido, Ian Hacking reivindica a ocorrência esporádica de “doenças mentais transitórias” que dependem de nichos ecológicos, ou “vetores”, para a sua eclosão. São eles uma taxonomia médica que oferece guarida à nova doença, uma polaridade cultural entre avaliações moralmente boas e más para que ela (a doença) possa ser situada, estimulando o interesse público e profissional, a sua visibilidade enquanto forma de sofrimento que chama a atenção e pode ser estudada e, finalmente, os modos através dos quais a doença oferece alguns benefícios ao seu portador (Hacking, 1998).

Inicialmente, os doentes são pessoas com um conjunto confuso de sintomas perturbadores e uma vasta gama de explicações para estes sintomas. Quando veem os seus problemas refletidos num protótipo, passam a acreditar que as leis de uma perturbação descrevem as suas vidas e procuram então a ajuda de um terapeuta... Podem tornar-se adictos aos seus sintomas e iniciar uma carreira em que passam a ser um tipo particular de doente, com uma síndrome de fadiga crónica, um síndrome da Guerra do Golfo ou uma perturbação de personalidade múltipla (Showalter, 1997)⁹

Mas estas histerias epidémicas de que fala Showalter, abrangendo situações clínicas tão controversas como a síndrome de fadiga crónica, o síndrome da Guerra do Golfo¹⁰ e a perturbação de

⁹ Charles Ford é um autor conhecido por ter designado os fenómenos de somatização, nos anos 1980, como “uma forma de vida” (Ford, 1983). Na sua perspetiva, a somatização era “um processo através do qual o corpo é usado com objetivos psicológicos ou de ganho pessoal. Qualquer sintoma ou constelação de sintomas podem servir mais do que uma função, incluindo aspetos relacionados com conflitos intrapsíquicos, relações interpessoais e problemas sociais e ambientais”.

¹⁰ A síndrome da Guerra do Golfo refere-se, naturalmente, aos soldados que cumpriram serviço militar no Golfo Pérsico, em 2001. Muitos destes soldados referiram um mal-estar e múltiplos sintomas somáticos que foram atribuídos às suas experiências no palco da guerra. Não foram identificados dados laboratoriais significativos nem foi referida uma taxa de mortalidade superior relacionada com estes sintomas. O facto de haver um aumento de perturbações psiquiátricas nesta população não justificou, só por si, o mal-estar dos soldados que regressaram. Muitos acreditaram ter a síndrome da guerra do Golfo e atribuíram os seus sintomas às exposições tóxicas a que tinham sido sujeitos. Mas também não foi encontrado um mecanismo etiológico plausível a partir das exposições mencionadas. Muitos soldados permaneceram sintomáticos quinze anos depois do regresso. Na opinião de alguns autores, a compreensão da síndrome deve valorizar os alertas públicos que então foram formulados contra os perigos de ataque com armas químicas, atuando como mecanismos de “sensibilização”. O tempo de espera no palco de guerra e os problemas relacionados com os equipamentos individuais de segurança podem ter sido igualmente importantes. O regresso dos militares a casa privou-os do ambiente de coesão que os acompanhava no cumprimento do dever. Tiveram de se confrontar com algum isolamento e também com problemas no âmbito das suas vidas familiares e sociais. Conviveram com a desconfiança instalada em relação à segurança e efeitos das vacinas a que tinham sido sujeitos, e também com a própria incerteza, médica e política, que rodeava os seus sintomas. Os militares tiveram que fazer pressão política, tiveram que adoptar o papel de ativistas para conferir legitimidade aos seus sintomas e experiência de mal-estar (Iversen, Chalder, & Wessely, 2007).

personalidade múltipla, devem muito aos contributos de Jean-Martin Charcot (1825-1893), um vulto proeminente do século XIX que conjugou, de forma ímpar, a autoridade médica, o prestígio institucional e o espetáculo cultural que iniciaram a idade de ouro da histeria. Este facto justifica um olhar mais atento sobre o percurso histórico do conceito.

A própria palavra deriva do termo grego para útero, *hystera*, um atributo etimológico que deu origem ao primeiro dos períodos acima mencionados, o *período ginecológico*. Com efeito, no Egito antigo considerava-se que a doença resultava de movimentos ascensionais do útero a partir da sua posição pélvica normal. A pressão exercida pelo diafragma, nestas circunstâncias, seria diretamente responsável pelas manifestações características do quadro clínico, por um conjunto bizarro de sintomas físicos e mentais que incluía a chamada “sufocação histérica” e alterações emocionais extravagantes. Colocar substâncias aromáticas na vulva servia o efeito curativo de atrair o útero para a sua posição normal, do mesmo modo que o ato de cheirar substâncias fétidas visava expulsar o útero das regiões superiores do abdómen em direção à cavidade pélvica. A inserção vaginal de um pessário, um cilindro metálico perfurado através do qual se disseminavam os fumos de várias ervas, servia o mesmo objetivo (Arnaud, 2015). As teorias médicas e filosóficas da Grécia Clássica também beberam nestes conceitos originais. Mantiveram a crença num útero migratório, mas acrescentaram uma associação estreita entre a histeria e uma vida sexual insatisfatória. Um útero inquieto buscava gratificação através dos seus movimentos erráticos na cavidade abdominal, causando as alterações motoras, sensoriais e emocionais próprias da histeria. As fumigações uterinas e as compressas abdominais, naquele contexto, não eram consideradas mais eficazes do que o casamento imediato. Os médicos da Roma Antiga também se pronunciaram sobre a histeria, atribuindo as suas origens a uma excessiva retenção de fluido menstrual e identificando sobretudo mulheres virgens, viúvas e “solteironas”. Para Galeno, o citado fluido era uma substância líquida ou vaporosa, exsudada a partir do útero e disseminada pelo organismo. Embora a doutrina do útero errante tivesse perdido alguma credibilidade, manteve-se a crença numa cumplicidade entre a histeria e uma ausência de gratificação sexual que chegou a recomendar, numa perspetiva terapêutica, um padrão regular de *fornicatio* conjugal (Micale, 1995).

Estas ideias oriundas do Antigo Egito, da Grécia e de Roma, constituem as origens históricas do conceito médico de histeria, na civilização ocidental. Mas o advento da civilização cristã operou a primeira grande mudança paradigmática na história da histeria. As formulações sobrenaturais vieram substituir as teses naturalistas, sugerindo que o sofrimento humano em geral decorria de um pecado original, e que a histeria, em particular, constituía uma evidência clara de possessão demoníaca. As anestésias, os mutismos e as convulsões, tão característicos da histeria, foram interpretados como *stigmata diaboli*, marcas do demónio (Micale, 2008). Inaugurou-se assim o chamado *período demonológico*, com estudos diagnósticos que incluíam a aplicação local de ferros quentes para se determinarem áreas de anestesia e soluções terapêuticas agora caracterizadas por rezas, amuletos e exorcismos. As pessoas (mulheres) identificadas como histéricas foram interrogadas, perseguidas, torturadas, por vezes queimadas na fogueira, e o palco diagnóstico transferiu-se do hospital para a igreja e para o tribunal.

O fim do Renascimento assistiu, felizmente, a uma renaturalização do conceito de histeria. Coincidente com a Revolução Científica na Europa Ocidental e a introdução de novos métodos de investigação, este tempo histórico e cultural recuperou o estatuto de patologia médica para a histeria, atribuindo-lhe a necessidade de um tratamento médico estrito em vez do castigo público ou da condenação religiosa. A errância uterina da Antiguidade foi considerada uma impossibilidade anatómica. E uma vez provada a ausência de patologia uterina nas autópsias das “doentes histéricas”, as formulações intelectuais do século XVII elegeram o cérebro e a medula espinhal como locais patológicos originais, fazendo emergir um *modelo neurológico* para a doença e enfraquecendo, deste modo, as associações anteriores entre a histeria e o sistema reprodutor da mulher. Este era, portanto, um novo modelo, não sexualizado, não compatível com as teorias ginecológicas do passado, um modelo que removeu os obstáculos conceptuais à identificação diagnóstica da histeria tanto nas mulheres como nos homens. Deste modo, a ideia de uma histeria masculina emergiu como sólida possibilidade diagnóstica. Segundo Étienne-Jean Georget, um médico francês nascido em 1795, não era difícil argumentar contra as teorias ginecológicas. Muitas doentes histéricas não revelavam sinais de patologia uterina na autópsia, a maioria das mulheres com problemas uterinos não eram histéricas e algumas outras, as que tinham feito hysterectomias, continuavam a exibir sinais de histeria. Logo, o referido autor concluiu que a histeria seria “uma afeção do cérebro que não tem a mínima relação com o útero” (Micale, 2008). Como consequência, foi retirado às mulheres o exclusivo da histeria, que passou também a ser reconhecida nos homens, uma histeria masculina que floresceu no século XVIII. Para esta mudança, haviam já contribuído dois vultos proeminentes da medicina inglesa dos finais do século XVII, Thomas Willis (1621-1675) e Thomas Sydenham (1624-1689), que defenderam a possibilidade de uma variante masculina a que chamaram “histero-hipocondria”. Para Willis, a histeria feminina era similar à hipocondria masculina, as duas encaradas como categorias análogas do ponto de vista clínico e descritivo. Para Sydenham, contudo, histeria e hipocondria eram mesmo categorias idênticas. Willis desvalorizou o fator psicológico, focando a sua atenção numa fisiologia reductionista. Os seus contributos atribuem-lhe um papel relevante enquanto pioneiro da psiquiatria biológica. Sydenham, pelo contrário, notou a presença frequente de sintomas depressivos em doentes com queixas “histéricas ou hipocondríacas” e fundou, talvez, o primeiro modelo neuropsicológico da histeria (Scull, 2009).

De todas as doenças crónicas, a histeria – a não ser que eu esteja enganado – é a mais comum.... Quanto às mulheres, se excetuarmos aquelas que levam uma vida dura e difícil, raramente encontramos alguma que esteja completamente livre de queixas (histéricas). ... Os homens que levam uma vida sedentária e estudiosa, empalidecendo na companhia dos seus livros e papéis, são igualmente afetados.

Sydenham. In Micale, 1990

Os mesmos autores também protagonizaram críticas contundentes às teorias uterinas. Willis demonstrou a ausência de anomalias estruturais uterinas e defendeu que o cérebro e a medula espinhal tinham um papel relevante na etiologia de muitas doenças, incluindo a histeria. Sydenham acreditava

numa distribuição irregular de “espíritos animais” entre o corpo e a mente, a maioria das vezes causada por emoções súbitas e violentas. As ideias de ambos ficaram associadas a um momento histórico particular, um período revolucionário do século XVIII que testemunhou os contributos de John Locke (1632-1704) e Isaac Newton (1643-1727) e promoveu uma atitude crítica, por vezes subversiva, em relação às verdades convencionais. A rejeição das teorias uterinas da histeria, com aplicação diagnóstica a ambos os sexos, inscreveu-se nesta revolução paradigmática.

As ideias de Willis e Sydenham fizeram o seu caminho ao longo do século XVIII, em Inglaterra e na Escócia, prolongando uma espécie de “cultura nervosa” típica dos anos 1700 que afetou tanto as mulheres como os homens. Este era um tempo de “sensibilidade”, um período histórico povoado por atores “sentimentais” nas obras de ficção e poesia, protagonistas femininos e masculinos cujas emoções eram expostas sem constrangimento, com diagnósticos de histeria, prostração nervosa ou neurastenia sexual. Os “problemas nervosos” eram muitas vezes partilhados entre os romancistas e os personagens dos seus livros. As cartas privadas de David Hume (1711-1776) e as obras de Jane Austen (1775-1817), por exemplo, ficaram saturadas com o vocabulário precursor da disfunção e destempero nervosos, com inúmeros episódios de exaustão ou indisposição ligeira, transitória, com cefaleias e outros sintomas em momentos de desânimo ou frustração (Furst, 2003). Existiam uma doutrina e uma literatura da sensibilidade que não escondiam as lágrimas dos homens, nas circunstâncias julgadas apropriadas. Aliás, a exibição pública das emoções masculinas era tomada como sinal de refinamento e elevado estatuto moral, sobretudo para as classes médias da sociedade britânica do século XVIII. Os “vapores” infiltraram os salões da aristocrática sociedade parisiense. Circulavam pelo corpo e transformaram-se numa expressão diagnóstica, numa explicação credível para muitos dos sintomas e patologias sem causa definida. Até à Revolução Francesa, a histeria era apresentada como patologia aristocrática. Eram os estratos sociais mais favorecidos que então combinavam a sensibilidade e as boas maneiras com os “maus nervos” e os sintomas próprios da histeria. Para estes estratos superiores, os chamados “destemperos nervosos” eram relativamente comuns, configurando situações de mal-estar físico e emocional que mereceram a designação de *English maladies*¹¹, em Inglaterra, como se toda a nação estivesse predisposta a contrair a doença. Os médicos proclamaram o seu sofrimento através do registo

11 George Cheyne (1671-1743) escreveu um livro intitulado *The English Malady*, publicado em 1733, uma obra que de algum modo inaugura a compreensão moderna do “nervosismo”. Cheyne sugeriu que o mal-estar dos ingleses era um produto da sensibilidade, da ambição e da inteligência dos seus compatriotas, convocando os seus leitores a terem orgulho na tristeza, na hipocondria e na irritação que faziam parte da sua herança cultural. Estas aflições seriam, afinal, sinais de progresso e superioridade cultural. No último capítulo do livro, intitulado “O Caso do Autor”, Cheyne confessou sofrer da doença sobre a qual escrevera (Showalter, 1985; Micale, 2008). O livro teve seis edições no espaço de dois anos e continuou a vender depois deste período. Nos últimos dez anos da sua vida, segundo pôde confessar ao amigo e editor Samuel Richardson, os proventos de Cheyne triplicaram (Scull, 2015). Foi também neste período que William Cullen (1710-90) cunhou o termo “neurose”. Robert Whytt (1714-66), por sua vez, escreveu um manifesto sobre a anatomia do sistema nervoso e os modos através dos quais a pessoa ficava “nervosa” ou “neurótica” (Drinka, 1984). Para a medicina francesa, tal como para o resto dos países europeus, na primeira metade do século XIX, o conceito de neurose implicava um processo patológico comunicado através dos nervos, a partir de uma lesão original. Imaginava-se que o cérebro, a medula espinhal ou os nervos ficavam irritados à custa de algum processo inflamatório (Drinka, 1984).

autobiográfico, de diários, da correspondência privada, de memórias e confissões públicas, motivando simpatia e compaixão (Arnaud, 2015). O sofrimento nervoso fazia parte da condição humana e não devia ser estigmatizado. A histeria era um testemunho de honra, uma marca de superioridade nacional no contexto global. Os doentes olhavam com entusiasmo os médicos que certificassem os seus sintomas, que não proferissem que as suas dores e o seu sofrimento estavam apenas “nas suas cabeças” (Scull, 2015). Eram os sistemas nervosos delicados das elites que mais arriscavam os sintomas histéricos. O nervosismo burguês confundia-se com um temperamento aristocrático e reproduzia, ao mesmo tempo, uma metáfora de descontentamento pessoal e social das elites. Os putativos doentes integravam uma população especialmente culta, civilizada, sensível, com grande poder económico, que reclamava autenticidade orgânica para os seus sintomas e uma justa dignidade para com os seus papéis de doença, devidamente incrustados na “cultura nervosa do século XVIII” (Micale, 1995). De algum modo, as conversas sobre doenças reproduziam o seu potencial transmissivo através da linguagem (Vrettos, 1995). A histeria transformou-se numa forma de comentário social, político e cultural. E os médicos, neste contexto especialmente propício, expandiram a noção de histeria no espaço público, reclamando sabedoria e afinadas competências terapêuticas. Não menos importante, multiplicaram os seus proventos pessoais (Scull, 2009).

Curiosamente, o fim do século XVIII e o início do século XIX testemunharam o renascimento das teorias uterinas, depois de uma letargia que se prolongara durante dois séculos de história. Em França, no período compreendido entre 1790 e 1860, a histeria foi novamente considerada como uma doença feminina associada à anatomia e fisiologia reprodutora das mulheres (Micale, 2008). As teorias nervosas e a histeria masculina iniciaram um longo período de hibernação. Foi proclamado que o cérebro não tinha “nada a ver com a histeria” (Micale, 2008). A histeria e a sexualidade feminina passaram novamente a ser governadas por uma associação íntima que, no entanto, trocou o argumento da privação sexual, anteriormente formulado, pela determinação causal dos excessos libidinosos. Deste modo, emergiu a mitologia da mulher insatisfeita, insaciável, movida pelo desejo e pela tentação (Arnaud, 2015). A imaginação médica alimentou o estereótipo da mulher histérica e hipererótica, adúltera e sexualmente perigosa, invasiva, que deste modo legitimava a brutalidade da cirurgia ginecológica. A crise histórica era uma espécie de “espasmo uterino” (Micale, 2008). Para Franz Joseph Gall, o autor da frenologia, a histeria estava localizada no cerebelo, a zona anatómica do amor carnal (Micale, 2008). Se no passado a insatisfação sexual havia sido considerada responsável pelas manifestações histéricas, agora era responsabilizada uma voracidade sexual que chegou a causar a adoção do conceito de *histeria libidinosa* nos esquemas classificativos da época, um conceito mais tarde associado à ninfomania, uma perturbação alegadamente causada pela turgescência sanguínea dos genitais femininos (Micale, 1995). O que acontecia à mulher cujo erotismo não fosse satisfeito em plenitude, pergunta Cecília Barreira. Nela ocorreria a histeria. O celibato trazia às mulheres as mais funestas consequências (Barreira, 1992). Os escritos europeus sobre histeria, na primeira metade do século XIX, foram saturados pelo tema da sexualidade.

Mas no clima moral da época vitoriana, no período histórico que atravessou a segunda metade do século XIX, prevaleciam atitudes conservadoras em relação à sexualidade e à

família, com respeito absoluto pelas virtudes da obediência, do amor casto e da fidelidade conjugal. A sexualidade feminina devia perseguir um ideal de pureza moral, liberto de paixões ameaçadoras. Na época vitoriana, o amor e a sexualidade ocupavam uma zona central da vulnerabilidade feminina aos “nervos”. As mulheres eram emocionais e intuitivas, sensíveis e virtuosas. Os homens eram racionais e controlados, confiantes, competitivos, e as suas expressões emocionais deviam ser contrariadas. O carácter masculino deveria manter-se sóbrio e forte, avesso a qualquer sugestão de “fraqueza nervosa”. Com a industrialização, os homens passaram a trabalhar nas fábricas, nas minas, nos caminhos de ferro, transformando o trabalho num decisivo fator de identidade masculina. Todos aqueles que soçobrassem às doenças nervosas eram afastados do espaço público, das zonas de poder e produtividade, carimbados com rótulos da incapacidade e invalidez. As mulheres, por seu lado, permaneciam em casa e não tinham que trabalhar necessariamente fora do perímetro doméstico privado. Tinham um estatuto passivo de observadoras, sem possibilidade de participação ativa na vida pública, cumprindo um papel reservado às esposas e às mães, muitas vezes na prestação de cuidados. Em 1857, Gustave Flaubert escreveu o romance *Madame Bovary*, uma história de ascensão e queda de uma mulher de meia idade na França rural de meados do século XIX, um exemplo clássico da mulher histérica¹² que cumpriu critérios de emotividade e dramatismo excessivos, chamada de atenção, sintomas físicos de causa não explicada, comportamento egocêntrico e sedutor (Scull, 2009). Numa palavra, a classe média do século XIX protagonizou uma mudança nas perceções dos homens e das mulheres. Os homens possuíam a razão e a força para controlar as emoções e as paixões que, por sua vez, ameaçavam a saúde mental das mulheres.

Numa sociedade em que as mulheres eram olhadas não apenas como criaturas infantis, irracionais e sexualmente instáveis, mas também como seres destituídos de poder, nas margens da economia, não surpreende que elas tenham formado a maioria das categorias residuais de desvio a partir do qual os médicos realizavam as suas práticas lucrativas e os asilos recebiam muita da sua população. Além do mais, a crença médica segundo a qual a instabilidade dos sistemas nervoso e reprodutor da mulher a tornava mais vulnerável à perturbação, em comparação com o homem, teve consequências extensivas na política social. Foi usada como razão para manter as mulheres fora das profissões, para lhes negar direitos políticos, para as manter sob controlo masculino na família e na sociedade (Showalter, 1985: 73).

12 Flaubert nunca chama “histérica” a Madame Bovary. Contudo, os sintomas do “tipo histérico” abundam no romance. Emma Bovary chega a ter convulsões generalizadas. Mas o seu carácter predomina sobre os sintomas físicos. O romance é um estudo de temperamento. A vida fantasiosa de Emma, as suas alterações do humor, a sua atração pelos romances sentimentais e as suas escapadas amorosas, todas estas características conferiram a Emma Bovary o estatuto de figura histérica principal na literatura do século XIX. Tanto Flaubert como os médicos franceses que escreveram sobre histeria, ao longo dos quinze anos seguintes, colocaram o egoísmo, a vaidade, a autoindulgência, a volatilidade emocional e a auto-dramatização no centro das suas descrições. Pode mesmo dizer-se que a personalidade histriónica da DSM-III, publicada em 1980, tem as suas origens no romance de Gustave Flaubert (Micale, 1995).

Estas mudanças tiveram reflexos na relação médico-doente, agora contaminada pelo antagonismo e pela censura moral. A histeria foi objeto de uma reconfiguração que a associou a um defeito de carácter, a emoções excessivas ou mesmo a uma degenerescência constitucional. Este processo de patologização acompanhou outras transformações que tornaram a histeria também mais feminina e mais erotizada, para além dos novos juízos morais implícitos no seu conceito e caracterização. Estes processos condensaram, portanto, uma rotura no discurso europeu sobre a histeria no final do século XVIII e início do século XIX. Figuras públicas alertaram para os perigos da efeminação. Charles Darwin promulgou a inferioridade intelectual inata das mulheres. E a histeria masculina, neste contexto histórico e cultural, não era mais do que um exemplo de efeminação psicológica e emocional ou, tão simplesmente, uma impossibilidade social, clínica e semântica (Micale, 2008). Charcot tentou contrariar este figurino, conferindo à histeria uma natureza autenticamente masculina e fazendo jus ao conceito de *hystérie virile*. Ou seja, o homem histérico não tinha que apresentar, necessariamente, características efeminadas.

Aceitamos que um jovem efeminado, depois de alguns excessos, desapontamentos, emoções profundas, possa apresentar vários fenómenos de natureza histérica; mas que um artesão robusto e bem constituído, não enervado pela alta cultura, por exemplo um engenheiro ferroviário, sem antecedentes emocionais excessivos, pelo menos na aparência, possa... ficar histérico, como uma mulher... ora aí está algo que nunca entrou na imaginação de algumas pessoas. Entretanto, não há nada que esteja mais provado e esta é uma noção a que teremos de nos habituar. Isto vai acontecer nalguma altura, do mesmo modo que muitas outras proposições estão hoje estabelecidas como verdades demonstradas na mente de todos depois de terem suscitado ceticismo e muitas vezes ironia durante muito tempo (Charcot, 1885. In Micale, 1990: 380-381).

O século XIX assistiu ainda a uma multiplicação de textos e teorias, muitas vezes independentes, que mantiveram aceso debate sobre a localização anatómica precisa da histeria. Apesar de se favorecer o cérebro nalguns círculos académicos, a descoberta da ovulação inspirou uma teoria ovárica que conquistou a simpatia dos ginecologistas. A menstruação foi considerada como um “tipo de hemorragia histérica” (Micale, 2008). Outras tendências sublinharam a existência de uma “constituição histérica”, de um “temperamento histérico”, conceitos relacionados não com as manifestações físicas da histeria, mas antes com uma alegada proeminência de traços caracteriais negativos. Para William Gowers, a histeria era uma “doença verdadeira, ocasionalmente grave, em larga medida independente da vontade do doente ... nas suas formas mais ligeiras... era tanto um temperamento como uma doença” (Slater, 1965). Foram feitas interpretações psicológicas precursoras, salientando o efeito das “emoções intensas” na génese da histeria (Micale, 2008). Sublinhou-se o papel de algumas experiências traumáticas, como a perda do cônjuge, muito antes das noções psicanalíticas sobre os fenómenos de conversão psicológica. Ainda outras orientações promoveram o casamento de várias teorias e defenderam, por exemplo, um modelo híbrido neuro-uterino que situou a patogénese da histeria em doenças locais do

útero, vagina ou ovários, cujos efeitos se estenderiam a todo o organismo, depois, através de plexos nervosos uterinos. A teoria da irritabilidade reflexa, então vigente, propunha que a disfunção do sistema nervoso central podia ser provocada por uma excitação excessiva dos nervos periféricos. Ou seja, as origens da histeria e das queixas nervosas podiam residir nos hábitos de masturbação feminina. Congruentes com esta teoria, foram praticadas várias soluções terapêuticas incluindo injeções intrauterinas, cauterizações do clítoris, e mesmo, nos casos rebeldes, cirurgia ginecológica de amputação e extirpação. A teoria da “insanidade masturbatória”, vinda do início do século XIX, recuperara a sua credibilidade, tal como o reconhecimento da importância da conservação da energia (Scull, 2009). Aquelas práticas cirúrgicas deploráveis eram frequentes no último terço do século XIX, sobretudo em Inglaterra, Alemanha e Estados Unidos, e motivaram exercícios irónicos na imprensa médica do tempo:

É bem-sabido que durante os últimos anos muitos cirurgiões londrinos cultivaram o hábito de amputação do clítoris para a cura de muitos dos tormentos imaginários a que as mulheres são susceptíveis. Esta intervenção foi efetuada com tal frequência que em breve será raro encontrarmos uma mulher cujos órgãos sexuais estejam íntegros. Do mesmo modo que habitualmente questionamos as nossas doentes sobre os seus hábitos intestinais... será necessário perguntar, a curto prazo, “O seu clítoris foi removido?” (in Shorter, 1992: 84)

1.2 CHARCOT

A segunda metade do século XIX testemunhou o aparecimento do importante *“Traité clinique et thérapeutique de l’hystérie”*, em 1859, uma obra escrita pelo médico Paul Briquet (1796-1881), um autor que contrariou as teorias reprodutivas anteriores e defendeu uma etiologia orgânica para a génese da histeria, uma *“névrose de l’encéphale”* (Micale, 1990). Para Briquet, as mulheres casadas não eram mais inclinadas à histeria e uma vida sexual ativa não era garantia preventiva contra o desenvolvimento dos sintomas histéricos. O mesmo autor sublinhou ainda a importância de algumas experiências biográficas e valorizou o papel patogénico das predisposições individuais. Mas o mesmo período histórico acolheu ainda os contributos inestimáveis do conhecido neurologista francês Jean-Martin Charcot¹³. Trabalhando num hospital perto de Paris, na Salpêtrière, o “Napoleão das neuroses”, ou “César da Salpêtrière”, como ficou conhecido, centrou as suas atenções sobre “a grande neurose” e fez notáveis conferências académicas no amplo anfiteatro do hospital, visto e ouvido por audiências entusiasmadas, médicos, escritores e público em geral.

¹³ Charcot (1825-1893) nasceu numa família humilde e construiu o seu sucesso profissional devido a uma extraordinária intuição médica. Segundo os seus biógrafos, “era capaz de se sentar durante horas face a um doente com um sintoma inexplicado; ponderava, olhava, pensava, respirava fundo. Fazia o exame físico com as suas mãos, pesquisava um ou dois reflexos, refletia sobre as suas ideias e incentivava os seus discípulos a fazerem o mesmo. Então – qual génio científico – os sintomas ficavam subitamente alinhados mentalmente, numa ordem definida” (Drinka, 1984).

O Mestre entrava em silêncio, ladeado pelos seus estudantes. Os doentes chegavam depois, sozinhos ou em grupo. No cenário assim construído, protagonizou as célebres *leçons du mardi* e formulou um novo modelo neuropático para a histeria, considerando-a como uma disfunção pura do sistema nervoso central, constitucional e degenerativa, resultante de uma anomalia funcional ou estrutural desconhecida. Deste modo, os seus contributos serviram para modernizar o conceito de histeria, com rejeição do sensacionalismo sexual e adoção de uma atitude “mais científica” em relação ao diagnóstico, num tempo histórico em que ainda dominavam as teorias ginecológicas. Para Charcot, também não havia lugar para explicações sobrenaturais. As figuras religiosas, como Teresa de Ávila ou Santa Catarina de Siena, passaram a ser “histéricas”. Os milagres foram transformados em curas histéricas. A ideia da cura não estava na mente do médico, na sua personalidade magnética ou no brilho das suas competências, mas sim na fé e no espírito dos doentes, por muito humildes que fossem os seus desígnios.

Quando um histérico é pronunciado incurável, escreveu Charcot, ele quase perde a esperança à medida que a doença progride. Mas depois ele ouve vagos e distantes rumores sobre um lugar sagrado, um culto religioso, ou uma sepultura milagrosa onde ocorrem milagres, onde os paralíticos passam a andar e as úlceras e os cancros desaparecem num ápice. Começa então a ter esperança e prepara-se para a jornada. É uma jornada longa e difícil. Arranja dinheiro, comida e companhia. Os rumores de cura tornam-se mais intensos quando entra no comboio, no trem ou coche que o levam ao lugar sagrado. Este prova ser um lugar maravilhoso. A pessoa sofredora ajoelha-se juntamente com as outras pessoas que vêm à procura de cura. Um grupo de médicos-padres, ajudados por uma classe curiosa de pessoas conhecidas por intercessoras, geralmente mulheres, examinam as pessoas em sofrimento. Nas sombras do lugar, existe geralmente a figura difusa de um ser beneficente, um São Francisco, uma Santa Teresa, ou uma Santa Bernardette. Segue-se um período de arrependimento, oração e espera. O lugar está ornamentado com inscrições e objetos de agradecimento, peças de escultura representando braços, pernas, pescoços e mamas, muletas ou outros apoios deixados por aqueles que foram curados pelos milagres do passado. A fé numa cura fica cada vez mais forte, torna-se ela própria numa força, uma força vital, uma ideia fixa. Por fim, o sofredor entra num tanque com água. A ideia, alimentada por todos os lados, incubada durante dias, semanas, ganha vida à medida que o sofredor se aproxima da água e a mente cura o corpo (Drinka, 1984: 276-277).

Com Charcot, as preocupações etiológicas foram substituídas por uma orientação visual, pela avaliação clínica transversal, pela descrição minuciosa de sintomas que incluíam sobretudo paralisias, anestésias, espasmos, contracturas. Mas a expressão mais familiar da histeria ocorria sob a forma de “ataques”, muitas vezes precedidos de auras, descritos graficamente e incluindo o famoso *arc de cercle*. Tal como foi concebido por Charcot, o paroxismo histérico ou “grande ataque” incluía uma sequência regular, universal, caracterizada por um período epileptoide, uma segunda fase de *grands mouvements* ou *clownisme*, com contorções físicas bizarras, uma terceira fase de *attitudes passionnelles* mimetizando emoções e incidentes biográficos com gritos e sussurros de tonalidade erótica, e

uma quarta fase de recolhimento final, silencioso, prolongado. No caso dos homens, apesar de um padrão similar em ambos os sexos, o grande ataque foi descrito como “uma espécie de tempestade na atmosfera histérica” (Micale, 2008). As várias fases destes paroxismos tiveram direito a um registo fotográfico minucioso, porque “a câmara era tão crucial para o estudo da histeria como o microscópio era para a histologia” (Showalter, 1985)¹⁴. Para a demonstração destes paroxismos, Charcot tinha as suas doentes preferidas, a maioria oriunda de estratos sociais desfavorecidos. Todas estas mulheres sofriam de uma “perturbação psicocultural”, uma dor emocional que se revelava nas descrições sintomáticas de Charcot (Drinka, 1984). A mais famosa foi Blanche Wittman, a “rainha das histéricas”, que se manteve na Salpêtrière ao longo de dezasseis anos. A sua chegada, aliás, terá coincidido com o interesse que Charcot passou a ter pela histeria. A infância de Blanche ficou marcada pelo comportamento agressivo do pai e pelos “ataques de nervos” da mãe. Teve convulsões na infância e perdeu cinco dos oito irmãos. A mãe faleceu quando tinha apenas quinze anos. Ainda na adolescência, foi vítima de assédio sexual. Encontrou vários homens, com quem manteve relações coercivas. Teve trabalhos precários, mal pagos, e entrou na Salpêtrière com dezoito anos de idade. As características que então a tornaram famosa não se revelaram desde o início. Mas com o tempo, ficou conhecida a extraordinária previsibilidade dos seus ataques, a elevada sensibilidade das suas “zonas histerogénicas” e, talvez mais importante, uma incrível capacidade para ser hipnotizada.

Na verdade, Charcot e os seus estudantes transformaram Blanche numa boneca mecânica que respondia apropriadamente sempre que lhe carregavam nos “botões” ou “zonas histerogénicas”. A hipnose, nestas condições, era usada para criar uma doente “artificial” de modo a que os médicos pudessem nela produzir, e depois reverter, os sintomas, atitudes, e comportamentos “histéricos”. De acordo com Charcot, o doente histérico sofria de uma tara hereditária que lhe enfraquecia o sistema nervoso e o tornava suscetível a ser dominado através da hipnose (Drinka, 1984). E Blanche Wittman, tal como outras mulheres, aliás, era repetidamente hipnotizada de modo a protagonizar cenários e comportamentos erotizados, talvez mais associados às fantasias sexuais dos médicos do que à doença que lhe era atribuída (Hustvedt, 2011)¹⁵.

Augustine, outra das doentes mais conhecidas, iniciou as crises com 13 anos de idade, depois de ter sido violada pelo patrão, que era também o amante de sua mãe. Nos primeiros nove meses de vida, foi criada por uma ama. Aos seis anos de idade, foi internada num convento, perto de Paris, onde permaneceu até aos treze. Foi a doente mais fotogénica e mais fotografada da Sapêtrière, com

14 Para Charcot, a fotografia adicionava uma dimensão de realidade concreta àquilo que antes era considerado como um fenómeno passageiro e duvidoso. A intenção da fotografia era conferir objetividade à histeria (Shephard, 2001). A fotografia garantia a ilusão de uma correspondência estrita com a verdade, um espelho da natureza, uma representação instantânea do que se passava à frente da câmara fotográfica (Scull, 2015). O estatuto da fotografia nos tempos de Charcot tinha a importância que têm, nos nossos dias, os exames imagiológicos mais sofisticados, como a tomografia e a ressonância magnética nuclear. Alegadamente, os exames atuais não constituem uma representação mais precisa da realidade, em comparação com o material fotográfico de finais de século XIX (Appiganesi, 2008).

15 A hipnose, para Charcot, era uma neurose artificial ou laboratorial e incluía três estádios: catalepsia, letargia e sonambulismo (Drinka, 1984)

imagens artísticas que projetam, ainda hoje, uma visão idealizada da histeria. Foi Paul Regnard que tirou grande parte das fotografias, fazendo uso de um estúdio previamente instalado e apetrechado. Este estúdio, tal como o anfiteatro onde Charcot fazia as suas apresentações, e ainda o laboratório de investigação, a sala de eletroterapia, o museu de anatomia patológica, todos os novos equipamentos do hospital resultaram do empenho e capacidade de influência de Désiré-Magloire Bourneville, um alienista francês recrutado por Charcot e interessado na reforma hospitalar e nos direitos dos doentes. Augustine deu entrada no Serviço em 1875, aos 14 anos de idade, depois de um internamento num hospital pediátrico devido a convulsões e a sintomas de paralisia. As suas crises, ou “ataques”, eram tão frequentes que mereceram um registo quantitativo. Num dia de Inverno, por exemplo, foram registados 154 “ataques”. Mas estas crises repetiam também uma peculiar fase de “atitudes passionais”, com imagens teatrais eloquentemente registadas no acervo fotográfico, em fundo escuro. A própria fotografia, nestas condições, não parecia ser um recurso neutral para o registo passivo de sintomas histéricos, mas antes uma técnica que criava ativamente os referidos sintomas (Hustvedt, 2011). E as palavras da doente, ou a sua história, neste contexto fortemente visual, não eram assim tão importantes para Charcot, ao contrário de Bourneville e de outros, que escreveram e publicaram as histórias de vida de alguns dos doentes histéricos mais conhecidos, e ficaram com uma perspetiva mais humana da histeria, uma visão dos doentes como seres humanos, com adversidades e tristeza, com errâncias e dilemas, destituições, traumas, privações e perdas irreparáveis.¹⁶ Augustine ficou também famosa por ter fugido da instituição, disfarçada de homem. Não apenas por este motivo, a sua atribulada história e fotografias inspiraram historiadores, artistas e realizadores de cinema¹⁷. De algum modo, reaparece episodicamente como um mito, o tipo da jovem histérica da *belle époque* – bonita, instável, extravagante, misteriosa e sexualmente provocadora, dada à sedução e ao disfarce (Appignanesi, 2008).

Geneviève foi outra das musas de Charcot (Hustvedt, 2011). Nasceu em Loudun, uma pequena cidade tornada conhecida à custa de um célebre caso de possessão demoníaca, ocorrida dois séculos antes, na figura de uma madre superiora chamada Jeanne des Anges. Geneviève era uma rapariga órfã e temperamental, que viu morrer o seu namorado, Camille, de “febre cerebral”, no ano em que se conheceram, tinha 15 anos de idade. Impedida de ir ao funeral pelo padrasto, fechada no quarto, fugiu de casa pela janela, durante a noite, e foi encontrada tombada e inconsciente junto à campa de Camille. Foi rejeitada por quatro diferentes famílias de acolhimento. Quando a mãe morreu, foi internada num hospital em

16 Numa das *Leçons du Mardi*, Charcot apresentou uma jovem doente com o objetivo de demonstrar as diferentes fases da crise histérica. Quando a doente exibiu as convulsões tónicas e clónicas da fase epileptoide, Charcot pediu a um jovem interno que fizesse pressão num ponto hysterogénico, causando assim o aparecimento das “atitudes passionais”. A doente gritou “Mamã, tenho medo”, e pouco depois gritou de novo “Oh, mamã!”. Então Charcot proclamou perante a audiência: “Podem ver como gritam os histéricos. Podemos dizer que é muito barulho para nada. A epilepsia é mais séria e muito mais silenciosa” (Hustvedt, 2011). Alegadamente, Charcot não parecia ter consciência da importância da relação médico-doente (Drinka, 1984).

17 O filme “Augustine”, realizado por Alice Winokur, é um exercício estético que alegadamente sacrifica os dados históricos em nome da causa feminista, uma “reconstituição pobre e enganadora” que ignora o trabalho e os altos méritos de Charcot (Walusinski, Poirier, & Déchy, 2013).

Poitiers e iniciou a sua carreira de doença, como profissional da histeria. Doravante, os hospitais passaram a constituir a sua residência habitual. Teve uma gravidez histórica e fez várias tentativas de suicídio. Em 1865, deu entrada na Salpêtrière, pela primeira vez. Das duas vezes que fugiu, engravidou. O seu ponto hysterogénico, na zona anatómica do ovário esquerdo, foi repetidamente pressionado para interromper ou desencadear as crises. Em 1875, foi expulsa da Salpêtrière. Mas o seu regresso testemunhou depois uma sucessão de ataques muito frequentes ao longo dos anos em que permaneceu no hospital, “possuída pelo demónio”, com episódios recorrentes de mutismo e automutilação (Drinka, 1984; Hustvedt, 2011).

Na Salpêtrière, as crises históricas transformaram-se em objetos de demonstração numa atmosfera circense, manifestações “iniludíveis” de uma patologia física subjacente que suscitaram críticas contundentes, na presunção alternativa de que os ataques, afinal, obedeciam a mecanismos de construção social. Uma vez que as “estrelas” de Charcot exibiam performances teatrais, muitos contemporâneos suspeitaram de mecanismos relacionados com sugestão, imitação, ou mesmo fraude, “só para agradar ao mestre” (Showalter, 1985). As próprias fotografias eram selecionadas, refletindo construções artificiais cujo estatuto enquanto “factos” era tão pouco consistente como as demonstrações que pretendia representar (Scull, 2015). Afinal, as musas de Charcot seriam treinadas pelos seus médicos. Tinham uma promessa que lhes garantia a permanência no hospital, com um estatuto especial, com privilégios e condições de vida favoráveis. Recolhiam ideias sobre como se deviam comportar durante um ataque ou sob hipnose. Observavam-se umas às outras e aprendiam entre si. Acrescentavam novos sintomas dramáticos aos seus repertórios. Algumas aprendiam mesmo com doentes epiléticos que dormiam a seu lado (Wenegrat, 2001). Axel Munthe (1857-1949), por exemplo, estava consciente do modo como se podiam comportar jovens raparigas pobres e ingénuas, vindas de zonas rurais e seduzidas pela oportunidade de serem fotografadas e cuidadosamente estudadas no grande hospital:

Estas performances da Salpêtrière perante a população de Paris não eram mais do que uma farsa absurda, uma incompetente mistura de verdade e mentira. Algumas destas pessoas eram sem dúvida verdadeiros sonâmbulos que cumpriam de forma acrítica, em estado de vigília, as sugestões que lhes tinham sido feitas durante o sono – sugestões pós-hipnóticas. Muitas delas eram simples fraudes, sabendo muito bem o que se esperava delas, delicias por fazerem os seus diferentes truques em público, enganando os médicos e a audiência com a extraordinária capacidade dos históricos. Estavam sempre prontas para exhibir um ataque da grande histeria de Charcot, com arc-en-ciel e tudo o mais, ou a demonstrarem os seus três estádios do hipnotismo: letargia, catalepsia, sonambulismo, tudo inventado pelo Mestre... (In Scull, 2009:130).

Foi ainda criada uma topografia corporal, mapas construídos mediante descrição das chamadas “zonas hysterogénicas”, regiões anatómicas mais ou menos circunscritas, como moedas comuns, que podiam fazer disparar, mediante pressão ou toque suave, uma aura ou mesmo um verdadeiro ataque de histeria. Charcot pensava que o doente histórico tinha “nervos mais enfraquecidos e impressionáveis”, pelo que era suscetível de reagir de modo mais catastrófico à pressão ligeira em pontos

corporais particulares (Drinka, 1984). Estes *points excitateurs*, geralmente pequenos, sensíveis, distribuídos pela cabeça, abaixo da clavícula, região submamária, face anterior do tórax, região lombar e, menos vezes, região pélvica, eram objeto de uma representação gráfica personalizada no corpo do doente (Shorvon, 2007). Em 1893, quando tentou definir o conceito de histeria, já perto da sua morte, Charcot respondeu nada saber sobre a sua natureza ou sobre as lesões que a determinavam. Mas manifestou a convicção de que algum dia, no futuro, o método anatomo-clínico conheceria mais um sucesso na descoberta “da causa primordial, da causa anatômica” da histeria (Scull, 2015). Fiel à sua orientação visual, acrescentou conhecê-la apenas através das suas manifestações, escrevendo que podia caracterizá-la à custa dos seus sintomas, na medida em que mais subjetiva ela fosse, a histeria, maior necessidade haveria em torná-la objetiva, para melhor a reconhecer (Micale, 1990).

Cerca de 48% dos doentes masculinos de Charcot exibiam zonas histerogénicas. Nos anos 1880 e 1890, muitos destes casos eram também caracterizados por observações e prescrições sexuais, na presunção de que as disfunções sexuais caracterizavam o sofrimento psicológico dos homens diagnosticados com histeria. A “astenia genital” ou diminuição progressiva do desejo sexual, por exemplo, foi descrita como “sintoma cardinal” da histeria masculina (Micale, 2008). Mas Charcot preferiu especular sobre a importância da sensibilidade ovárica, sobretudo à esquerda, e inventou um aparelho, o compressor ovárico, um cinto de metal e couro que a doente apertava à cintura durante algum tempo com o objetivo de prevenir ou interromper os “ataques histéricos”. Dadas as evidências favoráveis à existência de uma “histeria testicular”, o famoso neurologista generalizou mesmo aquela aplicação terapêutica aos homens mediante compressão dos testículos, igualmente com o objetivo de “desligar” os pontos histerogénicos e assim influenciar, favoravelmente, as manifestações críticas da histeria. No entanto, alguns médicos verificaram que a manobra agravava ironicamente as “convulsões” exibidas pelo doente! (Showalter, 1997).

Charcot publicou 61 histórias clínicas de homens com os diagnósticos de “histeria”, “histeria simples”, “grande histeria”, “histero-epilepsia”¹⁸ e “histero-neurastenia” (Micale, 2008). Ao propor a existência de histeria nos homens, contrariava os procedimentos de amputação cirúrgica ginecológica que marcaram o último terço do século XIX. A histeria masculina, para Charcot, não era apenas uma possibilidade teórica, uma abstração, era uma realidade clínica relativamente comum. E as pessoas afetadas não viviam necessariamente nas classes sociais favorecidas, tal como antes se defendera. Se a histeria das mulheres tendia a ocorrer no espaço doméstico, a histeria masculina resultava habitualmente de incidentes traumáticos no local de trabalho. As mulheres adoeciam devido à sua vulnerabilidade emocional. Os homens sucumbiam perante o álcool, o trabalho ou os “abusos da fornicação”. Eram pedreiros, padeiros, jardineiros, canalizadores, operários, trabalhadores dos caminhos de ferro, artesãos dos *petits métiers* de Paris, etc., a quem Charcot reconhecia uma espécie de *tara nervosa* latente, uma

18 Provavelmente, durante séculos, foi difícil distinguir a histeria da epilepsia. Ambos os doentes caíam no chão, faziam barulhos estranhos e comportavam-se, no geral, como se estivessem “possuídos”. A histero-epilepsia, na verdade, já era conhecida muito antes de Charcot (Drinka, 1984).

predisposição constitucional, orgânica, hereditária, que era ativada por ocasião da rotura histérica à custa de um qualquer acontecimento ou experiência pessoalmente relevantes.

Quando hoje falamos da neurastenia ou da histeria masculina, ainda parece que pensamos quase exclusivamente no homem das classes privilegiadas, saciado de cultura, exaurido por abusos de prazer, por preocupações com negócios, ou por excesso de atividade intelectual. Este é um erro contra o qual argumentei muitas vezes e contra o qual será sem dúvida necessário argumentar muitas mais... Contudo, foi perfeitamente estabelecido que estas mesmas perturbações, pelo menos nas cidades, podem ser observadas em grande escala entre os operários e artesãos, naqueles que foram menos favorecidos pela sorte e que dificilmente conhecem outra coisa que não seja a dureza do trabalho manual (Charcot, In Micale, 2008: 129-130).

É certo que os doentes de Charcot pertenciam a classes sociais diferentes consoante fossem atendidos no âmbito da sua clínica privada, onde eventualmente recebiam o diagnóstico de neurastenia, um rótulo mais benigno que deu entrada em França no início dos anos 1880, com uma etiologia mais respeitável e um prognóstico menos sombrio, ou na Salpêtrière, um hospital público que recebia as pessoas mais pobres. Os padrões diagnósticos de Charcot refletiam, portanto, estas diferenças de classe¹⁹. Os doentes das classes superiores, que frequentavam o consultório privado, tinham diagnósticos de neurastenia e histero-neurastenia; a histeria sobrava para os homens das classes trabalhadoras, entre a burguesia e a boémia; e o carimbo conjunto da histeria e da degenerescência era atribuído, finalmente, aos indigentes (Micale, 1990). Mas não obstante as diferenças na prática diagnóstica, considerava-se que todas as pessoas eram igualmente vulneráveis ao colapso nervoso e à histeria.

Não devemos esquecer que a constituição psicológica (dos trabalhadores) é basicamente a mesma que a nossa, e que, talvez mais do que outras pessoas, eles estão sujeitos aos efeitos destrutivos de emoções morais dolorosas, de ansiedades relacionadas com as dificuldades materiais da vida, à influência depressora do efeito exagerado das forças físicas. ... Além disto, devemos lembrar que a hereditariedade neuropática é dificilmente um privilégio exclusivo dos que estão bem na vida. Inclui tanto os trabalhadores como quaisquer outrem...

Charcot. In Micale, 1990:377

1.3 RAILWAY SPINE

Se a causa primária da histeria tinha uma natureza hereditária, as causas secundárias incluíam múltiplos acontecimentos ou experiências relacionadas com traumatismos físicos. Os estímulos traumáticos

¹⁹ A prática privada e lucrativa de Charcot recebeu doentes de toda a Europa, incluindo a Baronesa Anna von Lieben de Viena, uma das mulheres mais ricas da época. Recebeu ainda doentes milionários provindos da Rússia, Alemanha e Espanha (Scull, 2015: 278).

incidiavam geralmente sobre uma suscetibilidade constitucional. E a natureza e gravidade dos sintomas não pareciam ter uma relação estreita, consistente, com a natureza e gravidade do traumatismo inicial. Era a *“histeria traumática”* de Charcot, na maioria dos casos provocada por um acidente de trabalho, ou, mais especificamente, por acidentes ferroviários, sobretudo nos homens. Por vezes, os doentes apresentavam sintomas físicos e psicológicos que se sucediam a pequenos traumatismos, na ausência de dano estrutural. Mas muitos doentes tratados por Charcot chegavam diretamente da *Gare d’Austerlitz*, num período histórico marcado por uma acelerada industrialização (Micale, 2001). Os caminhos de ferro tornaram-se num local privilegiado para o colapso histórico. Para Charcot, a atribuição de uma natureza histórica aos sintomas relacionava-se com o facto de a sua gravidade e persistência ter pouco a ver com a natureza e intensidade da lesão provocada pelo acidente, não obstante a sua realidade subjetiva. Além do mais, muitas queixas não pareciam corresponder à distribuição anatómica dos nervos e dos músculos. Daí que a experiência subjetiva do episódio traumático, só por si, encerrasse um potencial patogénico, para além da causa primária. O elemento causal decisivo, em muitos casos, era mesmo o designado *grand ébranlement psychique* (Micale, 2008). E nalgumas formulações subsequentes sobre a etiologia da histeria, Charcot implicou motivos tão diversos como a morte de um familiar, a rejeição de um pedido de casamento, um conflito com os pais, ou o testemunho pessoal de desastre natural, entre outros fatores com impacto cognitivo ou emocional, como exemplos de uma *“causalidade mais psicológica”*, um esboço premonitório de uma teoria psicogénica para a histeria independente dos mecanismos envolvidos. Para Charcot, a rotura histórica resultava de uma acumulação de experiências traumáticas, de natureza física ou emocional (Micale, 2008)²⁰. A respeito dos mecanismos implicados no traumatismo físico, o neurologista chegou a usar um vocabulário psicológico e admitiu um estado de sugestão psicológica, com representação mental da sensação física associada ao trauma. Esta representação, designada por *idée fixe*, resultaria de uma autossugestão involuntária, na maioria das vezes inconsciente, que prenunciava uma espécie de período de incubação entre o trauma e o sintoma histórico (Micale, 2008).

O choque ou comoção nervosa, a emoção quase sempre inseparável de um acidente muitas vezes ameaçador para a vida, é suficiente para produzir a neurose em questão. O efeito cirúrgico do traumatismo, ou, por outras palavras, a causa de uma ferida ou contusão ... não constitui um elemento necessário para o desenvolvimento de uma doença, embora possa contribuir para que ela adquira uma forma grave (In Micale, 2008: 141)

Charcot relativizou assim o conceito de trauma, transformando-o no resultado do processamento subjetivo de uma experiência traumática, variável de indivíduo para indivíduo, mais do que

²⁰ Thomas Szasz veio sugerir que a orientação de Charcot em relação à histeria não era orgânica nem psicológica... “ele reconhecia e afirmava claramente que os problemas nas relações humanas podiam ser expressos através de sintomas históricos. A questão é que ele mantinha uma perspetiva médica em público, por razões oficiais... e revelava a perspetiva psicológica apenas em privado, onde estas opiniões eram mais seguras” (Szasz, 1974).

do acontecimento propriamente dito (Micale, 2001). Mas a psicologização progressiva do trauma, acentuando a importância etiológica de ideias e emoções, permitiu analogias com acusações antigas segundo as quais estes doentes exibiam uma personalidade excessivamente emocional e fingiam, ou simulavam, os seus sintomas. O próprio Charcot alertou para os perigos desta leitura, defendendo que os seus casos de histeria traumática eram casos de padecimento médico legítimo, uma realidade subjetiva que deveria impedir o recurso a juízos morais ou avaliações psicológicas abusivas (Micale, 2001).²¹

A histeria masculina vinha das fábricas e caminhos de ferro no contexto de uma industrialização acelerada nos países da Europa Central, em finais do século XIX. Em França, entre 1850 e 1860, os caminhos de ferro aumentaram a sua extensão de 3000 para mais de 9000 quilómetros. O entusiasmo criado pela nova maravilha tecnológica combinava-se com um temor difuso, com o receio de que a nova tecnologia de transporte viesse prejudicar o ar, os campos, os rios e os animais. Na altura, os acidentes ferroviários eram frequentes. Determinaram o aparecimento de um diagnóstico somático, a *“railway spine”*, uma alegada neurose de base orgânica resultante de lesões anatómicas na medula espinhal provocadas pelo acidente (Harrington, 2001).

Nos anos 1860, a Revista *Lancet* lançou um debate sobre as consequências dos acidentes ferroviários. O médico John Eric Erichsen (1818-1896), que deu o seu nome à nova síndrome (doença de Erichsen), sublinhou a importância causal de alterações moleculares na estrutura da medula espinhal. Mas também reconheceu doentes que desenvolviam sintomas emocionais depois do acidente. Estes sintomas seriam mais frequentes nas mulheres e justificavam, para o referido autor, o diagnóstico de histeria. A sua opinião sobre estes casos revestia-se de um tom pessimista:

21 O termo “trauma” tem antecedentes históricos relevantes. O seu significado obedece a contingências sociais e culturais. De algum modo, transformou-se numa metáfora para os desafios de finais do século XX, para uma sociedade cada vez mais confrontada com experiências públicas de sofrimento e vitimização. Terá entrado no vocabulário psiquiátrico e neurológico nos anos 1860 e 1870. Emergiu conjuntamente com os caminhos de ferro da Inglaterra e dos Estados Unidos, antes de fazer o seu caminho para as enfermarias de neurologia das capitais francesa e alemã, nos anos 1880 e 1890 (Lerner, 2003). Os anos 1980 assistiram a uma “redescoberta do trauma” (Shephard, 2001). Sobretudo a partir de 1990, ano em que a DSM-IV admitiu a existência nosológica de uma “perturbação de stress pós-traumática” (PSPT), a psicopatologia pós-traumática passou a incluir, para além do stress relacionado com experiências de combate, os desastres naturais, os acidentes de trabalho, a violência doméstica, etc. Ao mesmo tempo, o trauma suscitou debates acesos sobre a sua natureza e mesmo sobre a sua “realidade”. A noção de trauma deve ser relativizada, dado que é impossível uma definição baseada estritamente em critérios externos, objetivos. O trauma deve talvez ser considerado como uma experiência, ou memória, de um acontecimento na vida do indivíduo ou da comunidade. Nos EUA, foi popularizada a ideia de que o abuso na infância causava “dissociação” nas suas vítimas. Ou seja, as memórias traumáticas ficavam “escondidas” e podiam ser lembradas, mais tarde, num contexto psicoterapêutico. Muitas pessoas acusaram publicamente os seus pais a partir destas memórias “recuperadas”. Contudo, estes incidentes foram contestados com a alegação de que existiam “falsas memórias” implantadas pelos terapeutas nas mentes de doentes mais sugestionáveis (Shephard, 2001). No caso das “memórias recuperadas” de abuso sexual, é a interpretação retrospectiva da experiência como tendo sido traumática, mais do que a própria experiência, que faz a mediação com qualquer impacto subsequente (Clancy & McNally, 2005). Mas a reconstrução do acontecimento, na memória individual ou coletiva, não banaliza a experiência traumática nem absolve o(s) perpetrador(es). O abuso sexual das crianças não deixa de ser moralmente condenável. A reconstrução dos acontecimentos apenas reconhece os elementos subjetivos e históricos do trauma (Lerner & Micale, 2001). De qualquer modo, a PSPT é um diagnóstico problemático, vítima de abuso, por vezes exagerado ou mesmo factício, sujeito a distorções alimentadas pelo contexto cultural e pelos *media*. Muitos doentes têm outros diagnósticos psiquiátricos e existem claramente pessoas com antecedentes que as tornam mais vulneráveis. Mas a maioria das pessoas é resiliente, face à adversidade e ao trauma (Konner, 2007).

Este estado continuará, na verdade, enquanto a mente estiver ocupada com a perspectiva de uma litigância iminente. Quando esta é removida, a recuperação, desde que não exista nenhuma complicação orgânica, tem lugar tão rapidamente que levantará a suspeita de que todo o sofrimento foi voluntariamente simulado e o doente era um fingidor (In Trimble, 2004: 13).

Mas a pesquisa de lesões orgânicas, na medula ou mesmo no cérebro, revelou-se infrutífera. A verdade é que as preocupações com os acidentes invadiram o espaço público britânico, sobretudo entre 1840 e 1860, e as pessoas adotaram uma atitude crítica perante a indiferença culposa das companhias ferroviárias (Harrington, 2001). Tal como já foi referido, as crenças populares haviam antes alimentado o medo dos caminhos de ferro, sob alegação de que os campos ficariam inférteis, os rios iriam secar, o ar ficaria poluído, as vacas deixariam de dar leite, os cavalos ficariam estéreis, etc. (Drinka, 1984). Dada a responsabilidade atribuída ao acidente, o diagnóstico desagradou às companhias de caminho de ferro, que arriscavam ter de contribuir com compensações avultadas. Neste contexto, surgiram contributos que valorizaram antes o componente emocional dos acidentes e abriram espaço, portanto, para as interpretações psicológicas, para uma autêntica importação da histeria agora aplicada aos trabalhadores dos caminhos de ferro. Deste modo, a *railway spine* pode ser considerada como a neurose clássica da época vitoriana, também ela uma “doença psicocultural” determinada pelos efeitos psicológicos das mudanças que caracterizaram o século XIX, com consequências epidémicas (Drinka, 1984). Nas palavras de William Osler, escritas em 1894,

... a condição segue-se a um acidente, muitas vezes num comboio dos caminhos de ferro... o choque ou concussão corporais não são necessários... Uma pancada ligeira, ou uma queda da carruagem ou nas escadas pode ser o suficiente... Algumas semanas depois do acidente... o doente queixa-se com dores de cabeça e cansaço, que podem ser ou não associados a um verdadeiro traumatismo. Tem insónia e dificuldades de concentração... pode desenvolver-se uma irritabilidade nervosa, que pode exibir uma série de manifestações triviais... Pensa constantemente na sua situação, torna-se desesperançado e triste... pode queixar-se de parestesias e tremores nas extremidades, e nalguns casos com dor intensa nas costas... Uma condição de medo intenso e excitação depois de um acidente pode persistir durante dias ou mesmo semanas e depois desaparecer, gradualmente... Os sintomas de neurastenia... desenvolvem-se subsequentemente... Uma maioria de doentes com histeria traumática recupera... Nos casos dos caminhos de ferro, enquanto durar a litigância e o doente estiver nas mãos dos advogados os sintomas geralmente persistem...

William Osler, 1894 (In Wallace, 2005: 5)

Hermann Oppenheim (1858-1919) foi um protagonista central nos debates sobre a importância e o impacto do trauma na sociedade alemã, antes, durante, e depois da I Grande Guerra. Defensor do diagnóstico de *neurose traumática*, as suas ideias estabeleceram uma relação causal direta entre trauma e sintomas pós-traumáticos e legitimaram, nestes casos, o direito a compensações por incapacidade.

A natureza mais abrangente e amorfa da “neurose traumática” surgiu como resposta à histeria traumática de Charcot, com valorização dos efeitos patogénicos primários da experiência traumática e uma sugestão de “alterações moleculares a nível do sistema nervoso central” (Drinka, 1984). Mas os seus contributos também não ignoraram a influência de elementos psicológicos na evolução clínica. Por um lado, contrariou as críticas que confundiam neurose traumática com simulação²². Para Oppenheim, o incidente traumático revestia-se de uma importância central, uma centralidade que separava o seu conceito da ideia então vigente de histeria, apesar da sobreposição sintomática. Por outro, advertiu para a possibilidade de uma valorização excessiva do elemento psicológico e para os perigos de uma associação cúmplice e abusiva com as pensões por incapacidade. Para Oppenheim, com efeito, os médicos que não tinham experiência em neurologia ou psiquiatria tendiam a exagerar nas suspeitas de simulação. Mas os psiquiatras, por sua vez, tendiam a valorizar a controversa questão das pensões e as dimensões psicológicas do trauma, ignorando ou desvalorizando os seus efeitos somáticos (Lerner, 2003). O próprio Oppenheim, como já foi referido, não deixou de considerar o elemento psicológico da neurose traumática.

Na génese desta doença, o trauma físico é apenas parcialmente responsável. Um papel importante – muitas vezes, o papel principal – é desempenhado pela psique: terror, choque emocional. Mesmo nos casos em que não existe ferida no exterior, a lesão pode ter consequências diretas, que em circunstâncias normais não teriam grande importância se a mente frágil não criasse uma doença duradoura devido à sua forma anormal de reagir aos sintomas físicos (In Lerner, 2003:29).

O facto de a neurose traumática possibilitar acesso a compensações suscitou uma importante controvérsia na sociedade alemã. Não obstante o seu reduzido impacto económico, a “adição às pensões”, transformou-se numa epidemia que devia ser combatida com firmeza, segundo alguns autores, na presunção de que os doentes, no fundo, alimentavam o desejo de não trabalhar ou o de receber, simplesmente, as pensões a que julgavam ter direito. Alfred Hoche, por exemplo, proclamou:

Um conceito ainda desconhecido há trinta anos, hoje uma doença, um cancro no organismo de toda a nossa classe trabalhadora ... esta epidemia apareceu não apenas cronologicamente depois da legislação sobre seguros de acidentes, mas também numa relação causal direta. A lei, sem dúvida alguma, produziu a doença ... o padrão hoje bem conhecido é que, depois dos acidentes, por muito pequenos ou triviais, aparece todo o tipo de sintomas nervosos que, combinados com uma desorientação hipocondríaca geral, faz com que a pessoa fique incapaz de trabalhar, ao mesmo tempo que lhe assegura o direito a uma pensão, de acordo com a sua condição. Não é o caso, como se pensara a

²² Charcot proclamou que a simulação podia ser “encontrada em qualquer fase da histeria... ficamos por vezes surpreendidos a admirar as intenções, a sagacidade e a resoluta tenacidade exibidas sobretudo pelas mulheres, sob influência de uma grande neurose, para enganarem... em especial quando a vítima do engano é o médico” (In Malleon, 2002: 286).

início, de simulação, de um fingimento intencional de sintomas ... os indivíduos estão de facto doentes, mas também estariam bem, por estranho que pareça, se a lei não existisse (In Lerner, 2003:34)

Portanto, os médicos alemães tinham duas escolhas possíveis para as “neuroses de guerra”: ou a neurose traumática, um diagnóstico “caro” que assegurava o direito a compensações indemnizatórias, ou a histeria traumática, um diagnóstico “barato” e mais atrativo por razões económicas, com as inerentes possibilidades de reabilitação, em tempo de guerra. Karl Bonhoeffer (In Lerner, 2003) defendeu mesmo que a atribuição de um diagnóstico orgânico, nestes casos, fazendo acreditar ao soldado que a sua doença era real, constituía um prenúncio de evolução catastrófica. O próprio diagnóstico, em si, era uma ideia patogénica. Num contexto hostil para o conceito de neurose traumática, as críticas vieram assim favorecer o conceito alternativo de histeria, um diagnóstico antes proibido para qualquer soldado alemão, um verdadeiro *tabu* para todos os alemães do sexo masculino (Lerner, 2001).

A guerra trouxe-nos bastante trabalho a Eppendorf ... após apenas alguns meses vimos uma síndrome que antes tinha sido observada muito raramente – a condição hysteria virilis, “histeria masculina”. Isto tinha sido mostrado antes por Charcot em Paris, e nessa altura dissemos, “Uma tal coisa só acontece aos Franceses, na Alemanha não existe histeria masculina”.

Max Nonne. In Lerner, 2003:15

Oppenheim ficou cada vez mais isolado. Num Congresso realizado em Munique, em 1916, as suas teses foram duramente criticadas, e o próprio autor, humilhado pelos argumentos incisivos dos opositores, terá acelerado a sua morte precoce em 1919, por alegadas “causas psicossomáticas”. A morte de Oppenheim terá sido devida, ironicamente, aos efeitos traumáticos do debate sobre o trauma (Lerner, 2001). Dos vários argumentos contra a neurose traumática, foi testemunhada, primeiro, a ausência frequente de neurose de guerra em prisioneiros de guerra. Segundo, os sintomas neuróticos eram raros em soldados com ferimentos ou doenças graves. Terceiro, as perturbações neuróticas evidenciavam uma ocorrência frequente em soldados que se mantinham longe das frentes de combate. Finalmente, a resolução terapêutica de muitos casos clínicos, por vezes miraculosa, à custa de uma abordagem psicológica, como a sugestão hipnótica, favoreceu também a substituição da neurose traumática pela histeria. A maioria dos psiquiatras e neurologistas alemães, depois do célebre Congresso de Munique, pôde concluir que as “neuroses de guerra” tinham pouco a ver, afinal, com a guerra. A melhor explicação favorecia então reações psicológicas – ou históricas – em homens aterrorizados, fracos ou preguiçosos (Lerner, 2001). Mais tarde, com o advento da nosologia Kraepeliniana na sociedade alemã, a histeria entrou na obscuridade e sujeitou-se a um processo aparente de “desconstrução clínica”, como referiu Mark Micale. Não terá desaparecido, uma vez que muitos médicos continuaram a diagnosticar a sua presença. Terá talvez adquirido novas roupagens, se tivermos em conta as expressões alternativas que foi conhecendo ao longo do tempo. A histero-neurastenia, a histero-epilepsia, a psicopatologia histórica, a reação histórica, o carácter histórico, são apenas alguns exemplos ilustrativos. Os poetas,

romancistas e ensaístas caracterizaram-se a si próprios como histéricos ou histero-neurasténicos em contextos privados, nas trocas de correspondência com colegas ou amigos, dentro e fora da família. Foi o caso do nosso Fernando Pessoa. Para estes autores, a sua vulnerabilidade nervosa era uma oportunidade para a introspeção, não um pretexto para exercícios de camuflagem (Micale, 1995).

Do ponto de vista psiquiátrico, sou um histero-neurasténico, mas, felizmente, a minha neuro-psicose é fraquinha; o elemento neurasténico domina o elemento histérico e isto faz com que eu não tenha traços histéricos exteriores – nenhuma necessidade de mentira, nenhuma instabilidade mórbida nas relações com os outros, etc. A minha histeria é apenas interior, ela é inteiramente minha; na vida comigo próprio tenho toda a instabilidade de sentimentos e sensações, toda a oscilação de emoção e de vontade que caracteriza a nevrose proteiforme.

Pizarro, 2007. Fernando Pessoa: Entre Génio e Loucura:175

Poucas vezes tenho escrito tão completamente o meu psiquismo, com todas as suas atitudes sentimentais e intelectuais, com toda a sua histero-neurastenia fundamental...

Fernando Pessoa, Carta a João Gaspar Simões, 14 de Março de 1916

Apesar da intromissão masculina, a histeria continuava a ser *uma doença de mulheres* (Littlewood & Lipsedge, 1987). Os médicos franceses escreveram múltiplos livros e dissertações sobre a histeria nos homens. Mas nas duas últimas décadas do século XIX, em língua inglesa, foi escrito apenas um livro sobre o tema. De um modo provocatório, a histeria masculina foi considerada um produto nacional francês, no contexto da rivalidade cultural franco-alemã do final de século. Noutros países, foram escolhidos termos alternativos, mais técnicos, para os casos clínicos importados da Salpêtrière. Sempre que o doente era um homem, era mais frequente a defesa de uma causa orgânica ainda não conhecida para os seus sintomas somáticos. Os sintomas podiam ser histéricos, o homem não. Na literatura de finais do século XIX, outra possibilidade consistia no recurso linguístico a termos diagnósticos híbridos, menos depreciativos, uma estratégia de camuflagem que abraçou a “histero-epilepsia”, a “histero-neuropatia”, a “histero-neurastenia traumática” e a “encefalite espasmódica”. Ou então, ainda, o diagnóstico de histeria masculina era frequentemente ilustrado com casos retirados de populações socialmente estigmatizadas. E Charcot também não fez, ele próprio, especiais alusões ao estado mental dos homens histéricos, antes privilegiou as atitudes passionais das mulheres histéricas. Nos 61 casos publicados de histeria masculina, apenas dois homens choravam. Mas as mulheres evidenciavam alterações emocionais extravagantes e ameaças de suicídio. Apesar dos contributos de Charcot para a definição de uma histeria masculina, o homem histérico da imaginação médica francesa, nos finais do século XIX, era ainda visto como um heterossexual efeminado, homossexual assumido, ou hermafrodita (Micale, 2008). Os fatores causais envolvidos testemunhavam diferentes noções sobre a natureza masculina e feminina. Os homens ficavam doentes por causa dos acidentes de trabalho. As mulheres, por sua vez, aprendiam que a agressão e a autonomia eram traços masculinos e que a sua natureza,

ao contrário do homem, era emocional e passiva, insuscetível de quaisquer realizações significativas no domínio das atividades públicas. Os seus problemas eram reconhecidamente biológicos e a sua imagem social, neste contexto, era a de criaturas débeis e decorativas, incapazes de controlar os seus sentimentos, com excessos temperamentais que resultavam de um funcionamento peculiar dos seus órgãos sexuais, com uma natureza física que lhes limitava as atividades ao terreno contido dos papéis familiares. A “coisa genital” era uma presença demasiado poderosa para ser reprimida. Nos finais do século XIX, a histeria era uma resposta privada, ineficaz, às frustrações das mulheres. Os seus reforços imediatos – a simpatia da família, a atenção do médico – eram muito pouco quando comparados com o silêncio e a ausência de poder que caracterizavam as suas vidas (Showalter, 1985). Numa palavra, as mulheres históricas sofriam de um excesso de comportamentos “femininos”, os homens sofriam de um excesso de comportamentos “masculinos” (Micale, 1990). A mulher era histórica e a histeria era uma doença feminina por excelência (Barreira, 1992). Na síntese de Mark Micale sobre o estado contraditório da histeria masculina nos finais do século XIX, foi salientada a estratégia defensiva dos médicos europeus. A variante masculina foi tida como estatisticamente irrelevante. Foram usados termos alternativos mais inócuos e alimentaram-se teorias orgânicas especulativas. Operou-se uma restrição diagnóstica a homens supostamente efeminados, muitas vezes oriundos de certas localidades, culturas, ou países. E os casos de histeria masculina, como já referido, foram ilustrados a partir de populações socialmente estigmatizadas (Micale, 2008)²³.

A morte de Charcot, em 1893, veio abandonar a histeria a um período de indefinição e impasse intelectuais. No espaço de uma década, a histeria desapareceu da Salpêtrière e confirmou, deste modo, uma suposta ligação entre influência médica e produção artificial de sintomas (Shorter, 1992). Algumas das ideias de Charcot foram empurradas para o limbo da mitologia científica. O conceito de histeria traumática foi criticado por abranger um quadro clínico demasiado estático, sem corte longitudinal (Micale, 2001). Uma vez que a pesquisa de uma causa orgânica continuou a revelar-se infrutífera, o virar do século coincidiu com uma acentuada psicologização do conceito e marcou, deste modo, mais uma mudança paradigmática no seu percurso histórico. Hippolyte Bernheim (1840-1919), um médico internista de Nancy, considerou a histeria como uma reação psicológica exagerada, potencialmente universal, causada por um aumento de sugestão individual²⁴.

23 A resistência histórica da medicina à ideia de uma histeria masculina pode ser atribuída a um défice de autoconehecimento e autocompreensão. Em contraponto com a ciência moderna, Friedrich Nietzsche defendeu que “somos desconhecidos de nós próprios, nós que somos homens de conhecimento – e com boas razões. Nunca nos procurámos a nós próprios – como é que nos podíamos alguma vez encontrar?... Não somos homens de conhecimento, no que diz respeito a nós próprios” (*In* Micale, 2008:277).

24 Os contributos de Bernheim surgiram numa altura de renovado interesse pela hipnose, em toda a Europa. As curas realizadas por Auguste Ambroise Liébault (1823-1904), um médico de Nancy, provocaram espanto e curiosidade. Como consequência, Bernheim veio a hipnotizar centenas de doentes, com quadros clínicos diversos, e formulou uma teoria baseada na ideia de sugestão, uma tese que iniciou um período de acesa polémica com a escola da Salpêtrière. Nesta batalha entre as escolas de Nancy e Salpêtrière, considera-se que as ideias de Charcot perderam prestígio devido a múltiplos erros metodológicos, no confronto com as teses de Bernheim, cujos trabalhos foram largamente difundidos e traduzidos em várias línguas (Drinka, 1984).

Toda a psicologia humana, aliás, seria caracterizada por esta “credulidade” geral, encarada como atributo psicológico essencial. As ideias e impressões falsas seriam facilmente aceites pelo espírito humano graças a processos inconscientes automáticos, à fragilidade da razão e à simples necessidade humana de acreditar (Makari, 2010). Pierre Janet também encarou a histeria como uma doença mental, valorizando fenómenos de dissociação e atribuindo um papel patogénico a memórias traumáticas que exerciam o seu efeito deletério sobre a vida psicológica do indivíduo, fora do campo da consciência.

1.4 FREUD

Os contributos de Sigmund Freud emergiram, todavia, como os mais proeminentes na viragem do século. O seu nome, mais do que qualquer outro, ficou associado à histeria. E o “desaparecimento” da histeria, enquanto conceito psicopatológico, parece ter sido acompanhado, curiosamente, pelo declínio da psicanálise. Apesar de ter estudado neurologia com Charcot, as inclinações intelectuais de Freud alimentaram um genial *modelo psicológico* para a histeria, a famosa psicanálise, cujo objeto foi definido como o mais íntimo da vida mental, tudo aquilo que uma pessoa socialmente independente deveria esconder. Não havia, para Freud, uma conexão necessária ou direta entre público e privado. As vidas secretas das mulheres e homens organizavam-se em símbolos e narrativas idiossincráticos, desprovidos de quaisquer significados sociais partilhados (Zaretsky, 2005:6). Mas Freud foi fortemente impressionado pelo médico francês e referiu-se mesmo ao modo drástico como Charcot influenciou as suas ideias relativas à histeria, no tempo que passou em Paris²⁵.

Preparado como estou para lidar com a contradição e a descrença, gostaria de dizer mais uma coisa a favor da minha posição. Independentemente do que possam pensar sobre as conclusões a que cheguei, devo pedir-vos para não as encararem como resultado de uma especulação inútil. Baseiam-se numa avaliação laboriosa de doentes que em muitos casos me custou cem ou mais horas de trabalho (in Gay, 1995: 110).

Num período histórico caracterizado pelo florescimento local da histeria masculina, Freud apreciou não apenas as convicções de Charcot sobre a realidade genuína da histeria e a sua recusa em relação

²⁵ Numa das cartas que escreveu a Martha Bernays, com quem viria a casar, Freud confessou estar a “mudar muito” depois do seu primeiro mês na Salpêtrière, proferindo que Charcot estaria a desfazer todos os seus objectivos e opiniões. Nas palavras de Freud, “aquilo que sei é que nenhum outro ser humano me afectou da mesma maneira”. Basicamente, Freud aprendeu com Charcot que a histeria era um sofrimento legítimo e não um refúgio para a simulação, uma recusa categórica das etiologias genitais, uma equivalência entre histeria feminina e masculina e uma produção artificial de crises histéricas através da sugestão hipnótica (Micale, 2008:233-235). Charcot foi sepultado no cemitério de Montmartre. Em Agosto de 1893, no afetuoso obituário que lhe dedicou, Freud encontrou em Charcot não um pensador mas a natureza de um artista, de um “visual” com a capacidade única para ver e reconhecer o novo, um professor fascinante que devolvera dignidade e credibilidade à questão da histeria, um médico que usara a sua autoridade para provar a objetividade e natureza genuína dos fenómenos histéricos, com leis e uniformidades próprias (Gay, 1995:49-55).

às causas genitais, mas também a facilidade com que produzia artificialmente paralisias e contracturas através da sugestão hipnótica, usada como instrumento de reprodução de sintomas histéricos (Micale, 2008). Defender uma argumentação psicológica para a histeria, contra as persuasões orgânicas do passado, era um passo arriscado. Como referiu o próprio Freud, em 1909, na dicotomia entre perturbação psicológica e perturbação física, o médico,

Não tem a mesma simpatia pela primeira como pela segunda... todo o seu conhecimento – o seu treino em anatomia, em fisiologia, em anatomopatologia – deixa-o completamente isolado quando é confrontado com fenómenos histéricos... Logo, acontece que os doentes histéricos ficam privados da sua simpatia. Ele encara-os como pessoas que estão a transgredir as leis da ciência – como se fossem heréticos na perspectiva do ortodoxo. Atribui-lhes todo o tipo de maldades, acusa-os de exagero, de engano deliberado, de simulação. E castiga-os ao deixar de ter interesse por eles (In Scull, 2009:144).

Quando regressou a Viena, Freud dedicou-se à prática clínica privada. Muitos dos seus doentes eram mulheres da classe média superior, que lhe contavam histórias²⁶ sobre as suas vidas amorosas e lhe revelavam o segredo das suas experiências de sedução sexual (Drinka, 1984). Fez alocações públicas iniciais, controversas, sobre a histeria masculina. Mais tarde, propôs uma teoria psicanalítica para as neuroses, independente do género, afastando-se de Charcot e da ortodoxia da Salpêtrière. Em particular, centrou os seus esforços no estudo dos mecanismos psicológicos da formação de sintomas histéricos, agora considerados como derivativos da repressão de memórias traumáticas, remotas, com conteúdos libidinosos ou sexuais. Charcot marginalizara o sexual; Freud acabara de o recuperar. Fosse qual fosse o caso ou sintoma, no final era sempre encontrada uma experiência sexual que surgia como condição etiológica para o aparecimento dos sintomas histéricos (Gay, 1995). As circunstâncias acidentais da experiência sexual evidenciavam uma relação próxima com a natureza dos sintomas neuróticos, na idade adulta. Entre outros exemplos, Freud contou o caso de uma mulher cujas crises de ansiedade eram aliviadas apenas na presença de uma das suas irmãs. A análise deste caso revelou que o homem responsável pelo abuso sexual, no passado, cuidava sempre de saber se a referida irmã estava em casa, para não ser interrompido, das vezes em que lá entrava. Ou ainda o caso de uma criança a quem uma mulher pedia para estimular os genitais, com um dos pés. Esta criança, mediante alegados mecanismos de “fixação neurótica” sobre os seus membros inferiores e respetiva função, terá

26 De algum modo, Freud fazia convergir os modos literário e científico na investigação da mente. As técnicas do romancista podiam ser especialmente úteis no estudo da histeria. Nos seus *Studies on Hysteria*, publicados em 1895, podemos ler: “Ainda me parece estranho que as histórias que escrevo devam ser lidas como pequenas histórias e que, por assim dizer, não tenham o carimbo sério da ciência. Devo consolar-me com a reflexão de que a natureza do assunto é evidentemente responsável por isto, mais do que qualquer preferência minha. O facto é que o diagnóstico local e as reacções eléctricas não levam a lado nenhum no estudo da histeria, enquanto que uma descrição detalhada de processos mentais, tal como a que nos habituámos a encontrar nos trabalhos de escritores imaginativos, me permite, com recurso a algumas fórmulas psicológicas, obter pelo menos algum tipo de *insight* sobre a evolução da afeição (Micale, 1995:254).

desenvolvido uma paraplegia histérica (Gay, 1995)²⁷. As vozes, as histórias, as memórias, os sonhos e as fantasias das mulheres, muito para além dos registos fotográficos de Charcot, constavam finalmente do processo clínico. Impossibilitadas de conseguir uma expressão psicológica consciente, por serem dolorosas ou desagradáveis, as memórias traumáticas associavam-se a uma energia emocional negativa ou “afeto estrangulado” que então se convertia nas manifestações somáticas da histeria. Esta “conversão histérica” – o núcleo central da nova teoria – criou a convicção terapêutica de que era vital trazer para o campo da consciência o acidente responsável pela repressão histérica, através de mecanismos sucessivos e variados que culminaram no conhecido método de “associação livre”.

É exatamente como compor um puzzle de crianças: depois de muitas tentativas, ficamos absolutamente certos sobre a adequação das peças aos espaços; só aquela peça encaixa naquele espaço, permitindo que os seus contornos irregulares encaixem nos contornos de outras peças, de maneira a não existirem espaços livres ou sobreposições. Do mesmo modo, os conteúdos das experiências infantis tornam-se suplementos indispensáveis na construção lógica e associativa das neuroses... a sua inserção torna pela primeira vez evidente... o seu desenvolvimento (Gay, 1995:104)

As inovações de Freud, portanto, consistiram numa psicologização e sexualização das experiências traumáticas, localizando-as numa fase precoce do desenvolvimento individual e valorizando ideias, desejos e fantasias inconscientes. E as suas conclusões defendiam que os sintomas histéricos eram derivativos de memórias que operavam a nível inconsciente (Gay, 1995). Para Freud e Breuer, as pessoas histéricas sofriam sobretudo de “reminiscências”, de memórias reprimidas a nível inconsciente que se tornavam claramente visíveis, anos mais tarde, sob o disfarce de sintomas (Scull, 2009). Embora os contributos da psicanálise não tenham escolhido o género da histeria, a verdade é que os estudos publicados por Freud e pelo seu amigo Josef Breuer, um conhecido internista vienense, privilegiaram as mulheres e fortaleceram a antiga ideia segundo a qual a histeria era, de facto, uma doença feminina. A maior inclinação das mulheres para a histeria resultava da sua passividade sexual. E sempre que Freud identificava a histeria nos homens, as anamneses assinalavam também a presença de uma reveladora passividade sexual (Gay, 1995). Mas o “apagamento” da histeria masculina talvez tenha sido causado, entre outros motivos, pela confissão que o próprio Freud fez da sua vulnerabilidade psicológica, do seu sofrimento neurótico, nas muitas cartas de autocompreensão que escreveu a um colega e amigo – as célebres 300 cartas de Freud a Fliess (Masson, 1985).

As referências públicas a uma histeria masculina, nestas condições, seriam inconvenientes. Repetidamente, Freud queixou-se das suas maleitas físicas e psicológicas e referiu-se mesmo a uma “pequena histeria” como causa do seu desassossego. A histeria de Freud existia apenas na sua correspondência privada.

²⁷ Naturalmente, as teorias de Freud sobre o trauma sexual na histeria suscitaram críticas contundentes. O famoso psiquiatra e sexólogo vienense Richard von Krafft-Ebbing (1840-1902), por exemplo, chamou-lhes “conto de fadas científico” (Scull, 2015:288)

Depois de ter sido aqui muito feliz, passo agora por um período de mau humor. O principal doente com que estou preocupado sou eu próprio. A minha pequena histeria, embora muito acentuada pelo meu trabalho, aliviou um pouco. O resto está num impasse. É disto sobretudo que depende o meu humor. A análise é mais difícil que qualquer outra. É de facto o que paralisa a minha força psíquica para descrever e comunicar o que consegui até aqui (In Masson, 1985:261).

1.5 SHELL-SHOCK

A morte de Freud não matou a histeria. A *I Grande Guerra* trouxe-nos soldados alemães acometidos de tremores, tiques, alterações exuberantes da marcha, visão e audição. No Natal de 1914, os hospitais de reserva alemães ficaram lotados com os chamados “neuróticos de guerra”. Os soldados franceses desenvolveram um sintoma com características epidémicas, designado por *camptocormia* e caracterizado por uma flexão anormal da coluna vertebral, membros superiores pendentes com oscilações amplas durante a marcha (Wenegrat, 2001). Foi evidente uma diferença de classe na apresentação dos sintomas. Os oficiais tendiam a exibir sintomas de ansiedade e outras alterações emocionais. Os soldados, por sua vez, apresentavam-se sobretudo com sintomas físicos. A nomenclatura oficial recorreu a vários termos diagnósticos, como por exemplo o “*Shell-shock*”²⁸, um conjunto

²⁸ Os diferentes termos (*shell shock, mind wounds, nerve prostration, railway spine, traumatic neurasthenia, soldier's heart, granatschock, schreckneurose* ou *neurose de terror*, etc.) representaram sempre definições aproximadas, instáveis, para o objeto definido. E as putativas relações causais, temporais, entre os acontecimentos traumáticos e os sintomas pós-traumáticos nunca mostraram uma consistência sólida. Muitas condições pós-traumáticas, por exemplo, não ficavam associadas a experiências ou situações de combate, ou a explosões violentas. Pelo contrário, associavam-se mais à monotonia da guerra, com longos intervalos entre combates, com os medos associados ao cumprimento do serviço militar, com a tensão causada pela impossibilidade de fugir a uma situação intolerável (Lerner & Micale, 2001). Os prisioneiros de guerra, eles próprios, revelavam uma ausência quase completa de *shell-shock*, independentemente dos combates em que tinham participado (Burns, 2013). Aliás, as guerras tendem a gerar síndromes com designações e padrões sintomáticos que mudam ao longo do tempo. A Guerra Civil Americana deu origem ao “irritable heart” ou “síndrome Da Costa”. A Segunda Guerra Mundial proclamou a “neurose de combate”, o “trauma da batalha”, ou “fadiga da batalha”, com sintomas diferentes dos ocorridos na I Grande Guerra. Os militares exibiam sobretudo queixas de ansiedade e depressão. Assistiu-se igualmente à proliferação do diagnóstico de “fibrosite” nas consultas de reumatologia (Wallace, 2005). Do ponto de vista terapêutico, foram usadas drogas, como o amital e o pentotal, que promoviam recuperações instantâneas e quase milagrosas. A Guerra do Vietname deu origem à perturbação de stress pós-traumática (PSPT) e a Guerra do Golfo, finalmente, legitimou o aparecimento da “síndrome da guerra do golfo” (Kirmayer, Lemelson, & Barad, 2007b). Todas estas síndromes, incluindo as mais recentes, arriscam a repetição do ciclo recorrente das chamadas neuroses de guerra. Primeiro, o problema é negado. Depois é exagerado, compreendido e ...esquecido (Shephard, 2001: xxii). Neste sentido, a PSPT pode ser considerada como uma síndrome ligada à cultura, com mais *flashbacks*, por exemplo, em comparação com o predomínio de sintomas somáticos no *shell-shock*. Ou seja, a psicopatologia do trauma não é estática e a cultura tem um papel relevante na expressão das memórias traumáticas. A PSPT é apenas mais uma fase no quadro evolutivo da reação humana à adversidade. Dada a controvérsia associada a estas síndromes, foi procurado um consenso internacional sobre os sintomas medicamente não explicados na sequência de experiências de guerra e terrorismo. Dentre as várias conclusões, verificou-se existir um excesso de sintomas entre os veteranos de guerra, similares aos encontrados noutras pessoas sujeitas a experiências de catástrofe, com nomes diferentes em diferentes períodos históricos e difíceis de encaixar numa “nova doença”. Tal não invalida, naturalmente, o mal-estar referido pelas vítimas (Clauw, Engel et al., 2003).

de sintomas visto como uma resposta do soldado à tensão insuportável entre o desejo de cumprir o dever, combatendo, e o impulso biológico de fugir para assegurar a sua sobrevivência (Burns, 2013). A credibilidade médica da expressão terá surgido com a publicação de um artigo na revista *Lancet*, em 1915, da autoria de Charles Samuel Myers, um artigo que expôs uma visão psicanalítica do *shell-shock*. Depois foram responsabilizadas alterações a nível do cérebro e da medula espinhal, provocadas pelas explosões nos campos de batalha. Frederick Mott, por exemplo, achava inicialmente que a perturbação tinha uma origem física. Mas a sua opinião foi mudando em direção a uma suposta “tendência para a emotividade”. No mesmo sentido, Myers considerou que o *shell-shock* era uma perturbação de conversão em soldados incapazes de lidar com o stress de guerra (Jones & Wessely, 2014). Sándor Ferenczi declarou que a I Grande Guerra ofereceu “um verdadeiro museu de sintomas histéricos” (Showalter, 1993: 321). Não havendo uma causa orgânica para os sintomas, também se questionava um eventual processo de simulação. Afinal, a pressão extrema na frente de combate não causava o desaparecimento dos sintomas. O soldado “cego” não pestanejava perante a aproximação de um foco de luz. O soldado “surdo” não reagia ao ruído súbito, inesperado. E o mutismo, finalmente, persistia apesar da aplicação de estímulos dolorosos (Scull, 2015).

Os neuropsiquiatras franceses, tal como os psiquiatras alemães, acharam que estes soldados eram almas decrépitas e aterrorizadas (Scull, 2015). Mas o soldado não era apenas uma vítima, incapaz de se ajudar a si próprio, sofrendo em silêncio. Era também um protagonista ativo que usava os seus sintomas como armas de resistência perante a autoridade militar (Shephard, 2001). Os tratamentos, pouco satisfatórios, incluíam banhos quentes, massagens, dietas ricas em nutrientes, repouso, hidroterapia, métodos análogos à designada “cura de repouso”, um programa terapêutico que tinha sido desenvolvido pelo neurologista americano Silas Weir Mitchell para as mulheres neurasténicas das classes sociais mais favorecidas, depois da Guerra Civil (Lerner, 2003). Os tratamentos eram diferenciados em função do estatuto social. Os soldados tendiam a ser tratados com a hostilidade e desconsideração a que tinham sido sujeitas as mulheres, antes da guerra. Os oficiais eram ajudados com técnicas psicoterapêuticas e curas de repouso, agora adaptadas à ideia de que a recuperação da autoestima masculina necessitava, paradoxalmente, do rápido retorno a um regime de atividade intensa (Showalter, 1993). As forças aliadas recorriam sobretudo à psicoterapia. Mas os tratamentos físicos, muitas vezes brutais e punitivos, dominavam os discursos e práticas médicas da época. O tratamento elétrico, por exemplo, foi defendido na presunção de que o choque causador da perturbação devia ser corrigido mediante administração de um choque (elétrico) de sinal contrário. De modo independente, os psiquiatras alemães, austríacos, franceses e britânicos infligiam dores intensas nos seus doentes com o propósito de remover os sintomas “à força”. O “mudo” tinha que falar, o “cego” tinha que voltar a ver, o “paralítico” tinha que recuperar o andar. Foram aplicados choques elétricos aos testículos, na presença obrigatória de soldados que aguardavam tratamento idêntico. O psiquiatra austríaco Julius Wagner-Jauregg (1857-1940) orientou tratamentos deste tipo e foi mais tarde acusado de crimes de guerra. Confessou que apenas queria ajudar. Ironicamente, terá sido ajudado por Freud num processo que o ilibou de más práticas e o reconduziu à cátedra de

Psiquiatria, na Universidade de Viena. Considerava-se que os doentes tinham uma falsa impotência da voz, dos braços e das pernas, e uma verdadeira impotência da vontade, pelo que a tarefa do médico devia ser atuar e decidir em seu nome (Scull, 2015). Os soldados eram sujeitos a tratamento tão depressa quanto possível e não eram removidos do cenário de guerra, com o objetivo de prevenir a consolidação da “doença”. Deste modo, era igualmente cultivada uma expectativa de regresso rápido às frentes de combate (Burns, 2013). A expressão *shell-shock* motivou o desagrado dos governos e da instituição militar, não obstante as diferenças entre países. A França encarou os soldados afetados como uma ameaça à saúde e virilidade da nação, negando-lhes o reconhecimento pelos seus serviços. Os Estados Unidos mostraram-se mais gratos e complacentes com os seus veteranos de Guerra. De qualquer modo, os governos sentiram-se confrontados com uma escalada de pedidos de indemnização compensatória e uma redução potencial da força de trabalho. Os militares encararam o diagnóstico como uma ameaça à disciplina e à autoridade dos oficiais de comando. Os psiquiatras também olhavam com desconfiança para o diagnóstico, na medida em que este transformava um estado emocional fluido numa doença estática. Não obstante todos os argumentos, o diagnóstico de *shell-shock* conferiu legitimidade e honra a muitos soldados²⁹. Com as atribuições somáticas vigentes, contribuiu para a não estigmatização das doenças mentais. Mas muitos médicos concluíram, por outro lado, que estavam em presença de uma “histeria de guerra”, de sintomas que tinham menos a ver com o trauma e mais com os medos e vulnerabilidades dos soldados mais sensíveis (Lerner, 2003). Haveria mesmo uma correspondência entre os sintomas histéricos dos doentes e as suas experiências de guerra. Por exemplo, um soldado que com a sua baioneta atingisse o inimigo na face desenvolveria um tique histérico nos músculos faciais. As dores abdominais seriam frequentes em soldados que tivessem perfurado o abdómen do inimigo. A surdez histérica seria característica dos soldados que haviam sido confrontados com os gritos insuportáveis dos feridos no campo de batalha (Scull, 2009). A epidemia de *Shell-shock* reativara as ideias de um discípulo de Charcot, Josef Babinski, sobre a importância da sugestão e da persuasão no “pitiatismo”, ou seja, nas condições histéricas “curáveis pela persuasão” (Scull, 2009). No soldado afetado por *shell-shock*, a autossugestão atuaria numa mente fragilizada pelo medo e pela tensão emocional. Do ponto de vista terapêutico, este soldado não deveria ser questionado sobre a sua capacidade para levantar o braço paralisado. Deveria ser obrigado a fazê-lo e deveria ser-lhe dito, num tom autoritário, que era mesmo capaz de o fazer, caso tentasse (Scull, 2009). Em 1915, num congresso médico realizado em Hamburgo, os sintomas de *Shell-shock* foram eficazmente removidos através da hipnose. Cerca de 40% das baixas britânicas na zona de combate foram diagnosticadas como tendo uma origem psicológica. Em 1916, o termo favorito dos psiquiatras era “passividade”, uma palavra código para designar feminilidade, ou déficit de masculinidade (Zaretsky, 2005). Aliás, as perspetivas dos médicos mudaram ao longo das guerras

²⁹ De acordo com Elaine Showalter, a eficácia da expressão “Shell-shock” residia na sua capacidade de oferecer um substituto masculino para as associações efeminadas da histeria, para disfarçar os paralelos embaraçosos entre a neurose de guerra masculina e a epidemia de perturbações nervosas das mulheres antes da guerra (Showalter, 1993: 321).

que marcaram o século XX. Concluíram que a capacidade dos militares para suportar os horrores da guerra dependia afinal de muitos fatores - a hereditariedade, o desenvolvimento pessoal, o “carácter”, a sociedade de origem, o modo como encaravam a guerra, a relação com os camaradas, a duração do período de combate, a fidelidade da companheira - muito para além das circunstâncias militares em que se encontravam (Shephard, 2001). Para muitos autores, os sintomas configuravam uma estratégia de escape face a uma situação intolerável, um compromisso entre o instinto de auto-preservação e as proibições contra a deserção, um comportamento inadmissível perante os “ideais de dever, patriotismo e honra” (Showalter, 1985). Colocados em circunstâncias de stress intolerável, milhares de soldados respondiam com os sintomas típicos da histeria. Para muitos autores, esbatia-se assim a fronteira entre *shell-shock* e cobardia.

1.6. AS “PERSPETIVAS” DA HISTERIA

O conceito de histeria não se resume, obviamente, à sua fenomenologia histórica e cultural. Do ponto de vista clínico, alguns contributos sugerem várias perspetivas alternativas e/ou complementares para o estudo e compreensão das perturbações mentais e de outras condições clínicas, a partir dos conceitos de doença, dimensão, comportamento, e história de vida (Slavney & McHugh, 1984; McHugh & Slavney, 1986; Slavney, 1990; McHugh, 1992). No caso da histeria, esta orientação ajuda-nos a esclarecer os atributos “camaleónicos” do termo, o seu significado variável no espaço e no tempo. A *perspetiva de doença* obedece a uma lógica categorial e tenta separar os doentes em grupos distintos, definidos por uma anomalia biológica comum. A *perspetiva dimensional* aplica a lógica da gradação quantitativa e da variação individual, num espetro contínuo de vulnerabilidade às perturbações emocionais. A *perspetiva comportamental* sublinha o carácter intencional, teleológico, das atividades humanas. A *perspetiva da história de vida*, finalmente, inscreve-se numa lógica narrativa que relaciona os acontecimentos e experiências subjetivas do doente, no passado, com a sua situação atual. Dito de outro modo, estas quatro orientações conceptuais ajudam-nos a esclarecer se a histeria é algo que uma pessoa *tem* (doença), algo que ela *é* (dimensão) ou *faz* (comportamento), ou ainda as razões *por que* ela é o que é ou faz o que faz (história de vida). Consideremos então, sucessivamente, com algum detalhe, cada uma das perspetivas mencionadas.

1.6.1 Perspetiva de Doença

Esta perspetiva implica a existência de uma correlação clínico-patológica, ou seja, a presença de uma síndrome clínica explicável por uma alteração biológica básica. Como vimos, no caso da histeria, o século XVII assistiu ao declínio da etiologia uterina, por razões que incluíram o reconhecimento da histeria nos homens. Mas o facto de a histeria ser detetada *sobretudo* em mulheres, a par das

convicções reinantes sobre a estatuto etiológico do útero, prolongou a sua importância como órgão anatómico responsável. No século XIX, contudo, a etiologia uterina voltou a perder credibilidade face às novas teorias de privação sexual e, sobretudo, à emergência do paradigma neurológico, ou seja, à convicção crescente de que uma perturbação localizada algures no sistema nervoso central era responsável pelas manifestações da histeria.

Esta crença também não demonstrou os mecanismos responsáveis pela histeria, apesar da presunção de alterações funcionais no sistema nervoso. Por outras palavras, as assunções da perspectiva de doença não foram cumpridas, porque não foi possível encontrar quaisquer anomalias na estrutura ou funcionamento do organismo que permitissem uma associação legítima entre as manifestações clínicas da histeria e uma eventual causa biológica. Isto é, não foi possível sustentar uma correlação clínico-patológica para a histeria.

Os meados do século XX assistiram à substituição de uma anomalia biológica putativa por conflitos inconscientes. Este facto promoveu a psicanálise, “a criança da mulher histérica”, como também ficou conhecida. No entanto, os conflitos desta teoria com a evidência empírica suscitaram uma tentativa de reanimação da perspectiva de doença que, não obstante, deixou de se centrar em pesquisas etiológicas e se preocupou, antes, com a tarefa menos ambiciosa de caracterizar uma síndrome clínica. Neste contexto, verificou-se a emergência de um quadro clínico polissintomático distinto, consistente, com um início precoce e uma evolução crónica que justificava a procura de uma génese, tal como acontecia com as outras doenças. A demonstração de estabilidade clínica na histeria conferiu-lhe assim o estatuto de uma entidade nosológica finalmente reconhecida pela Associação Americana de Psiquiatria, com a designação de Perturbação de Somatização ou Síndrome de Briquet (DSM-III, 1990).

O advento da Síndrome de Briquet veio facilitar a comunicação entre profissionais de saúde, mas não deixou de constituir “uma síndrome à procura da etiologia”. Deste modo, a perspectiva de doença continua a revelar-se pouco útil no estudo da histeria, ao privilegiar o “organismo-objeto” em detrimento do “sujeito-agente”³⁰. Dando prioridade à síndrome clínica, oferece uma leitura descritiva que não acrescenta nada à sua compreensão e tratamento. Diz-nos o que o doente é e o que ele *faz*, mas não nos diz nada sobre o que *tem*. Não obstante a possível existência de um substrato biológico para algumas das manifestações da histeria, por exemplo relacionado com uma disfunção entre regiões cerebrais associadas à intenção e à execução durante o movimento (Athwall, Halligan et al. 2001), esta é, possivelmente, a orientação menos útil para o seu estudo, em comparação com as perspectivas dimensional, comportamental e de história de vida.

30 Esta é uma das polaridades essenciais da teoria e prática psiquiátricas. O corpo e o espírito nunca podem ser completamente integrados nem completamente separados, um facto que assinala a reconhecida ambiguidade da Psiquiatria. Mas o corpo e o espírito não constituem apenas diferentes pontos de vista sobre o mundo dos fenómenos mentais; são ao mesmo tempo tese e antítese, opostos polares numa relação dialética sobre a natureza essencial do homem. Por vezes, vemo-nos a nós próprios como objetos/organismos; outras vezes, como sujeitos/agentes. A fisiologia e o significado do luto ilustram esta polaridade psiquiátrica (Slavney & McHugh, 1987).

1.6.2 Perspetiva Dimensional

Esta segunda perspetiva centra a sua atenção na verificação de traços de personalidade individuais, de atributos psicológicos mais estáveis e consistentes que permitem o reconhecimento de diferenças entre as pessoas e justificam a respetiva separação categorial. Considerando assim que estes traços representam dimensões variáveis entre os indivíduos, os extremos do espetro dimensional tornam as pessoas mais vulneráveis à eclosão de perturbações emocionais, em circunstâncias determinadas. Neste sentido, a tarefa dimensional consiste na identificação de padrões não adaptativos, regulares e característicos nos domínios cognitivo, comportamental e emocional, mediante recurso a técnicas de observação e recolha biográfica. No entanto, a descrição encontrada é também muitas vezes impessoal, configurando *tipos* distintos que resultam da confluência de atributos diversos. A necessidade de criação de fronteiras entre grupos, ditada pela nosologia médica, com o objetivo de identificar e estudar grupos de risco, sacrifica a humanidade e o carácter único das histórias individuais. Deste modo, o raciocínio dimensional tende também a descrever aquilo que uma pessoa é, e ocupa uma posição intermédia entre a perspetiva de doença, que vê a pessoa como um organismo-objeto, e a perspetiva de história de vida, que privilegia a pessoa como um sujeito-agente.

A noção de uma “personalidade histérica” emergiu quando se provou a relativa independência entre os “sintomas histéricos”, de natureza conversiva, associados a uma eventual doença do sistema nervoso, e os “traços histéricos”, associados antes a uma personalidade com características distintas (Chodoff & Lyons, 1958). A expressão *personalidade histérica* passou desde então a reivindicar um “nicho diagnóstico” e a ser aplicada a pessoas que eram consideradas como fúteis e egocêntricas, exibindo uma afetividade superficial, lábil e excitável, com um comportamento dramático, teatral, destinado a chamar a atenção, dependentes, sexualmente provocantes e frígidas. A proliferação de estudos suscitada pelo advento da *personalidade histérica*, assim formada, veio a garantir a sua introdução na 2ª edição da Classificação da Associação Americana de Psiquiatria, com estatuto nosológico próprio, dez anos depois da publicação do artigo mencionado, sob a forma de um tipo de personalidade sobretudo caracterizado pela autodramatização, de acordo com os critérios então coligidos (DSM-II, 1968). A DSM-III (1980) substituiu a designação personalidade histérica por *perturbação histriónica da personalidade* devido às alegadas conotações históricas do termo “histérico”, bem como à sugestão de uma relação preferencial do vocábulo com os sintomas conversivos. A edição revista da DSM-III (DSM-III-R, 1987) privilegiou, entretanto, a emotividade excessiva destes indivíduos, relegando a autodramatização para o lugar secundário de uma característica associada.

A DSM-IV (1994) estabeleceu os critérios correntes para a *Perturbação Histriónica da Personalidade*, descrevendo estes indivíduos como tendo um padrão global de emotividade excessiva e um comportamento destinado a chamar a atenção, requerendo ainda a presença de cinco (ou mais) das seguintes características: 1) desconforto em situações nas quais o indivíduo não é o centro das atenções; 2) as interações interpessoais são muitas vezes caracterizadas por um comportamento sexualmente sedutor e não apropriado ou provocante; 3) as expressões emocionais tendem a ser superficiais e instáveis;

4) há um recurso constante à aparência física para chamar a atenção; 5) o estilo de discurso costuma ser impressionista, com pobreza nos detalhes; 6) existe uma expressão emocional exagerada, com teatralidade e autodramatização; 7) a sugestão é característica, sendo o indivíduo facilmente influenciado por outrem ou pelas circunstâncias; e 8) a pessoa considera que as relações que estabelece com outras pessoas são mais íntimas, em comparação com a realidade. A DSM-5, finalmente, confirma este padrão global de emotividade excessiva e de procura de atenção, repetindo os critérios da DSM-IV (DSM-5, 2013).

1.6.3 Perspetiva Comportamental

Esta perspetiva sustenta que certas ações humanas podem ser explicadas em função dos seus objetivos ou consequências. Neste sentido, o comportamento humano engloba um lado intencional que se manifesta não apenas no domínio *biológico*, garantindo a sobrevivência do organismo através do comportamento alimentar, por exemplo, mas também no domínio *cultural*, mediante opções que se relacionam com valores ou papéis sociais instituídos, e no domínio *peçoal*, mais relacionado com as características, preferências e idiosincrasias individuais. É uma perspetiva que contempla o organismo-objeto e o sujeito-agente, embora prescindindo das possibilidades de compreensão e de continuidade narrativa oferecidas pela história de vida.

Quando os objetivos ou consequências dos comportamentos são anormais, como acontece por exemplo nos casos de para-suicídio, ou no alcoolismo, justifica-se a necessária avaliação e/ou intervenção médicas. No entanto, tal como acontece com a perspetiva dimensional, é por vezes difícil a demarcação entre comportamentos normais e anormais quando falamos de histeria. As intenções do doente, por outro lado, não são sempre claras ou objetivas. As interpretações que resultam dos seus comportamentos ficam espartilhadas por diferentes pontos de vista, por vezes antagónicos, e justificam o frequente desacordo sobre as reais intenções ou objetivos do doente. É por exemplo o caso da simulação, muitas vezes erroneamente responsabilizada, no passado como no presente, pelas manifestações involuntárias da histeria. De qualquer modo, a perspetiva comportamental “exige” a presença de objetivos ou consequências ligadas aos comportamentos do doente, mesmo que não assumidos de uma forma voluntária ou consciente. Em muitas destas situações, na verdade, parece estar em causa uma adoção aparentemente intencional, um desejo “inconsciente” de assumir o *papel de doente*. Esta perspetiva fica mais clara se considerarmos que a doença em geral constitui, não raramente, um mecanismo socialmente legitimado para a obtenção de privilégios. É um palco onde o indivíduo é o protagonista principal de uma *posição especial*:

É certo que a doença ainda isola o homem, no sentido em que a sua rotina diária fica completamente diferente, em comparação com a rotina da pessoa saudável. Mas este isolamento não o remove das preocupações dos outros, tornando-o pelo contrário mais próximo ... A pessoa

doente ocupa uma posição central na atenção da família, uma vez que a vida acontece à sua volta. As relações que pareciam comprometidas são reanimadas pela doença ... A doença liberta. Alivia muitas obrigações sociais, académicas e profissionais ... (Sigerist, 1960, cit. por Slavney, 1990: 137).

Talcott Parsons, um sociólogo funcionalista, sustentou igualmente que estar doente é não apenas uma condição particular do doente, mas também um papel social que reúne quatro características fundamentais: 1) a incapacidade provocada pela doença ultrapassa a possibilidade de o indivíduo a resolver por vontade própria, pelo que o doente não deve ser responsabilizado pelo seu estado; 2) a isenção das responsabilidades e deveres normais - como pai, trabalhador, estudante, - requer a legitimação feita por outrem, nomeadamente pelos médicos; 3) o indivíduo deve considerar que a sua situação é indesejável, devendo assim esforçar-se para a abandonar; 4) no caso de a doença não se resolver de modo rápido e espontâneo, espera-se que o indivíduo procure, e colabore, com as pessoas julgadas competentes para o ajudar na respetiva recuperação (Weiss & Lonquist, 2009).

Neste contexto, é compreensível conceber-se que a assunção do papel de doente, na histeria como noutras situações de doença, resulte de um aparente processo de simulação³¹, alimentado tanto pelos benefícios que confere como pelas responsabilidades que afasta. Mas no caso particular da perturbação de conversão, por exemplo, será que podemos falar de motivações e mecanismos conscientes na produção de sintomas, tal como acontece na simulação? Não, não é verdade que exista um processo consciente, deliberado, nos análogos modernos da histeria. Mas é mais ou menos consensual que há um objetivo subjacente, uma motivação e um mecanismo “inconscientes” através dos quais o indivíduo consegue o almejado papel de doente. Esta formulação tem uma génese psicanalítica, centrada nos conceitos de *ganho primário* e *ganho secundário*. No primeiro, a pessoa torna-se capaz de manter um conflito interno fora do campo da sua consciência, como no caso de uma cegueira conversiva após a visualização de um acontecimento traumático. No segundo, a pessoa pode evitar uma atividade ou situação desagradável e suscitar apoios que, de outro modo, não seriam plausíveis. Uma paralisia conversiva, neste caso, para uma pessoa dependente, serviria o objetivo de “prender” o parceiro conjugal ante a perspectiva de uma separação iminente. Por outras palavras, um indivíduo vulnerável faz primeiro o reconhecimento consciente de que vive em circunstâncias difíceis. O que se segue é um processo de transformação não consciente em sintomas ou comportamentos

31 É desejável fazer-se a distinção entre perturbações somatoformes, perturbações factícias e simulação. Nas perturbações factícias assiste-se a uma produção intencional de sinais ou sintomas, físicos ou psicológicos, com o objectivo aparente de assumir o papel de doente, na ausência de incentivos externos para o comportamento observado (DSM-IV, 1994). A simulação, por sua vez, não é atribuível a doença mental e consiste na produção intencional de sintomas físicos ou psicológicos falsos ou grosseiros, motivada pela existência de incentivos externos (evitamento profissional, obtenção de compensações financeiras, etc.). O mecanismo e a motivação subjacentes à produção de sintomas constituem também critérios diferenciais úteis. Assim, nas perturbações somatoformes, podemos considerar que o mecanismo e a motivação para a produção de sintomas não são conscientes. No caso das perturbações factícias, o mecanismo é consciente (ex: aquecer o termómetro antes da visita médica) e a motivação é não consciente (assunção do papel de doente). No caso da simulação, finalmente, tanto o mecanismo como a motivação para a produção de sintomas e/ou doença são conscientes (Andreasen & Black, 1995).

que servem o propósito, não de simular ou defraudar, mas sim de proteger o indivíduo relativamente às condições adversas que o oprimem ou subjagam. Mais do que uma “conclusão científica”, esta é uma “interpretação plausível” que se justifica no contexto clínico. Esta é uma perspetiva da histeria enquanto comunicação, interação, posicionamento. Sempre que os sintomas se tornam crónicos, o comportamento do doente pode fazer parte de um ciclo de interações interpessoais ou contingências sociais que ajudam a manter os sintomas e a incapacidade instalada. Nestes casos, a patologia não é entendível à luz de alterações neuro-psicológicas ou processos psicodinâmicos. Deve ser situada e interpretada, antes, no contexto de relações sociais problemáticas (Kirmayer e Santhanam, 2001).

O conceito de papel de doente ajusta-se a esta última noção de ganho secundário apesar de, através dos sintomas conversivos, o doente poder estar também a recorrer a uma linguagem indireta, por vezes simbólica, comunicando a uma pessoa particular uma mensagem específica destinada a modificar circunstâncias ou comportamentos envolventes, uma mensagem que, se emitida num modo verbal, mais direto, poderia acarretar humilhação ou outras consequências perniciosas. As pessoas podem usar esta linguagem porque não aprenderam a usar outra, ou porque lhes traz vantagens (Szasz, 1974)³². O papel de doente, neste sentido, não é um fim em si mesmo; é antes um estado intermédio que permite a satisfação de outros objetivos, a partir de uma posição simultaneamente camuflada e protegida.

A “*escolha do sintoma*”, finalmente, constitui um outro exemplo sugestivo para a perspetiva comportamental. Aqui, o doente pode apresentar sintomas conversivos na dependência do grau de familiaridade com as suas doenças ou as doenças de outros familiares. É o caso das pseudoconvulsões em indivíduos epiléticos ou o caso dos sintomas conversivos em locais anatómicos anteriormente afetados por patologia orgânica. No mesmo sentido, o recurso privilegiado a métodos de avaliação diagnóstica e complementar pode abrir canais alternativos para a expressão de sintomas conversivos, num contexto iatrogénico. Em todas estas situações, o doente manifesta-se com comportamentos visíveis, mostra o que *faz*, aparece como um sujeito-agente. Mas não nos revela o *porquê* das suas ações que têm que ser entendidas, deste modo, à custa das relações entre os objetivos do doente e os acontecimentos ou experiências da sua trajetória biográfica.

1.6.4 Perspetiva da História de Vida

Esta é a perspetiva que considera o doente como um sujeito-agente cujo sofrimento, no presente, resulta também dos significados atribuídos aos acontecimentos do passado. O indivíduo é encarado como mais do que um organismo, como uma entidade consciente da sua existência e continuidade.

32 Na versão pessimista de Thomas Szasz, “a frustração dos psiquiatras e psicoterapeutas resulta do simples facto de tentarem muitas vezes ensinar novas linguagens a pessoas que não têm o menor interesse em aprendê-las. Quando os doentes se recusaram a beneficiar das suas “interpretações”, Freud declarou-os “resistentes” ao “tratamento”. Mas quando os imigrantes se recusam a falar a língua do país em que vivem e permanecem fiéis aos seus velhos hábitos de linguagem, nós compreendemos o seu comportamento sem recorrer a essas misteriosas explicações pseudo-médicas” (Szasz, 1974: 147).

Apesar de não nos permitir compreender o modo através do qual o cérebro regula a experiência subjetiva, esta perspetiva ajuda-nos muitas vezes a compreender por que é que uma pessoa pensa, sente e age de um modo particular, e ilumina o nosso raciocínio mediante o reconhecimento de uma associação convincente entre os sintomas do doente e os seus antecedentes individuais, em função das conexões significativas (ou compreensíveis) encontradas ao longo da sua história. As interpretações de doença que resultam destas conexões ganham sempre, na sua inevitável diversidade e multiplicidade, o formato pleno de uma história de vida.

Esta surge habitualmente como uma narrativa, destinada a tornar compreensível a situação atual, em função dos respetivos antecedentes. Uma narrativa conta uma sequência de acontecimentos, com princípio, meio e fim. Tem uma lógica interna que faz sentido para o seu autor. É o doente quem fornece a informação, mas o verdadeiro autor da história acaba por ser o médico, privilegiando ou excluindo elementos informativos, mediante um processo seletivo de filtragem que depende da sua experiência clínica e assunções teóricas. É o médico que escolhe *uma* história entre múltiplas histórias possíveis, é o médico que extrai *uma* interpretação por entre uma floresta de interpretações. A história assim construída é uma particular interpretação dos acontecimentos que obedece a um fio condutor, a uma lógica que facilita a compreensão dos percursos individuais e a respetiva chegada, aparentemente inevitável, ao momento presente. O facto de esta história estabelecer relações importantes entre os acontecimentos biográficos, à medida que estes são relatados, permite-nos sublinhar a importância das já referidas conexões compreensíveis, ou seja, das pontes construídas pelo doente (e pelo médico) entre as suas experiências subjetivas e os acontecimentos da sua vida, com o objetivo de lhes conferir, aos acontecimentos relatados, um importante significado pessoal.

As conexões compreensíveis são imediatamente aceitáveis, na sua veracidade histórica, quando, por exemplo, se infere que uma perda significativa é seguida por um processo de luto. Esta autoevidência não está sempre presente, contudo, quando falamos de conexões compreensíveis. A história do doente pode não ser sustentada pela evidência empírica ou suscitar sérias reservas interpretativas, por parte do médico. Todavia, as histórias de vida não perdem eficácia por não obedecerem à verdade histórica. Tal como referiu Donald Spence, um psicanalista:

Os acontecimentos verdadeiros e falsos (no sentido da verdade histórica) podem ajustar-se simultaneamente na história do doente, e o grau de ajustamento não deve ser utilizado para distinguir os primeiros dos segundos. Uma boa explicação narrativa pode ser boa porque junta elementos diversos da vida do doente de uma forma atrativa, mas aquilo a que podemos chamar a sua verdade narrativa pode depender mais das suas propriedades estéticas ... do que da sua validade histórica (Spence, 1982).

Neste sentido, as histórias editadas continuam a ser verdadeiras. A verdade das histórias consiste não apenas naquilo que o doente sentiu, mas também naquilo em que se transforma a experiência do relato e a forma como este é recebido pelo médico. Ou seja, ao contrário do arqueólogo que tenta reconstruir o que *realmente* aconteceu, o médico acaba por elaborar uma história que *pode*

ter acontecido. A sobreposição eventual de uma verdade narrativa, multiforme, imprecisa e por vezes contraditória, à clareza linear de uma verdade histórica, alicerçada na evidência empírica, inviabiliza uma explicação causal para os comportamentos observados, ou seja, impede o estabelecimento de conexões causais. Estas também podem ser procuradas na prática clínica, mas são mais características das ciências naturais, respondem-nos ao *como* das nossas perguntas e são estabelecidas por um processo de observação, quantificação e experimentação. Permitem-nos estudar os doentes como objetos-organismos quando, por exemplo, fazemos uma investigação etiológica da anemia ou do emagrecimento patológico. As conexões significativas, por outro lado, são mais íntimas das ciências sociais e das humanidades, respondem-nos ao *porquê* das questões e dependem mais de um processo comunicacional e empático que visa a apreciação e compreensão dos sentimentos e ações dos doentes, encarados agora como sujeitos-agentes.

A compreensão, neste sentido, não deve adotar a orientação das ciências naturais ou recorrer à lógica formal da matemática ... a verdade que a compreensão procura tem outros critérios, tais como a intensidade, ligação, profundidade e complexidade (Jaspers, 1964).

Todas as conexões significativas, todas as pontes construídas entre os acontecimentos biográficos e as experiências subjetivas, são interpretações. Esta característica fundamental legitima o desacordo frequente entre psiquiatras com orientações diversas, na discussão de muitos casos clínicos. No caso particular da histeria, psiquiatras com orientações diferentes interpretaram de modos diferentes o caso de “Anna O.³³”. No caso Dora, igualmente, a doença foi interpretada por Freud em termos de desejos sexuais reprimidos, enquanto que Erik Erikson (1902-1994), do seu ponto de vista, valorizou aspetos relacionados com o desenvolvimento e o contexto cultural. Outra propriedade das conexões significativas estabelece que elas seguem o “círculo hermenêutico”. Ou seja, qualquer interpretação resulta da existência de conceitos e assunções anteriores que, por seu lado, podem ser reafirmados ou expandidos à custa da interpretação efetuada. Quando Freud iniciou a análise de Dora, em 1900, defendia já que os sintomas histéricos constituíam a expressão dos desejos sexuais mais secretos e reprimidos. Com este preconceito, não surpreendeu que as dificuldades respiratórias de Dora fossem atribuídas a excitação sexual e que esta particular interpretação tenha reforçado, afinal, as convicções prévias de Freud sobre as origens da histeria. Mas para Erikson, de novo, Dora foi traumatizada e

33 Anna O. foi provavelmente a doente mais famosa na história da psicanálise. Era uma doente de Breuer, com o nome verdadeiro de Bertha Pappenheim (1859-1936), oriunda de uma família rica da alta burguesia vienense. Durante vários meses, cuidou do pai, com uma doença terminal. A morte do pai determinou o aparecimento de sintomas que justificaram, na altura, o diagnóstico de histeria. Apresentava tosse persistente, insónia, espasmos, hemiparesia direita, alterações da visão, agressividade, recusa alimentar, etc. O tratamento realizado por Breuer consistiu em conversas frequentes e demoradas entre ambos. Segundo Breuer, foi a revisitação terapêutica dos episódios traumáticos de Bertha que permitiu um efeito catártico, através da *talking cure*. Mas Breuer não tinha tempo para o “método catártico”. Muitos dos seus doentes passaram a ser vistos por Freud, integrando uma “multidão de neuróticos” que se sujeitou, mais tarde, ao conhecido processo de “associação livre”, no âmbito de uma formulação psicodinâmica mais complexa sobre as origens da perturbação mental (Scull, 2015).

Freud voltou a traumatizá-la através de associações forçadas, de memórias forçadas e talvez mesmo de alguns sonhos forçados (Scull, 2009). Outras características adicionais das conexões significativas sugerem que estas são sempre incompletas, dado que a vida do doente não acaba com o fim da sua história (e, portanto, aceita atualizações, reinterpretaciones), e ilimitadas, porque se podem basear em temas muito diversos. Finalmente, as interpretações conservam a sua relevância mesmo quando são antagónicas. Freud, por exemplo, considerou que a extensão rígida dos braços atrás das costas podia representar o desejo de abraçar alguém e que o opistótonos-histérico constituía, por seu lado, um repúdio enérgico da postura corporal recetiva às relações sexuais.

A perspetiva da história de vida faculta-nos, pois, a compreensão da doença em termos especificamente humanos, assinalando a importância do processo de desenvolvimento, das experiências, dos significados e das relações interpessoais. No entanto, favorece também a multiplicação de interpretações para cada doente, muitas vezes conflituais, e pode sugerir que o sofrimento, no contexto de uma determinada história de vida, é um desenlace inevitável que ofusca uma das principais assunções desta perspetiva, ou seja, a de que o indivíduo é um sujeito-agente, livre e capaz de decidir. Esta é, no entanto, uma debilidade determinista que não pode ser provada à custa de uma interpretação retrospectiva, atendendo à existência potencial, como vimos, de muitas outras histórias na vida do doente.

Em suma, fica demonstrada a impossibilidade de um conceito unitário para a histeria. A perspetiva de doença carece de uma correlação clínico-patológica sustentável, pelo que a histeria não deve ser considerada, neste sentido, como uma doença que a pessoa *tem*. A perspetiva dimensional pode mostrar-nos alguma coisa daquilo que o doente é, à custa de traços como a auto-dramatização e a labilidade emocional, enquanto que a perspetiva comportamental nos revela algo que o doente *faz*, mediante a apresentação de comportamentos que visam, embora de forma involuntária, a obtenção do papel de doente. A perspetiva da história de vida, finalmente, ajuda-nos a compreender *por que é que* os doentes são como são e fazem o que fazem, apesar de nos oferecer respostas numerosas e frequentemente contraditórias. Dada a pluralidade de perspetivas, o fascínio da histeria alimenta hoje um renascimento de interpretações sob a forma de estudos culturais (Micale, 1995). Ao mesmo tempo que desaparece dos manuais classificativos e se assiste ao esgotamento aparente da teorização médica sobre o assunto, o conceito ganha um novo fôlego nos discursos históricos e culturais. Não obstante, os fenómenos que a histeria pretende designar continuam a ser realidades clínicas comuns e o seu reconhecimento diagnóstico não deve ficar comprometido por ignorância ou arrogância do médico assistente (Slavney, 1990).

Onde estão todos os casos de histeria que dantes enchiam as salas de espera dos consultórios dos especialistas em doenças dos nervos – as paralisias e os tiques, as fobias e os fantasmas, a amnésia e o sonambulismo, a hemianestesia e os histriónicos, a perda inexplicável da voz e da visão, a turbulência emocional e os desmaios, o espetáculo das contrações musculares que culminavam no arc-en-cercle tão familiar do início ao fim do século XIX? Onde estão os doentes histéricos inválidos, muitos deles mulheres, que na altura eram tão frequentes e visíveis? (Scull, 2009:175)

1.7 EVASÃO E PERMANÊNCIA

O termo histeria continua vivo na linguagem. Aplica-se à teatralidade emocional de performances individuais e à generalização coletiva de comportamentos inexplicados ou bizarros. Existe como metáfora para tudo quanto é excessivo, dramático, frívolo, superficial, obscuro ou surpreendente. O doente polissintomático da época vitoriana foi uma variante precursora da síndrome de Briquet (Trimble, 2004). No contexto clínico, os sintomas conversivos continuam a ser comuns, por exemplo na prática neurológica (Halligan, Bass, & Marshall, 2001). E os comportamentos manifestos que definiam (definem) a histeria estão igualmente presentes no referido contexto. Os médicos usam o termo de duas formas, uma para designar um sintoma que não pode ser explicado à custa de uma patologia orgânica, outra num sentido mais informal, denunciando uma distorção aparente na relação médico-doente. O termo é, portanto, usado pelos médicos, mas não é partilhado com os doentes. É a palavra “H”, ou a expressão “HY”, um diagnóstico que não se atreve a nomear-se a si próprio (Wessely, 2001). Deste modo, o obituário da histeria continua a sobreviver às suas orações fúnebres. No futuro, os seus substitutos putativos tenderão a absorver o estigma associado ao seu antecessor, tal como no passado. O estigma não resulta do termo histeria, mas antes da visão dualista com que os médicos (e os doentes) continuam a encarar os sintomas medicamente não explicados e do modo como a distinção físico/psicológica continua a significar um subtexto impróprio sobre sintomas credíveis e não credíveis, verdadeiros e falsos (Wessely, 2001; Kirmayer, 1988). Quando a investigação neurológica das doenças e o estudo psiquiátrico das neuroses seguiram caminhos diferentes, no início do século XX, a histeria caiu numa “terra de ninguém”. Os neurologistas deixaram de ter interesse em ver os doentes e os doentes não ficaram interessados em consultar os psiquiatras. Do ponto de vista clínico, a histeria não desapareceu. Desapareceu, sim, o interesse médico pela histeria (Stone, Hewett et al., 2008). Em 1955, um médico parisiense comparou a sua prática clínica com a de Charcot, sessenta anos antes:

Nas minhas consultas recentes, no mesmo hospital e no século XX, tenho o mesmo número de doentes... que já não recebem o diagnóstico de histeria, mas antes o de “psiconeurose” ou “perturbações funcionais”. Estas doenças têm exatamente os mesmos sintomas que as doenças observadas por Charcot. Na realidade, estas doenças não mudaram desde Charcot, são as palavras que usamos para as descrever que mudaram (Cit. in Stone, Hewett, et al., 2008).

Operou-se um processo de redefinição e reclassificação clínicas. Para muitos autores americanos, a histeria esteve sempre ligada à psicanálise. Esta, como vimos, era “a criança da mulher histérica”. Neste sentido, o declínio da psicanálise acompanhou o declínio da histeria. A sua remoção ou desmembramento nos manuais de classificação (DSM) obedeceu à necessidade de abandono da teoria psicanalítica face à ascensão triunfal da psiquiatria biológica. A biologização implícita da psiquiatria determinou o “exorcismo” da histeria, a sua expulsão do conjunto de perturbações mentais da DSM. Mas as homologias culturais e históricas entre a histeria de finais de século XIX e algumas das alegadas

“doenças da moda” que têm desafiado a prática clínica, como a síndrome de fadiga crônica, são iniludíveis. Esta evidência terá reativado o interesse recente pelo estudo da histeria. Os *grand gestes* de Charcot terão sido substituídos por um conjunto de sintomas mais anódinos e elusivos (Scull, 2009). Hoje, os doentes continuam a reclamar uma patologia orgânica explicativa, assumindo que o diagnóstico de histeria não é mais do que um bruto disfarce para a ignorância médica, um terreno fértil para o erro clínico (Slater, 1965). Promovem a autoajuda, recorrem a terapeutas holistas e a grupos de apoio *online*. Os especialistas em neurologia, reumatologia, ou qualquer outra especialidade “orgânica”, não parecem ter muito interesse nestes doentes. Ou mostram um entusiasmo inicial que se desvanece com o tempo. Mas os doentes, mais uma vez, não parecem ter interesse em consultar os psiquiatras. Em boa verdade, os historiadores parecem mais entusiasmados que os médicos. As últimas décadas dos séculos XVII, XVIII e XIX contribuíram com mudanças paradigmáticas na conceptualização científica da histeria. Mas os finais do século XX vieram anunciar o seu fim. Entretanto, no lugar de um novo frêmito de teorização médica sobre o assunto, surgiram os estudos históricos e culturais.

Deste ponto de vista, ao longo dos séculos, a histeria sujeitou-se sempre a um vasto espectro de interpretações, quase obscuro (Micale, 1995). Foi vista como prova de inspiração divina, sinal de possessão demoníaca, irracionalidade feminina, conflito inconsciente. Suscitou leituras ginecológicas, humorais, neurológicas, psicológicas e sociológicas. Foi alojada no útero, no abdômen, nos nervos, nos ovários, na mente, no cérebro. Foi encarada como doença orgânica, mental, espiritual, como forma de comunicação e protesto, como ausência de doença, linguagem alternativa, física, verbal e gestual. Os sintomas, eles próprios, deram origem a inúmeras teorias e leituras médicas e populares. Nos anos 1990, a histeria foi interpretada como um capítulo fugaz na história do pensamento médico, um episódio na descoberta do inconsciente, um objeto de estudo das relações mente-corpo, um exemplo de erro diagnóstico na doença orgânica. Foi referida como um grito reprimido pela opressão sexual, uma performance erótica, uma forma de escape passivo e patológico em relação à ditadura social. Uma caricatura de feminilidade, uma expressão grosseira de ciência masculina e misógina. Um exercício de pornografia científica e um programa de normalização de género. Foi estudada como metáfora social, tema literário, ícone visual, como forma subordinada de experiência religiosa. Como manifestação mórbida da civilização vitoriana ou estratégia secreta de expansão profissional. Também foi discutida como uma verdadeira doença psiquiátrica. Não há nada que os historiadores não tenham dito sobre a histeria. Esta heterogeneidade de contributos resulta da sua natureza elástica e da herança textual espantosamente rica que ofereceu ao longo dos séculos. Em boa verdade, na história da histeria cabem duas histórias, uma médica, outra popular. A histeria das ciências sociais é diferente da histeria que encontramos na teoria e prática clínicas. A histeria, por outras palavras, foi (deve ser) considerada simultaneamente como uma realidade clínica e metafórica. Foi objeto de fragmentação, deixou de ser monopólio da medicina. Sempre que o conhecimento científico é escasso ou contraditório, a imaginação, o preconceito e a fantasia acabam por preencher os lugares vazios. Tudo motivos para regressarmos a Janet e defender, afinal, que o termo histeria deve(ria) ser conservado. O conceito, apesar das suas metamorfoses, também parece sobreviver à passagem do tempo.

... o histérico é alguém que tem uma história, uma "histoire", uma história que é contada pela ciência. A histeria não é mais uma questão de útero errante; é uma questão de história errante, é uma questão de sabermos se esta história pertence ao histérico, ao médico, ao historiador, ou ao crítico...

Elaine Showalter, 1998:335

A histeria é uma protolinguagem, não é uma doença. É uma linguagem física, verbal e gestual alternativa, uma forma particular de comunicação, posicionamento ou protesto. Não é uma fraqueza, não é maldade, não é uma mulher mentirosa. É uma potencialidade humana, biológica, social e contextual, universalmente repartida. Os conflitos que produzem os sintomas histéricos são genuínos e universais. Todos temos mais ou menos conflitos. Todos somos mais ou menos histéricos. A histeria faz parte do dia a dia. As mulheres podem usar os sintomas histéricos para compensar a ausência de aventura e de desafio nas suas vidas, para lidar com insatisfações e desapontamentos. Os sintomas existem não porque as mulheres sejam irracionais, ou vítimas de abuso, mas porque, tal como os homens, são seres humanos capazes de converter as suas vidas em sintomas quando não podem falar, quando são silenciados pela violência, pela vergonha, pela culpa ou pelo desespero. A histeria é uma eterna possibilidade humana.

2. Neurasthenia

Ponho-me, às vezes, a olhar para o espelho e a examinar-me, feição por feição: os olhos, a boca, o modelado da fronte, a curva das pálpebras, a linha da face... E esta amálgama grosseira e feia, grotesca e miserável, saberia fazer versos? Ah, não! Existe outra coisa..., mas o quê? Afinal, para que pensar? Viver é não saber que se vive. Procurar o sentido da vida, sem mesmo saber se algum sentido tem, é tarefa de poetas e de neurasténicos. Só uma visão de conjunto pode aproximar-se da verdade. Examinar em detalhe é criar novos detalhes. Por debaixo da cor está o desenho firme, e só se encontra o que se não procura. Porque não me esqueço eu de viver ... para viver?

Florbela Espanca. Diário, 1930.

Durante muito tempo fui para a cama cedo.

Marcel Proust. Do Lado de Swann:9.

2.1 PERCURSO HISTÓRICO E CULTURAL

A neurastenia é um termo antigo que tem designado, desde o seu nascimento, um estado de fadiga anormal. Alegadamente, é um ascendente histórico reconhecido das síndromes de fadiga atuais, sobretudo da síndrome de fadiga crónica e/ou encefalomielite miálgica, motivo pelo qual se justifica, também, a conveniente análise histórica. No início, a neurastenia era considerada como uma doença genuinamente orgânica, caracterizada por um cansaço excessivo, com repercussões físicas e mentais que determinavam, invariavelmente, uma incapacidade generalizada. No entanto, era ao mesmo tempo uma gigantesca porta giratória, uma casa ampla onde coabitavam múltiplos sintomas, permitindo que nela se vislumbrassem, consoante a perspetiva, alegadas situações de cansaço crónico, depressão, histeria masculina ou, de uma forma genérica, um protótipo difuso para muitas e variadas doenças, físicas e mentais (Wessely, Hotopf, & Sharpe, 1999). Deste modo, a neurastenia apareceu com uma imensa capacidade para ser todas as coisas, tanto para os doentes como para os médicos (Oppenheim, 1991). Não obstante a imensa profusão de sintomas, sobressaía uma notável discrepância entre o exame físico e a incapacidade evidenciada. Os doentes pareciam ser pessoas normais, com uma constituição física saudável e, no entanto, ficavam condenados a uma surpreendente limitação funcional crónica. As formas de apresentação sintomática disfarçavam, amiúde, uma inescapável dimensão social e cultural.

Por debaixo do revestimento de sintomas designado por neurastenia existia um ser humano ansioso e deprimido. Mas as pressões culturais e as expectativas familiares em redor deste ser humano apenas acentuavam e prolongavam os sintomas. Os padrões vitorianos de masculinidade e feminilidade, a importância de se escolher uma profissão segura, de casar bem, de preservar o nome e a fortuna das famílias, paralisavam os doentes ansiosos e deprimidos e convocavam a presença do médico (Drinka, 1984:235-236).

Provavelmente, foi o neurologista americano George Beard (1838-1883) o principal responsável pela “descoberta” da neurastenia, em 1869, na sequência de um artigo em que referiu que a fadiga era “a África Central da Medicina, um território inexplorado em que poucos homens entram”. A neurastenia nascia de uma proclamação fiscalista, ao reclamar uma base orgânica que deveria ser legitimada, no futuro, através de “exames microscópicos e químicos em pessoas que morressem numa condição neurasténica” (Rosenberg, 2007). Para Beard, no início, a neurastenia era para o sistema nervoso o que a anemia era para o sistema vascular. Mas as explicações do famoso neurologista desviaram-se progressivamente para uma formulação cultural, quando se verificou que tanto a neurastenia como a anemia eram mais frequentes em comunidades civilizadas, intelectuais, deste modo traduzindo um preço a pagar pelo progresso e refinamento sociais das classes mais favorecidas (Lutz, 2001). Afinal, a neurastenia era mesmo uma “doença americana”, uma marca de superioridade cultural e económica associada a uma luta constante pelo sucesso, aos ritmos acelerados da vida moderna e aos efeitos locais da mudança social. O nervosismo americano, tal como a *English Malady* que o precedeu, era uma marca de civilização avançada. As teses de Beard configuravam um mito de Prometeu, o titã que sofreu por ter roubado o fogo aos deuses do Olimpo. Do mesmo modo, os doentes de Beard sofriam por terem querido chegar demasiado longe, por terem sido demasiado ambiciosos (Drinka, 1984). Pelo menos na sua fase inicial, a neurastenia estava igualmente vedada aos negros. O “padrinho da neurastenia”, como também ficou conhecido George Beard, proclamou que apesar de os brancos não poderem trabalhar durante todo o dia, tal como acontecia com os negros, eram capazes de canalizar a sua energia para tarefas específicas, devidamente qualificados com uma sofisticação que os negros não possuíam. Esta falta de sofisticação, associada a um sistema nervoso imaturo, explicava afinal a declarada impossibilidade da neurastenia na raça negra (Luthra & Wessely, 2004). A velocidade da vida moderna, ilustrada pelo telégrafo e pela máquina a vapor, a excitação produzida pela imprensa periódica, as ciências e a atividade mental e laboral das mulheres, todas estas razões foram consideradas como as principais causas da epidemia neurasténica, com uma concentração máxima de casos entre 1900 e 1910 (Lutz, 2001). A neurastenia era também um termo conveniente que vinha impor uma coerência artificial a uma vasta gama de sintomas, conferindo um ar de precisão a um mal-estar difuso e indeterminado (Oppenheim, 1991). Veio também explicar muitos sintomas que antes eram considerados melancólicos, histéricos ou hipocondríacos (Drinka, 1984). Guiada pelo espírito persuasivo de Beard, esta nova condição propagou-se para a Europa, onde se revestiu de uma roupagem mais científica. O francês Fernand Levillain (1858-1910), por exemplo, defendeu que a hiperexcitação provocada por vários estímulos pressionava um funcionamento excessivo do organismo, a que se seguia uma fadiga demonstrada por explicações fisiológicas. O mesmo autor responsabilizou também a sensualidade e o consumo – o excesso de alimentos finos e exóticos, demasiado sexo, perfume e luxúria. Krafft-Ebing pronunciou-se contra todos os vícios, da masturbação aos banhos demasiado quentes, do *coitus interruptus* ao consumo excessivo de água mineral. Outros estudos documentaram alterações na força do dedo indicador e no sistema vasomotor, defeitos embrionários no tecido cerebral, causas bioquímicas ou metabólicas. Quase tudo podia causar a neurastenia (Drinka, 1984). A maioria dos autores considerava as

mulheres mais predispostas à neurastenia, embora esta pudesse surgir também em homens efeminados, por alegada fragilidade dos seus sistemas nervosos. Nestas condições, as mulheres eram aconselhadas a permanecer confinadas ao espaço doméstico, recatadas e afastadas das solicitações e estímulos quotidianos excessivos. A neurastenia afligiu personalidades famosas, como Marcel Proust³⁴, e converteu-se, rapidamente, na “doença da moda”. As teorias sobre hereditariedade casavam-se com os novos contextos culturais, marcados pela industrialização e urbanização, e produziam neuroses nas pessoas mais vulneráveis. A hereditariedade conferiu algum pessimismo terapêutico aos europeus, mais do que aos americanos. Mas tornou-se popular, na medida em que desculpabilizava os doentes. Alguns autores alemães responsabilizaram os franceses, acreditando que uma das causas da neurastenia alemã era a Revolução Francesa, com as suas ideias “estranhas e ilícitas” de liberdade e igualdade (Drinka, 1984). Esta expansão europeia criou verdadeiras culturas de neurastenia, cada uma delas com uma história específica, na dependência de tradições locais, em diferentes países (Gijswijt-Hofstra & Porter, 2001). Para muitas mulheres, as chamadas “doenças nervosas”³⁵ expressavam o conflito insanável entre os desejos de autoafirmação e a necessidade de obediência a um modelo cultural que impunha o sacrifício pessoal e a internalização das obrigações familiares, uma conformação estrita aos papéis femininos característicos do *fin de siècle* (Showalter, 1985). A neurastenia infiltrava e qualificava os destemperos da vida corrente, habitava as almas inquietas e emergia nos sonetos da época.

Durante o seu “reinado”, a neurastenia conheceu diversas teorias explicativas (Edward Shorter, 1992). A princípio dominou a chamada *hipótese reflexa*, uma formulação neurológica baseada nos conceitos de “irritação” e “arco reflexo”, sugerindo uma irritação excessiva do sistema nervoso, responsável por uma exaustão dos nervos periféricos que podia, então, afetar qualquer tecido do organismo. Nas palavras do próprio Beard,

...cuja base é um enfraquecimento da força nervosa, um desgaste de tecido nervoso... daí a ausência de poder inibitório ou controlador – físico e mental – a debilidade e instabilidade da ação

34 De acordo com Mega Ferreira, “Marcel era enfermo, prisioneiro dos seus étouffements, sintomas de uma asma que lhe fora diagnosticada cedo, aos 10 anos de idade, mas que uma intervenção cirúrgica ao septo nasal apenas servia para agravar. Com a passagem dos anos, a doença, no entanto real, torna-se escusa e escape, motivo para não sair do quarto, mas também, quando lhe dá para isso, razão para ir para o meio da rua, à procura do ar que lhe permita vencer o afrontamento...” (Ferreira, 2013). Nos primeiros anos de vida, parece ter sido tão doente que perdeu alguns anos de escola. Os seus problemas médicos, para além da asma, incluíam crises de ansiedade, dispepsia e adição a muitos fármacos, tais como a cafeína para o manter acordado e os barbitúricos para dormir (Drinka, 1984). Por causa da asma, que o aliviava mais para o fim do dia, criou o hábito de se deitar tarde, de ficar acordado até ao nascer do sol. Passou grande parte do tempo deitado, no seu quarto, enquanto escrevia o romance *À Procura do Tempo Perdido*. As suas cartas, a crítica literária, a ficção e a obra que o celebrou ficaram saturados com o vocabulário da disfunção nervosa (Micale, 2008). Em 1905, deu entrada num sanatório e fez um tratamento para a “neurastenia” durante 6 semanas, sob orientação médica de Paul Sollier.

35 Como vimos, as “doenças nervosas” observaram, ao longo do tempo histórico, uma trajetória rica e contraditória. Incluíam, na viragem do século, cinco domínios relacionados com fadiga patológica, depressão ligeira, ansiedade ligeira, sintomas somáticos variados e preocupações de natureza obsessiva. A partir de meados do século XVIII, até ao início do século XX, as “doenças nervosas” significavam que os sintomas mentais eram devidos aos nervos do cérebro e do corpo, ou seja, eram considerados como sintomas neurológicos explícitos (Shorter, 2013).

nervosa e o excesso de sensibilidade e irritabilidade, local e geral, direto e reflexo. A fadiga e a dor que se seguem temporariamente ao trabalho ou preocupação excessivos, ou a privação de alimentos ou de repouso, são sintomas de neurastenia aguda, da qual a forma crônica difere apenas no grau de permanência e gravidade... Os sintomas vagos e múltiplos que caracterizam a neurastenia são largamente o resultado de uma irritação reflexa que tem lugar não apenas nos nervos sensoriais e motores, mas através do sistema simpático e dos nervos vasomotores (Kleinman, 1982).

Esta teoria foi depois abandonada face aos desenvolvimentos da neurofisiologia e à consequente ascendência do *paradigma central* que sugeria, em alternativa à orientação periférica precedente, um défice de suprimento energético no sistema nervoso central, uma “irritabilidade” cortical provocada por uma insuficiência de perfusão cerebral ou, então, pelo efeito indireto de toxinas e infeções noutros departamentos orgânicos. O *paradigma social*, por seu lado, carimbou a neurastenia como a “doença do século”, sustentando a importância das mudanças sociais do tempo, o advento do capitalismo e o excesso de solicitações e exigências profissionais, o impacto etiológico da “civilização moderna” e os seus efeitos nocivos junto das pessoas com estatuto social mais elevado. Dado que o trabalho intelectual excessivo era considerado como um importante fator etiológico, só as pessoas com estatuto social mais favorecido, como os homens de negócios, os médicos e os escritores, estariam em condições de fazer os esforços mentais vedados às classes mais pobres, às mulheres e às comunidades menos civilizadas (Wessely, 1991). Num registo irónico, foi referido que os Índios Sioux não ficaram neurasténicos, ao contrário dos banqueiros de Boston ou dos advogados de Nova Iorque (Showalter, 1993). A neurastenia era uma neurose da elite masculina. O sistema nervoso era visto em termos de economia nervosa e a força nervosa considerada como um capital precioso que devia ser usado de forma sensata, conservado para investimento futuro ou, então, desperdiçado até à bancarrota (Oppenheim, 1991). O próprio Beard tinha sofrido crises de exaustão nervosa ao longo da vida e manifestava simpatia por outros intelectuais da classe média atormentados pela indecisão profissional, pela frustração, pela pressão para o sucesso ou repressão das necessidades emocionais (Showalter, 1985). William James e Louis Agassiz, nos EUA, e Francis Galton e Arnold Toynbee, em Inglaterra, são apenas mais alguns exemplos de figuras ilustres que cederam à “prostração nervosa” (Scull, 2009). A “tendência nervosa”, portanto, era característica dos trabalhadores intelectuais, alegadamente com inteligência superior, com pele delicada e cérebros excecionalmente ativos (Drinka, 1984). Ao contrário das epidemias históricas, de natureza psicológica, que se “propagavam como fogo numa pradaria”, a neurastenia revestia-se de uma natureza física, resultava de um cérebro sobrecarregado por um obscuro processo de defosforização, como uma bateria descarregada (Malleon, 2002).

Uma pessoa com uma tendência nervosa é motivada a pensar, a trabalhar, a lutar pelo sucesso. Pressiona as suas capacidades até ao limite, colocando tensão nos seus circuitos. Tal como uma bateria sobrecarregada, ou como Prometeu exausto pelo esforço de ter alcançado o fogo dos Deuses, o sistema elétrico do doente entra em crash, soltando faúlhas e sintomas e dando origem à neurastenia (Drinka, 1984:191).

As perspectivas orgânica e social enunciadas, no entanto, não obtiveram um consenso generalizado. Assistiram mesmo a um enfraquecimento progressivo dos seus argumentos. Primeiro, a fadiga não pôde ser objetivamente medida, do mesmo modo que não foi encontrada nenhuma lesão neuropatológica responsável pelo sintoma; segundo, verificou-se que a neurastenia, afinal, também sacrificava as classes trabalhadoras, as pessoas com estatuto social mais pobre e os judeus imigrantes, pelo que deixou de ser designada pelo nome pomposo de “Doença Americana”, tal como Beard orgulhosamente lhe chamara. Neste contexto, emergiu a *perspetiva psicogénica*, alimentada por homens como Sigmund Freud e Pierre Janet, uma nova orientação que fez valer a alegada importância causal de processos psicológicos e transformou a neurastenia em vários diagnósticos psiquiátricos, como “psicastenia”, “ansiedade” e “depressão”. Neste contexto, a resistência dos autores “organicistas” argumentava com as limitações dos métodos de investigação na descoberta e identificação das lesões causais. E defendia, igualmente, que os sintomas psicológicos, quando presentes, não eram mais do que parte integrante da condição neurasténica ou simplesmente uma reação esperada e compreensível à experiência de sofrimento físico (Wessely, Hotopf & Sharpe, 1999).

Do ponto de vista terapêutico, a neurastenia também conheceu várias fases históricas importantes. Na época vitoriana, quando prevaleciam as teorias orgânicas, os doentes submetiam-se a uma panóplia de tratamentos elétricos ou farmacológicos e frequentavam massivamente as termas europeias, onde faziam hidroterapia e se submetiam às “curas de repouso”, popularizadas pelo neurologista americano *Silas Weir Mitchell* (1829-1914).³⁶ Transportados para o campo, aí permaneciam durante pelo menos seis semanas, longe das preocupações familiares e afastados do bulício citadino, entregues aos cuidados de três profissionais diligentes: o massagista, a enfermeira, e o médico, este sentado à sua beira, escutando placidamente as suas histórias (Drinka, 1984). Num manual publicado por Mitchell em 1878, o tratamento preconizado insistia primeiro no repouso total, no leito, nas duas primeiras semanas, sem recurso a qualquer tipo de exercício físico ativo. Entre a terceira e quarta semanas, o doente começava a sentar-se. Uma semana depois era autorizado a dar alguns passos no quarto e a percorrer distâncias progressivamente maiores. Com o aumento do exercício ativo, diminuam os movimentos passivos e uma dieta à base de leite de vaca, com ingestão progressiva de alimentos

36 Na Europa, a noção de hereditariedade infiltrava a natureza das “doenças nervosas”. Na Alemanha, por exemplo, Krafft-Ebing considerava que 80% dos casos de neurastenia tinham uma marca hereditária. Daí que tivesse avisado contra os malefícios da excitação, fosse qual fosse, desde a masturbação à ingestão excessiva de água mineral, como vimos. Quase tudo podia precipitar a neurastenia, nas classes mais favorecidas mas também nos trabalhadores, e sobretudo nas mulheres. A neurastenia adquiriu uma roupagem mais científica, com teorias etiológicas mais sofisticadas, e suscitou um pessimismo terapêutico contrastante com as curas preconizadas do outro lado do Atlântico. Para os europeus, o repouso e a terapias elétricas não eram assim tão eficazes, ou suficientes. A hipnose ou as injeções de tecido nervoso, as técnicas de exortação moral, as férias na montanha ou em termas, os banhos de mar, as massagens e a hidroterapia foram soluções terapêuticas adicionais para os médicos europeus, que discutiram a qualidade das águas em locais conhecidos, como Carlsbad, Marienbad e Baden-Baden, alegadamente em função dos diferentes tipos de neurastenia. Os casos mais graves – os verdadeiros neurasténicos – eram mais resistentes às terapêuticas prescritas. Os efeitos terapêuticos dos *spas*, na opinião dos médicos, eram em parte devidos ao fascínio dos doentes pelo som e imagem da água a brotar de um local desconhecido e misterioso (Drinka, 1984).

sólidos. A certa altura, para satisfação de Mitchell, os doentes levantavam-se rapidamente da cama, comiam com agrado e pareciam felizes com o regresso às suas casas (Drinka, 1984)³⁷.

Entre 1880 e 1900, proliferaram as clínicas privadas e as casas de repouso para o tratamento da neurastenia, nos EUA e na Europa central. Os “médicos dos nervos” emergiram como uma elite profissional disponível para o tratamento privado de um número crescente de doentes oriundos das classes mais favorecidas. Enviavam os seus doentes não apenas para o campo, mas também para o mar e para as montanhas, para locais onde pudessem contemplar não apenas as bonitas paisagens, mas também os seus mundos interiores, colocando em perspetiva as suas situações de vida, fazendo algum tipo de ajustamentos internos e regressando, depois, com uma sensação subjetiva de alívio sintomático (Drinka, 1984).

Como é que, perguntaram alguns médicos, tantas formas diferentes de tratamento somático, da eletricidade à hidroterapia e à dieta, ao repouso, à nutrição e à medicação, podiam afinal obter resultados idênticos? Não deveriam elas partilhar de uma base comum? A partir de diversas experiências com um vasto conjunto de tratamentos somáticos, o neurologista Morton Prince declarou, “... se estes tratamentos forem cuidadosamente analisados, verificar-se-á que existe um fator comum a todos eles, nomeadamente o elemento psíquico” (Wampold & Imel, 2015).

O próprio Mitchell tratou muitas *grandes dames* da época e assistiu, nestas condições, ao enriquecimento do seu património pessoal (Scull, 2009). Em 1903, para Tom Lutz, “a linguagem neurasténica e as representações da neurastenia estavam em todo o lado: nos artigos de revista, ficção, poesia, livros de medicina, jornais, na retórica política e no discurso religioso, na publicidade às termas, curas ...” (Lee, 1998). Como vimos, a cura de repouso, em especial para as mulheres, obrigava por vezes a doente a permanecer acamada durante semanas, uma estratégia terapêutica que não tardou a suscitar desconfianças, e mesmo críticas, sobretudo baseadas na falência de uma teoria orgânica que não encontrara nenhuma anomalia biológica responsável e que também não podia sustentar, de uma forma pacífica, a utilidade terapêutica da inatividade absoluta. Mais ainda, passou a suspeitar-se que as estratégias de repouso aconselhadas, longe de aliviarem o cansaço dos doentes, agravavam drasticamente as suas queixas³⁸. Deste modo, começou a sugerir-se que os ingredientes terapêuticos,

37 Drinka conta a história de uma mulher que se recusava a sair da cama, alegando indisposição. Primeiro, Mitchell tentou persuadi-la a levantar-se, ameaçando deitar-se com ela, caso não cedesse. Ela não acreditou que ele fosse capaz de cumprir a ameaça. Mesmo depois de ter tirado o casaco, a mulher manteve-se imóvel. Mas quando começou a desabotoar as calças, a mulher saiu da cama, zangada. Mitchell defendia as curas de repouso mas também obrigava as mulheres a “saltar da cama”, munido de um grosseiro chauvinismo masculino (Drinka, 1984).

38 É conhecido o caso de Charlotte Perkins Gilman, uma ativista americana dos direitos das mulheres. Sofrendo de uma condição nervosa “a tender para a melancolia”, resolveu escolher o auxílio do especialista mais conhecido do país, o próprio Weir Mitchell, em 1887. Foi submetida à cura de repouso e mandada para casa com uma nota que lhe recomendava “viver uma vida tão doméstica quanto possível, não ter mais do que duas horas de trabalho intelectual por dia e não mais tocar numa caneta ou num lápis, enquanto durasse a sua vida”. Perante uma evolução não favorável da sua condição, decidiu desobedecer às recomendações do médico. Voltou a trabalhar e melhorou bastante, contrariando as previsões de Weir Mitchell (Greenhalgh, 2001). Virginia Wolff terá sido submetida a uma versão mais ligeira da cura de repouso, com resultados igual-

ao contrário da orientação então dominante, deveriam favorecer a terapia ocupacional e os programas de exercício físico gradual, cuidadosamente programados. Neste contexto de declínio simultâneo do paradigma orgânico e da cura de repouso, cujo sucesso se manteve durante cerca de 30 anos, a neurastenia transferiu-se do âmbito da neurologia para a nova profissão da psiquiatria, enfraquecendo-se no seu estatuto, outrora respeitável, tanto na sociedade como na comunidade médica. Os modelos do “sistema nervoso central” foram substituídos por modelos “psicológicos” e a psicanálise acolheu os doentes neurasténicos com um “freudianismo beligerante” (Wessely, Hotopf & Sharpe, 1999), um dogmatismo terapêutico que reproduziu, por oposição, as teorias orgânicas anteriores, conjugando uma eficácia questionável com custos insuportáveis (para o doente) e estabelecendo, deste modo, uma analogia negativa com as curas de repouso que a antecederam.

A neurastenia também manteve uma relação curiosa com a histeria. Em 1933, Kurt Schneider terá escrito que o médico de família chamava neurasténicos aos homens, históricas às mulheres, histéricos aos doentes que achava antipáticos, neurasténicos àqueles outros que achava simpáticos (Shorter, 2013). Quanto mais se acreditasse numa etiologia orgânica para a neurastenia, mais fácil era raciocinar por antagonismo, estabelecendo distinções em relação à histeria. O comportamento dos neurasténicos era considerado mais apropriado, talvez porque, pelo menos na fase inicial da neurastenia, houvesse uma maior homogeneidade cultural na relação médico-doente. Neste sentido, a perspetiva orgânica favorecia o reconhecimento da neurastenia nos homens e nas classes sociais superiores. Os homens ajudaram a credibilizar o diagnóstico de neurastenia, entendida como uma doença genuína do sistema nervoso, conferindo-lhe legitimidade clínica e respeitabilidade social. Esta doença era uma marca de sucesso para as pessoas que detinham um elevado estatuto e, simultaneamente, uma justificação honrada e digna para o fracasso social e profissional. No campo de batalha, o soldado histórico, tal como a mulher histórica, era visto como um indivíduo simples, emocional, passivo, sugestível, fraco e dependente. Mas o oficial neurasténico sobrecarregado com trabalho e responsabilidades, pelo contrário, aproximava-se do ideal de herói masculino (Showalter, 1985). Entretanto, por volta de 1890, verificou-se que as mulheres e as pessoas mais desfavorecidas respondiam pela maioria dos casos de neurastenia. O panorama mudou. Passou então a considerar-se que as mulheres eram mais suscetíveis porque tinham cérebros mais pequenos³⁹, uma constituição mais frágil e um estatuto moral inferior.

mente negativos. A infantilização forçada, a monotonia e/ou a ausência de estímulos intelectuais tornaram a cura de repouso simplesmente insuportável (Scull, 2009).

39 Os especialistas em craniometria do século XIX estabeleceram que o cérebro mais pequeno das mulheres justificava a dominação masculina. De acordo com o que escreveu Gustave LeBon, o alegado fundador da psicologia social, em 1879, “existe um grande número de mulheres cujos cérebros são mais parecidos com os cérebros de gorilas do que com os cérebros mais desenvolvidos dos homens. Esta inferioridade é tão óbvia que ninguém pode contestá-la. Apenas o grau em que ocorre merece discussão. Todos os psicólogos que estudaram a inteligência das mulheres, assim como os poetas e romancistas, reconhecem hoje que elas representam as formas mais inferiores de evolução humana e que estão mais próximas das crianças e dos selvagens do que de um homem adulto, civilizado... Sem dúvida que existem algumas mulheres distintas, muito superiores ao homem médio, mas elas são tão excepcionais como o nascimento de qualquer monstruosidade como, por exemplo, um gorila com duas cabeças; logo, podemos negligenciá-las por completo” (*In Malleon, 2002*).

Não estavam preparadas para as mudanças sociais do fim de século, para lidarem com os fatores de stress a que estavam a ser submetidas, nomeadamente através do aumento da participação na força de trabalho e no acesso à educação que, alegadamente, vinha sobrecarregar as suas capacidades intelectuais e sujeitá-las ao “colapso nervoso”. Adoeciam, afinal, porque desafiavam a sua “natureza” ao pretenderem competir com os homens na educação e no trabalho, em vez de se dedicarem às rotinas da vida doméstica e às recatadas obrigações maternas (Showalter, 1993). As mulheres “nervosas” eram vítimas das mudanças drásticas nas suas circunstâncias sociais, com desapontamentos pessoais ou problemas amorosos complexos, eventualmente associados a acidentes físicos causadores de incapacidade. Para muitas, a invalidez era uma espécie de carreira alternativa, uma moda (Ehrenreich, 2009). Weir Mitchell tinha uma relação empática com muitas destas mulheres, com sintomas neurasténicos e até com fenómenos histéricos profusos, reconhecendo-lhes a adversidade e o sofrimento. Mas chegou a referir-se a estas mulheres, igualmente, de uma forma acusatória, misógina. Estas mulheres eram, para o médico americano,

As pestes de muitos agregados familiares, que causam o desespero dos médicos e oferecem exemplos desagradáveis de egoísmo despótico, que destroem a saúde dos cuidadores e familiares dedicados, que numa autoindulgência consciente ou semiconsciente destroem o conforto de todos em seu redor... deve haver em todos os países milhares destas pessoas infelizes. Incomodam todos os médicos, procuram sem esperança todas as curas e acabam finalmente na inatividade terapêutica (Drinka, 1984:202).

A neurastenia abdicava, assim, do estatuto respeitável de outrora, quando era reconhecida nas pessoas mais enérgicas e influentes, que se dedicavam ao trabalho intelectual, para se transformar num estereótipo pejorativo, agora aplicado às mulheres infelizes, aos trabalhadores manuais e aos “hipocondríacos”. Para os médicos, o diagnóstico de neurastenia passou a ser injustificado e transformou-se mesmo num sinal de ignorância (Lutz, 2001). Em suma, a irónica “exaustão” da neurastenia, que se transformou a pouco e pouco num “caixote de lixo da medicina” ocidental, ficou a dever-se à inexistência aparente de uma causa neuropatológica explicativa, à ineficácia da cura de repouso (ou à sua eficácia, mas por razões psicológicas), à substituição parcial da perspetiva orgânica pelas teorias psicológicas emergentes e, finalmente, às alterações verificadas na distribuição social da doença. A neurastenia ficou neurasténica (Wessely, 1991). Em 1928, Peter Bassoe terá mesmo assinado a respetiva certidão de óbito (*in* Lutz, 2001:60-61):

Hoje, para os médicos que estão atualizados, o diagnóstico de neurastenia não é geralmente bem-recebido... uma vez que o termo tal como é usado não se refere a nada definido, do ponto de vista da etiologia, da patologia, ou do prognóstico. Muitas pessoas preferem riscar o termo, alguns pensando que o conceito original está errado, outros porque acham que o termo foi tão abusado que não vale a pena recuperá-lo em nome de alguma coisa concreta... Quando a neurastenia começou a ser

considerada como uma doença, o seu estatuto deteriorou-se até se transformar num caixote de lixo, encorajando a superficialidade e a preguiça... Em resumo, o termo neurastenia é um marco na história da medicina, que a princípio alimentou o progresso e agora o impede... na medida em que o seu uso implica negligência perante a necessidade de se investigar a vida interior e o ambiente de cada doente. ...

O declínio da neurastenia não resultou, pois, da extinção dos doentes exaustos. Apesar de a fadiga crónica se ter tornado “invisível” depois da II Grande Guerra, uma entidade sem nome, sem etiologia conhecida, sem referências clínicas ou investigação médica, a neurastenia perpetuou-se à custa de novas expressões diagnósticas, geralmente encaradas com ceticismo académico, como a brucelose crónica nos anos 1940 e 50, a hipoglicemia reativa nos anos 1960, a síndrome pré-menstrual nos anos 1970 e, mais recentemente, a síndrome de alergia total, a sensibilidade química múltipla e a candidíase crónica (Ware, 1992; Wessely, 1994). Nas últimas décadas, a neurastenia continuou votada a um desinteresse generalizado, sobretudo nos EUA e no Reino Unido, ao ponto de não aparecer, como categoria diagnóstica, na 3ª e 4ª Edições do Manual da Associação Americana de Psiquiatria. A DSM-5, entretanto, inclui a neurastenia num glossário de conceitos culturais de mal-estar, ao identificar o *shenjing shuairuo* como uma síndrome cultural que combina categorias conceptuais da medicina tradicional chinesa com o diagnóstico ocidental de neurastenia (DSM-5, 2013).

Aliás, talvez o termo não deva desaparecer da nosologia psiquiátrica porque o diagnóstico de neurastenia, feito por psiquiatras chineses, parece representar um largo espectro patológico que vai das alterações da personalidade às perturbações do sono (Zhang, 1989). Talvez mereça mesmo o estatuto de diagnóstico oficial, a julgar pelo número significativo de pessoas com queixas de fadiga e fatores de risco independentes, na ausência de psicopatologia associada (Harvey, Wessely et al., 2009). A verdade é que a neurastenia manteve o seu estatuto na Classificação Internacional de Doenças (ICD-10, 1993)⁴⁰, e foi um diagnóstico relativamente comum na Holanda, Alemanha, Europa Oriental e antiga União Soviética. Também conservou até há pouco um estatuto privilegiado em certas partes da Ásia, sobretudo na China, onde era amplamente reconhecida como uma doença física sem qualquer estigma psiquiátrico associado. O conceito foi facilmente introduzido neste país, ao longo dos anos 1920-30, com a designação de *shenjing shuairuo*, uma expressão alinhada com as categorias da medicina tradicional chinesa. Era um diagnóstico que isentava os doentes e as suas famílias da estigmatização psiquiátrica, e lhes garantia, ao mesmo tempo, os benefícios associados ao papel de doente. Os médicos ajudavam a perpetuar o diagnóstico devido aos bons resultados terapêuticos e à influência pedagógica exercida sobre os colegas mais jovens. A relação médico-doente, igualmente, beneficiava da manutenção do diagnóstico, com atribuição das respetivas causas a um excesso de trabalho (Zhang, 1989).

⁴⁰ O diagnóstico definitivo, segundo a ICD-10, requer: 1) queixas de fadiga persistente e desconfortável depois de um esforço mental, ou queixas persistentes e desconfortáveis de 2) pelo menos dois dos sintomas seguintes: dores musculares, tonturas, cefaleias de tensão, alterações do sono, incapacidade de relaxar, irritabilidade ou dispepsia; 3) os sintomas vegetativos ou depressivos não são suficientemente persistentes e graves para cumprirmos os critérios de qualquer outra perturbação específica.

Dos anos 1950 aos anos 1980, sob influência da medicina e psiquiatria soviéticas, cerca de 80-90% dos doentes ambulatoriais recebiam o diagnóstico de neurastenia, com redução subsequente nos valores de prevalência. Este decréscimo deveu-se provavelmente a uma deterioração na relação entre os dois países, China e União Soviética. Mas também a vários estudos, entretanto efetuados, concluindo que a neurastenia era um análogo local para as categorias ocidentais de ansiedade e depressão. Cerca de 87% de doentes com o diagnóstico de neurastenia mostraram obedecer aos critérios de depressão da DSM-III e responderam favoravelmente à terapêutica com antidepressivos tricíclicos (Kleinman, 1982). Deste modo, a neurastenia viu comprometida a sua autonomia e legitimidade nosológicas. Ou seja, mais uma vez, ficou provado que as categorias, incluindo as categorias psiquiátricas, resultam do desenvolvimento histórico, da influência cultural e da negociação política (Kleinman, 1988). O efeito aditivo do mercado farmacêutico, neste contexto, contribuiu para a marginalização da neurastenia e para um aumento significativo do diagnóstico de “neurose depressiva”, um testemunho eloquente das influências ocidentais (Lee & Kleinman, 2007). No entanto, e apesar destas vicissitudes, a neurastenia foi incluída como categoria diagnóstica na 2ª Edição da Classificação Chinesa das Doenças Mentais (CCMD-2), persistindo então um grande consenso, entre os psiquiatras chineses a favor da sua validade diagnóstica (Lee, 1994). A CCMD-3, entretanto, incluiu a categoria das perturbações somatoformes e remeteu a neurastenia para as margens de uma categoria diagnóstica residual, reconhecida sobretudo fora dos centros urbanos (Lee & Kleinman, 2007). Mas é possível que o termo neurastenia, na sociedade chinesa, cumpra ainda hoje funções sociais importantes, consoante o seu uso popular ou profissional. Invocar a neurastenia, para as pessoas comuns, pode significar um escape à estigmatização psiquiátrica⁴¹. Por outro lado, a reconceptualização da neurastenia sob a designação científica de perturbações do humor, no discurso convencional da psiquiatria e da indústria farmacêutica, pode contribuir para legitimar a farmacoterapia antidepressiva (Lee, 1998). No Japão, a popularidade da neurastenia também decresceu à medida que se reconheceu uma equivalência crescente entre o referido diagnóstico e diversas perturbações de ansiedade e hipocondríacas. Introduzida através da psiquiatria alemã e da neurologia francesa, a neurastenia afetou a classe intelectual japonesa durante o processo de modernização do país, no virar do século. Nos anos 1910, era uma “doença nacional” associada ao excesso de trabalho. Mas a partir dos anos 1920, alguns psiquiatras japoneses substituíram a neurastenia pela noção de *shinkeishitsu*, uma disposição nervosa ou temperamental mais relacionada com a personalidade do doente e menos com uma alegada doença (Kitanaka, 2012). Esta disposição, aliás, transformou-se num dos focos da

41 A estigmatização psiquiátrica obrigou a uma prática comum de disfarce diagnóstico, na sociedade japonesa. Tsunetsugu Munakata conta a história de um piloto de aviação comercial, a quem foi feito o diagnóstico de neurastenia. Alegadamente responsável pela queda de um avião que vitimou 24 passageiros, num contexto de aparente de-compensação clínica, o seu diagnóstico terá sido revisto a favor de uma esquizofrenia paranoide. Mas o diagnóstico de neurastenia era frequente na sociedade japonesa para prevenir o confronto com um diagnóstico psiquiátrico e suas consequências sociais negativas, tanto para os doentes como para as suas famílias. Foi assim que a neurastenia se propagou na sociedade japonesa, como um diagnóstico camuflado, com benefício para o doente e também para o médico, mesmo que consciente da sua falsidade clínica. O médico apenas queria proteger o doente e a sua família, tanto quanto possível, dos sentimentos de alienação e desesperança que resultariam do conhecimento de uma doença psiquiátrica ou do estigma associado (Munakata, 1989).

Terapia Morita, uma estratégia destinada a convencer os doentes de que o seu sofrimento resultava não de uma doença mas antes de um modo de ser, de uma personalidade com traços de hipersensibilidade, introversão e perfeccionismo (Lin, 1989). Não obstante, o conceito manteve ampla popularidade até à II Grande Guerra, data que assinala a entrada das influências psicodinâmicas no Japão, oriundas dos EUA. Neste contexto “mais psicológico”, o termo neurastenia foi substituído pelo termo neurose, com diminuição consistente na frequência do respetivo diagnóstico a partir dos anos 1950 (Kitanishi & Kondo, 1994). O termo depressão, finalmente, emergiu nos tempos mais recentes da psiquiatria japonesa e constituiu-se numa entidade diagnóstica “parecida com a neurastenia” (Kitanaka, 2012).

2.2 ANÁLOGOS CONTEMPORÂNEOS

Mais recentemente, no Ocidente, tem-se verificado um curioso ressurgimento do interesse na neurastenia, talvez relacionado com a emergência da Encefalomielite Miálgica, no Reino Unido (Wessely, 1990) e do Síndrome de Fadiga Crónica, nos EUA (Holmes, Kaplan et al., 1988). Estas duas entidades têm histórias diferentes, mas, segundo alguns autores, não são mais do que “vinho velho em garrafas novas”, análogos contemporâneos da neurastenia, os representantes mais legítimos da herança neurasténica, embora com rótulos explicativos concebidos no contexto social e cultural das sociedades britânica e americana, nos finais do século XX (Wessely, 1990).

Na caracterização clínica da neurastenia, feita por Beard, foram descritos mais de 70 sintomas sugestivos, com vários subtipos associados. Muitos destes sintomas integrariam hoje, provavelmente, algumas perturbações psiquiátricas e orgânicas. Contudo, alguns deles revelam uma notável sobreposição com o Síndrome de Fadiga Crónica, tal como este é atualmente descrito (Abbey & Garfinkel, 1991; Holmes, Kaplan et al., 1988). A fadiga, a febrícula, os sintomas catarrais, as dores musculares, as artralgias migratórias, as cefaleias, as perturbações do sono e as queixas neuropsicológicas, todos estes e outros sintomas aparecem na composição de ambas as situações clínicas, separadas por um século de história. Esta “repetição” aparente, segundo Abbey e Garfinkel, convida-nos a uma análise das relações entre ciência e pensamento social. As ideias relativas às causas e tratamento das doenças guardam uma relação estreita com as crenças e atitudes predominantes numa particular sociedade e num particular período histórico. Ou seja, torna-se talvez mais fácil compreender a neurastenia e a síndrome de fadiga crónica a partir de uma análise dos interesses científicos nos finais dos séculos XIX e XX. As explicações relacionadas com a neurastenia teriam a ver com os temas dominantes da eletricidade, leis da conservação da energia, irritação reflexa e com as ideias do tempo sobre evolução e hereditariedade. A importância explicativa da *eletricidade* prendia-se com as formulações que sublinhavam o papel de uma quantidade fixa de energia nervosa, presumivelmente elétrica, que percorria continuamente o sistema nervoso, então considerado como um sistema fechado de canais. Este interesse de Beard por uma alegada base elétrica para a transmissão neuronal talvez tenha sido promovido pelo seu convívio com Thomas Edison (1847-1931), uma figura importante do século XIX que ficou ligada

à invenção da lâmpada elétrica e testemunhou, tal como George Beard, a propagação do telégrafo e do telefone. Em 1881, apenas alguns anos depois de uma demonstração pública sobre a luz elétrica, realizada por Edison, Beard proclamou:

A luz elétrica de Edison é hoje suficientemente avançada para nos dar a melhor ilustração possível dos efeitos da civilização moderna sobre o sistema nervoso... Quando novas funções são interpostas no circuito, tal como as que a civilização moderna nos requer constantemente, vem um período, mais cedo ou mais tarde, variável consoante os indivíduos, em diferentes alturas das suas vidas, em que a quantidade de energia é insuficiente para manter todas as lâmpadas acesas: as que são mais fracas apagam-se completamente, ou, o que é mais frequente, ficam mais ténues – não se extinguem, mas passam a dar uma luz insuficiente e instável – esta é a filosofia do nervosismo moderno (In Harrington, 2008).

A primeira lei da termodinâmica, o *princípio da conservação de energia*, descrito em 1847, também serviu de base para várias analogias. No âmbito das suas explicações, Beard sustentou que as pessoas tinham uma reserva limitada de energia, não renovável, uma quantidade fixa que apenas poderia ser aumentada através das terapias elétricas. Aliás, a natureza somática do tratamento era uma resposta convincente para quem duvidasse da robustez moral do doente neurasténico (Scull, 2015). A teoria da *irritação reflexa*, por seu lado, pretendeu dar coerência à multiplicidade de sintomas presentes, mediante descrição de três principais centros reflexos - o cérebro, o sistema digestivo e os órgãos sexuais. Uma atividade excessiva ou uma lesão irritativa em qualquer um destes sistemas, segundo Beard, poderia causar sintomas ou efeitos deletérios nos restantes. Assim se explicava o papel negativo da masturbação ou da patologia sexual na génese da neurastenia, segundo um esquema teórico que, para Freud, requeria a presença de precondições necessárias e de fatores precipitantes.

...a exaustão sexual pode por si própria provocar neurastenia. Se não for a causa única, predispõe o sistema nervoso de tal modo que a doença física, os afetos depressivos e o excesso de trabalho (influências tóxicas) deixam de poder ser tolerados por causa da neurastenia. Sem a exaustão sexual, contudo, todos estes fatores são incapazes de gerar a neurastenia: eles apenas causam fadiga normal, tristeza normal, fraqueza física normal... (The Complete Letters of Sigmund Freud to Wilhelm Fliess, 1887-1904; In Masson, 1985:40).

A debilidade ou exaustão do sistema nervoso também podiam provocar sintomas noutros departamentos orgânicos, através da irritação reflexa. Deste modo, ficava igualmente justificada a profusão de sintomas múltiplos na neurastenia, com base na teoria mencionada. As ideias dominantes sobre *evolução e hereditariedade*, finalmente, foram inspiradas por Charles Darwin, que publicou a sua teoria da evolução em 1859. A hereditariedade foi invocada para explicar as diferenças de “força nervosa” entre os indivíduos, e as classes superiores, inicialmente tidas como as principais vítimas da neurastenia, foram declaradas mais vulneráveis devido ao facto de possuírem sistemas nervosos altamente desenvolvidos.

As causas do nervosismo americano são complicadas, mas não são inacessíveis à análise. Primeiro que tudo, a civilização moderna. A frase civilização moderna é usada com ênfase, uma vez que a civilização, só por si, não causa nervosismo. Os Gregos eram certamente civilizados, mas não eram nervosos, e na linguagem grega não existem referências ao termo... A civilização moderna difere das antigas sobretudo em relação a estes cinco elementos – a máquina a vapor, a imprensa periódica, o telégrafo, as ciências e a atividade mental das mulheres. Quando a civilização, mais estes cinco fatores, invade uma nação, então transporta consigo o nervosismo e as doenças nervosas (Beard, 1881; In Harrington, 2008:143).

Relativamente à síndrome de fadiga crónica, nos EUA, ou à encefalomielite miálgica (EM), no RU, as ideias avançadas para a sua explicação relacionam-se com os avanços registados no tratamento das doenças infecciosas e o advento da imunologia, pelo menos nos EUA, desde meados do século XX, e ainda com os alegados efeitos nocivos das toxinas, internas e externas, no organismo humano. Enquanto que muitos doentes neurasténicos de Beard, na viragem do século, eram vítimas de uma depleção da quantidade limitada de energia nervosa que possuíam, eventualmente relacionada com uma sobrecarga de trabalho ou com o ritmo acelerado da vida nas grandes cidades, muitos doentes com fadiga crónica, hoje em dia, têm sido apresentados como sofrendo de “stress”⁴² e “burnout”, duas entidades muitas vezes associadas ao estilo de vida ou ao trabalho excessivo, e alegadamente responsáveis por alterações imunitárias e uma maior vulnerabilidade a infeções por vírus. Esta hipótese infecciosa deriva também de um respeitável antecedente histórico, o clima de ansiedade relacionado com a ameaça pública de poliomielite, nos meados do século, quando a EM fez a sua aparição sob a forma de uma epidemia que se transformou, entretanto, em casos esporádicos (Wessely, Hotopf & Sharpe, 1999). Recentemente, esta orientação tem responsabilizado o vírus de Epstein-Barr, o herpesvírus-6 e os enterovírus, sustentada numa literatura científica que recorre com frequência às expressões “fadiga pós-virusal” (Reino Unido) e “infeção crónica por Epstein Barr” (EUA). Quanto a uma alegada disfunção imunitária, foram estabelecidos paralelos não convincentes com a Síndrome de Imunodeficiência Adquirida, talvez com o objetivo de legitimar, social e politicamente, o sofrimento dos doentes com a síndrome de fadiga crónica, descrito como “a doença dos anos 1990”. As toxinas ambientais ou ingeridas com os alimentos e vários outros agentes externos, finalmente, têm recebido uma atenção particular da literatura popular e de autoajuda, sobretudo nas sociedades desenvolvidas, confrontadas com o impacto negativo da poluição e dos contaminantes ambientais. A síndrome de fadiga crónica, neste sentido, seria devida à “doença do planeta” (Wessely, 1994).

As analogias verificadas entre a neurastenia e a síndrome de fadiga crónica são bastante impressionantes. Os sintomas são similares e as teorias explicativas privilegiam uma agressão às reservas naturais do organismo,

42 Tal não significa que o conceito de stress não fosse valorizado, a propósito da neurastenia, nas relações entre doença e capacidade de adaptação individual. Em 1923, por exemplo, Thomas Arthur Ross escreveu: “Podemos agora, então, definir a neurastenia ou neuroses de ansiedade como um conjunto de sintomas que surgem como resultado de uma adaptação deficiente às tensões e stress da vida. É causada por hiperatividade, na tentativa para lidar com essas dificuldades (In Jackson, 2013:35).

em dois períodos históricos caracterizados pela procura do sucesso material e por mudanças importantes nos papéis sociais de muitas mulheres que tentam gerir um equilíbrio instável entre as carreiras profissionais e as obrigações familiares, nos nossos dias. O telefone e o telégrafo foram substituídos pelo fax e pelo computador. Ambas as condições foram consideradas como doenças e explicadas em obediência às teorias científicas vigentes. Do mesmo modo, o futuro deverá confirmar a analogia entre neurastenia e síndrome de fadiga crónica, garantindo a continuidade de uma história paralela. Segundo um estudo já citado (Abbey & Garfinkel, 1991), o desmembramento da neurastenia, no passado, prenuncia também agora a dissolução futura da síndrome de fadiga crónica, que deverá vir a contemplar, tal como aconteceu com o seu antecessor, um volume heterogéneo de indivíduos com doença psiquiátrica reconhecida, com sintomas secundários a stress psicossocial ou com manifestações particulares de comportamento de doença. De acordo com Sing Lee e Arthur Kleinman (2005), a síndrome de fadiga crónica exhibe um destino histórico que parece não ser muito diferente do que ocorre(u) com a neurastenia: um fascínio inicial, a popularização cultural, os resultados de investigação inconclusivos, a marginalização de um estatuto de doença e, provavelmente, uma morte tranquila nos anos vindouros. Este percurso seria marcado pela orientação psicocêntrica da DSM e pela autenticação farmacológica dos diagnósticos psiquiátricos. Aliás, tanto hoje como no passado, a transformação progressiva de uma perspetiva somática numa orientação psicológica traduz uma ideia central e consistente ao longo do processo histórico: a desconfiança e a aversão dos doentes, e talvez também dos médicos, em relação à psiquiatria (Wessely, 1990). Sensivelmente na mesma altura em que surgiu o conceito de neurastenia, emergiu uma outra condição clínica conhecida por “coração irritável” do soldado, na sequência da guerra civil americana. Esta síndrome revelou uma notável sobreposição sintomática com a neurastenia. O stress e o sistema nervoso central pareceram implicados na fisiopatologia de ambas as condições. E o destino histórico do “coração irritável”, afinal, coincidiu com o percurso da neurastenia, ou seja, uma consciência crescente do papel dos fatores psicológicos e uma rejeição posterior destas entidades clínicas como não merecedoras de investigação adicional. Paul Wood, um cardiologista britânico, defendeu na altura que “os doentes deviam ser informados sobre a sua doença e tratados como psico-neuróticos; o seu desconforto com este rótulo pode revelar-se muito útil... o doente deve ser induzido a acreditar que sofre os efeitos de uma perturbação emocional e não de uma qualquer doença ou alteração da função visceral...” (Demitrack & Abbey, 1996). Afinal, o revestimento somático dos sintomas favorece um processo conjunto de legitimação clínica e social e reafirma, em diferentes períodos históricos e contextos culturais, a importância da construção social do conhecimento psiquiátrico (Ware & Weiss, 1994).

2.3 NEURASTENIA E COMPORTAMENTO DE DOENÇA

Arthur Kleinman estudou as relações entre depressão e neurastenia na sociedade chinesa e verificou que os doentes apresentavam os mesmos sintomas que os doentes neurasténicos de Beard e Mitchell: falta de força, fadiga, tonturas, cefaleias, ansiedade e muitos outros sintomas não específicos (Kleinman, 1982; Kleinman, 1986).

Mas verificou igualmente que muitos destes doentes suportavam o diagnóstico das perturbações depressivas e ansiosas da DSM-III. Por outro lado, descobriu que as terapêuticas antidepressivas e ansiolíticas utilizadas só tinham resultados satisfatórios quando, simultaneamente, o doente conseguia resolver problemas importantes na sua vida familiar ou social e quebrava, desta forma, os ciclos viciosos que tinham criado e perpetuado os sintomas neurasténicos (Kleinman, 1988). Ou seja, as queixas dos doentes pareceram, frequentemente, ser sensíveis a influências sociais locais e ao contexto político vigente, marcado pelas consequências dramáticas da Revolução Cultural. Reconhecendo a importância desta relação entre os sintomas dos doentes, tanto na China como mais tarde nos EUA, e os sistemas sociais locais, o referido autor considerou que a neurastenia representava um idioma cultural de mal-estar, uma forma de comportamento de doença culturalmente sancionado na sociedade chinesa. Os seguintes dois casos contados por Kleinman ilustram a relevância dos fatores sociais enquanto fatores de manutenção dos sintomas neurasténicos.

Qin Zijun era uma mulher com 40 anos de idade, mãe de três crianças com uma história de cefaleias, tonturas e falta de energia. Cerca de dois anos antes, o seu marido tinha sido deslocado para trabalhar numa outra cidade, uma separação forçada que lhe causara mal-estar. Qin Zijun também não gostava do seu trabalho na fábrica. Nos 18 meses que precederam a sua entrevista com Kleinman, Qin Zijun tinha tentado uma reconversão no local de trabalho por causa da sua doença, que vários médicos tinham designado por neurastenia, e tinha igualmente pedido o regresso do marido, para cuidar dela. Há cerca de três meses que estava de baixa, recebendo o salário completo. Achava que o regresso ao trabalho agravaria os seus sintomas. Tinha sintomas de depressão e agorafobia, que mostraram uma resposta parcialmente favorável à terapêutica com antidepressivos. Mas estes fármacos não aliviaram os sintomas físicos. Mais tarde, numa outra consulta, Qin Zijun estava ainda a negociar com os patrões a transferência para um trabalho em part-time e a lutar pelo regresso do seu marido.

Lin Hung era um operário com 24 anos de idade que se queixava com cefaleias, tonturas e falta de energia, entre outros sintomas. A sua mãe tinha sido neurasténica, condição que ele próprio também julgava possuir. Embora Lin Hung detestasse o seu emprego atual, as regras impuseram-lhe o mesmo tipo de trabalho até ao fim dos seus dias. Os seus pais tinham saído da cidade onde trabalhava, pelo que se viu forçado a frequentar um dormitório. Queria que a irmã viesse ter com ele à cidade, mas a irmã não conseguiu obter a permissão necessária. Também não podia ver a sua namorada porque os seus horários de trabalho não eram compatíveis. Era criticado no emprego por não trabalhar bem e por querer casar ainda muito jovem. Pensou que a sua saúde podia melhorar se conseguisse mudar de trabalho, juntar-se aos pais e casar, mas encarava tudo isto com muito pouca esperança. Ansioso e deprimido, pensava no suicídio. Pediu ao médico uma declaração que justificasse a necessidade de descansar em casa dos pais.

Na perspetiva de Kleinman, a terapêutica antidepressiva não foi suficiente para resolver o impasse terapêutico, nos dois casos. Apesar do tratamento farmacológico, subsistia um mal-estar que parecia depender de circunstâncias sociais cuja resolução, por sua vez, prometia um alívio do mal-estar físico associado aos

sintomas neurasténicos. As mudanças implicadas por uma qualquer situação de doença pedem muitas vezes uma postura ativa da parte do doente, que usa os seus sintomas e incapacidade como pretexto para negociar transformações decisivas no seu contexto de vida. Se os acontecimentos e processos do mundo social influenciam os sintomas, através de um processo “sociossomático”, os sintomas, eles próprios, também podem contribuir para influenciar, estruturar e reorganizar os mundos sociais dos doentes (Ware & Kleinman, 1992).

Na China, muitos doentes neurasténicos viram as suas esperanças destruídas no caos da Revolução Cultural. Perderam as suas casas, empregos e posição social. As famílias foram separadas, muitos dos seus membros foram mandados para as zonas rurais. Os doentes com síndrome de fadiga crónica nos EUA, por sua vez, tinham vidas intensas antes da doença. Acreditavam no trabalho árduo, comprimiam as atividades de lazer e acumulavam responsabilidades. Ambicionavam o sucesso e esforçavam-se ao máximo, numa tentativa para cumprirem as expectativas que tinham criado para si próprios no âmbito das suas atividades familiares e profissionais. Tanto na China como nos EUA, os doentes atribuíram os seus sintomas a contextos interpessoais específicos. Os doentes chineses manifestaram os seus sintomas num contexto de repressão política. Os doentes americanos podem ter apresentado os seus sintomas como expressão de oposição ou descontentamento para com a importância acrescida de certos valores culturais – o trabalho árduo, o sucesso – à custa do bem-estar pessoal e familiar (Ware & Kleinman, 1992).

O mal-estar neurasténico era, portanto, construído socialmente de modos diferentes, nas sociedades chinesa e americana. Para os psiquiatras americanos, os colegas chineses estavam a subdiagnosticar quadros clínicos depressivos. Os antropólogos, por seu lado, defendiam que a mesma síndrome de mal-estar era construída de modos diferentes em diferentes culturas, que o rótulo usado não era mais do que uma construção social para a mesma realidade clínica. Ou seja, os diferentes diagnósticos, neurastenia e depressão, eram diferentes construções sociais para sintomas similares. Ao mesmo tempo, Kleinman notou que o diagnóstico oferecia a legitimação própria da doença orgânica, mediante a apresentação de sintomas somáticos que traduziam, na sua opinião, sofrimento pessoal e social. Com efeito, o diagnóstico de neurastenia na China permitia uma melhoria nas condições de trabalho e a obtenção de benefícios de incapacidade, autorizava uma reforma antecipada e facultava mesmo a possibilidade de uma mudança do campo para a cidade. Pelo contrário, a apresentação alternativa de problemas emocionais ou de uma doença mental implicava um sério estigma que se estendia, implacavelmente, a toda a família do doente. Em suma, segundo Kleinman, “quer as classificações oficiais tratem ou não a neurastenia como uma doença (*disease*) autêntica, a síndrome de exaustão crónica é um comportamento de doença (*illness*) ubíquo que pode ser descrito e interpretado em indivíduos particulares, vivendo relações e situações particulares, em contextos culturais particulares” (Kleinman, 1988). O conceito de síndrome de fadiga crónica como forma de comportamento de doença, em muitos doentes, também é já hoje suportado pela sobreposição de uma ampla variedade de outros diagnósticos, caracterizados pela existência de sintomas somáticos não específicos ou funcionais. É o caso dos doentes que, para além da fadiga crónica, “transportam” ainda outros diagnósticos “psicossomáticos”, incluindo o intestino irritável, a fibromialgia, e a síndrome pré-menstrual.

3. Psicossomática

Há mágoas íntimas que não sabemos distinguir, por o que contêm de subtil e de infiltrado, se são da alma ou do corpo, se são o mal-estar de se estar sentindo a futilidade da vida, se são a má disposição que vem de qualquer abismo orgânico - estômago, fígado ou cérebro. Quantas vezes se me tolda a consciência vulgar de mim mesmo, num sedimento torvo de estagnação inquieta! Quantas vezes me dói existir, numa náusea a tal ponto incerta que não sei distinguir se é um tédio se um prenúncio de vômito! Quantas vezes ...

Fernando Pessoa, Livro do Desassossego: 341

A vida pode ser sentida como uma náusea no estômago, a existência da própria alma como um incômodo dos músculos. A desolação do espírito, quando agudamente sentida, faz marés, de longe, no corpo, e dói por delegação.

Bernardo Soares, Livro do Desassossego, II: 30

3.1 A MENTE E O CORPO

A palavra *psicossomática* costuma ser utilizada de uma forma ambivalente pela comunidade médica, muitas vezes denunciando abusivamente uma assunção causal, a de que os sintomas somáticos têm uma etiologia psicológica. Apesar de ter hoje um significado científico preciso, que associa legitimamente fatores psicológicos e sociais a processos fisiológicos, também não é raro que o seu uso pretenda designar a ausência de doença ou se refira a “doenças imaginárias”, adulterando-se assim o significado atual. Esta conotação pejorativa deve-se, em certa medida, às ambiguidades e limitações semânticas do termo que, de uma forma enganosa, sugere uma uni-direcionalidade... psicossomática (Eisenberg, 1984; Stone, Colyer et al., 2004).

O termo “*psicossomática*” remete-nos para a controversa questão da mente e do corpo. Os mecanismos através dos quais a atividade cerebral se relaciona com a experiência mental não são conhecidos. Para o debate, têm contribuído múltiplas tentativas de resolução, com diversidade de posições e modelos teóricos. Não ignorando a complexidade do tema, centremos a nossa atenção em apenas duas orientações consideradas relevantes. Numa perspectiva “fiscalista”, a pessoa é uma coisa física constituída inteiramente por coisas físicas (órgãos, células, partículas, etc.) e o cérebro o órgão dos pensamentos e dos sentimentos, ou seja, os pensamentos e sentimentos são equivalentes a estados do cérebro. O cérebro é a coisa que pensa e sente. Mas numa perspectiva “dualista”, alternativa, as pessoas têm uma natureza “dualista”, composta, têm mente e têm corpo. A mente está intimamente relacionada com uma coisa física, um corpo ou organismo humanos (incluindo o cérebro), mas a mente é, claramente, uma coisa não física, sem peso nem massa, sem posição no espaço físico (Graham, 2010). A relação entre mente e

corpo torna-se, assim, uma questão problemática para a teoria dualista, dada a sua dificuldade em reclamar a existência de doenças mentais na ausência de entidades ou coisas físicas. Por outras palavras, as críticas à orientação dualista podem negar, pura e simplesmente, a realidade das doenças mentais.

Mas as perturbações mentais existem. Implicam uma experiência subjetiva, consciência e intencionalidade. Neste sentido, a sua existência confere legitimidade à perspetiva dualista. Mas esta perspetiva, tal como a mencionada posição fiscalista, não explica as relações mente-corpo. E estas relações provam, afinal, que nem todas as distinções são dicotomias, ou seja, uma separação pura entre duas categorias contrárias (Graham, 2010). Uma determinada condição pode ser física e mental. O contraste físico/mental pode ser uma distinção e não uma dicotomia. O que é físico é melhor descrito em termos físicos, o que é mental é melhor descrito em termos mentais. A matéria não é tudo o que importa. Temos que falar sobre a mente, a intencionalidade, a experiência subjetiva. A linguagem da mente e dos conteúdos mentais é necessária à compreensão das perturbações mentais, independentemente da verdade ou falsidade do dualismo ou do fiscalismo. E temos que eliminar a separação ontológica entre o corpo e a mente. Temos que ir mais além. Falar da nossa vida mental como se esta estivesse alojada no cérebro não faz justiça à riqueza da experiência humana. E despreza ou invalida a influência do contexto social, tantas vezes decisiva, nos estados de saúde e de doença (Bracken & Thomas, 2002). Afinal, o comportamento humano não pode ser explicado a partir de um só ponto de vista. Qualquer modelo reducionista consegue um máximo de popularidade para que a sua influência se dissolva, depois, quando submetido à reavaliação crítica (Lipowski, 1989). Ou então, como escreveu Gonçalo M. Tavares, “a não existência de uma teoria central, de uma teoria que explique por completo, não deve entristecer ninguém, não deve desiludir. Não ter, de facto, nenhuma teoria central a apresentar, mas sim *várias*, que vão surgindo a cada passo, eis uma hipótese de método. *Multiplicar as possibilidades de verdade*, objetivo possível: multiplicar as analogias, as explicações, as ligações; multiplicar, enfim, as possibilidades de se continuar a pensar” (Tavares, 2013). Ou ainda, finalmente, como referiram Pat Bracken e Philip Thomas,

Pensemos numa obra de Picasso: talvez o famoso “Guernica”. Como é que apreciamos e compreendemos esta obra? O tipo de tinta é importante, tal como o pincel. Também as cores e as formas. Mas para compreender o significado da obra e o génio do criador temos que ir além da tela, para o contexto em que a obra foi criada. Isto encerra dimensões históricas, políticas, culturais e pessoais. Do mesmo modo, nunca seremos capazes de compreender os vários elementos da nossa vida mental como pensamentos, crenças, sentimentos e valores se pensarmos que eles estão localizados no cérebro. Tentar captar a realidade e o significado da tristeza, alienação, obsessão, medo e loucura olhando apenas para os exames imagiológicos ou bioquímicos é como tentar compreender uma pintura olhando apenas para a tela, sem reparar no mundo exterior.

Bracken and Thomas, 2002

3.2 PERCURSO HISTÓRICO E CULTURAL

O vocábulo foi introduzido em 1818 por um psiquiatra alemão, Johann Christian August Heinroth (1773-1843), alegadamente o primeiro professor de psiquiatria e psicoterapia no mundo ocidental, numa discussão sobre as causas da insónia (Steinberg, Herrmann-Lingen & Himmerich, 2013). Passou a ser um termo aplicável a “perturbações mais do que históricas e menos do que completamente orgânicas” (Harrington, 2008). A expressão “medicina psicossomática”, por sua vez, terá sido utilizada pela primeira vez em 1922, por Felix Deutsch (1858-1928). Mas a medicina psicossomática moderna resultou da confluência de duas ideias fundamentais: *psicogénese* e *holismo* (Lipowski, 1986b). O conceito de *psicogénese* consistiu na crença de que os fatores psicológicos (“emoções” ou “paixões”, como eram designados) podiam causar doenças, um postulado que vigorou até aos anos 1960 e alicerçou as teses da psicanálise, inicialmente defendidas por um autor, Franz Alexander (1891-1964), que afirmou a existência de “doenças psicossomáticas”, como a hipertensão essencial, a artrite reumatoide, a colite ulcerosa, a úlcera péptica e a asma brônquica, baseado numa alegada “teoria da especificidade”. Esta teoria explicativa sugeriu, basicamente, que os conflitos inconscientes não resolvidos eram geradores de tensões emocionais crónicas cujos correlatos fisiológicos, assim determinados, provocavam disfunções ou mesmo alterações estruturais em órgãos específicos. De acordo com o próprio Alexander, as respostas somáticas aos estímulos emocionais, normais ou patológicas, variavam segundo a natureza da emoção originária, ou seja, cada estado emocional correspondia a uma síndrome fisiológica específica (Alexander, 1952:60). Esta perspetiva encontra-se hoje largamente desacreditada, considerando-se que o conceito de psicogénese resulta de um raciocínio simplista, linear, incompatível com as assunções atuais sobre interação e multicausalidade⁴³. O conceito de *holismo*, por seu lado, sustentou que a mente e o corpo constituíam uma unidade indivisível, defendendo que o indivíduo deveria ser estudado na sua globalidade e assumindo assim uma posição antirreducionista, contrária às teses reinantes do dualismo cartesiano, oriundas do século XVII⁴⁴.

43 As teses de Alexander foram olhadas com desconfiança e crítica. De acordo com Roy Grinker Sr., Alexander foi convidado a participar num seminário no Departamento de Medicina da Universidade de Chicago, sobre as relações entre psicanálise e medicina. Contou uma história que pretendia ilustrar a dinâmica da obstipação. Era a história de uma jovem que iniciara queixas de obstipação logo depois do casamento com um homem que lhe prestava pouca atenção. Alexander falou com o marido e disse-lhe que a obstipação da esposa era devida à falta de atenção. O marido tornou-se imediatamente mais carinhoso, comprou rosas e ofereceu-as à esposa. Depois desta primeira prenda, desde que casara, o seu problema de obstipação ficou resolvido, como que por milagre. Grinker acrescentou que “isto era demais” para o Departamento de Medicina! Chegara o início do fim de Franz Alexander na Universidade de Chicago (Ghaemi, 2010).

44 Talvez Benjamin Rush (1745-1813), por muitos considerado como o pai da psiquiatria americana, tenha inspirado decisivamente uma perspetiva holista no âmbito das relações psicossomáticas. Numa das suas *lectures*, terá dito: “Diz-se que o homem é composto por alma e espírito. Por muito adequada que esta linguagem seja para a religião, não é tanto para a medicina. Ele é, aos olhos do médico, um ser único e indivisível, porque tão intimamente unidos estão o seu corpo e a sua alma que não podem ser separados” (Lipowski, 1984).

O termo psicossomático refere-se ao postulado segundo o qual a mente e o corpo são dois aspectos inseparáveis da pessoa, distinguidos apenas por razões metodológicas e comunicacionais. Esta conotação da palavra pode ser designada por holista, dado que implica uma visão do organismo humano como um todo, um complexo mente-corpo. O termo não pretende implicar causalidade, ou seja, que a psique é de algum modo a causa dos sintomas somáticos. Pelo contrário, significa que o organismo humano, ou a pessoa, funciona, reage e atua, invariavelmente, como uma unidade integrada mente-corpo (Lipowski, 1986c).

Convergiram no mesmo sentido o conceito de *milieu interieur*, do fisiologista francês Claude Bernard (1813-1878), propondo que a estabilidade do organismo era essencial à vida, e a noção de *homeostase*, avançada por Walter Bradford Cannon (1871-1945), argumentando que qualquer desestabilização do *milieu interieur*, mesmo que provocada por fatores psicossociais, era suscetível de afetar o funcionamento global do organismo humano. Para Bernard, os organismos viviam em contacto com um ambiente externo, ao passo que os órgãos individuais existiam e funcionavam num ambiente líquido interno, cuja estabilidade era essencial à saúde fisiológica. Era a designada *fixité du milieu intérieur*, uma proclamada constância para uma “vida livre, independente” (Jackson, 2013).

Para Cannon, a constância das condições internas significava mais do que “estados físico-químicos simples em sistemas fechados”, envolvendo mecanismos mais complexos e dinâmicos (Jackson, 2013). Na verdade, para este fisiologista americano, o termo homeostase não implicava um valor estático. Referia-se a uma condição que se podia alterar, mas, ainda assim, que era relativamente estável. Daí o seu interesse na alegada “eficiência” dos mecanismos reguladores responsáveis por essa estabilidade (Cooper & Dewe, 2004). Esta orientação holista protagonizada pelos conceitos de *milieu intérieur* e de homeostase, uma orientação claramente anti-dualista e antirreducionista a que se juntaram os contributos da psicobiologia de Adolf Meyer (1866-1950), passou a constituir o principal atributo da medicina psicossomática, a partir dos anos 1930, empenhada no estudo científico da interação entre fatores psicológicos e biológicos, nos estados de saúde e doença (Karl & Holland, 2013).

Pode dizer-se, aliás, que a história da medicina psicossomática evoluiu ao longo de três fases distintas: uma primeira fase de inspiração *psicodinâmica* que reinou até aos anos 1960 e se extinguiu com o enfraquecimento da psicanálise, uma segunda fase *psicobiológica* que procurou estabelecer relações entre personalidade e doença, inspirada por Flanders Dunbar (1902-1959), e uma terceira fase, finalmente, de orientação *psicofisiológica*, influenciada pelos trabalhos de Ivan Pavlov (1849-1936) e Walter Cannon, valorizando o impacto do processo de stress e dos acontecimentos de vida na saúde das pessoas (Lipowski, 1986d). Em qualquer destas fases, portanto, prestou-se uma atenção particular aos determinantes psicológicos das doenças. Pelo menos na sua fase inicial, todavia, a medicina psicossomática desprezou a importância do ambiente social e suscitou críticas metodológicas que se traduziram, nos anos 1960-70, pela elaboração crítica dos conceitos de *modelo biopsicossocial* e de *stress*. Atualmente, cerca de 50 anos depois, reconhece-se o efeito não específico do stress e aceita-se

uma dificuldade generalizada em fazer atribuições de causalidade aos fatores psicológicos envolvidos. No lugar da hipótese psicossomática, deve considerar-se a existência de um *processo psicossomático* inerente a todas as situações de doença, um processo que legitima, assim, uma orientação descritiva, etiologicamente neutra, e um interesse prioritário nas formas de experiência e expressão do sofrimento subjetivo (Kirmayer & Robbins, 1991). Como veremos, esta é a mudança significativa também operada pelos conceitos mais recentes de somatização (Lipowski, 1988).

A ascensão e o declínio da hipótese psicossomática, tal como foi defendida, não dependeram da investigação médica ou de qualquer avanço científico, pelo menos no caso específico da colite ulcerosa. Com efeito, o contexto social e intelectual parece ter tido um papel bem mais determinante (Aronowitz, 1998). Talvez a ascensão da referida hipótese tenha começado com os contributos de um autor, Cecil Murray, para quem a colite ulcerosa resultava de um conflito entre a vontade das mães e o desejo dos doentes em direção a uma vida autónoma, longe da família nuclear. Seguiram-se outros autores, que trataram de definir o perfil de personalidade destes doentes. A corroboração desta hipótese psicogénica, nos anos 1930-50, ficou a dever-se, em primeiro lugar, a uma crise dos conceitos vigentes de doença e do seu carácter reducionista. Uma conceção psicossomática, neste sentido, vinha preencher o vazio criado pela ausência de uma explicação orgânica convincente. Em segundo lugar, as influências da psicanálise e dos muitos psicanalistas que atravessaram o Atlântico, quando Hitler chegou ao poder. Um destes psicanalistas, o próprio Franz Alexander, beneficiou do apoio da Fundação Rockefeller para fazer investigação e defender teorias que prometiam responder a questões não resolvidas pela biomedicina. Finalmente, a ausência de terapêuticas eficazes para a colite ulcerosa contribuiu igualmente para dar crédito à hipótese psicossomática. Os anos 1960, entretanto, testemunharam o início do seu declínio. Os anos 1970 e 80 confirmaram esta trajetória de desaparecimento, mas não totalmente à custa de estudos ou descobertas científicas. Uma das razões para o declínio resultou do aparecimento das terapêuticas com corticosteroides. A experiência da doença tornava-se menos ameaçadora com o aparecimento de uma solução aparentemente eficaz. As origens da doença desenhavam a possibilidade de uma etiologia autoimune cuja popularização, no entanto, talvez tenha resultado de fatores sociais. A colite ulcerosa continuava a ser uma doença mal compreendida, tal como outras doenças crónicas às quais era atribuída uma etiologia similar. Talvez a teoria autoimune tenha vindo substituir a hipótese psicossomática. Mas a colite ulcerosa também perdeu progressivamente o estatuto de doença psicossomática porque os psiquiatras, psicólogos e gastroenterologistas perderam interesse na medicina psicossomática. No âmbito da psiquiatria, esta redução de interesse refletiu-se na DSM-II, que utilizou a expressão “perturbações psicofisiológicas” no lugar de “doenças psicossomáticas”. A DSM-III, por sua vez, inovou com a expressão ainda mais neutra “fatores psicológicos afetando a condição física”. A patologia orgânica deixava assim de ser causada por fatores psicológicos. A eliminação do elemento psicológico da colite ulcerosa deveu-se a vários fatores, entre eles o facto de o doente poder ser culpabilizado pela sua própria doença e o facto de se ter assistido a uma progressiva especialização médica, com o aparecimento da gastroenterologia, mais orientada para o substrato biológico das doenças. A psiquiatria também se moveu em direção a uma perspetiva mais neurobiológica, afastando-se igualmente da hipótese psicossomática ou

psicogénica. Em suma, a ascensão e queda da hipótese psicossomática na colite ulcerosa não resultou de falsas ideias a serem substituídas por ideias verdadeiras. É uma história que resultou, antes, das contradições e tensões ligadas ao conceito de doença crónica, uma história influenciada por mudanças no contexto social em que os doentes e os médicos procuraram (procuram) os significados das doenças.

O *modelo biopsicossocial* acima referido nasceu sob a forma de um protesto contra um modelo de doença que, na opinião de George Engel, tinha deixado de ser adequado às tarefas científicas e responsabilidades sociais da medicina e da psiquiatria (Engel, 1977). O modelo médico dominante, apesar das suas vantagens, foi descrito como um imperativo cultural, com um estatuto dogmático baseado numa orientação reducionista e dualista que sacrificava, de forma grosseira, os aspetos psicológicos e sociais da doença. O modelo biopsicossocial emergente, por seu lado, inspirou-se na Teoria Geral dos Sistemas (Bertalanffy, 1968) com o objetivo de reconciliar o biológico e o psicossocial na teoria e prática médicas, prometendo olhar pela pessoa doente e pelo seu contexto social, incluindo o sistema de cuidados de saúde. Esta perspetiva pretendeu suplantiar as deficiências aparentes do modelo médico, ao reconhecer a natureza multifacetada do comportamento humano. Construiu uma hierarquia de sistemas naturais, com diversos níveis de organização entre a biosfera e as partículas subatómicas, propondo que cada um destes níveis deveria ser descrito de acordo com termos e teorias particulares, distintos entre si. Estes sistemas permaneceriam ligados através de uma dependência hierárquica, sobretudo os sistemas mais próximos, determinando que as alterações verificadas em qualquer um deles deveriam provocar, também, alterações no funcionamento dos restantes.

O modelo biopsicossocial alargou a perspetiva clínica dos profissionais de saúde. Mudou a forma de se compreender o doente e contribuiu para a expansão do conhecimento médico. Mas foi complacente com uma atitude clínica demasiado objetiva, distanciada, comprometendo a participação reflexiva do clínico (Borrell-Carrió, Suchman, & Epstein, 2004). Apesar da compreensibilidade do novo modelo hierárquico, foram levantadas dúvidas sobre a respetiva aplicabilidade clínica. A sua imprecisão e carácter vago não acrescentaram benefícios aparentes ao tratamento dos doentes. Se todos os sistemas estão ligados entre si, como fazer a delimitação dos sistemas realmente importantes, ao avaliarmos a situação clínica de um doente acamado? O modelo biopsicossocial, neste sentido, oferece-nos uma liberdade eclética vizinha da anarquia, ao permitir uma escolha arbitrária entre as dimensões “bio”, “psico” e “social”. É uma “verdade superficial” que nos dá os ingredientes, mas não nos mostra a receita, é apenas mais “uma forma de construir a realidade, uma maneira de conferir significado ao caos do mundo dos fenómenos” (Ghaemi, 2010; Eisenberg, 1977). O próprio termo biopsicossocial, por seu lado, arrisca-se mesmo ao trono inglório de uma categoria inútil, um amuleto teórico vítima de abuso, uma palavra-chave que tranquiliza as nossas consciências profissionais ao lembrar-nos a evidência de que “isto está tudo ligado” (Fink, 1988). A verdade é que muitos médicos continuarão a privilegiar a sua curiosidade biológica, enquanto que outros manifestarão preferência pelas dimensões psicológicas ou sociais da doença. Um interesse particular no estudo das crenças culturais continuará a dar menos atenção aos mecanismos bioquímicos de transmissão neuronal. Uma investigação das bases fisiopatológicas da fadiga crónica tenderá a minorizar a história de vida do doente ou o contexto psicossocial que favorece, eventualmente,

a perpetuação do sintoma. Nestas condições, talvez seja útil apelar a uma consciência metodológica, a uma noção clara dos métodos que usamos e das razões pelas quais são usados (Ghaemi, 2009). Esta é uma proposta para uma psiquiatria anti-eclética, antidogmática, uma psiquiatria baseada em métodos ou perspectivas (Ghaemi, 2010). Todos nós, afinal, privilegiamos as nossas próprias perspectivas e “estilos de pensamento”, recorrendo a conjuntos de conceitos relacionados entre si e fazendo uso preferencial da “gramática lógica que governa o nosso raciocínio” (Schwartz & Wiggins, 1988; Quartilho, 2015a). E tal como defendeu Alfred Schutz, o cientista entra num mundo preformado de contemplação científica que lhe é oferecido pela tradição histórica da sua ciência. Deste modo, participa num universo discursivo que abraça os resultados já obtidos por outros, problemas já colocados por outros, soluções já sugeridas por outros, métodos já utilizados por outros (Schutz, 1970: 261-62).

Para cobrir as insuficiências do modelo biopsicossocial, numa outra perspectiva, foram evocados três princípios reguladores (Freudenreich, Kontos, & Querques, 2010). Primeiro, “pensar neuroanatomicamente”, ou seja, responder à necessidade de compreender melhor as bases biológicas de experiências e comportamentos específicos, normais e patológicos. Segundo, “pensar existencialmente”, compreender as circunstâncias de vida nas quais o doente se cruza com a sua doença e identificar as perdas e os significados presentes, sem fazer coincidir, necessariamente, o contexto psicossocial com a psicopatologia. Terceiro, “pensar feio”, na presunção de que os médicos, e também os doentes, se encontram numa relação específica com direitos e deveres repartidos. Neste sentido, deve admitir-se que os doentes podem exagerar, fabricar, mentir, omitir, procurar medidas de satisfação e conveniência, ter agendas pessoais escondidas. Tal como pode suceder, aliás, com os médicos e as suas agendas. Acreditando que os doentes podem ser mesmo difíceis, segundo este princípio, o médico não deve medicalizar comportamentos que transcendam a sua jurisdição biopsicossocial.

Retomemos, entretanto, a história da medicina psicossomática (Lipowski, 1986b; 1986c; 1986d). O abandono da especulação psicogénica marcou definitivamente a evolução da teoria e clínica psicossomáticas. Ultrapassada a *fase psicodinâmica*, os seus interesses viraram-se para o estudo das correlações entre variáveis psicológicas e fisiológicas, perante a suspeita de que certas experiências significativas, como por exemplo um processo de luto, mantinham uma relação, pelo menos cronológica, com a eclosão de várias doenças. Foi assim inaugurada uma *fase psicofisiológica* que tentou identificar os mecanismos mediadores envolvidos, presumivelmente de natureza endócrina ou imunitária, um objetivo que legitimou o nascimento da psicoendocrinologia e da psicoimunologia. A primeira destas subespecialidades tentou estudar os efeitos de vários estímulos psicossociais sobre a atividade hormonal e estabeleceu relações, por exemplo, entre situações de stress profissional e a secreção de catecolaminas. A segunda procurou estudar os mecanismos mediadores entre certas variáveis psicossociais e a função imunitária, demonstrando, por exemplo, uma relação plausível entre luto conjugal e supressão linfocitária. Os desenvolvimentos atuais da medicina psicossomática, com a criação de disciplinas tão variadas como a psico-oncologia, a psiconefrologia, a psiconeuroendocrinologia, a psicodermatologia, a psicogeriatría, etc., etc., com as suas sociedades científicas e revistas especializadas, refletem este contributo inicial da orientação psicofisiológica.

A *fase psicobiológica*, por seu lado, centrou-se na relação entre saúde e situações ou acontecimentos de vida, defendendo que a personalidade do indivíduo e as suas respostas particulares aos estímulos externos eram fatores determinantes para o seu bem-estar. Esta orientação inspirou vários estudos que associaram traços de personalidade a problemas de saúde específicos, atribuindo um papel predisponente aos primeiros, como aconteceu com o reconhecimento de uma maior vulnerabilidade à doença coronária entre os indivíduos com a chamada personalidade do tipo A, caracterizada por atributos de competitividade, impaciência e hostilidade⁴⁵.

Ao longo dos últimos anos tem sido debatida a relação entre doença cardiovascular e uma outra configuração da personalidade, o chamado *padrão tipo D*, caracterizado sobretudo por traços globais de afetividade negativa e inibição social (Denollet, 2000; Pedersen & Denollet, 2003). O primeiro traço, afetividade negativa, refere-se a uma tendência para sentir emoções negativas ao longo do tempo e em diferentes contextos. O segundo traço, inibição social, por sua vez, significa uma não expressão de emoções/comportamentos nas interações interpessoais, por forma a evitar a reprovação alheia. Os dois traços têm sido estudados do ponto de vista clínico e epidemiológico, com instrumentos psicométricos julgados adequados (Denollet, 2005). Os estudos iniciais, que estabeleceram uma associação positiva, foram realizados sempre pelo mesmo grupo de investigadores e comportaram um pequeno número de mortes a ser explicado em cada estudo. Este grupo, em estudos posteriores, com mais mortes por explicar, não foi capaz de atribuir valor prognóstico à personalidade tipo D. Estudos levados a cabo por outros investigadores, fora do grupo original, também não conseguiram assinalar o referido valor prognóstico. Estudos ainda mais recentes, com amostras mais significativas, contrariaram igualmente os resultados iniciais. Por exemplo, dois autores investigaram o efeito prognóstico do padrão tipo D na mortalidade de uma vasta amostra de doentes com insuficiência cardíaca crónica (Coyne & de Voogd, 2012). A personalidade tipo D não se mostrou como fator precursor da mortalidade num *follow-up* de 18 meses. Ainda um outro estudo também não encontrou associação entre o padrão tipo D e a mortalidade por todas as causas numa amostra significativa de doentes alemães, ao longo de 6 anos (Grande, Romppel et al., 2011).

45 O chamado padrão de personalidade do tipo A foi originalmente estudado por dois cardiologistas, Meyer Friedman e Ray Rosenman, impressionados com os comportamentos dos seus doentes e respectivas companheiras, no gabinete de consulta. A definição deste padrão comportamental, feita pelo primeiro e citado por Smith (Smith, 1993), incluiu “um complexo ação-emoção característico exibido por aqueles indivíduos que estão envolvidos numa *luta crónica* para obterem um número *ilimitado* de coisas *mal definidas* no *período de tempo mais curto* e, se necessário, contra os esforços das outras pessoas”. Esta definição original corresponde pois, em larga medida, aos ingredientes atuais da personalidade do tipo A, uma espécie de caricatura para a masculinidade ambiciosa e competitiva, um motivo de orgulho perverso para alguns homens (Harrington, 2008). Considerado durante algum tempo como factor de risco independente para a doença coronária, a verdade é que esta relação não foi confirmada, do mesmo modo que não foi encontrada evidência, ao contrário do que tinha sido admitido, de que a hostilidade, considerada como o ingrediente tóxico do padrão comportamental tipo A, fosse capaz, por si só, de pre-nunciar o aparecimento da doença coronária (Kuper, Marmot, & Hemingway, 2005). Os resultados de uma revisão sistemática recente também não encontraram um risco acrescido de síndrome metabólica em função de uma qualquer configuração da personalidade. Mas dos estudos revistos, aqueles que referiram um risco aumentado assinalaram uma maior prevalência e incidência de síndrome metabólica na presença de alguns traços característicos, como a hostilidade e a irritabilidade (Momersteeg & Pouwer, 2012).

Por outro lado, a personalidade tipo D, enquanto variável categorial, tem sido criticada com argumentos conceptuais, metodológicos e estatísticos. Segundo alguns autores, é um constructo que oscilou, ao longo do tempo, entre o entusiasmo inicial e a descrença progressiva (Grande, Romppel, & Barth, 2012). Nas suas relações com a doença cardiovascular, os resultados positivos iniciais foram alcançados com amostras pequenas e métodos estatísticos alegadamente inapropriados (de Voogd, Sanderman, & Coyne, 2012). Também não é consensual que a personalidade tipo D seja uma variável distinta em relação a outras variáveis associadas ao afeto negativo. Alguns autores favorecem conceptualizações dimensionais, propondo que se estude o modo como interagem a afetividade negativa e a inibição social, e contrariando, assim, a sua dicotomização em quadrantes, tal como foi proposto inicialmente (Smith, 2011). A personalidade tipo D é talvez melhor representada como um constructo contínuo, não dicotómico, como uma interação entre afetividade negativa e inibição social, não como uma tipologia (Williams, Connor et al., 2012). E também não é certo, finalmente, que a personalidade tipo D seja um fator de mortalidade na doença cardiovascular, independentemente dos sintomas depressivos ou de outros fatores de risco, biomédicos. Deste modo, uma combinação da afetividade negativa com a inibição social, proposta pela personalidade tipo D, parece não ter vantagens consistentes em relação a outras variáveis tradicionalmente associadas à afetividade negativa, consideradas individualmente ou em associação.

Muitos estudos parecem sofrer, ainda, de um *bias* confirmatório. Como foi referido, os estudos que confirmaram uma associação positiva entre personalidade tipo D e doença cardiovascular foram replicados por autores do mesmo grupo de investigação, ou grupos aparentados, com amostras pequenas. Aliás, os estudos de replicação independentes não são frequentes (Ioannidis, 2012). Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos, depois de estabelecida uma (putativa) relação entre personalidade tipo D e doença cardiovascular, são atrativos. Mas se é difícil esclarecer a relação entre variáveis de personalidade e patologia cardiovascular, é talvez mais difícil ainda identificar ou caracterizar as alterações biológicas supostamente envolvidas. Muitas das referidas alterações estão talvez presentes em inúmeros processos “psicossomáticos” e têm, reconhecidamente, um estatuto de ambiguidade. Não obstante estes estudos críticos, no entanto, persiste a ideia de que a combinação específica entre afetividade negativa e inibição social, definida pelo padrão tipo D, se associa a um risco aumentado de efeitos coronários adversos (Denollet, Pedersen, et al., 2013).

Os estudos psicobiológicos também prestaram atenção ao impacto adverso do stress e dos acontecimentos de vida na saúde das pessoas, nos anos 1960 e 1970, mediante o desenvolvimento de escalas consideradas apropriadas para o efeito, como a conhecida *Social Readjustment Rating Scale* (Holmes & Rahe, 1967). Estes instrumentos foram, entretanto, objeto de críticas pelo facto de ignorarem o significado pessoal (variável) dos acontecimentos, sustentando a hipótese de que o stress não atuava de um modo causal, como se teria pensado, mas antes como um fator precipitante em pessoas vulneráveis. Ou seja, a existência de uma relação causal entre acontecimentos de vida e doença fazia sentido, do ponto de vista teórico, apenas quando considerados os significados que esses acontecimentos tinham para os indivíduos. A morte do companheiro, por exemplo, podia ser um acontecimento positivo se correspondesse ao fim de uma experiência continuada de abuso físico

ou emocional. A presença objetiva dos acontecimentos de vida era assim ofuscada pela sua avaliação subjetiva. A interpretação das relações entre os acontecimentos e os resultados na saúde corria o risco de exagerar a importância do acontecimento e minimizar, ao mesmo tempo, os contextos problemáticos na vida das pessoas (Pearlin, 1989). Por outro lado, o carácter agudo dos acontecimentos de vida contemplados nos instrumentos de medida suscitou a consideração alternativa dos estímulos crónicos que, pela sua natureza igualmente stressante, podiam interferir também com a saúde do indivíduo. Eram os designados "*daily hassles*", os micro-acontecimentos ou pequenos constrangimentos do dia a dia, experiências e condições mundanas não coincidentes com o stress crónico e tidas como irritantes, frustrantes, desconfortáveis e nocivas ao bem-estar individual, tal como eram percebidas pelas pessoas. Este elemento avaliativo arriscava, entretanto, o apagamento ou desvalorização dos acontecimentos objetivos, externos. A solução surgiu através dos relevantes contributos de George Brown e Tirril Harris, com entrevistas semiestruturadas que procuraram obter não apenas um relato detalhado dos acontecimentos, mas também os respetivos significados, mediante consenso entre investigadores que valorizavam, ao mesmo tempo, o contexto social e o possível significado do acontecimento para a pessoa envolvida (Brown, Craig, & Harris, 1985). Outros estudos, entretanto, vieram inverter esta tendência de investigação, que encarou a personalidade e os acontecimentos de vida como fatores potenciais de vulnerabilização individual, ao privilegiarem variáveis psicossociais que, pelo contrário, pareciam aumentar a resistência do indivíduo à doença e funcionavam, assim, como tampões protetores. Foi o caso da *hardiness*, um traço de personalidade que ficou caracterizado por três atributos essenciais: o controlo, uma crença individual na capacidade de influenciar ativamente os acontecimentos; o empenho, uma atitude geral caracterizada pela curiosidade e procura de significados, contrastando com atitudes gerais de alienação; e o desafio, uma crença segundo a qual a mudança faz parte da vida e a antecipação da mudança constitui uma oportunidade de crescimento, não uma ameaça à segurança individual (Maddi & Kobasa, 1991). O *apoio social*, genericamente definido pela qualidade das relações interpessoais, foi outro constructo julgado importante na resistência à doença.

3.3 TERRITÓRIOS ADJACENTES

Nos anos 1980, nos Estados Unidos, a medicina psicossomática e a *psiquiatria de consulta-ligação* (PC-L) eram expressões imprecisas, usadas de forma alternada, muitas vezes sobreposta. A primeira debatia-se com alguma confusão semântica e conceptual, numa tentativa esforçada para compreender os aspetos teóricos envolvidos na relação entre a psiquiatria e a medicina; a segunda encarregava-se da aplicação rotineira destes aspetos na prática médica (Levy, 1989). Em termos conceptuais, a medicina psicossomática era uma disciplina centrada no estudo das relações entre fenómenos psicossociais e respetivos correlatos fisiológicos, normais ou patológicos, bem como na relação entre fatores biológicos e psicossociais no desenvolvimento e evolução das doenças. No plano teórico, propunha uma abordagem holista (ou biopsicossocial) aos cuidados do doente e a aplicação dos métodos das ciências

comportamentais à prevenção e tratamento da morbidade humana (Lipowski, 1984). Com estes princípios orientadores, a medicina psicossomática estudou a influência de fatores psicológicos, como o estilo de *coping*, na evolução de certas doenças crônicas, bem como os efeitos da cronicidade no funcionamento psicossocial dos doentes. Contribuiu para a definição de um perfil de características individuais que configuravam um “comportamento de doença anormal”, um conceito aplicado a situações de aparente discrepância entre as queixas apresentadas pelo indivíduo e a persistente negatividade dos exames complementares de diagnóstico. Ao longo do tempo, os desenvolvimentos da Medicina Psicossomática promoveram uma curiosa convergência de interesses, tanto na investigação como na prática clínica, e contribuíram para o aparecimento de áreas científicas com diferentes denominações: Psiquiatria de Consulta-Ligação, Medicina Comportamental, Medicina Psicológica, Psiquiatria do Hospital Geral, Psiquiatria Médico-Cirúrgica e Psiquiatria dos Cuidados Primários⁴⁶. Deste modo, pode afirmar-se que a medicina psicossomática e os territórios adjacentes desenharam uma área imprecisa do conhecimento e da prática clínica, caracterizada por sobreposições semânticas e conceptuais que resultaram, muitas vezes, da influência de grupos e convicções pessoais, em contextos nacionais e institucionais diversos.

Em 2003, nos EUA, a medicina psicossomática foi finalmente reconhecida como subespecialidade psiquiátrica. Desde então, foram criados múltiplos programas de treino com o objetivo de se melhorar a avaliação e os cuidados devidos aos doentes com patologia médica e sintomas psiquiátricos associados (Angelino & Lyketsos, 2011; Heinrich, Schwartz et al., 2014). Nas fases iniciais do seu desenvolvimento, como vimos, preocupou-se menos com conceitos holistas e esforçou-se por explorar os efeitos de alguns fatores psicológicos em determinadas condições clínicas. Inscreveu-se depois num âmbito multidisciplinar e transpôs a teoria e a prática psiquiátricas. Para além dos seus múltiplos interesses e áreas de investigação no hospital geral, valorizou igualmente as necessidades psicossociais dos doentes no âmbito dos cuidados primários. De acordo com Lyketsos e colaboradores (Lyketsos, Huyse, & Gitlin, 2006),

O (seu) reconhecimento formal como subespecialidade nos EUA dará mais força à medicina psicossomática e contribuirá para o seu crescimento internacional. A certificação de mais psiquiatras com competências em medicina psicossomática ajudará a lidar com as necessidades não satisfeitas dos doentes com patologia orgânica, a melhorar a qualidade de educação e treino em psiquiatria e noutras áreas da medicina, a promover atividades de investigação integrada e a melhorar a evolução clínica desta população de doentes.

⁴⁶ É útil precisar algumas destas expressões e conceitos. A *psiquiatria de consulta-ligação*, por vezes designada também por psiquiatria de ligação, implica um trabalho de consulta, no qual o psiquiatra dá informações relacionadas com doentes enviados à consulta por outros médicos ou cirurgiões, e um trabalho complementar de ligação, em que o psiquiatra integra uma equipa médica ou cirúrgica e se pronuncia, caso necessário, sobre qualquer condição clínica que reclame o seu contributo especializado. A *medicina psicológica* implica o recurso a métodos de consulta e ligação que permitem a prestação de cuidados básicos, psicológicos e psiquiátricos, por parte das equipas médicas e de enfermagem (Mayou, Sharpe, & Carson, 2003). A *medicina comportamental*, finalmente, envolve o mesmo tipo de trabalho, habitualmente sob a responsabilidade de psicólogos (Cowen, Harrison, & Burns, 2012).

Que doentes eram estes? Para James Levenson (Levenson, 2005a), pertenciam a três grupos gerais: os que tinham perturbações psiquiátricas e doenças médicas gerais comórbidas, os que se apresentavam com perturbações somatoformes ou funcionais e ainda aqueles com perturbações psiquiátricas que fossem consequência direta de uma condição médica primária ou do respetivo tratamento. Para um outro grupo de investigadores, entretanto, os doentes alvo eram basicamente os mesmos (Lyketsos, Huysse and Gitlin, 2006):

...doentes com patologia médica geral e perturbações psiquiátricas comórbidas, com dificuldades inerentes ao tratamento de cada uma delas, doentes com perturbações psiquiátricas que são consequência direta de uma condição médica primária ou do seu tratamento, tais como a demência, o delirium ou outras perturbações mentais secundárias; doentes com comportamentos de doença complexos tais como perturbações somatoformes e funcionais; e doentes com psicopatologia aguda internados em enfermarias médico-cirúrgicas, tal como depois de uma tentativa de suicídio...

Alguns autores acharam que o termo psiquiatria era simplesmente “inegociável” na designação da nova disciplina. Defenderam o uso alternativo da expressão “psiquiatria psicossomática”, argumentando com os contributos especializados da psiquiatria para o vasto campo da medicina psicossomática (Lobo, Lozano, & Diefenbacher, 2007). Ainda para outros autores, igualmente, a medicina psicossomática devia ser considerada “uma área especializada da psiquiatria cujos profissionais têm uma competência particular no diagnóstico e tratamento dos problemas e perturbações psiquiátricas em doentes com patologia orgânica complexa” (Gitlin, Levenson, & Lyketsos, 2004).

Em 2007, um livro de texto sugeriu que a provisão de apoio psiquiátrico nos hospitais gerais tinha aumentado consideravelmente ao longo dos dez anos anteriores (Lloyd & Guthrie, 2007). Designou esta prática com diferentes expressões – psiquiatria de ligação, psiquiatria de consulta-ligação, medicina psicológica e medicina psicossomática –, embora salientando que os problemas clínicos em causa eram similares, independentemente do termo utilizado ou do contexto institucional. Em última análise, o objetivo de cada uma destas práticas servia o objetivo de melhorar a qualidade dos cuidados prestados e a evolução clínica dos doentes que frequentavam as consultas do hospital geral. Um segundo texto, mais recente, escrito por dois psiquiatras britânicos, faz equivaler a psiquiatria do hospital geral com a medicina psicológica, a psiquiatria de ligação e a psiquiatria de consulta-ligação, esbatendo assim diferenças conceptuais significativas (Hotopft & Wessely, 2008). Um terceiro livro, finalmente, utiliza também as expressões de forma alternada: medicina psicossomática, psiquiatria de consulta-ligação e psiquiatria psicossomática, todas elas reclamando um papel central para o psiquiatra (Amos & Robinson, 2010). Sempre que o psiquiatra é o protagonista principal no trabalho clínico, no entanto, convergimos na PC-L, tal como esta costuma ser definida. Com efeito, alguns autores pensam que a PC-L pertence à jurisdição exclusiva da psiquiatria e deve centrar os seus interesses no diagnóstico, tratamento e prevenção da morbilidade psiquiátrica em doentes com doença orgânica. À medicina psicossomática, por sua vez, é reconhecido um carácter multidisciplinar e um interesse potencial em qualquer especialidade, médica ou cirúrgica, para além da psiquiatria. Deste modo, deve ser entendida

como um instrumento compreensivo, interdisciplinar, comprometido com uma tripla função, transversal à teoria e prática médicas: avaliação dos fatores psicossociais que afetam a vulnerabilidade individual e a evolução de qualquer doença; consideração holista dos cuidados a prestar ao doente; e intervenções especializadas, com terapias psicológicas adequadas à prevenção, tratamento e reabilitação das doenças orgânicas (Fava & Sonino, 2005).

As revistas americanas da especialidade são coerentes com esta distinção aparente entre a Psiquiatria de Consulta-Ligação, com uma orientação psiquiátrica estrita, e a medicina psicossomática, com uma vocação mais interdisciplinar. Em 2009, a revista americana *Psychosomatic Medicine*, editada pela *American Psychosomatic Society (APS)*, sugeriu o subtítulo *Journal of Biobehavioral Medicine* para fazer justiça à sua orientação multidisciplinar. A revista *Psychosomatics*, patrocinada pela *Academy of Psychosomatic Medicine (APM)*, por sua vez, manteve uma relação próxima com o ramo psiquiátrico da medicina psicossomática (Freedland, de Geus, et al., 2009). Aliás, os princípios orientadores das duas sociedades científicas refletem esta diversidade. A missão declarada da *American Psychosomatic Society* consiste em “promover e fazer avançar a compreensão científica e a interação multidisciplinar de fatores biológicos, psicológicos, comportamentais e sociais nos estados de saúde e doença humanas”. A *Academy of Psychosomatic Medicine*, por seu lado, “representa os psiquiatras dedicados ao avanço da ciência médica, à educação e aos cuidados de saúde para pessoas com condições psiquiátricas e médicas gerais comórbidas”. A primeira dedica-se à investigação psicossomática, juntando profissionais oriundos de muitas disciplinas. A segunda é a única organização nacional dedicada à medicina psicossomática enquanto subespecialidade psiquiátrica (Levenson, 2005a).

Na Alemanha e no Japão, a *medicina psicossomática* parece ter um estatuto mais autónomo, fora da organização formal da psiquiatria e mais próxima da medicina interna (Fava & Sonino, 2010). Nalguns países europeus, como a Alemanha, a Áustria e a Suíça, a medicina psicossomática estabeleceu-se nos anos 1920 e respondeu a uma orientação germânica que criticava o pensamento reducionista e recomendava uma viragem holista para a prática médica (Harrington, 2008). Viktor von Weizacker, um médico internista responsável por uma clínica de medicina psicossomática em Heidelberg, ficou conhecido pelas suas *patosofias*, casos clínicos que ilustravam, de modo eloquente, um princípio fundamental: o doente deve estar no centro do encontro clínico, não como objeto da investigação médica, mas como sujeito da experiência. Todas as doenças, de acordo com este princípio básico, não eram apenas um incidente biológico; eram também um acontecimento biográfico com significados geralmente escondidos. A responsabilidade do médico, neste contexto clínico, consistia em indagar sobre o significado do sintoma. E a resposta do doente, muitas vezes, envolvia um dilema ou escolha que ele não era capaz de resolver. A doença, ou o sintoma, surgiam assim como forma de forçar um caminho para algum tipo de solução que o doente, afinal, era incapaz de reconhecer (Harrington, 2008). Em Portugal, a medicina psicossomática recebeu contributos parciais da psicanálise e foi associada à discussão de casos clínicos seguidos em psicoterapia (Figueira & Ouakinin, 2008). Apesar das suas diferentes origens intelectuais, é a sobreposição interdisciplinar que permite definir hoje as tarefas da Medicina Psicossomática nos âmbitos clínico e científico (Lipowski, 1986d).

3.4 PSIQUIATRIA DE CONSULTA-LIGAÇÃO

Esta subespecialidade nasceu nos EUA e resultou sobretudo da necessidade crescente de apoio psiquiátrico a doentes sofrendo de patologia médica. Em larga medida, é um fenómeno americano. Associou-se à emergência da psiquiatria do hospital geral, nos anos 1920. E relacionou-se igualmente com o conceito vigente de relações psicossomáticas e respetivo impacto, popular e profissional, ou seja, com o papel potencial das emoções e dos fatores psicológicos na génese e manutenção das doenças orgânicas (Lobo, Lozano & Diefenbacher, 2007). Durante várias décadas, promoveu consultas de psiquiatria e atividades de ensino e ligação junto de outros profissionais de saúde, não psiquiatras, sobretudo no âmbito do hospital geral. Ultrapassou a querela entre ligação e consulta, a favor de uma perspetiva integrada, e passou a fazer parte da formação dos internatos locais de Psiquiatria a partir dos anos 1960 (Lipowski, 1986a; Lyketsos, Huysse & Gitlin, 2006). A educação psicossomática coincidia com o papel da psiquiatria de consulta-ligação na atenção concedida à importância das variáveis psicossociais na prática clínica, junto dos estudantes e dos médicos em diferentes fases das suas carreiras (Wise, 1993). Num trabalho de revisão realizado em 2002, foi sugerido que a psiquiatria de consulta-ligação, ou a medicina psicossomática então emergente nos EUA, deveriam sobreviver e mesmo continuar, por oferecerem garantias de melhores cuidados médicos através do trabalho clínico, do ensino e da investigação (Kornfeld, 2002). As competências específicas requeridas para o psiquiatra de consulta-ligação, no final dos anos 1990, eram:

1) Capacidade de realização de exames mentais detalhados e de interpretar os resultados em conjunto com exames tecnológicos modernos, como a neuroimagem; 2) capacidade de avaliar o potencial para comportamentos suicidários, agressivos, ou para a agitação, em contextos médico-cirúrgicos; 3) capacidade de aplicar princípios médicos, legais e éticos no tratamento psiquiátrico de doentes com patologia orgânica; 4) capacidade de trabalhar e de comunicar de forma clara os resultados e as recomendações para médicos não psiquiatras, outros profissionais de saúde e famílias. O psiquiatra de consulta-ligação deve ter também conhecimentos sobre comorbilidade médica e psiquiátrica, sobre as diversas formas de apresentação psiquiátrica da doença médica ou sobre o uso de sintomas físicos ou de doença orgânica simulada para comunicar o mal-estar psicossocial. Além disto, no contexto clínico, é essencial a competência para o diagnóstico e tratamento do delírium, da demência, da depressão, da ansiedade e dos efeitos de substâncias tóxicas (Ford, 1999).

A *Psiquiatria de Consulta-Ligação* propagou-se a vários países europeus e afirmou-se como uma área do conhecimento científico especializada nos aspetos psiquiátricos da doença orgânica. Atualmente, as provas da sua eficácia estão condicionadas pelos erros metodológicos de muitos estudos e pela alegada falta de consistência nos resultados comparativos (Wood & Wand, 2014). No Reino Unido, estabeleceu-se com o nome de Psiquiatria de Ligação. Em 2000, foi criada a Associação Europeia de Psiquiatria de Consulta-Ligação e Psicossomática (EACLPP), uma designação algo controversa que resultou

da participação conjunta de médicos alemães, psiquiatras e especialistas em medicina psicossomática, que quiseram ver refletidas as suas diferentes orientações conceptuais no nome da nova Associação. O seu primeiro objetivo, tal como foi referido na respetiva constituição, consistia em promover o tratamento e a prestação de cuidados aos doentes com comorbilidade médica e psiquiátrica, no hospital geral e nos cuidados primários, e desenvolver o conhecimento científico e a prática clínica no campo da Psiquiatria C-L e da psicossomática (Leentjens & Lobo, 2011). Foram criados grupos de trabalho e grupos de interesse especial no âmbito da Associação, que passou também a ter a sua revista oficial a partir de 2004, a *Journal of Psychosomatic Research*. Numa perspetiva de colaboração internacional, foi elaborado um consenso conjunto da EACLPP e da APM, delineando as competências básicas de um psiquiatra trabalhando em PC-L ou psicossomática. A sua prática profissional deveria incluir, de acordo com o referido consenso, a prestação de cuidados a doentes com sinais, sintomas e síndromes psiquiátricas, internados ou seguidos no ambulatório, a nível dos cuidados primários ou em consultas de medicina, cirurgia, pediatria e obstetrícia. Os doentes podiam ser divididos, basicamente, em seis categorias principais: 1) situações clínicas caracterizadas por doenças médicas e psiquiátricas comórbidas; 2) doentes com sintomas medicamente não explicados; 3) doentes com condições psiquiátricas que são consequência direta de uma patologia médica ou do seu tratamento; 4) doentes carecendo de procedimentos diagnósticos ou terapêuticos, disponíveis apenas nalguns centros especializados; 5) doentes com tentativas de suicídio; 6) doentes com estilos de vida, faculdades cognitivas, situações sociais ou traços de personalidade que impedem, de algum modo, um tratamento eficiente da sua patologia médica (Leentjens, Rundell, & Wolcott, 2011). Mais recentemente, foi criada a *European Association of Psychosomatic Medicine* (EAPM), resultante da fusão entre a *European Association of Consultation-Liaison and Psychosomatics* (EACLPP) e a *European Network of Psychosomatic Medicine* (ENPM). A nova Associação apresentou-se como uma organização científica multiprofissional, reunindo clínicos e investigadores com formações disciplinares diversas, com objetivos ambiciosos e vários grupos de trabalho e interesse, já estabelecidos ou programados. Atualmente, a revista *Journal of Psychosomatic Research* é o órgão oficial da Associação recém-criada (Söllner & Schüssler, 2012).

3.5 COMORBILIDADE FÍSICA-MENTAL

A grande concentração de doentes com patologia psiquiátrica a nível do hospital geral, e também a nível dos cuidados primários, é o grande argumento a favor de uma ponte entre os psiquiatras e os outros profissionais de saúde. O objetivo final, neste contexto, consiste na identificação e tratamento destes doentes, de modo a reduzir o seu sofrimento emocional e a melhorar o prognóstico da sua condição médica (Lyketsos, Huyse & Gitlin, 2006). Obviamente, não há saúde sem saúde mental (Prince, Patel, et al., 2007). No âmbito do hospital geral, mais especificamente, são relevantes alguns dados adquiridos: as perturbações psiquiátricas são comuns, têm importantes consequências no estado de saúde geral e não são muitas vezes reconhecidas, nem tratadas. Tal pode acontecer, entre outros

motivos, pelo facto de alguns sintomas de doença física, ou a ela associados, como as alterações do sono e do apetite, ou a tristeza e o desânimo, serem interpretados em função de um contexto clínico estrito, alheio à avaliação do estado mental. No mesmo sentido, os médicos de família podem abusar da “falácia das boas razões” quando argumentam, de forma injustificada, que os doentes têm “boas razões para se queixar” e lhes negam, assim, o tratamento das suas perturbações emocionais (Simon, 2009). Mas mesmo quando estas perturbações são tratáveis, infelizmente, os serviços podem não oferecer as condições adequadas para o efeito (Hotopft & Wessely, 2008).

Muitas pessoas com perturbações mentais comuns têm uma mistura de sintomas de depressão e ansiedade (Goldberg & Huxley, 1992; Goldberg & Goodyer, 2005). No âmbito dos cuidados primários, cerca de 2/3 destes doentes apresentam-se com sintomas somáticos (Tylee & Gandhi, 2005). Nas mulheres que vivem em países de rendimento mais baixo e intermédio, os sintomas medicamente não explicados revelam uma forte associação com sintomas de depressão e ansiedade, tanto na comunidade como no âmbito dos cuidados primários de saúde. A este nível de cuidados, foi mesmo sugerida a não distinção entre os referidos sintomas e as perturbações mentais comuns (Shidhaye, Mendenhall, et al., 2013). Um estudo da Organização Mundial de Saúde (OMS), realizado em 14 países (n=1146), verificou que os sintomas somáticos eram os motivos da consulta em 69% dos doentes que obedeceram aos critérios diagnósticos de depressão *major* (Simon, Von Korff, et al., 1999). Muitas vezes, portanto, os doentes não se queixam com sintomas cognitivos ou emocionais, privilegiando antes os sintomas físicos e comportamentais, através de um vocabulário somático que esconde ou marginaliza as alterações do seu estado emocional. Entre outras razões, comportam-se como se a divulgação pública de sintomas psicológicos fosse suscetível de os transformar em casos de “doença mental”, com as conotações negativas e o estigma geralmente associados. Mas tanto na comunidade como no hospital geral, para além das perturbações mentais comuns, é cada vez mais reconhecida uma associação entre doenças físicas e perturbações mentais, através de uma ligação bidirecional complexa (Korff, Scott, & Gureje, 2009). Ou seja, as doenças orgânicas aumentam o risco de perturbações mentais e estas, por sua vez, aumentam o risco de doenças orgânicas (Evans, Charney, et al., 2005). Nos idosos com sintomas de ansiedade e depressão, é quase inevitável a presença associada de pelo menos uma patologia orgânica específica. Pelo menos 1/3 de todos os sintomas físicos não tem uma explicação médica e surgem associados, eventualmente, a alterações do estado emocional. Aliás, as relações entre sintomas físicos e sintomas psicológicos são multifacetadas e desenvolvem-se ao longo da vida. As pessoas que estão ansiosas ou deprimidas são mais suscetíveis de amplificar os sintomas físicos e desenvolver ideias catastróficas sobre as respetivas causas e consequências (Barsky, Goodson, et al., 1988). A depressão e os fatores de risco comportamentais, como o consumo de tabaco e os estilos de vida sedentária, podem ter efeitos independentes sobre os riscos de doença cardiovascular e diabetes na vida adulta. Nas pessoas com doença médica crónica, tanto a gravidade da doença como o sofrimento emocional associado contribuem para a incapacidade funcional. Por outras palavras, a ansiedade e depressão influenciam a gravidade e o impacto dos sintomas físicos, os mecanismos de autocontrolo da doença, com repercussões negativas sobre o respetivo prognóstico, a incapacidade

funcional resultante, o consumo de cuidados de saúde e mesmo algumas das alterações fisiopatológicas que caracterizam as doenças crónicas (Korff, 2009). De forma resumida, mais específica, a ansiedade e a depressão aumentam o número de sintomas em doentes asmáticos, ou diabéticos, ou a intensidade da dor em doentes vítimas de queimaduras, uma vez controladas as variáveis orgânicas. Favorecem igualmente a transformação da dor aguda em dor crónica⁴⁷. Atendendo aos mecanismos de reciprocidade envolvidos, entre sintomas emocionais e sintomas físicos, não surpreende a existência de uma considerável sobreposição entre perturbações do humor e da ansiedade, por um lado, definidas pela presença de múltiplos sintomas psicológicos e somáticos, e síndromes somáticas, por outro lado, definidas pela presença de múltiplos sintomas somáticos e psicológicos (Korff, 2009). Os mecanismos de autocontrolo da doença crónica estão também comprometidos na presença de alterações do estado emocional. As estratégias de catastrofização e de medo-evitamento, por exemplo, tantas vezes associadas a alterações do estado emocional, são duas respostas de *coping* que sugerem um mau prognóstico em situações de dor crónica. Representam dois mecanismos psicológicos através dos quais as alterações do humor e os sintomas de ansiedade influenciam os modos de lidar com a doença. Mas o autocontrolo da doença crónica não depende apenas de mecanismos cognitivos, interpretativos. A gestão prática da doença, por exemplo relacionada com o cumprimento das prescrições terapêuticas, é igualmente sacrificada pela influência deletéria das alterações emocionais. Estas alterações estão também muitas vezes na origem da incapacidade funcional e justificam, eventualmente, a sua persistência temporal. A depressão pode constituir um sério determinante de qualidade de vida em pessoas com doença crónica. Do mesmo modo que as perturbações emocionais acentuam a incapacidade funcional, o respetivo tratamento parece assegurar, pelo contrário, uma evolução global mais favorável. A depressão e as perturbações de ansiedade estão igualmente associadas a um consumo de cuidados de saúde cerca de 50% superior à das pessoas sem alterações do seu estado emocional, depois de controladas as variáveis associadas à condição médica geral. E estas mesmas alterações do estado emocional, finalmente, parecem associar-se a alterações fisiológicas significativas nas condições médicas associadas. A depressão, por exemplo, mostrou associar-se a um precário controlo das glicemias, em doentes diabéticos, ou a um controlo inadequado da tensão arterial em doentes com patologia cardiovascular (Korff, 2009).

Os doentes que frequentam o *hospital geral* observam as taxas de morbilidade psiquiátrica mais elevadas. A incidência das perturbações psiquiátricas pode estar entre os 30 e 40%, mas a frequência de pedidos de consulta de psiquiatria pode ser tão baixa como 1-2% (Torem, Saravay, & Steinberg,

47 A dor crónica refere-se, na maioria das vezes em que a expressão é utilizada, à presença do sintoma na ausência de patologia orgânica demonstrável. Para além do critério temporal, o sintoma coexiste com variáveis psicossociais que ajudam a compreender a condição clínica. Na evolução da dor aguda para a dor crónica, ganha proeminência o papel dos fatores psicossociais. Um baixo estatuto socioeconómico, os pedidos insistentes de compensação, o recurso arbitrário aos analgésicos opiáceos, a incapacidade significativa, as cognições catastróficas, as alterações emocionais, as estratégias de *coping* passivas, entre outros variáveis, costumam aparecer associadas à dor crónica "incongruente", ou seja, à dor não congruente com princípios anatómicos ou fisiológicos subjacentes (Hadjistavropoulos & Craig, 1994).

1979). A incapacidade de reconhecer, avaliar, diagnosticar e tratar os sintomas psicopatológicos é responsável por uma evolução mais desfavorável das condições médicas associadas. Os doentes com doença crónica e depressão ou ansiedade comórbidas apresentam muito mais sintomas físicos, independentes da evolução natural ou gravidade da sua condição orgânica (Katon, Lin, & Kroenke, 2007). Os médicos podem “normalizar” as alterações emocionais dos doentes face à gravidade da sua patologia médica, aceitando-as como consequência inevitável do sofrimento físico associado. Mas a verdade é que a depressão observa números de prevalência muito elevados em diferentes condições médicas comórbidas (Evans, Charney, et al., 2005).

Não apenas a depressão, mas também a demência e o *delirium*, duas das condições clínicas mais frequentes no hospital geral, observam uma evolução mais desfavorável na ausência de uma abordagem psiquiátrica. Do mesmo modo, doentes com doenças médicas graves evidenciam taxas elevadas de comorbilidade psiquiátrica. Os doentes que fazem diálise ou se sujeitaram a transplante, que receberam o diagnóstico de cancro ou se submetem aos tratamentos agressivos subsequentes, os doentes com SIDA, os que se sujeitaram a cirurgia cardíaca, os doentes com doenças neurológicas graves, são todos exemplos de situações clínicas onde são igualmente frequentes os sintomas psiquiátricos comórbidos ou as complicações psicopatológicas. Os sintomas e síndromes somáticas funcionais, a dor crónica e todas as condições clínicas cujos sintomas físicos não são explicados por patologia orgânica, finalmente, têm suscitado um aumento do interesse e investigação em medicina psicossomática.

A investigação acumulada produziu inúmeros resultados, no âmbito dos aspetos psicossociais da SIDA, do cancro, da transplantação, das doenças cardiovasculares, neurológicas, pulmonares, renais, gastrintestinais, obstétricas, ginecológicas, etc.⁴⁸ Nos primeiros cinco anos depois de um diagnóstico de cancro, cerca de 1/6 dos doentes apresenta uma síndrome depressiva. Se considerarmos em conjunto a depressão e a perturbação de ajustamento, o valor mencionado sobe para 1/3, justificando a necessidade de avaliação emocional dos doentes, cada vez em maior número, que sobrevivem à doença (Mitchell, Chan, et al., 2011). Foi identificada uma relação entre experiências de abuso sexual na infância e síndromes de dor crónica (Walker, Gelfand, et al., 1995). Foi estabelecida uma associação entre doença coronária, isolamento social e mortalidade (Brummett, Barefoot, et al., 2001). Os baixos índices de apoio social associaram-se a um risco aumentado de acidentes cardiovasculares, não obstante a não identificação precisa do tipo ou tipos de apoio em causa (Lett, Blumenthal, et al., 2005). A perceção de apoio social tem um efeito benéfico no desenvolvimento e prognóstico da doença coronária (Barth, Schneider, & von Känel, 2010). A influência das relações sociais no risco de mortalidade, aliás, provou ser tão robusta como a que é reconhecida aos fatores de risco convencionais (Holt-Lunstad, Smith, & Layton, 2010). O stress crónico antecede, com frequência, a doença coronária, e o stress agudo pode disparar acidentes cardiovasculares em pessoas com aterosclerose avançada – a chamada cardiomiopatia de stress ou doença de *Takotsubo* (Steptoe & Kivimäki, 2013;

48 Consultar, a este respeito, qualquer uma das obras de referência em medicina psicossomática ou psiquiatria de consulta-ligação (Rundell & Wise, 1999; Lloyd & Guthrie, 2007; Levenson, 2005b; Blumenfeld & Strain, 2006).

Kivimäki, Nyberg, et al., 2012). Na Holanda, no dia 22 de Junho de 1996, quando a equipa de futebol holandesa foi eliminada do Campeonato da Europa, a mortalidade entre os adultos com mais de 45 anos de idade foi comparada com a ocorrida nos 5 dias anteriores e posteriores ao jogo e no mesmo período em 1995 e 1996. Nos homens, a mortalidade por doença coronária e AVC mostrou ser superior neste dia fatídico para a seleção laranja (Brunner, 2007). Foi estabelecida uma correlação positiva entre doença médica e comportamentos suicidários (Druss & Pincus, 2000). Foi demonstrada a influência de certas condições psiquiátricas na evolução de várias patologias médicas. Por exemplo, verificou-se que a depressão não apenas confere um risco relativo para o início de doença coronária em indivíduos saudáveis, mas também aumenta o risco de recidiva e mortalidade por enfarte do miocárdio (Lett, Blumenthal, et al., 2004; Frasure-Smith, Lesperance, & Talajic, 1993; Glassman & Shapiro, 1998; van Melle, de Jonge, et al., 2004; Barth, Schumacher, & Herrmann-Lingen, 2004; Seldenrijk, Vogelzangs et al., 2015), o risco de AVC em doentes hipertensos (Simonsick, Wallace, et al., 1995), e de agressividade física e dependência funcional na doença de Alzheimer (Lyketsos, Steele, et al., 1999). É reclamada, entretanto, alguma prudência relativa à depressão enquanto “fator de risco cardíaco”. A depressão pode refletir, por exemplo, a presença de uma cardiopatia pré-clínica. Do mesmo modo, em doentes com doença coronária estabelecida, é possível que a depressão seja reflexo de um indicador de doença mais grave, ou que a depressão e a doença coronária sejam o resultado de causas genéticas comuns. O estudo ENRICH, por outro lado, não conseguiu provar os benefícios potenciais do tratamento antidepressivo numa amostra de 1343 doentes que sofreram um enfarte agudo do miocárdio (Berkman, Blumenthal, et al., 2003). Logo, do ponto de vista epidemiológico, as possibilidades de uma inferência causal entre depressão e doença coronária parecem ser bem mais remotas do que entre o tabaco e o cancro do pulmão (Frasure-Smith & Lesperance, 2010). O conhecido estudo INTERHEART, um estudo que examinou fatores de risco modificáveis para o enfarte do miocárdio em mais de 25.000 doentes de 52 países, verificou que os fatores de risco psicossociais eram mais robustos do que a diabetes, o tabaco, a hipertensão e a obesidade, em relação às possibilidades de um episódio agudo (Yusuf, Hawken, et al., 2004). A depressão mostrou igualmente piorar o controlo da glicemia em doentes diabéticos (Lustman & Clouse, 2005) e duplicar a mortalidade de doentes vítimas de AVC (Morris, Robinson, et al., 1993). As perturbações psiquiátricas mostraram ainda aumentar a duração do internamento e taxas de reinternamento em numerosas situações clínicas (Saravay & Lavin, 1994). Alguns estudos de custo-eficácia, finalmente, demonstraram os benefícios de uma abordagem psicossomática em doentes internados ou frequentando os serviços de consulta externa, com redução dos tempos de internamento (Strain, Lyons, et al., 1991; Von Korff, Bush, et al., 1998).

A comorbilidade médica em pessoas sofrendo de doença mental determina uma redução na esperança média de vida (Parks, Svendsen, et al., 2006). De acordo com o *World Mental Health Surveys*, esta comorbilidade é frequente, tanto nos países desenvolvidos como em vias de desenvolvimento; as perturbações depressivas e de ansiedade estão associadas a um risco aumentado de doenças físicas crónicas e de síndromes de dor crónica; e a grande maioria das pessoas sofrendo de doença física crónica ou padecendo de dor crónica não têm, realmente, nenhuma perturbação mental comórbida

(Korff, Scott, & Gureje, 2009). No que diz respeito aos fatores de risco para esta comorbilidade, verificou-se que tanto as adversidades na infância como as perturbações de ansiedade e depressão de início precoce podem aumentar o risco de doença física crónica e dor crónica na vida adulta, embora a depressão não medie, necessariamente, a relação entre experiências de abuso na infância e dor na idade adulta (Sachs-Ericsson, Kendall-Tackett, & Hernandez, 2007). As adversidades referidas incluíram situações de abuso físico e sexual, negligência, morte parental, divórcio entre os pais, outro tipo de perda parental, perturbação mental parental, pais com abuso de substâncias ou comportamentos criminais, violência familiar e ainda situações de adversidade económica no agregado familiar. Ora, estes dados epidemiológicos têm consequências políticas relevantes. Implicam, nomeadamente, um esforço de investimento na educação e na comunidade, com apoios sociais que aumentem a capacidade das famílias para educar crianças saudáveis e felizes (Aguilar-Gaxiola, 2009). Ou, tal como referiu a OMS, “o apoio à saúde mental das crianças e adolescentes deve ser visto como um investimento estratégico que pode criar muitos benefícios de longo prazo, para os indivíduos, sociedades e sistemas de saúde” (*WHO European Ministerial Conference on Mental Health, 2005*). Implicam ainda, os dados acima referidos, um investimento na organização dos serviços de saúde, com destaque para os cuidados primários, e uma mudança de atitude coerente com os efeitos da transição epidemiológica, garantindo a necessidade de uma abordagem holista à doença crónica, uma abordagem que abandone o culto da especialização e convoque os profissionais de saúde e a sociedade em geral para um entendimento e ajuda comuns às pessoas nos seus diferentes contextos, numa perspetiva de saúde pública.

3.6 MECANISMOS DE COMORBILIDADE

Qual a génese desta associação, entre doenças físicas e perturbações mentais? Podemos especular dizendo que umas e outras constituem fatores de risco mútuo, através de mecanismos que vão da doença mental à doença física e da doença física à doença mental – os chamados modelos antecedente e consequente (Stephoe, 2007). No primeiro caso existe alguma evidência prospetiva sugerindo um papel causal das perturbações depressivas no desenvolvimento da doença coronária, diabetes tipo II, doença cerebrovascular, dor crónica e asma brônquica. Esta relação causal teria lugar não apenas à custa de mecanismos biológicos, mas também comportamentais, estes últimos relacionados com os fatores de risco associados à doença crónica, como o tabaco, os erros dietéticos, o álcool ou a inatividade física (Scott, 2009). No segundo, podemos referir situações de dor crónica ou incapacidade física que se complicam, eventualmente, com condições clínicas depressivas. O facto de não verificarmos esta associação consequente em muitas situações de doença orgânica grave legitima a influência potencial, variável, das “representações de doença” nas diferentes situações (Leventhal, Brissette, & Leventhal, 2003). Os fatores biológicos resultantes da própria doença física, as alterações induzidas no estilo de vida, ou mesmo os fatores sociais que determinam, com muita frequência, uma alteração drástica na qualidade das relações interpessoais, podem igualmente mediar a possibilidade de a doença física

causar sofrimento emocional (Cohen & Rodriguez, 1995). Mas não obstante os modelos antecedente e consequente, as relações entre perturbações mentais e doenças orgânicas podem assumir um carácter bidirecional, como já foi referido. Por exemplo, a depressão pode facilitar o desenvolvimento da diabetes, mas a incapacidade funcional e as mudanças de estilo de vida operadas pela diabetes podem igualmente precipitar ou agravar um episódio de depressão (Scott, 2009).

Uma tese alternativa aos citados modelos considera a possibilidade de existirem fatores de risco comuns para as perturbações físicas e mentais, com partilha de determinantes (Anda, Felitti, et al., 2006; Steptoe, 2007; Scott, 2009). Neste caso, a respetiva associação não resulta do aumento de risco produzido por cada uma delas, mas sim do facto de ambas partilharem os mesmos fatores de risco. A sua ocorrência simultânea resultaria, pois, de uma causalidade partilhada e não de uma relação causal entre ambas. A este propósito, considera-se hoje que a associação de perturbações físicas e mentais pode resultar de uma disfunção biológica associada a experiências de adversidade precoce. A plasticidade associada ao processo de desenvolvimento, nestas condições, poderia ser influenciada por alterações epigenéticas, ou seja, pela ocorrência de alterações ambientais que seriam responsáveis, por sua vez, por alterações na expressão genética em períodos críticos ou sensíveis do desenvolvimento individual (McEwen, 2008b). A natureza “dançaria com o ambiente” ao longo do tempo, desvalorizando assim os antigos debates sobre as influências da natureza *versus* ambiente (Shonkoff, Richter, et al., 2012). Deste modo, a história de experiências adversas em períodos de maior vulnerabilidade poderá associar-se a um risco aumentado de complicações físicas e emocionais, na vida adulta, através de uma mediação epigenética (Yang, Zhang, et al., 2013; Quartilho, 2015b). Mas as experiências de adversidade precoce podem igualmente criar condições de repetição da adversidade ao longo da vida, instituindo assim um efeito cumulativo de desvantagens que se reproduzem, de modo contínuo, em períodos diferentes do ciclo de vida. A *pobreza infantil*, com as suas consequências potenciais na saúde mental e física do adulto, é um exemplo deste efeito cumulativo (Hertzman, 1999; Power & Hertzman, 1997). Numa perspetiva de saúde pública, portanto, a história de vida das pessoas adquire uma importância particular, ao sugerir que a associação entre as perturbações mentais de início precoce e algumas doenças médicas da idade adulta pode ser explicada, em parte, pela partilha de fatores de risco comuns, ou seja, por experiências de adversidade na infância (Scott, 2009). E o estudo do ciclo de vida, numa perspetiva epidemiológica, estabelece o modo como os fatores sociais e biológicos, operando em diferentes fases da vida e ao longo das gerações, contribuem para o desenvolvimento da saúde e da doença na idade adulta (Power, Kuh, & Morton, 2013).

Em suma, podemos concluir que “a medicina psicossomática é demasiado importante para ser entregue apenas a especialistas; é a medicina que todos os médicos e cirurgiões deviam aprender a praticar” (Eisenberg, 1984). Esta aprendizagem poderia decorrer do modelo biopsicossocial e do conhecimento das diversas perspetivas enunciadas, a propósito da histeria, incluindo a consideração alternativa e/ou complementar dos processos de doença, dimensões da personalidade, comportamentos intencionais e histórias de vida (Wise, 1993). Mas o processo de aprendizagem deve também ter em conta, hoje em dia, que a psicossomática deixou de ser apenas um conceito sindrômico, nosológico ou etiopatológico. Deixou de ser um catálogo

de doenças separadas por intrincados mecanismos psicogênicos para passar a ser, antes do mais, uma forma de pensar, uma *atitude* do médico perante o doente e a doença, um compromisso com as boas práticas médicas, o respeito pelos doentes e o amor pela medicina (Ford, 1999). A transição epidemiológica e o aumento da prevalência das doenças crônicas, juntamente com o impacto significativo das perturbações mentais na saúde pública, credibilizam a premissa já referida de que não existe saúde sem saúde mental (Prince, Patel, et al., 2007). É necessário investigar as relações entre saúde mental e patologia médica geral, promovendo uma abordagem holista que integre os seus determinantes psicossociais. Neste sentido, a medicina psicossomática é uma promessa de melhoria para os cuidados de saúde mental pública, global, para além das abordagens terapêuticas individuais nos gabinetes de consulta (Bauer, Bonilla, et al., 2011). A medicina psicossomática reivindica prioridade ao estudo das interações entre o indivíduo e os seus contextos, num tempo em que a prestação de cuidados em saúde mental global, complacente com as condições inumanas em que vivem milhões de pessoas, feridas nos seus direitos humanos básicos, com acesso limitado a cuidados de saúde, se confunde com uma autêntica catástrofe ética e moral (Kleinman, 2009).

3.7 SOCIOSSOMÁTICA

A socioossomática pode ser considerada também como uma atitude, baseada na crença de que os processos e acontecimentos do mundo social influenciam, de um modo decisivo, os sintomas apresentados pelas pessoas (Ware & Kleinman, 1992). Trata-se de uma formulação que subscreve uma tendência para atribuir o sofrimento corporal a causas sociais, uma persuasão que estabelece uma ligação simbólica entre sintomas e contextos de vida e acredita no alívio potencial da incapacidade mediante resolução favorável de circunstâncias interpessoais danosas. As pessoas estão ligadas através de um retículo socioossomático, uma ponte entre elas e também entre elas e os mundos locais que habitam. O contexto não existe separado do indivíduo. Os sintomas físicos têm não apenas uma origem biológica ou psicológica, mas também social. O corpo cumpre a necessidade de representação e expressão de problemas sociais através de uma linguagem metafórica, com idiomas que correspondem não apenas a uma produção individual exclusiva, mas também a um código culturalmente prescrito (Kirmayer, 1987). Ao mesmo tempo, a socioossomática prescreve uma *evolução social* para as doenças, para além da sua evolução natural, biológica, sob a forma de uma dialética entre corpo e sociedade que se situa nos espaços locais, partilhados, intersubjetivos - a aldeia, a vizinhança, a rede social, a família ou os locais de trabalho - definidos pelo conceito de cultura. Isto significa que os processos psicossomáticos devem ser estudados no seu contexto social, mediante estratégias criativas que aproximem o mundo social e o laboratório, que façam a convergência entre corpo, mente e sociedade⁴⁹. A partir dos conceitos de socioossomática e evolução social, um estudo identificou diversos

49 O leitor interessado na perspectiva socioossomática pode consultar um número da revista *Psychosomatic Medicine*, dedicada ao tema (*Psychosomatic Medicine*, 60, 1998). Ver igualmente um estudo com imigrantes vietnamitas no Canadá,

processos sociais em doentes com síndrome de fadiga crónica - constrição de papéis, deslegitimação, empobrecimento, isolamento social e resistência. Este conceito de resistência, em particular, referiu-se aos esforços pragmáticos dos doentes para contrariarem os efeitos das influências sociais nas suas vidas. Para a autora do estudo, estes esforços de resistência à marginalização significaram que tanto os doentes como as influências sociais participam no processo de construção da experiência subjetiva de doença (Ware, 1998).

A noção de incrustação biológica (*biological embedding*)⁵⁰ pode ser considerada como um análogo sociossomático, referindo-se à possibilidade de as experiências biográficas, sobretudo aquelas com impacto negativo na saúde, poderem determinar alterações biológicas que causam, em última análise, a eclosão futura de patologias variadas. Neste sentido, o conceito de incrustação biológica oferece uma ponte intelectual entre as ciências básicas do desenvolvimento humano e a saúde pública. Incrustação significa a fixação de “algo”, de uma experiência social adversa, numa “massa maior”, na biologia do organismo. Ficam excluídos, portanto, os efeitos biológicos puramente transitórios (Rutter, 2012). De que modo podemos explicar esta transdução? Se dissermos que as experiências de adversidade precoce, na infância, se transformam em patologia na idade adulta porque a criança ficou psicologicamente traumatizada, esta não é uma explicação, é uma descrição linear, mecanicista, um disparate conceptual. Mas se quisermos estudar um substrato físico que explique melhor os processos de mediação entre adversidade precoce e patologia do adulto, então podemos aceitar que a reinterpretação da biologia humana no seu contexto social requer uma ponte conceptual entre as ciências naturais e sociais, à custa de um processo de incrustação biológica que ocorre, portanto, quando a experiência das pessoas *gets under the skin* e altera os processos biológicos humanos (Hertzman & Boyce, 2010; McEwen, 2012). Por outras palavras, “o ambiente fala com os genes”. Os genes podem expressar-se de modos diferentes em função do ambiente com quem falaram, influenciando depois a saúde ao longo do ciclo de vida (Hertzman, 2013). Numa perspetiva psicológica, os ambientes adversos podem incluir a comunidade, a família, o local de trabalho e os contextos interpessoais negativos. São caracterizados, estes ambientes adversos, por ameaçarem a segurança e a criação de laços sociais, por serem conflituais, abusivos, ou violentos. Os putativos mecanismos de mediação, não necessariamente independentes, incluem a exposição diferencial ao stress crónico, o impacto negativo na saúde mental, as estratégias de *coping* e os hábitos de saúde ou estilos de vida não saudáveis (Taylor, Repetti, & Seeman, 1997). A incrustação biológica de adversidades sociais, com a sua reconhecida heterogeneidade, pode também fazer-se à custa de alterações na estrutura e

sobre os motivos para uma reduzida utilização dos serviços de saúde mental. As teorias causais exibidas por alguns imigrantes revelaram uma configuração sociossomática, sob a forma de narrativas dificilmente partilháveis, “proibidas”, centradas na indignação pessoal e na injustiça social (Groleau & Kirmayer, 2004).

⁵⁰ *Embodiment* é um conceito análogo em epidemiologia social. Basicamente, diz-nos que os corpos contam histórias que não podem ser separadas das suas condições de existência e que essas histórias coincidem muitas vezes, embora nem sempre, com as histórias contadas pelas pessoas. Os corpos contam histórias, ainda, que as pessoas não podem ou não querem comunicar, porque não são capazes de o fazer, porque estão proibidas de o fazer, ou porque, simplesmente, optam por não o fazer. O conceito de *embodiment* refere-se, por outras palavras, ao modo como nós, como qualquer organismo vivo, incorporamos literalmente, biologicamente, o mundo em que vivemos, incluindo as nossas circunstâncias sociais e ecológicas (Krieger, 2005).

função neuronais, de efeitos neuroendócrinos envolvendo o eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal (HHS), de processos inflamatórios e de mecanismos epigenéticos (Danese & McEwen, 2012; Rutter, 2012).

O processo pode depender, portanto, de complexos mecanismos de regulação epigenética que permitem a referida ponte entre a biologia e o ambiente (Hertzman, 2012). Em 2010, a *Time Magazine* anunciou aos seus leitores que “o novo campo da epigenética mostra como o seu ambiente e escolhas podem influenciar o seu código genético – o seu e o dos seus filhos” (*Time Magazine*, 8 de janeiro de 2010). A epigenética, explicava o artigo, “é o estudo de alterações na atividade dos genes que não envolvem alterações no código genético mas que, ainda assim, são transmitidas a pelo menos uma geração”. Estas formas de expressão genética seriam centralizadas no epigenoma⁵¹, que por sua vez seria responsável pela ativação ou desativação dos genes sob a influência de fatores ambientais diversos, externos ou internos ao organismo, desde uma modificação na concentração da glicose a um impulso elétrico, ou a uma interação social (Meaney, 2010). Compreender as consequências epigenéticas das exposições sociais, neste sentido, pode alegadamente contribuir para revolucionar a medicina, as ciências sociais e as humanidades. Ou seja, a epigenética surge como uma ponte entre as ciências sociais e biológicas, prometendo uma compreensão realmente integrada da saúde e comportamento humanos (McGowan & Szyf, 2010; Quartilho, 2015b)⁵². As neurociências visam o mesmo objetivo, embora privilegiando “o regresso do cérebro” ao centro da investigação psicossomática (McEwen, 2007). Estruturas fronto-límbicas como a ínsula, o córtex pré-frontal, o córtex orbito-frontal e a amígdala, com influências prováveis na regulação dos estados emocionais e na fisiopatologia de algumas perturbações psiquiátricas, parecem igualmente desempenhar um papel relevante na regulação dos sistemas autonómico, imunológico e endócrino (McNair & Jindal, 2010). Os dados empíricos e os métodos específicos das neurociências poderão, neste sentido, elucidar os mecanismos biológicos através dos quais os fatores psicológicos e sociais podem promover a saúde ou causar a doença (Lane, Waldstein, et al., 2009). Mas qualquer teoria psicossomática deve tentar explicar, em última análise, o modo como o cérebro e o organismo interagem, em ambas as direções: os modos como o cérebro influencia o organismo e, inversamente, os modos através dos quais o organismo influencia o cérebro. Os mecanismos aferentes envolvidos na perceção de sensações corporais, estudados numa perspetiva psicológica, remetem para o estudo da interocepção, um sistema aferente que constitui, alegadamente, um “eu material” (Cameron, 2001; Craig, 2002). Este conceito de interocepção aparecia dantes associado apenas a sensações viscerais. Mas

51 Os 23.000 genes que as crianças herdaram dos pais podem ser considerados como o “genoma estrutural”, uma espécie de *hardware* que precisa de um sistema operativo que o informe sobre o que deve fazer. O epigenoma é este sistema operativo, um sistema que determina quais as funções que o hardware (genoma) deve, ou não, realizar (<http://www.developingchild.net>).

52 No passado, os cientistas sociais tendiam a ignorar as explicações genéticas, porque a sua aceitação implicava uma espécie de rendição à supremacia explicativa do gene, perante a irrelevância ou superficialidade do “social”. Mas a epigenética pode ajudar os sociólogos a especificar e medir alguns dos múltiplos mecanismos associados às “causas fundamentais” (Link & Phelan, 1995), sem terem que privilegiar o biológico ou o social, em particular, sem terem que reconhecer a supremacia explicativa do gene. A epigenética relaciona-se com mecanismos de expressão genética, não com a sequência genética. Não tem a ver com o modo através do qual a variação genética produz variação no organismo. Pelo contrário, diz respeito aos modos de aparecimento da variação, apesar de uma genética basicamente similar (Landecker & Panofsky, 2013).

sabe-se hoje que as sensações relacionadas com o estado fisiológico de todos os órgãos são processadas em conjunto, através do sistema nervoso autónomo, com *inputs* sensoriais que se sujeitam depois a mecanismos de integração homeostática no tronco cerebral e hipotálamo. Uma extensão tálamo-cortical das vias aferentes para o córtex insular fornece uma representação direta da atividade homeostática, gerando sensações tão familiares como a dor, a fome, o prurido, ou a febre (Craig, 2004). A dor, segundo esta visão interoceptiva, é considerada como uma emoção homeostática refletindo uma condição adversa no organismo que requer, por sua vez, uma resposta comportamental (Craig, 2003a; Craig, 2003b)

3.8 CONCEITOS DE STRESS

A história da medicina psicossomática revela-nos, em vários períodos, a centralidade do conceito de stress. De algum modo, as respetivas histórias confundem-se, ao longo do tempo (Cooper & Dewe, 2004). Talvez o termo seja usado, de modo consistente, desde o século XVII. Nos anos 1950, as doenças relacionadas com o stress resultavam de uma alegada incapacidade para conciliar o trabalho com o repouso, sobretudo nos países ocidentais e nas pessoas “mais inteligentes, ambiciosas e trabalhadoras”. A distribuição social do stress, aliás, acompanhava de perto a distribuição social das doenças cardiovasculares, igualmente mais frequentes nas classes favorecidas. A comunicação social repetia o papel negativo do stress na génese de doenças mentais e orgânicas. As experiências das pessoas e a investigação científica acentuaram progressivamente o impacto nocivo do contexto social no estado de saúde. Escreveram-se inúmeros livros de aconselhamento e autoajuda, inspirados nas teses de Hans Selye (1907-1982).

Os fármacos destinados ao alívio do cansaço ou ao aumento da resistência física dos trabalhadores foram promovidos em nome do conceito científico de estabilidade fisiológica ou homeostase. Foram prescritas medidas de redução do ruído no local de trabalho, com o objetivo de aliviar o stress físico e mental.

As formulações de Selye, afinal, eram coerentes com a ansiedade reinante sobre as consequências da rápida transição social e tecnológica e os perigos de instabilidade política que caracterizavam, então, o mundo industrializado. Dos anos 1950 aos anos 1970, os jornalistas europeus e americanos sublinharam os modos como as preocupações com a produtividade industrial, assim como o stress da vida profissional, estavam a tornar as pessoas mais ansiosas e doentes. Na verdade, a prevalência crescente de doenças crónicas, as preocupações com os efeitos do stress e o interesse científico nos mecanismos fisiológicos envolvidos associaram-se, no seu conjunto, à atmosfera sociocultural e tecnológica do período da Guerra Fria. O advento do stress como marcador histórico da época e justificativo das “pressões da vida moderna”, em substituição da ansiedade e da “rotura nervosa” que o precederam, resultou, portanto, de um contexto intelectual e político instável, pelo menos no palco cultural da sociedade americana do pós-guerra (Jackson, 2013).

Mas nos anos 1980, o stress conheceu proporções epidémicas, pelo menos em termos linguísticos, a julgar pela profusão de manchetes alusivas na comunicação social ocidental. Nesta década, as revistas científicas publicaram mais de 3.000 artigos sobre stress e saúde. Desde então, até 1995,

foram publicados mais de 6.000 artigos em revistas de medicina, psicologia e sociologia (Thoits, 1995). O stress foi considerado como causa universal de sintomas, doenças e infelicidade. Ajudou a sublinhar as consequências nocivas da guerra através da criação diagnóstica do stress pós-traumático (DSM-III, 1980)⁵³. Infiltrou os locais de trabalho e explicou as elevadas taxas de absentismo e baixa produtividade, bem como a alta prevalência de doenças relacionadas com a atividade e circunstâncias laborais. Mas do mesmo modo que surgiu como determinante de patologia individual e social, o conceito de stress também promoveu uma procura alternativa de bem-estar e felicidade, um objetivo proeminente para os habitantes das sociedades modernas ocidentais, com estilos de vida não saudáveis, sujeitos às agressões do ambiente e à pressão constante de uma vida competitiva. A ideia de uma ligação entre o stress e um estilo de vida executiva enraizou-se na cultura popular. Mas numa perspetiva crítica, o stress transformou-se numa “teoria social”, numa experiência, mas também num discurso, num conceito fabricado com uma utilidade e uma validade duvidosas, historicamente contingente, num mito criado pelos interesses profissionais instalados, dos *stress counsellors* às multinacionais farmacêuticas. Embora os factos sobre o stress fossem científicos, eram igualmente produto de fatores historicamente determinados, ou seja, de relações sociais e conhecimentos teóricos específicos, que lhe conferiam um carácter ideológico. Os factos, por outras palavras, legitimavam a ordem social e reproduziam o conhecimento convencional, coerente com a ideologia dominante (Young, 1980). A epidemia de stress pode não ter sido devida a alterações sociais estruturais, mas sim ao sucesso espetacular da difusão e popularização do conceito ao longo das décadas anteriores. Não se verificou, portanto, uma descoberta científica validada que tivesse permeado a consciência popular. Foi antes o crescente apoio ao conceito, prestado por muitas pessoas que passaram a interpretar as suas experiências em termos de stress, que determinou a sua aceitação gradual por uma comunidade científica que antes mostrara sinais de forte ceticismo (Wainwright & Calnan, 2002). Deste modo, o discurso sobre o stress talvez tenha surgido para criar e organizar crenças e ideias sobre a natureza da ordem social e do lugar das pessoas na sociedade (Pollock, 1988). Em suma, de acordo com esta orientação crítica, o stress foi considerado como um fenómeno híbrido, um produto de forças biológicas e culturais que lhe garantiram visibilidade à custa da tecnologia e linguagem da biomedicina (Jackson, 2013).

O modelo de stress “original” foi formulado para se compreenderem os efeitos dos estímulos externos na integridade dos metais (Wheaton & Montazer, 2010). Era um modelo metalúrgico que explicava, por exemplo, as razões pelas quais as pontes caíam, não na sequência de um qualquer acontecimento precipitante, mas como resultado de processos contínuos que envolviam a fadiga dos materiais ou um qualquer tipo de declínio na integridade da estrutura. O colapso das pontes resultava assim de um processo lento de degradação que, a certa altura, atingia o “limite elástico” dos materiais,

53 A perturbação de stress pós-traumática (PSPT) é diferente de outras perturbações psiquiátricas devido a atribuições de causalidade e ao papel que a memória desempenha na sua sintomatologia. Os critérios diagnósticos requerem que a pessoa se lembre e atribua os seus sintomas ao acontecimento traumático. Infelizmente, a falibilidade da memória cria alguma ambiguidade relativamente ao que é verdadeiro e ao que pertence ao domínio da reconstrução, exagero, confabulação ou mesmo fabricação deliberada (Kirmayer, Lemelson and Barad, 2007b).

determinando o colapso. Podia até haver um acontecimento precipitante, mas esta ocorrência aguda apenas serviria para disparar o colapso anunciado. O stress, de acordo com este modelo, seria uma força externa que atuaria contra um corpo em estado contínuo de resistência. Quando a força excedesse os limites da integridade estrutural do material, o stress equiparar-se-ia a um stressor, operando uma metáfora que abria a porta, igualmente, à influência de fatores sociais no processo de stress, ou seja, de stressores contextuais localizados no local de residência, no trabalho, no ambiente familiar, na comunidade ou mesmo no próprio país (Wheaton & Montazer, 2010). Nas situações de stress crónico, em particular, a capacidade para se fazerem ajustamentos teria assim um limite, um momento crítico de rotura iminente na sequência de um processo continuado de deterioração nas capacidades de resistência individual. Este processo, a nível biológico, é hoje compatível com o conceito de *carga alostática*, um fenómeno crónico de *wear and tear* em múltiplos sistemas fisiológicos que resulta de uma exposição continuada ou cumulativa aos fatores de stress (McEwen & Stellar, 1993; McEwen, 2008a).

A reconhecida importância das relações entre o indivíduo e as suas circunstâncias promoveu o desenvolvimento e popularização da ideia de stress, embora com uma ambiguidade que resulta das diferentes definições que conheceu ao longo do tempo, sobretudo no contexto clínico (Lazarus & Folkman, 1984; Vaz Serra, 2007). Estas têm privilegiado alternadamente um estímulo externo que ultrapassa as capacidades de resposta do organismo (“stressor”), uma resposta do organismo a certas solicitações externas (“strain”), e, finalmente, uma experiência que resulta de uma transação entre a pessoa e os seus ambientes. Ainda hoje, a linguagem comum contribui para esta ambiguidade, recorrendo amiúde ao stress como uma metáfora para designar estados de tensão, aborrecimento ou frustração, um “preconceito mentalista” que, levado ao extremo, tende a anular as origens sociais do stress (Dressler, 1990). Justifica-se, pois, atendendo à ambiguidade reinante, um esforço de clarificação conceptual.

Qualquer conceito que abranja uma tão vasta gama de circunstâncias de vida, como este, arrisca tornar-se algo complexo. Entretanto, no seu cerne, a noção de stress é também muito simples. Unifica um vasto conjunto de respostas humanas num único conceito com o qual as pessoas se identificam muito (Kabat-Zinn, 1990)

3.8.1 Stress como estímulo

Se considerarmos a perspetiva dos estímulos externos, os acontecimentos agradáveis podem constituir também “stressores” potenciais, desde que exijam um processo de adaptação. Uma promoção profissional, por exemplo, pode implicar este trabalho de ajustamento, com eventuais custos físicos e psicológicos. Na maioria dos casos, todavia, o stress associa-se a acontecimentos desagradáveis. Os stressores, neste contexto, definem condições de ameaça, desafio ou exigência, ou ainda a ocorrência ou presença de constrangimentos estruturais que colocam em causa a integridade funcional do

organismo (Wheaton, Young, et al., 2013). As situações de *frustração*, por exemplo, deixam ver um obstáculo importante entre a pessoa e os seus objetivos; as condições de trabalho sob *pressão* obrigam a ritmos intensos com tempo limitado; o *tédio* das atividades repetitivas ou do isolamento social pode determinar um regime de subestimulação crónica; os *traumatismos* físicos ou emocionais, em cenários de guerra ou nos palcos mais comuns da conflitualidade conjugal, podem ter um efeito devastador; os *conflitos* interpessoais, na vizinhança ou no local de trabalho, são muitas vezes uma fonte de desgaste prolongado; os processos de *mudança* negativa, por exemplo causados pela doença súbita de um familiar, implicam muitas vezes a necessidade de ajustamentos substanciais. A lista de stressores é infindável. Muitas vezes, a investigação sobre o stress dispensa mesmo a utilização do termo. Para além das contrariedades do dia a dia e dos traumas⁵⁴, para além dos conflitos entre diferentes papéis sociais, para além dos desastres naturais e das experiências de abuso, físico e sexual, para além de todas as perdas significativas e do desemprego, ou discriminação, violência doméstica, etc., etc., os stressores podem ainda abranger os não acontecimentos, aqueles que são desejados e nunca ocorrem, como acontece, por exemplo, com as (não) promoções na carreira profissional. Podem ter uma natureza aguda ou persistente. E até o “stress do *facebook*” cabe nesta longa lista, no século XXI, na medida em que a Internet comprometa o controlo da privacidade, determine experiências de pressão acrescida nas relações à distância, e possa causar, eventualmente, fenómenos de dependência que instabilizam o equilíbrio e a comunicação familiares. Esta profusão de temas significa que o conceito de stress se transformou numa explicação quase ritualizada, inevitável, para uma vastíssima gama de problemas, pessoais e sociais. E também num pretexto apetecível para críticas à escassa consistência de muitas outras explicações, à frequente desvalorização das suas relações com o ciclo de vida⁵⁵ e das suas origens sociais. Na verdade, a discussão do conceito, hoje em dia, estende-se por múltiplas direções que parecem alheias aos contributos da literatura inicial sobre o tema (Wheaton, Young, et al., 2013).

As relações entre stress e *ciclo de vida* devem ser sublinhadas. Até aos anos 1990, os estudos sobre stress e ciclo de vida percorreram caminhos largamente autónomos. Mas hoje sabemos que o stress é parte integrante das transições que marcam o ciclo de vida (Pearlin, Schieman, et al., 2005; Pearlin, 2010). A dinâmica do processo de stress transformou-se num elemento essencial à sequência de acontecimentos e transições que ligam o desenvolvimento individual à saúde e à doença na idade adulta.

54 Os traumas podem ser definidos à custa de algumas características centrais: primeiro, são mais graves, no seu grau de ameaça, em comparação com os acontecimentos de vida mais habituais; segundo, podem ocorrer sob a forma de acontecimentos isolados ou num registo persistente de problemas crónicos; terceiro, devido à sua gravidade, têm um maior potencial para impactos a longo prazo, quando comparados com a maioria dos stressores (Wheaton & Montazer, 2010). Embora o trauma tenha estado presente ao longo da pré-história e história humanas, as perspectivas correntes sobre a sua ubiquidade foram substancialmente influenciadas por três tipos de acontecimentos: as *guerras do século XX* e os desafios clínicos e morais resultantes; a inclusão da perturbação de stress pós-traumático na *nosologia psiquiátrica oficial*; e o crescente reconhecimento, público e profissional, da prevalência e efeitos a longo prazo do *abuso na infância* (Kirmayer, Lemelson and Barad, 2007b).

55 O processo de stress e a perspectiva do ciclo de vida deveriam manter uma espécie de “aliança natural”. A relação entre experiências de adversidade precoce e a saúde física e mental da vida adulta é um bom exemplo da importância que o ciclo de vida tem no estudo do stress (Felitti, Anda, et al., 1998; Quartilho, 2012).

As disparidades na saúde podem ser compreendidas também à luz destas relações, na medida em que as pessoas com diferentes idades e estatutos sociais têm uma exposição diferenciada a diferentes stressores. Existe uma tendência para que as vantagens e desvantagens no início da vida se associem a vantagens e desvantagens na idade adulta, com consequências relevantes na saúde. As situações de privação económica crónica nas famílias, ou as experiências repetidas de discriminação social, podem assim ser correlacionadas com as taxas de morbilidade e mortalidade do adulto (Pearlin, Schieman, et al., 2005). Estão em causa, muitas vezes, mecanismos de proliferação do stress que ajudam a estabelecer uma ligação entre a adversidade inicial e os problemas de saúde subsequentes. Os stressores primários, aqueles que aparecem em primeiro lugar, podem ser ocultados ou desvalorizados por stressores secundários que podem vir a confundir, deste modo, a respetiva sequência temporal. As experiências traumáticas, por exemplo, podem prolongar os seus efeitos negativos através de stressores secundários, adicionais, na vida familiar, social e profissional. As transições que as pessoas cumprem ao longo da vida, sobretudo quando involuntárias ou indesejadas, podem igualmente acarretar efeitos deletérios sobre a saúde e o bem-estar. É o caso das crianças que tiveram que abandonar a escola e começaram a trabalhar demasiado cedo, ou o caso da gravidez na adolescência, dois exemplos de como as pessoas podem ser precocemente “empurradas” para estratos sociais e económicos mais desfavorecidos, criando-se “cadeias de adversidade” que as expõem a stressores secundários e as colocam em posições de subordinação na escala social, com prejuízo eventual da sua saúde física e mental. É verdade que trajetórias de vida similares não produzem, necessariamente, as mesmas consequências. Mas algumas experiências de vida, como o divórcio e a perda súbita do emprego, podem também constituir problemas que trazem outros problemas. Sem prejuízo de uma evolução favorável, que muitas vezes comporta uma reorganização positiva de prioridades e projetos de vida, legitimando as capacidades de resiliência e transformação que também integram as trajetórias individuais⁵⁶, estes dois exemplos servem de ilustração aos mecanismos de proliferação do stress e à possibilidade de afetação negativa de outras pessoas, sobretudo no âmbito da vida familiar e das relações sociais.

O stress envolve um elemento paradoxal. Com efeito, tanto os acontecimentos negativos como os positivos podem determinar as consequências físicas e mentais do stress. O casamento e o divórcio, no seu aparente antagonismo, são ambos fatores de stress (Jackson, 2013). O próprio Hans Seyle, para

⁵⁶ O chamado “crescimento relacionado com o stress” chama-nos a atenção, com efeito, para os seus aspetos positivos. Os mecanismos através dos quais a pessoa pode “crescer”, na sequência de uma experiência stressante, admitem um efeito de inoculação que torna as experiências futuras menos incómodas ou desagradáveis. Incluem ainda um aumento da autoconfiança e competência pessoal, ou uma ativação do *locus* de controlo interno. Contribuem para que a pessoa mude as suas perspectivas e valores, muitas vezes com diminuição do interesse em valores materiais e uma atenção acrescida à família e à vida espiritual. O fortalecimento das relações sociais e uma maior sensatez ou sabedoria fundadas na experiência, finalmente, são mecanismos adicionais que promovem o “crescimento relacionado com o stress” (Aldwin, 2007). Mas a noção de resiliência arrisca um otimismo superficial, na medida em que preconiza uma retoma vitoriosa da saúde e da felicidade. Muitas pessoas que sofreram no silêncio pungente das suas perdas, que foram violentamente destituídas ou violadas nos seus projetos de vida, sabem que estas suas experiências, mesmo que esbatidas no tempo, continuam coladas à pele e condicionam, dramaticamente, as suas vidas futuras. Tanto os doentes como nós próprios, afinal, devemos estar preparados para algum tipo de constrangimento e sofrimento, nas nossas vidas (Kleinman, 2014).

quem o trabalho constituía uma “necessidade biológica”, tinha proclamado que o stress continha o tempero necessário a uma vida mais excitante e interessante, na medida em que qualquer emoção, ou atividade, era suscetível de causar stress. Neste sentido, separou os aspetos nocivos do stress (*distress*) das suas dimensões mais positivas (*eustress*). Logo, atendendo ao potencial adaptativo do stress, muitos problemas de saúde podiam também ser atribuídos a doses insuficientes de stress. Uma dose razoável de stress no local de trabalho foi considerada necessária para garantir bons níveis de produtividade e satisfação. Segundo esta perspetiva, o principal inimigo da saúde psicológica era o *tédio*.

O tédio é, sim, o aborrecimento do mundo, o mal-estar de estar vivendo, o cansaço de se ter vivido; o tédio é, deveras, a sensação carnal da vacuidade prolixa das coisas. Mas o tédio é, mais do que isto, o aborrecimento de outros mundos, quer existam quer não; o mal-estar de ter que viver, ainda que outro, ainda que de outro modo, ainda que noutra mundo; o cansaço, não só de ontem e de hoje, mas de amanhã também, (e) da eternidade, se a houver, (e) do nada, se é ele que é a eternidade. Nem é só a vacuidade das coisas e dos seres que dói na alma quando ela está em tédio: é também a vacuidade de outra coisa qualquer, que não as coisas e os seres, a vacuidade da própria alma que sente o vácuo, que se sente vácuo, e que nele de si se enoja e repudia.

Fernando Pessoa, 1982. Livro do Desassossego, II: 90.

3.8.2 Stress como resposta

Se considerarmos o stress com um estado interno do organismo, estamos a referir-nos às respostas emocionais e fisiológicas do indivíduo. O componente emocional inclui geralmente reações negativas, como a ansiedade, tristeza, vergonha, culpa, raiva, etc. As respostas fisiológicas, por seu lado, incluem uma ativação do sistema nervoso simpático, com resultante aumento da tensão arterial e frequências cardíaca e respiratória, preparando o organismo para a ação. É a conhecida reação *fight or flight*, popularizada por Walter Cannon, uma reação não específica que oferece ao indivíduo a possibilidade de um ajustamento eficaz em situações de ameaça ou perigo agudos. Os mecanismos envolvidos incluem a ativação hipotálamo-hipofisária e a libertação sanguínea de catecolaminas, mediada por uma estimulação da medula suprarrenal. De algum modo, Cannon foi responsável pela promoção do conceito de stress, a partir do laboratório, para descrever e medir o impacto de fatores ambientais na saúde física e emocional, e também por ter estabelecido um esquema teórico relativamente coerente para as tentativas subsequentes de explorar, com maior detalhe, os mecanismos através dos quais uma incapacidade de adaptação ao stress podia justificar o aparecimento de doenças orgânicas. Os seus contributos representam, ainda hoje, o habitual ponto de partida nos estudos sobre stress. Interessou-se pelas relações entre homeostase biológica e social, e sublinhou, nomeadamente, o papel das emoções e a sua importância potencial na etiologia das doenças digestivas, endócrinas e cardiovasculares. As emoções não estavam alojadas apenas na cabeça, mas também no corpo. As

alterações emocionais não contribuíam apenas para tornar as pessoas infelizes, mas eram responsáveis, também, pela eclosão de doenças orgânicas (Harrington, 2008; Jackson, 2013).

Hans Selye, por sua vez, elaborou a sua teoria do stress apenas depois da Segunda Grande Guerra, como se esta tivesse sido necessária à aceitação pública do stress como conceito explicativo relevante (Cooper & Dewe, 2004). Perante “stressores” prolongados, Selye considerou que a reação *fight or flight* constituía apenas a fase inicial de uma sequência mais prolongada de reações fisiológicas, universal, não específica, conhecida por *síndrome geral de adaptação* e caracterizada por três estádios sucessivos e distintos: o estádio de alarme, similar à reação *fight or flight* de Cannon, o estádio de adaptação ou resistência, com retorno à homeostase fisiológica mediante secreção de catecolaminas e corticosteroides, e, finalmente, um terceiro estádio de exaustão, que podia culminar, em casos extremos, na morte, por alegada depleção de “energia adaptativa” (Cooper & Dewe, 2004). Esta era uma resposta trifásica independente da natureza do agente causador, um esforço do organismo para se adaptar a condições diferentes, independente dos elementos cognitivos ou avaliativos que viriam a ganhar importância, mais tarde, com os relevantes contributos de Richard Lazarus. As “doenças da adaptação”, tal como foram designadas por Selye, resultavam assim das noções de estabilidade no ambiente interior, articuladas por Claude Bernard no século XIX, dos estudos de Cannon e de outros autores sobre a homeostase, levados a cabo nos anos 1920 e 30, e ainda das teses da medicina psicossomática, segundo as quais a doença resultava de interações e desequilíbrios complexos entre a mente e o corpo (Jackson, 2013). As doenças da adaptação, por outras palavras, eram subprodutos de reações não adaptativas ao stress, resultantes de tentativas fisiológicas, mediadas sobretudo pela hipófise e glândulas suprarrenais, para uma adaptação compensatória àquilo que Selye designou por “stress da vida”. O substrato biológico da resposta ao stress podia ser definido metaforicamente, ainda segundo Selye, pela expressão *state of wear and tear of the body* (Wheaton & Montazer, 2010).

A adaptação ao ambiente é uma das reações fisiológicas mais importantes para a vida; podemos ir mais longe e dizer que a capacidade de ajustamento aos estímulos externos é a característica mais saliente da matéria viva. Não surpreende, portanto, que algumas das mais frequentes e importantes doenças humanas pareçam ser doenças da adaptação (Selye, 1946; In Jackson, 2013:83).

Muita da investigação associada a Cannon e a Selye foi levada a cabo com animais de laboratório. Mas não obstante a importância dos conceitos enunciados, é certo que a forma mais básica de defesa contra a ameaça, para os seres humanos, consiste numa capacidade de se protegerem mutuamente. Esta modalidade de resposta ao stress, através da qual as pessoas se unem, configura um outro modelo teórico, designado por *tend-and-befriend* (Taylor & Master, 2011). *Tending* refere-se aos cuidados físicos e emocionais destinados a proteger o próprio e os seus descendentes. *Befriending* corresponde à criação e conservação das redes sociais que podem contribuir para o processo. Em condições de stress, as pessoas tendem a proteger os filhos e a fomentar ligações interpessoais que garantem proteção e conforto. O comportamento *tending* tem um papel crítico na regulação da

resposta imediata ao stress, para a mãe e para o filho, e um papel igualmente robusto na preparação dos sistemas de resposta ao stress ao longo da vida. A negligência em relação às crianças e os conflitos familiares, neste contexto, podem contribuir para a eclosão de problemas de saúde física e mental, na idade adulta. O comportamento *befriending*, por seu lado, confunde-se com os efeitos benéficos do apoio social, assumindo as suas vantagens em relação à morbidade e mortalidade (House, Landis, & Umberson, 1988). Estes comportamentos, *tending* e *befriending*, parecem ser mais característicos das mulheres, contrastando com a resposta *fight or flight*, que será mais característica dos homens. Estas diferenças nos sistemas de resposta ao stress, por sua vez, estariam ligados à história evolutiva e aos diferentes desafios com que as mulheres e os homens se confrontaram desde a pré-história, em termos de adaptação e sobrevivência. De acordo com a literatura, o facto de as mulheres procurarem e prestarem mais apoio social do que os homens, em contextos de stress, reflete provavelmente a operação deste sistema de resposta *tend-and-befriend*.

3.8.3 Stress como transação

Se pensarmos, finalmente, que o stress é uma transação entre a pessoa e o ambiente, temos, desde logo, que considerar as diferenças individuais na relação recíproca entre a pessoa e os fatores de stress. Ou seja, a mesma situação de vida, por exemplo o desemprego, pode ser mais ou menos stressante em função do contexto individual e social. Nesta perspetiva, adquirem uma importância particular os processos de *avaliação cognitiva*, não necessariamente conscientes, que ajudam a fazer o balanço final entre a gravidade da situação e os recursos individuais disponíveis. Richard Lazarus e Susan Folkman identificaram três tipos de avaliação cognitiva: avaliação primária, avaliação secundária, e reavaliação. A *avaliação primária* relaciona-se com o significado da situação e o julgamento pessoal que é feito sobre o carácter irrelevante, benigno ou stressante da transação; a *avaliação secundária* destina-se a um cálculo mental dos recursos disponíveis para lidar com a situação, procurando “ver” o que pode e deve ser feito e respetivas consequências; a *reavaliação*, finalmente, significa uma nova avaliação, diferente da avaliação primária, baseada em novas informações a partir da pessoa e/ou do ambiente (Lazarus & Folkman, 1984).

Estes processos de avaliação ou interpretação cognitiva não constituem, no entanto, os únicos mediadores do processo de stress. Assumindo que os fatores individuais e situacionais são interdependentes, devemos referir igualmente a *novidade* (ou não) dos stressores envolvidos, o seu grau de *previsibilidade*, a percepção de *controlo* que o indivíduo tem em relação aos fatores de stress, a disponibilidade (e percepção) de *apoio social* e ainda, finalmente, as *aptidões de coping* ou recursos individuais que permitem (ou não) uma resolução eficaz da situação. A importância da previsibilidade é uma conclusão baseada em vários estudos experimentais, com animais de laboratório, indicando uma “preferência” por estímulos previsíveis. O constructo análogo, aplicado ao comportamento humano, também testemunha por exemplo um impacto diferencial de uma perda significativa, consoante esta

tem um carácter súbito ou anunciado. Acreditar que um determinado stressor está sob controlo, mesmo que tal não corresponda à verdade, pode garantir uma evolução favorável. As crenças pessoais, neste contexto, podem ter um carácter situacional, relacionadas com a situação específica, ou geral, mais suscetíveis de influenciar o processo de avaliação em situações ambíguas. Consideremos a influência mediadora das relações sociais, do apoio social e das estratégias de *coping*, segundo a perspetiva transacionista.

3.8.3.1 Relações sociais⁵⁷

Genericamente, é sabido que as relações sociais podem fazer bem à saúde e aumentar a esperança média de vida. A importância das relações sociais e o seu impacto na saúde das populações deveria assim obrigar a uma reflexão sobre o modo como as sociedades e os governos podem olhar para além das causas “médicas” da morbilidade e mortalidade, num esforço de promoção da saúde e do bem-estar geral. Políticas de investimento nas relações sociais, bem como o combate à atomização e isolamento sociais, podem contribuir para melhorar a saúde das pessoas doentes e prevenir a doença em pessoas saudáveis. Afinal, desde há muito que se sabe que as pessoas socialmente mais isoladas, ou menos integradas, são menos saudáveis e morrem mais cedo (House, Landis & Umberson, 1988). Estão em causa os níveis de interação social em grupos primários, mais restritos, habitados pelos familiares e amigos mais próximos, e nos grupos secundários, mais alargados e difusos, caracterizados pela existência de relações mais formais e menos pessoais, como acontece, por exemplo, no local de trabalho (Thoits, 2011). Por outro lado, uma elevada participação nas atividades da comunidade, numa atmosfera de confiança e apoio recíproco, promove a saúde e o bem-estar sociais⁵⁸. É por este motivo que são importantes os conceitos de capital social e coesão social, na medida em que se relacionam com os índices de saúde da população (Quartilho, 2010).

57 No estudo das relações sociais, é importante definir alguns conceitos. O *isolamento social* consiste numa ausência relativa de relações sociais. A *integração social* refere-se aos índices globais de envolvimento nas relações sociais informais (ex., cônjuge), e formais (ex., organizações religiosas ou de voluntariado). A *qualidade das relações* inclui os seus aspetos positivos, tais como o apoio emocional (percebido) oferecido por outrem, e aspectos menos positivos envolvendo, por exemplo, situações recorrentes de conflito. As *redes sociais* referem-se ao conjunto de relações sociais de um grupo de pessoas e às suas características estruturais, incluindo tipo e robustez (Umberson & Montez, 2010). As relações podem ser descritas de acordo com o número e frequência de contactos. Podemos ainda distinguir, nas redes sociais, o grupo primário, ao qual as pessoas estão mais ligadas, e o grupo de contactos mais distante e portanto menos susceptível de prestar apoio significativo. A densidade da rede social refere-se ao grau de contacto entre cada um dos seus membros. Cada uma destas medidas, incluindo número, frequência e densidade de contactos, oferece-nos um índice de integração social, o grau em que cada indivíduo faz parte de uma comunidade de obrigações e trocas recíprocas. Contudo, estas medidas não informam sobre a qualidade da interação nos contactos sociais (Stansfeld, 2006).

58 É conhecida a história de Roseto, uma pequena cidade da Pensilvânia. Os habitantes locais, emigrados de Itália, apresentavam baixos índices de doença coronária enquanto mantiveram uma estrutura social orientada para a família. Mas à medida que foram assimilando os padrões culturais americanos, com o indivíduo a ser consagrado como a unidade dominante, no lugar da família e da comunidade, assistiu-se a um aumento da prevalência da doença coronária que não pôde ser explicado por um estilo de vida mais sedentário, mas sim por uma diminuição da coesão social local (Stansfeld, 2006).

Estes conceitos são distintos dos conceitos de rede social e de apoio social, que são geralmente avaliados a nível do indivíduo. De uma forma simples, o *capital social* inclui os recursos sociais disponíveis na sociedade, bem como o modo como eles são usados e distribuídos; a *coesão social*, por sua vez, refere-se às instituições e normas que estruturam o governo da sociedade, procurando prevenir ou garantir a ausência de conflitos. Esta necessidade de transposição, do indivíduo para a comunidade, resulta de uma evidência segundo a qual o bem-estar ou mal-estar das populações, afinal, não pode ser reduzido a uma exploração dos fatores de risco individuais.

O conceito de *capital social* é relativamente recente na literatura. Diga-se, desde já, que não existe propriamente um consenso quanto à respetiva definição. Talvez não corresponda a uma única entidade. De acordo com o seu proponente mais conhecido, Robert Putnam, o capital social refere-se às relações entre pessoas - às redes sociais e normas de reciprocidade e confiança que decorrem das relações interpessoais. O contributo deste cientista consistiu em avaliar o envolvimento das pessoas na vida da comunidade, nos Estados Unidos e nalgumas regiões de Itália. Deu atenção, entre outros indicadores, à proporção de pessoas integrando grupos e associações voluntárias, bem como ao grau de participação em eleições locais e à frequência de leitura dos jornais locais. Basicamente, concluiu que os americanos, a partir dos anos 1960, protagonizaram um afastamento da vida cívica, e responsabilizou, entre outros fatores, a influência nefasta da televisão nos lares americanos, bem como o declínio nas perceções de confiança e honestidade entre os seus compatriotas. Os grandes consumidores de televisão afastaram-se progressivamente do convívio com os amigos ou familiares. Em termos gerais, o conceito de capital social é aplicável a uma rede de relações de colaboração entre pessoas vivendo em bairros ou comunidades particulares, condensadas em padrões de confiança interpessoal, em normas de reciprocidade e ajuda mútua. O capital social significa, assim, uma atmosfera social positiva, em locais específicos, caracterizados pelo facto de as pessoas olharem umas pelas outras e interagirem com sentimentos generalizados de inclusão e pertença.

A *coesão social*, por sua vez, corresponde a um antigo e respeitável conceito sociológico, com assinalável reputação ao nível da União Europeia, talvez pelo interesse crescente na problemática da exclusão social. Ao contrário do capital social, a definição de coesão social é talvez menos específica, abrangendo diversas dimensões e categorias. De algum modo, relaciona-se com normas de solidariedade e generosidade entre os membros da comunidade, ao incorporar dois objetivos parcialmente independentes: primeiro, redução das disparidades, desigualdades e exclusão social; segundo, fortalecimento das relações e interações sociais. Alegadamente, os países com elevados índices de coesão social têm taxas de mortalidade mais baixas, em comparação com países evidenciando recursos económicos similares e índices mais fracos de coesão social (Wilkinson & Pickett, 2009).

A investigação sobre relações sociais e saúde permite hoje algumas conclusões relevantes (Umberson, Crosnoe, & Reczek, 2010; Umberson & Montez, 2010; Thoits, 2011). Para além dos dados adquiridos, que confirmam os efeitos significativos das relações sociais na saúde, nomeadamente através de estudos prospetivos da mortalidade em países industrializados, tanto em pessoas saudáveis como doentes, os mecanismos envolvidos parecem incluir influências

comportamentais, psicossociais e fisiológicas. As primeiras relacionam-se sobretudo com os efeitos das relações sociais nos comportamentos e hábitos de saúde, por exemplo na medida em que alguém convence alguém a frequentar o ginásio ou a adotar uma dieta saudável. Estão aqui em causa mecanismos e normas de comparação social, por exemplo sobre os malefícios do tabaco ou as vantagens do exercício físico. Ou mesmo esforços realizados por outros membros da rede social, com o objetivo de monitorizar e controlar, ou regular, comportamentos de risco. Deste modo, os referidos membros da rede social exercem uma forma de controlo social *direto* (Rook, August, & Sorkin, 2011). As segundas valorizam a importância do apoio social e também do controlo pessoal, a crença que a pessoa tem nas suas capacidades para controlar a vida através das suas ações. O significado simbólico de certas relações sociais pode inscrever-se igualmente neste grupo de influências psicossociais, uma vez que os significados associados ao casamento ou à educação dos filhos, por exemplo, podem alimentar um maior sentido de responsabilidade e “obrigar” a pessoa, deste modo, à adoção de estilos de vida mais saudáveis. Estes comportamentos de autocontenção, que resultam da existência de obrigações para com outros, resultam de um controlo social *indireto*. Outro exemplo, este negativo, diz-nos que os comportamentos de risco na escola, para alguns adolescentes, podem constituir um instrumento ao serviço da sua popularidade, junto dos colegas (Umberson, Crosnoe & Reczek, 2010). Os sentimentos de pertença e inclusão, a presença de alguém com quem se pode partilhar atividades sociais, nos grupos primários ou secundários, são um antídoto eficaz para a solidão. No mesmo sentido, as pessoas procuram companhia pelas oportunidades de convívio e cumplicidade. A saúde mental, naturalmente, é uma influência psicossocial central, um poderoso fator de mediação que determina a formação e a qualidade das relações sociais, reduzindo o risco de comportamentos não saudáveis. As influências fisiológicas, finalmente, operam mediante um alegado benefício das funções imunológica, endócrina e cardiovascular (Umberson & Montez, 2010). Numa perspetiva da neurociência social, a ameaça ao equilíbrio das relações sociais pode corresponder ao mesmo “sistema de alarme” fisiológico que responde a outras ameaças à sobrevivência. Do mesmo modo, as experiências harmoniosas de conexão social podem corresponder aos mesmos mecanismos básicos de gratificação que guardam uma relação inibitória com as respostas à ameaça (Eisenberger & Cole, 2012). Ou seja, experiências de desconexão, versus conexão social, podem ser processadas por sistemas neurais separados envolvidos nas respostas de ameaça e gratificação, com respostas fisiológicas periféricas correspondentes que representam uma integração de respostas a partir dos dois sistemas centrais referidos (Eisenberger & Cole, 2012).

Mas as relações sociais também podem implicar custos para a saúde. O casamento e a disfunção conjugal reproduzem, com frequência, um contexto de stress crónico. Este é um motivo eventual para a perpetuação das consultas e para a medicalização da infelicidade, justificando medidas alternativas de prevenção e combate à violência doméstica. No âmbito dos cuidados primários, um estudo concluiu que uma em cada vinte mulheres tinha sido vítima de violência doméstica no ano anterior; que uma em cada cinco tinha sido vítima de violência na vida adulta; e que uma em cada três, finalmente,

tinha sido vítima de violência na infância ou na idade adulta (McCauley, Kern & Kolodner, 1995). A exposição das crianças à violência é uma quase garantia para o aparecimento de problemas de saúde na idade adulta (Moffitt & The Klaus-Grawe 2012 Think Tank, 2013). O exercício arbitrário e sistemático do poder e da dominação nas relações interpessoais pode condenar a pessoa subordinada a um mal-estar persistente, na impossibilidade de uma confrontação direta com as regras arbitrárias da pessoa dominante. As relações sociais podem induzir comportamentos de risco através do “contágio social”, na medida em que os amigos que são obesos, por exemplo, podem aumentar o risco pessoal de obesidade (Christakis & Fowler, 2007). O lado negativo das relações interpessoais justifica muitos casos de baixa por doença, à custa de dificuldades e conflitos recorrentes no local de trabalho. Prestar cuidados a uma pessoa com doença de Alzheimer pode fragilizar o estado de saúde e aumentar o risco de mortalidade do cuidador. As mulheres, com alguma frequência, são confrontadas com a necessidade de educar os filhos, ao mesmo tempo que cuidam das tarefas domésticas, cumprem as atividades profissionais, fora de casa, e ainda se ocupam, amiúde, com os cuidados devidos aos pais, ou sogros, durante o processo de envelhecimento. Por vezes, interrompem ou abandonam mesmo as suas vidas profissionais em nome das tarefas de *caregiving*. As relações sociais influenciam ainda a saúde através do ciclo de vida, com um impacto negativo cumulativo ao longo do tempo, como pode acontecer, por exemplo, com as experiências de adversidade precoce (Shonkoff, Boyce, & McEwen, 2009). Aqui se prova que a infância tem um “braço longo” e também aqui se justificam, muitas vezes, medidas políticas de prevenção e combate à negligência e ao abuso de menores. Os custos e benefícios das relações sociais, finalmente, não exibem uma distribuição equitativa na população geral. As mulheres tendem a preservar uma maior rede social de confidentes. O casamento parece conferir maiores vantagens ao homem e o estatuto socioeconómico determina diferenças assinaláveis na quantidade e qualidade das relações sociais.

3.8.3.2 Apoio social

O apoio social pode contribuir para atenuar os efeitos do stress em determinadas circunstâncias, independentemente da natureza emocional, tangível ou informacional do apoio prestado ou percebido⁵⁹. No entanto, deve dizer-se que é frequente a confusão entre apoio social “real” e percepção de apoio social, sendo possível que o efeito protetor deste apoio resida na sua representação interna (Henderson,

59 Esta é uma das classificações possíveis do apoio social. O apoio emocional contribui para a sensação de que a pessoa é amada; o apoio tangível envolve ajudas diretas, por exemplo sob a forma de prendas ou serviços; o apoio informacional consiste na prestação de informações ou no aconselhamento (Lazarus & Folkman, 1984). Hoje, o apoio social é considerado como um constructo multidimensional, com elementos objetivos e subjetivos, e incluindo principalmente as dimensões do apoio percebido ou emocional, apoio estrutural e apoio recebido. O apoio percebido consiste numa crença subjetiva de que a pessoa pertence a uma rede social que lhe oferece proteção e possibilidades de comunicação; o apoio estrutural refere-se às relações das pessoas umas com as outras, à frequência de contactos com os membros da rede social e às características estruturais das relações interpessoais, incluindo o grau de reciprocidade entre quem dá e quem recebe, a robustez e densidade das relações, etc. O apoio recebido, finalmente, refere-se ao apoio instrumental ou informativo realmente recebido.

1998). Na verdade, a percepção de apoio social parece ser importante para o bem-estar emocional. O apoio percebido pode constituir o critério mais direto para se avaliar o papel e importância do apoio social. Mas os benefícios gerais do apoio social para a saúde geral podem operar através de múltiplos mecanismos (Thoits, 2011). Alegadamente, existe uma evidência laboratorial e humana mostrando uma correspondência nos substratos biológicos da dor física e da “dor social”⁶⁰, justificada pela redução aparente da dor na presença de apoio social e pelo aumento dos sentimentos de desconexão social que acompanham a dor física. Nesta perspectiva, a dor física é um fenômeno profundamente psicológico que pode ser alterado pelas expectativas, pelo humor, pela atenção. Do mesmo modo, a dor social é um fenômeno profundamente biológico que foi inscrito no cérebro e corpo humanos ao longo da evolução, assegurando a sobrevivência (Eisenberger, 2012).

Por outro lado, o amor, o conforto, a simpatia e a ajuda instrumental parecem atenuar mais os efeitos do stress quando são oferecidos por pessoas significativas, enquanto a validação de sentimentos e o aconselhamento parecem mais úteis quando partem de pessoas que vivem nas mesmas condições, ou seja, pessoas sujeitas aos mesmos fatores de stress. Real ou percebido, o apoio social também pode ter funções de legitimação, na medida em que confere ao indivíduo o “direito” ao mal-estar provocado por um qualquer stressor. Para algumas mulheres, o apoio emocional prestado pelo companheiro pode justificar uma maior duração das baixas por doença (Stansfeld & Candy, 2006). Nestas condições, o seu mal-estar e sofrimento tornam-se compreensíveis em função da natureza do alegado stressor e não como consequência de qualquer defeito ou característica psicológica negativa (Pearlin & Bierman, 2013). O apoio social exibe ainda uma relação estreita com o estatuto social. A disponibilidade e experiência de apoio social dependem muito das circunstâncias em que as pessoas vivem ou viveram. Dependem também do género, na medida em que as mulheres parecem ter mais vantagens, sobretudo em contextos de stress, não obstante apresentarem uma maior prevalência de sintomas de ansiedade e depressão. Em suma, da vasta literatura sobre as relações entre saúde e apoio social, é possível retirar algumas conclusões parciais (Turner & Turner, 2013). Primeiro, o apoio social exibe uma relação robusta com o bem-estar emocional geral, e com os estados depressivos em particular. Segundo, a percepção de apoio social tende a relacionar-se mais fortemente com o mal-estar psicológico e com a depressão, em comparação com o apoio realmente recebido. Terceiro, é possível que a importância do apoio social para a saúde mental seja contingente à reciprocidade das relações sociais, uma vez que o apoio social não é unidirecional. O que uma pessoa dá, numa relação social, pode ser tão importante como aquilo que recebe. Finalmente, os índices de apoio social variam de acordo com a posição que o indivíduo ocupa na escala social e a distribuição social dos recursos disponíveis. Não obstante a multiplicidade de variáveis mediadoras que sustentam a literatura sobre as relações entre apoio social e saúde, a verdade é que os mecanismos psicológicos, como a depressão ou a percepção do stress, não parecem ser diretamente responsáveis pelas relações mencionadas (Uchino, Bowen, et al., 2012).

60 “Dor social” refere-se aos sentimentos negativos de desconexão social, por exemplo nos contextos sociais de rejeição, exclusão ou perda significativas (Eisenberger, 2012).

3.8.3.3 Coping

As aptidões de *coping*, finalmente, mostram que as pessoas “melhor equipadas”, com mais recursos, podem sofrer menos efeitos adversos em contextos de stress. Pensar nos stressores como se estes fossem desafios e não ameaças, programar o tempo e as estratégias de resolução de problemas, fazer relaxamento e exercício físico, tudo isto são aptidões que prometem uma melhor eficácia na gestão de situações potencialmente stressantes. No entanto, são talvez mais prováveis os efeitos adversos das aptidões de *coping* não adaptativas, em comparação com os efeitos benéficos potenciais das aptidões de *coping* adaptativas (Skodol, 1998). De qualquer modo, o conceito de *coping* merece um pouco mais de atenção. Segundo Lazarus e Folkman, *coping* é um termo que se refere aos esforços cognitivos e comportamentais, em mudança constante, que o indivíduo pratica para lidar com estímulos específicos internos e/ou externos, avaliados como exigências que ultrapassam, eventualmente, os seus recursos individuais (Lazarus & Folkman, 1984). As suas funções centram-se basicamente nos esforços de resolução do problema (*coping focado no problema*) ou de regulação da resposta emocional (*coping focado na emoção*). Os primeiros visam resolver o problema ou diminuir o seu impacto através da ação direta. Os segundos pretendem atenuar as emoções negativas produzidas por uma ameaça, mudando a forma como esta é enfrentada ou interpretada. Mas o conceito de *coping* é influenciado por numerosos fatores, individuais e sociais. O estado geral de saúde em que a pessoa se encontra, as crenças positivas nas suas faculdades psicológicas, as suas crenças e valores gerais, as aptidões sociais e de resolução de problemas, a perceção de controlo, a disponibilidade de apoio social e recursos materiais envolvidos (o dinheiro também ajuda a lidar com o stress!), todos estes fatores podem desempenhar um papel benéfico nas transações pessoa-ambiente. De acordo com a literatura, a perceção de controlo, ou seja, a perceção que a pessoa tem sobre a capacidade de controlar as exigências com que se depara, guarda uma relação inversa com os indicadores de estatuto socioeconómico (Pearlin & Bierman, 2013). Independentemente da situação em causa, também podem existir constrangimentos individuais à utilização dos recursos de *coping*, tal como acontece, por exemplo, com crenças ou valores culturais que proscrevem determinados comportamentos. Os constrangimentos sociais, por sua vez, podem incluir mecanismos de impedimento institucional que inviabilizam os esforços individuais para lidar com os problemas.

3.9. OUTRAS PERSPETIVAS E MODELOS TEÓRICOS

Estas orientações valorizam sobretudo os contextos sociais e culturais. Vejamos, sucessivamente, os contributos de Bruce Dohrenwend e de Steven Hobfoll. Dohrenwend concebeu a adversidade e o processo de stress como sendo constituídos por três componentes principais: os *acontecimentos de vida proximais*, envolvendo experiências mais ou menos traumáticas, dos desastres naturais à morte de familiares, separação conjugal ou desemprego; a *situação social corrente*, incluindo a disponibilidade (eventual) de apoio social, suscetível de afetar e ser afetada pelos acontecimentos

de vida; e as *predisposições pessoais* do indivíduo, contemplando, por exemplo, as suas estratégias de *coping* (Dohrenwend, 1998). Para Dohrenwend, os acontecimentos de vida envolvendo uma perda importante, ou um compromisso drástico da saúde física, ou uma ausência de apoio social, são experiências especialmente stressantes. Quando os acontecimentos proximais assumem maior importância, em comparação com as predisposições pessoais ou a situação corrente, o autor refere um estado de “vitimização” que pode acontecer, por exemplo, em situações extremas de combate. As predisposições individuais, por sua vez, têm uma maior importância nas doenças com componente genético relevante, conferindo maior “susceptibilidade” à sua eclosão. As desvantagens da situação social corrente, finalmente, fazem valer a sua importância diferencial, em comparação com os dois componentes anteriores, à custa de “fardos crónicos” que incluem, por exemplo, situações persistentes de desarmonia conjugal ou conflito laboral. Ora, os acontecimentos negativos do dia a dia podem determinar *alterações negativas incontroláveis* na situação corrente. São estas alterações negativas incontroláveis que parecem precipitar o aparecimento de perturbações psicopatológicas em contextos de stress. Quanto maior a centralidade destas alterações incontroláveis e a proporção das atividades correntes por elas afetadas, maior a probabilidade de início para as referidas perturbações. Uma vez estabelecidas, as alterações negativas incontroláveis são mais suscetíveis de persistir se houver um contributo maior das predisposições pessoais, em comparação com os acontecimentos proximais. Do mesmo modo, quanto menores forem os recursos de apoio psicológico e material disponíveis, maiores as probabilidades de manutenção para as referidas alterações negativas incontroláveis (Dohrenwend, 1998).

Steven Hobfoll, por sua vez, argumenta contra a colonização cognitiva do processo de stress, contra uma perspetiva ocidental do mundo que valoriza a importância do controlo, da liberdade e do determinismo individual (Hobfoll, 1989). No lugar das cognições ou avaliações, Hobfoll privilegia os recursos não apenas cognitivos, mas sobretudo sociais e económicos, para a compreensão do processo de stress. A perceção do stress não seria, exclusivamente, uma questão pessoal, individualizada, devendo contemplar também o carácter objetivamente stressante das experiências, a realidade e as circunstâncias objetivas, para além de qualquer processo de avaliação cognitiva (Hobfoll, 1998). Deveria considerar a importância dos recursos, os objetos, as condições, as características pessoais e as energias que são essenciais à sobrevivência, os recursos que as pessoas valorizam e se esforçam por obter, manter, desenvolver e proteger. Estão em causa, por exemplo, objetos como o automóvel e a habitação, condições como o emprego e o casamento, atributos pessoais como a autoeficácia e a autoestima, recursos como o conhecimento e a disponibilidade financeira. Em suma, a teoria da conservação de recursos, assim designada, orienta-se por três princípios fundamentais. Primeiro, a perda de recursos é muito mais importante que o respetivo ganho. Segundo, as pessoas investem em recursos para se protegerem contra uma perda eventual, para recuperarem das perdas e também para ganharem recursos. Nestas condições, as pessoas com mais recursos ficam menos vulneráveis à respetiva perda e estão mais preparadas para a sua aquisição. Finalmente, a importância do ganho de recursos aumenta em situações de perda de recursos (Hobfoll, 2011).

3.10. TRANSAÇÃO, CONTEXTO E CULTURA

Todas estas formulações do processo de stress, cada qual com os respetivos mediadores, assentam numa conceptualização transacionista, numa mudança paradigmática que se afasta do reducionismo causal ao assumirem que todos os elementos intervenientes são mutuamente afetados. Nesta perspetiva, os fenómenos psicológicos não são redutíveis ao funcionamento do cérebro nem o cérebro é um epifenómeno da mente. Ou seja, os fenómenos psicológicos influenciam o funcionamento do organismo e este, por seu lado, influencia os processos cognitivos e emocionais, podendo ambos ser modificados à custa desta transação (Aldwin, 2007). No caso específico dos conceitos de stress e *coping*, as variáveis envolvidas também se influenciam mutuamente, nos diversos níveis de análise. Se existe uma transação mente-cérebro, isto significa que os sistemas orgânicos, regulados pelo cérebro, estão sujeitos à influência da mente e também expostos, portanto, à mediação de fatores sociais e culturais que afetam, de modo positivo ou negativo, o mundo psicológico individual. Este processo implica uma possibilidade de mudança tanto na mente como no organismo, resultante da transação ocorrida, e os diferentes níveis de análise envolvidos - sociocultural, psicológico e biológico - surgem deste modo como uma unidade dinâmica que favorece uma melhor compreensão dos fenómenos.

Lazarus e Folkman examinaram as transações apenas no contexto de episódios stressantes, considerados de um modo isolado. As variáveis individuais e ambientais mostraram influenciar os processos de avaliação cognitiva que, por seu lado, determinam as respostas de *coping*. Estas voltam depois a influenciar apenas a avaliação cognitiva, no contexto de stress original. No entanto, as respostas de *coping* também influenciam, de acordo com a perspetiva transacionista enunciada, a pessoa e o ambiente, o seu espaço familiar e social. Ou seja, deve estender-se a apreciação dos fenómenos além da situação específica de stress para se considerar, adicionalmente, a importância do contexto social, aproximando assim o nosso entendimento das realidades vividas pelas pessoas, em contraste com os modelos teóricos passados que privilegiaram uma abordagem puramente fisiológica ou cognitiva.

Numa perspetiva sociológica, os estatutos sociais e económicos exercem uma forte influência sobre um ou mais dos componentes do processo de stress (Pearlin, Menaghan, & Lieberman, 1981; Pearlin, 1989; Pearlin & Bierman, 2013). A maior prevalência de perturbações psicológicas nas classes desfavorecidas resulta de fatores situacionais, contextuais, estruturais, mais do que características constitucionais ou de personalidade. Por exemplo, a investigação sobre os mecanismos de *coping* confere sistematicamente uma atenção deficiente aos seus aspetos sociais, dadas as diferenças nas estratégias de *coping*, claramente estabelecidas, em função dos estatutos sociais e económicos. O grau de instrução e o estatuto social determinam objetivamente as possibilidades de acesso a recursos e as estratégias de lidar com o stress. Do mesmo modo, é prestada uma atenção insuficiente ao modo como os repertórios de *coping* podem mudar ao longo da vida (Pearlin & Bierman, 2013). Em síntese, ainda numa perspetiva sociológica, é hoje possível alinhar alguns dados consensuais da literatura (Thoits, 2010). Primeiro, os chamados acontecimentos de vida perderam fulgor na investigação das

relações entre stress e saúde. No seu lugar, surgiram os fatores de stress crónico, ou problemas atuais, como por exemplo dificuldades económicas para pagar as contas correntes, conflitos ou incompatibilidades entre o trabalho e a vida familiar, cuidados devidos a uma criança deficiente ou a um idoso acamado, problemas interpessoais no local de trabalho, ou ainda condições de habitação num bairro degradado ou perigoso. Quando a exposição ao stress passou a ser avaliada desta forma, mais compreensiva, ganhou maior visibilidade na sua relação não apenas com o cumprimento de papéis sociais, mas também com o mal-estar psicológico e a depressão (Pearlin, 1989). De uma forma esquemática, Blair Wheaton distinguiu sete tipos de problemas associados ao stress crónico: *ameaça*, muitas vezes subjetiva; *exigências*, com expectativas ou deveres que não podem ser satisfeitos com os recursos disponíveis; *constrangimentos estruturais*, na ausência de oportunidades ou meios para se conseguirem determinados objetivos; *baixo reforço*, por exemplo baixos salários na presença de outrem com salários elevados e as mesmas qualificações profissionais; *complexidade*, quando há conflito direto entre responsabilidades ligadas a diferentes papéis sociais; *incerteza*, alimentada pelo desejo de ter uma solução à vista quando não parece haver resultados; e *conflito*, quando este se consolida e se enquista nas relações interpessoais, sem possibilidade de resolução aparente (Wheaton, Young, et al., 2013). Em segundo lugar, segundo Thoits, a exposição ao stress está distribuída de modo desigual na população geral, promovendo desigualdades no bem-estar físico e psicológico, e determinando, pelo menos em parte, taxas de morbilidade, incapacidade, mortalidade e mal-estar mais elevadas nos grupos sociais mais desfavorecidos (Thoits, 2010). Numa perspetiva psicossocial sobre as desigualdades na saúde, uma perceção de baixo estatuto social na comparação com os outros parece associar-se a um risco acrescido de desregulação biológica, ou seja, de carga alostática (Marmot, 2004; Seeman, Stein-Merkin, et al., 2014). As mulheres, não obstante uma maior esperança média de vida, apresentam uma prevalência aumentada de perturbações mentais comuns. Os afro-americanos exibem taxas de morbilidade e mortalidade superiores às dos brancos. E os indivíduos não casados, divorciados ou viúvos, finalmente, tendem a apresentar mais sintomas de mal-estar psicológico. Terceiro, os indivíduos que fazem parte de grupos minoritários, incluindo as minorias raciais e étnicas, as minorias sexuais, ou mesmo os que pertencem a grupos específicos socialmente estigmatizados, como acontece com as pessoas obesas, tendem a sofrer com o stress adicional da discriminação. Quarto, os fatores de stress *prolifera*m ao longo do ciclo de vida e através das gerações, perpetuando (e aumentando) as diferenças na saúde entre grupos sociais. Os pais que vivem em condições de stress familiar ou profissional podem contribuir para o mal-estar dos filhos e reproduzir, deste modo, mecanismos de desvantagem social de geração em geração. Problemas no local de trabalho podem ser “importados” para a dinâmica familiar. A prestação de cuidados a um familiar dependente com demência pode sacrificar a vida profissional e infiltrar negativamente as relações interpessoais. Logo, os stressores “secundários” tendem a emergir dos “primários”, aqueles a que as pessoas se expõem primeiro (Pearlin & Bierman, 2013). De algum modo, a investigação dos efeitos do stress a longo prazo, com todos os stressores envolvidos, primários e secundários, implicou uma “desagregação” aparente no estudo dos stressores individuais (Wheaton & Montazer, 2010). E a compreensão integrada dos problemas, que raramente

existem isolados de outros problemas, requer o estudo das histórias de vida, condensadas em narrativas pessoais, únicas⁶¹, na medida em que os acontecimentos significativos se associam a condições antecedentes e consequentes, clinicamente relevantes. Quinto, os efeitos negativos dos fatores de stress na saúde e bem-estar são reduzidos quando as pessoas possuem níveis elevados de controlo sobre as suas vidas, elevada autoestima ou apoio social. O controlo designa uma crença generalizada na capacidade da pessoa para controlar as suas circunstâncias. Uma elevada autoestima corresponde a uma perceção de si próprio como sendo uma pessoa boa, querida, competente. O apoio social, como vimos, refere-se a vários tipos de apoio interpessoal, em casa, na vida social e no local de trabalho. Se é verdade que estes três recursos aumentam a capacidade das pessoas para lidarem com fatores de stress, também é certo que os grupos mais desfavorecidos tendem a ser penalizados pela sua escassez ou mesmo ausência, em contextos caracterizados pela estratificação social (Thoits, 2010).

3.10.1 Stress no local de trabalho

Do mesmo modo que o trabalho é um importante determinante de saúde e bem-estar, os fatores psicossociais relacionados com o local de trabalho influenciam o risco de perturbações físicas e mentais. Tanto na Europa como nos Estados Unidos, as doenças cardiovasculares foram prevalentes nos estratos sociais mais favorecidos, no passado, com justificações relacionadas com o stress inerente às profissões mais qualificadas. Hoje em dia, entretanto, verifica-se uma inversão deste padrão epidemiológico. Não apenas as taxas de morbilidade e mortalidade cardiovasculares são mais altas nas classes desfavorecidas como, à escala global, se verifica uma maior frequência destas doenças no leste da Europa e nos países independentes que outrora integravam a União Soviética, em comparação com os países ocidentais (Marmot, Siegrist, & Theorell, 2006). As mudanças verificadas na natureza e no mercado de trabalho não serão alheias à nova distribuição social das doenças cardiovasculares, sabendo-se que o ambiente psicossocial, no contexto laboral, é definido por uma interação entre as cognições, emoções e comportamentos, e os contextos estruturais e interpessoais locais. Trabalhadores com perceções positivas de autoeficácia e elevada autoestima, por exemplo, tenderão a registar níveis elevados de bem-estar e satisfação com as condições de trabalho. Mas trabalhadores sujeitos a experiências de *bullying* ou assédio sexual, com perceções de injustiça na forma como são tratados, discriminados por razões políticas ou sindicais, ou ainda obrigados a “trabalho emocional” por razões de etiqueta, tenderão, pelo contrário, a registar insatisfação e mal-estar (Pandey, Quick, et al., 2011). O estudo INTERHEART, como vimos, mostrou igualmente que o stress laboral duplica o risco de doença coronária (Yusuf, Hawken,

61 As histórias envolvendo traumas, por exemplo, podem ser únicas. Mas as histórias aparecem sempre localizadas em múltiplos contextos, influenciando interpretações díspares. O psiquiatra estará interessado na eficácia da intervenção terapêutica. O antropólogo preocupar-se-á com uma descrição “espessa” do contexto. O biólogo investigará os mecanismos fisiopatológicos subjacentes. Cada uma destas histórias pertence a um domínio discursivo particular. A complexidade do comportamento humano, neste sentido, não pode ficar reduzida a uma única história (Kirmayer, Lemelson, & Barad, 2007a).

and Öunpuu, 2004). Um estudo meta-analítico mais recente confirma a associação entre stress laboral e um pequeno risco, consistente, de incidente cardiovascular agudo. A prevenção do stress no local de trabalho poderia contribuir para a redução da incidência de doença cardiovascular. Todavia, o estudo acrescenta que o efeito produzido seria menor em comparação com a abordagem a alguns fatores de risco convencionais (Kivimäki, Nyberg, et al., 2012).

O stress laboral tem sido estudado a partir de dois modelos teóricos principais, o modelo de desequilíbrio esforço-recompensa e o modelo de exigência-controlo (Siegrist & Theorell, 2006). O modelo de desequilíbrio esforço-recompensa baseia-se numa noção de reciprocidade social que define o cumprimento de tarefas e o acesso às devidas recompensas, por exemplo sob a forma de remuneração, elogio ou louvor. Existe, portanto, da parte do trabalhador, uma expectativa de retorno que decorre do seu esforço no local de trabalho. A ausência de reciprocidade, segundo este modelo, tem consequências nocivas para a saúde e bem-estar do trabalhador. Ora, esta ausência pode ocorrer quando os trabalhadores não têm as aptidões profissionais necessárias, ou carecem de alternativa no local de trabalho. Estão em causa, muitas vezes, os trabalhadores mais idosos, com limitações da mobilidade, com poucas competências ou contratos de curto prazo. Nestes casos, está presente uma relação de *dependência* já assinalada por um dos fundadores da teoria económica, John Stuart Mill:

Os trabalhos realmente esgotantes e realmente repulsivos, em vez de serem melhor pagos do que quaisquer outros, são quase invariavelmente os mais mal pagos, porque são executados por aqueles que não têm escolha... (In Siegrist & Theorell, 2006).

Os trabalhadores podem ainda aceitar estrategicamente condições de trabalho injustas, na esperança de uma qualquer vantagem ou promoção profissional futuras. Este padrão de *escolha estratégica* é comum nas fases iniciais das carreiras profissionais e nos contextos de trabalho caracterizados por elevados índices de competitividade interpessoal. Ou então, finalmente, os trabalhadores têm um *padrão motivacional* de trabalho e empenho excessivos que parece poder relacionar-se, muitas vezes, com uma necessidade premente de aprovação alheia. Este padrão comum de hiperatividade e autoexigência pode ter um efeito pessoalmente gratificante durante muitos anos, mas evolui, muitas vezes, para a exaustão e o colapso psicológico, à custa de um qualquer precipitante, geralmente não específico (Siegrist & Theorell, 2006).

Para muitas pessoas, o trabalho é uma parte vital dos processos de coping com o stress da vida. Esta ideia tem dois aspetos: Primeiro, sem trabalho o potencial para o tédio e ausência de significado está incomensuravelmente aumentado para muitas, talvez para a maioria das pessoas... Segundo, o trabalho é muitas vezes uma forma de lidar e um refúgio... O trabalho pode oferecer um local de segurança contra problemas que de outro modo seriam insuperáveis, ou contra a solidão e a depressão (Lazarus, In Jackson, 2013:222).

O modelo de exigência-controlo propõe que a experiência de stress resulta de uma relação entre a pressão psicológica exercida sobre o trabalhador e a sua capacidade de controlo, ou latitude decisória, para cumprir as tarefas requeridas. Os empregos com elevados graus de exigência e baixo controlo são *stressantes* porque comprimem a autonomia e a capacidade de controlo, favorecendo, em particular, a morbilidade cardiovascular. Estes efeitos deletérios sobre a saúde são mais intensos na medida em que aumentam os tempos de exposição às referidas condições de trabalho, na ausência de apoio social. Com qualquer um dos modelos, no entanto, verifica-se que as classes profissionais mais desfavorecidas exibem valores mais elevados nas pontuações de stress (Marmot & Goldblatt, 2013). São modelos complementares, na medida em que valorizam os componentes tóxicos das tarefas laborais e dos contratos de trabalho. A coexistência de baixo controlo e de baixas recompensas em trabalhos com elevado grau de exigência, nestas condições, é suscetível de aumentar o risco de doença acima do que é previsto por cada um dos modelos, individualmente considerados (Siegrist & Theorell, 2006).

As condições de trabalho adversas são mais prevalentes nas classes profissionais desfavorecidas. Quanto mais baixo é o estatuto socioeconómico, maior é o risco de exposição a condições stressantes. Contudo, nem todas as dimensões do trabalho stressante são mais prevalentes nas profissões com maior desvantagem económica. Os níveis de exigência mais altos tendem a ser mais frequentes nas profissões com elevado estatuto socioeconómico. E estas mesmas profissões podem também estar expostas a níveis de esforço mais elevados. Por outro lado, as profissões com estatuto económico inferior tendem a ter menos controlo e a receber menos recompensas. Globalmente, no entanto, o stress laboral é geralmente referido pelos trabalhadores que ocupam os estatutos mais desfavorecidos. E se considerarmos um critério temporal na avaliação das diferentes dimensões, como o que foi adotado no conhecido estudo *Whitehall II*, verificamos que os trabalhadores mais desfavorecidos, que têm menos exigência laboral no início, veem progressivamente aumentados estes níveis de exigência. E que os trabalhadores mais favorecidos, com uma perceção de elevada exigência no início, acabam por referir uma diminuição progressiva dos níveis de exigência (Chandola & Marmot, 2011).

3.10.2 Stress crónico

Ao longo da última década, o stress crónico tem sido investigado nas suas relações com as estratégias de *coping* e as desigualdades na exposição e vulnerabilidade às diferentes fontes de stress, desde a discriminação racial ao estatuto socioeconómico (Wheaton, Young, et al., 2013). Mas o stress crónico guarda ainda uma relação muito forte com o aparecimento de doenças. Na verdade, se a resposta ao stress for repetidamente ativada, ou se não puder ser desativada no final de um acontecimento stressante, pode tornar-se deletéria. Uma larga percentagem daquilo em que pensamos quando falamos em doenças relacionadas com o stress são perturbações de resposta excessiva ao stress. É por este motivo que as zebras não têm úlceras, uma vez que não sofrem de stress crónico. Sofrem de stress agudo perante os leões, com respostas que culminam na fuga ... ou na morte (Sapolsky, 2004). De igual modo,

passar por um divórcio não é a mesma coisa que estar divorciado. Perder o outro não é igual à ausência do outro. Em termos biológicos, as hormonas associadas a situações de stress crónico protegem o corpo no curto prazo e promovem adaptação, uma “estabilidade através da mudança”, ou *alostase*, um termo criado para definir os modos através dos quais os organismos variam os parâmetros do meio interno em resposta a fatores ambientais externos. Mas, a longo prazo, o stress crónico tende a causar alterações no corpo e no cérebro que podem determinar doenças mediadas pela chamada *carga, ou sobrecarga, alostática* (McEwen, 2007; McEwen, 2012). O stress crónico e o envelhecimento acelerado, em mulheres saudáveis, foi associado a um encurtamento dos telómeros, a um aumento dos níveis de stress oxidativo e à redução na atividade da enzima telomerase em células do sangue periférico (Epel, Blackburn, et al., 2004). O referido encurtamento foi igualmente associado a numerosas doenças crónicas, ao défice de apoio social em pessoas com mais de 65 anos de idade (Carroll, Roux, & Fitzpatrick, 2013), a várias condições psiquiátricas e a experiências de stress precoce nos primeiros anos de vida. Nesta situação particular, o encurtamento pode caracterizar um importante biomarcador sobre o impacto biológico da adversidade, a vulnerabilidade estabelecida e as intervenções terapêuticas a realizar. Mas é crucial, neste como noutros domínios da investigação científica, questionarmos a alegada robustez da associação e ponderarmos um possível *bias* a favor dos resultados positivos (Price, Kao, et al., 2013).

3.10.3 Adversidade precoce

Os primeiros anos de vida têm uma importância central no processo de desenvolvimento. E os maus tratos na infância, em todos os países e especificamente nos mais desenvolvidos, têm consequências desastrosas para a saúde individual e coletiva. Entre outros dados da literatura, sabe-se que uma minoria substancial de crianças, nos países desenvolvidos, é vítima de maus tratos. Para muitas destas crianças, estas experiências de abuso têm uma natureza crónica, durante anos. A pobreza, o baixo estatuto social e a presença de doenças mentais nos pais parecem favorecer a ocorrência de maus tratos que têm, naturalmente, efeitos duradouros sobre a saúde física e mental na vida adulta. A negligência, neste contexto de adversidade precoce, parece ser tão lesiva como o abuso físico ou sexual, não obstante a menor atenção pública e científica que lhe é prestada. A verdade é que mais de 30 anos de investigação oferecem hoje uma evidência substantiva segundo a qual as crianças que são vítimas de negligência grave - aqui definida como uma perturbação ou ausência significativa, continuadas, de respostas adequadas por parte do(s) cuidador(es) -, sofrerá consequências adversas no seu desenvolvimento pessoal (National Scientific Council on the Developing Child, 2012). A ocorrência de adversidades múltiplas num contexto familiar disfuncional representa o risco mais elevado para o aparecimento posterior de psicopatologia (Kessler, McLaughlin, et al., 2010). E a necessidade de investimento em estratégias preventivas e terapêuticas é uma consequência natural que decorre dos dados epidemiológicos. A prevenção dos maus tratos às crianças garante benefícios consideráveis à prevenção de muitas perturbações mentais comuns (Keyes, Eaton, et al., 2012). Apesar da magnitude do problema e dos seus custos sociais, no

entanto, a prevenção dos maus tratos ainda não constitui prioridade política em muitas zonas do globo (Gilbert, Widom, et al., 2009; Norman, Byambaa, et al., 2012).

Sentir dor é como ser tocado, mas por dentro, mesmo quando o toque original vem de fora. Por exemplo: quando alguém recebe um murro este provoca uma dor que continua mesmo depois de a mão que esmurrou já há muito ter abandonado a parte da pele esmurrada. O portador do punho que esmurrou pode estar já a milhas de distância, e quem recebeu o murro pode ainda ter dentro de si a dor originada por aquele gesto. Deste modo, como naquele momento não há nenhuma superfície do Outro em contacto, a dor, naquele momento, terá de definir-se como um toque violento do Outro, que se manteve, como a memória de um murro, memória de um movimento que magoa; memória, esta, que tem consequências concretas no presente.

Gonçalo M. Tavares, 2013. *Atlas do Corpo e da Imaginação: 353*

Podemos dizer que a criança, nas condições de adversidade acima referidas, é eventualmente vítima de *stress tóxico*, com ativação forte, frequente e/ou prolongada dos sistemas de resposta ao stress, na ausência de proteção compensatória por parte dos adultos (Shonkoff, Garner, et al, 2012). Se as crianças são expostas a um stress incontrollável, completamente sozinhas, por exemplo em casos de disfunção familiar grave ou violência, não serão capazes de organizar e categorizar as suas experiências de uma forma coerente (Kolk, 2007). Os principais fatores de risco, neste contexto, incluem a pobreza extrema, o abuso físico e/ou emocional recorrente, a negligência crónica, a depressão materna grave, o abuso de substâncias e a violência doméstica (Shonkoff, 2009).

Quanto maior o número de experiências de adversidade precoce, maior o risco de aparecimento de problemas de saúde física e mental na vida adulta (Felitti, Anda, et al., 1998)

A literatura científica documenta uma relação robusta entre experiências de *abuso* e negligência na infância e múltiplos problemas de saúde e incapacidade funcional nas mulheres adultas (Walker, Gelfand, et al., 1999). De acordo com uma revisão meta-analítica recente, o abuso na infância parece associar-se a um risco aumentado de problemas físicos na idade adulta, um risco cuja magnitude é comparável ao da associação entre abuso na infância e problemas psicológicos na vida adulta (Wegman & Stetler, 2009). Para além de uma plausível intermediação biológica, é possível que esta associação resulte de mecanismos emocionais, comportamentais, sociais e cognitivos (McEwen, 2008b; Kendall-Tackett, 2002).

As experiências de adversidade precoce (EAP) associadas aos primeiros anos de vida guardam uma associação robusta com as taxas de morbilidade e mortalidade na vida adulta. Estas experiências negativas, incluindo situações de perda, abuso, negligência afetiva ou violência familiar, não se perdem ao longo da vida. Tal como as pegadas de criança no cimento fresco, tendem a ser preservadas, embora escondidas, adiadas ou “congeladas” por aptidões de resiliência individual ou por efeitos

diversos de apoio e tamponamento sociais, mas sempre incorporadas no organismo humano, incrustadas “por debaixo da pele” como se fossem carimbos ou memórias “biológicas”. Numa perspectiva de eco-biodesenvolvimento, as experiências precoces e as influências ambientais podem inscrever uma marca duradoura nas predisposições genéticas que afetam a estrutura cerebral e a saúde ao longo da vida (Shonkoff, Garner, et al., 2012). O estudo ACE (*Adverse Childhood Experiences*) é um importante estudo epidemiológico que fez uma avaliação retrospectiva e prospectiva de mais de 17.000 cidadãos americanos, sobre os efeitos de experiências traumáticas ocorridas nos primeiros 18 anos de vida (Felitti, Anda, et al., 1998; Felitti & Anda, 2010). Foram estudadas sete categorias de experiências adversas, incluindo casos de abuso psicológico, físico e sexual; cenários de violência doméstica; convívio regular com familiares toxicodependentes, com perturbações mentais, comportamentos para-suicidários ou evidenciando, ainda, problemas graves com a Justiça. O número de categorias definidas foi depois comparado com medidas relacionadas com comportamentos de risco, com o estado geral de saúde e com doenças diversas, na idade adulta. Foi criada uma pontuação para cada indivíduo, correspondendo ao número de experiências adversas ocorridas até aos 18 anos de idade. Os resultados do estudo mostraram que um em cada seis indivíduos tinha uma pontuação igual a 4 ou superior, e que um em cada nove indivíduos tinha uma pontuação igual a 5 ou superior. Quase 2/3 dos participantes referiram pelo menos uma experiência de adversidade precoce e mais do que 1 em cada 5 referiu três ou mais destas experiências. Quanto maior o número de experiências de adversidade precoce, maior o risco de aparecimento de problemas de saúde física e mental, na vida adulta. O número de experiências adversas mostrou uma correlação significativa com vários fatores de risco e a presença de diversas doenças médicas na idade adulta, incluindo cardiopatias, neoplasias, hepatopatias e doenças pulmonares crónicas (Felitti, Anda, et al., 1998). Foi também demonstrada uma associação entre múltiplas EAP e mortalidade prematura, na vida adulta (Brown, Anda, et al., 2009). Um outro estudo, envolvendo a administração de questionários a uma amostra de estudantes universitárias, com baixa taxa de resposta, sugeriu igualmente uma relação linear entre exposição a traumas múltiplos, antes dos 18 anos de idade, e sintomatologia relativamente complexa, na vida adulta (Briere & Jordan, 2009). Se pensarmos que a experiência de uma particular adversidade na infância implica frequentemente a ocorrência de adversidades múltiplas, tais como conflitos familiares, doenças psiquiátricas nos pais, experiências de perda ou negligência parentais, etc., esta constatação inviabiliza uma associação linear entre adversidade na infância e doença médica na vida adulta. Os sintomas relacionados com maus tratos refletem mais provavelmente uma cascada complexa, interdependente, interativa, de condições e contextos que se associam e sucedem num regime dinâmico, em mutação constante (Dong, Anda, et al., 2004; Briere & Jordan, 2009). A possibilidade de as doenças mentais influenciarem esta relação pertence, ainda, ao domínio da especulação. Mas é possível que alguns dos processos que determinam um aumento da vulnerabilidade às doenças mentais possam igualmente contribuir para outros problemas de saúde. Ao afetarem negativamente o desenvolvimento do cérebro, as experiências de abuso configuram um “stress tóxico” que pode tornar as pessoas mais vulneráveis a problemas de saúde mental e física (Quartilho, 2010; Shonkoff, Garner, et al., 2012).

De acordo com um trabalho recente (Shonkoff, Boyce & McEwen, 2009), a Academia Americana de Pediatria divulgou um relatório referindo uma “urgência resultante de uma epidemia de obesidade infantil, com aumento do risco para a diabetes tipo II, hipertensão e doenças cardiovasculares em crianças mais velhas e em adultos”. O relatório sublinhava a necessidade de uma abordagem mais proativa na infância quanto à prevenção da doença cardiovascular, mediante uma adesão reforçada às medidas dietéticas, ao aumento da atividade física e à ponderação de tratamento farmacológico da dislipidemia a partir dos 8 anos de idade. O que o relatório não considerou, acrescentam os autores, foi a ideia, baseada numa evidência crescente sobre as sequelas cardiovasculares das experiências de adversidade precoce, que novas intervenções para reduzir o stress na infância podem constituir uma estratégia mais apropriada para prevenir a doença cardíaca na idade adulta, em comparação com a administração de estatinas a crianças em idade escolar.

*“The childhood shows the man,
As the morning shows the day” (Milton, 1667. Paradise Lost)*

Na esteira de Freud, “podemos tentar romper com o passado, mas o passado não rompe conosco”. Mas não apenas Freud, também Joseph Breuer e Pierre Janet contestaram as ideias que anteriormente localizavam a origem das doenças nos domínios da punição divina ou da possessão demoníaca. E contribuíram, de algum modo, os autores mencionados, para a noção cada vez mais sólida segundo a qual tanto as perturbações mentais como as doenças médicas do adulto aparecem muitas vezes associadas a uma história prévia de adversidade, na infância (Springer, Sheridan, et al., 2003). Por outras palavras, as experiências de adversidade precoce, como por exemplo o abuso físico ou a negligência emocional, a perda de um pai, a presença de uma perturbação psiquiátrica num familiar próximo, a violência doméstica ou a pobreza extrema, todas aparecem consistentemente associadas a manifestações de ansiedade e depressão na idade adulta. Mas estas mesmas experiências aparecem igualmente associadas, também de modo consistente, ao desenvolvimento de várias síndromes de dor crónica e outras patologias médicas, como é o caso, por exemplo, da relação entre pobreza e a instabilidade social na infância e os riscos acrescidos de doença cardiovascular na vida adulta. Ou o caso da relação entre baixo estatuto socioeconómico, na criança, e o risco acrescido de diabetes tipo 2 e obesidade, no adulto (Tamayo, Christian, & Rathmann, 2010). Ou ainda, finalmente, o caso da associação entre experiências específicas de abuso físico, na infância, e o aparecimento de problemas de saúde mental e física, incluindo patologias médicas crónicas, na vida adulta (Springer, Sheridan, et al., 2007). A ocorrência conjunta de patologia mental e física, nestas condições, obedeceria a determinantes partilhados com origem nas experiências de adversidade precoce. E alguns diagnósticos médicos no adulto, a esta luz, resultariam de uma cegueira para a realidade social dessas experiências, ao identificarem doenças que talvez não sejam mais, afinal, do que uma inscrição somática de experiências ao longo da vida, no corpo

e no cérebro humanos (Felitti & Anda, 2010). Uma perspectiva que valorize a trajetória de vida, e que preste atenção a estas experiências precoces, não nega a importância de fatores de risco convencionais. Pelo contrário, o seu objetivo consiste em estudar o contributo conjunto tanto dos fatores de risco distais como proximais ao longo da vida, integrando processos biológicos e sociais, na presunção de que o desenvolvimento individual resulta de uma interação dinâmica, contínua, entre uma biologia definida pela genética e uma ecologia desenhada pelas características físicas e sociais do ambiente (Kuh, Ben-Shlomo, et al., 2003; Lynch & Smith, 2005; Shonkoff, 2012).

Tal como foi referido, as exposições físicas e psicossociais associadas a um baixo estatuto socioeconómico durante a infância parecem relacionar-se com índices de morbilidade e mortalidade cardiovascular na vida adulta (Cohen, Janicki-Deverts, et al., 2010). As crianças filhas de mães com estatuto educacional mais baixo e menores rendimentos são mais suscetíveis de apresentar reduções no crescimento intrauterino, nascer de parto prematuro e ter um baixo peso ao nascimento. Estas desvantagens iniciais determinam um pior estado de saúde e um maior desabono socioeconómico, mais tarde, através de uma proliferação ou cascada de efeitos, uma vez que a saúde da criança influencia o rendimento académico e este, por sua vez, vai condicionar o estatuto socioeconómico (Adler & Stewart, 2010). Não é possível, obviamente, estabelecer uma relação causal linear entre condições de adversidade socioeconómica, na infância, e patologia médica ou mental, na vida adulta. Nem se sabe, ao certo, qual o período da vida da criança durante o qual as referidas exposições são mais importantes, ou qual o tempo crítico de duração dessas exposições. E também não se conhecem, finalmente, os mecanismos comportamentais, psicológicos ou fisiológicos que associam o estatuto socioeconómico da criança às doenças do adulto. Muitos dos estudos sobre o tema, aliás, sofrem de limitações metodológicas e conceptuais relacionadas, por exemplo, com a estrita definição de pobreza ou com a natureza retrospectiva dos relatos obtidos.

Contudo, podemos dizer que as crianças com baixo estatuto socioeconómico prenunciam piores condições de saúde na idade adulta porque se expõem a múltiplas condições físicas e psicossociais adversas, relacionadas por exemplo com as casas onde vivem, as escolas que frequentam, os bairros que habitam (Evans & Kim, 2010). Estas exposições, por sua vez, podem determinar trajetórias de vida particulares. E estas trajetórias influenciam os fatores de risco proximais, concretizando assim uma perspectiva longitudinal que nos ajuda a compreender as relações entre causas fundamentais e causas proximais de doença (Cohen, Janicki-Deverts, et al., 2010). Por exemplo, em termos estritamente demográficos, as crianças constituem o grupo etário mais vulnerável à pobreza, em Portugal, com uma incidência de 22,9% em 2009, no grupo etário dos 0 aos 17 anos, perpetuando e alimentando o ciclo de transmissão intergeracional da pobreza (Bastos, Machado, & Passos, 2011). Em 2011, de acordo com um relatório recente do Comité Português da UNICEF, 27% das crianças da Europa a 27 encontravam-se em risco de pobreza ou exclusão social. Em Portugal, o número chegou aos 28,6%. As famílias numerosas, com três ou mais crianças, e as famílias monoparentais (pai ou mãe só, com filho ou filhos), eram os agregados com maior risco de pobreza – 30,7% e 41,2%, respetivamente.

Verificou-se ainda que a percentagem de crianças em situação de privação material severa⁶² aumentou de forma sistemática a partir de 2008, estimando-se uma percentagem de 11,3% em 2011 (Comité Português para a UNICEF, 2013). Ora, as dinâmicas de risco que caracterizam os ambientes de privação em muitas famílias parecem associar-se a um aumento de perturbações mentais e de doenças crónicas, com prevalência acrescida da mortalidade precoce nos seus descendentes (Repetti, Taylor, & Seeman, 2002).

Foi referido que as circunstâncias socioeconómicas da infância contribuem para uma série de diferentes causas de morte, nomeadamente cancro do estômago e AVC hemorrágico. As mesmas circunstâncias, associadas às condições socioeconómicas da vida adulta, foram consideradas determinantes da mortalidade por doença coronária, cancro do pulmão e doenças respiratórias (Galobardes, Lynch, & Smith, 2004). Um estudo finlandês recente encontrou associações significativas entre condições de vida familiar e social na infância e taxas de mortalidade global e específica, na idade adulta. Verificou a presença de efeitos protetores associados a melhores índices socioeconómicos na infância, sobretudo mediadas pelo grau de instrução e estatuto profissional. Ou seja, os efeitos indiretos das condições de vida na infância pareceram mais robustos que os seus efeitos diretos. O estudo concluiu que as consequências adversas na saúde associadas a um estatuto social desfavorecido, na infância, podem ser mitigadas por investimentos na educação e oportunidades de emprego para os jovens (Elo, Martikainen, & Myrskylä, 2014). Em suma, se é verdade que existem relações entre o estatuto socioeconómico na infância e o estado de saúde na idade adulta, então assinala-se a necessidade de um investimento criativo no bem-estar das crianças e das suas famílias. Os dados básicos da neurociência dizem-nos que a garantia de boas condições para o desenvolvimento das crianças é uma estratégia mais eficiente e menos dispendiosa do que tratar, mais tarde, as consequências funestas da adversidade precoce (Shonkoff, Richter, et al., 2012). Por outras palavras, a promoção da saúde e a prevenção de doenças na idade adulta devem começar nos primeiros anos de vida.

... não acontece apenas que as pessoas no topo vivem mais do que as que estão na base. Acontece também que as diferentes classes vivem menos do que aquelas que estão acima e têm maior longevidade em comparação com as que estão abaixo (Marmot, 2004).

Que mecanismos podem explicar esta relação entre experiências de adversidade na infância e os índices de morbilidade e mortalidade na vida adulta? Sabendo da persistência de gradientes sociais para os índices mencionados, nas sociedades desenvolvidas, com diferenças nas taxas de morbilidade

62 Uma pessoa está em *privação material* quando não tem acesso a três ou mais itens, de uma lista de nove, definida a nível europeu. Está em *privação material severa* quando não tem acesso a quatro ou mais itens. A lista inclui uma incapacidade para: 1) pagar um empréstimo, renda, contas, etc., no prazo previsto; 2) pagar uma semana de férias fora de casa uma vez por ano; 3) ter uma refeição de carne, frango ou peixe (ou equivalente vegetariano) a cada dois dias; 4) fazer face a despesas imprevistas sem recorrer a empréstimo; 5) ter telefone em casa; 6) ter televisão a cores em casa; 7) ter máquina de lavar roupa em casa; 8) ter um carro no agregado familiar; 9) manter a casa adequadamente aquecida (Comité Português para a UNICEF, 2013).

e mortalidade em todos os degraus da escada social, é provável que o acesso ou a excelência dos cuidados de saúde não disfarcem, só por si, os efeitos da desigualdade social nos primeiros anos de vida. Ora, esta desigualdade tem correlatos biológicos que a neurociência e a biologia molecular têm procurado definir (Shonkoff, Boyce & McEwen, 2009). Com efeito, as experiências de adversidade precoce podem afetar o estado de saúde na idade adulta de dois modos diferentes – através de um efeito cumulativo ao longo do tempo, ou mediante uma incrustação biológica das experiências de adversidade em períodos críticos do desenvolvimento individual. Se a disfunção biológica ocorre através de um processo cumulativo, as doenças crónicas do adulto podem ser consideradas como resultando de uma interação recorrente com fatores de stress psicológico e físico. Quando as experiências negativas ocorrem em períodos sensíveis do desenvolvimento, por sua vez, os respetivos efeitos podem ser permanentemente incorporados na arquitetura biológica do organismo humano sob a forma de estados de doença latentes, ou “memórias” biológicas, que resultam, portanto, de experiências críticas em períodos de maior suscetibilidade individual. O período durante o qual ocorrem os efeitos do stress ou adversidade tem uma importância crucial. Na biologia da adversidade social, o papel do tempo reveste-se de uma importância central – em termos evolutivos, históricos, desenvolvimentais, neurogenómicos e neurofisiológicos – na determinação da variação fenotípica (Boyce, Sokolowski, & Robinson, 2012). O stress ocorrido no período pré-natal afeta o desenvolvimento de muitas regiões cerebrais que influenciam o eixo HHS, ou seja, o hipocampo, o córtex frontal e a amígdala. Durante a infância, é provavelmente o hipocampo a região cerebral mais sensível aos efeitos do stress crónico. O córtex frontal, por sua vez, pode ser especialmente sensível durante a adolescência. O stress excessivo perturba a arquitetura do cérebro em desenvolvimento (National Scientific Council on the Developing Child, 2005). Alegadamente, as “janelas de vulnerabilidade” que se abrem nalguns períodos do desenvolvimento individual podem prenunciar o tipo de psicopatologia que decorre da exposição ao stress ou à adversidade. Uma exposição durante o desenvolvimento do hipocampo, por exemplo, poderá ser relacionada com a eclosão de alterações emocionais dependentes do hipocampo. Por outras palavras, podem existir diferentes sequelas estruturais, neuropsicológicas ou neuropsiquiátricas da adversidade precoce que dependem, em parte, da idade ou fase do desenvolvimento cerebral em que a exposição tem lugar (Lupien, McEwen, et al., 2009).

De acordo com a orientação cumulativa, alguns trabalhos têm valorizado um processo de “climatização” do organismo sob condições de adversidade persistente, com desregulação dos mecanismos que normalmente são usados na adaptação a situações de stress agudo. Este processo implicaria, por exemplo, uma aceleração dos processos de envelhecimento normal em condições de maior adversidade socioeconómica, e o respetivo retardamento, pelo contrário, em condições de maior vantagem social ao longo da vida (Adler & Stewart, 2010). Estas explicações são consistentes com uma rotura dos mecanismos fisiológicos sob condições de exigência ou stress crónicos – a “*carga alostática*”. As respostas fisiológicas ao stress incluem, como sabemos, uma ativação do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal (HHS) e do sistema simpático-medula suprarrenal, com aumento dos níveis das chamadas hormonas do stress – CRH, cortisol, noradrenalina e adrenalina. Também se verifica, neste contexto, um aumento das

citoquinas inflamatórias e uma resposta compensatória do sistema nervoso parassimpático. Embora os aumentos transitórios destas hormonas do stress tenham um efeito adaptativo, é certo que níveis demasiado elevados ou exposições ao stress demasiado prolongadas podem determinar uma desregulação dos mediadores fisiológicos envolvidos e um prejuízo de múltiplos sistemas orgânicos, incluindo regiões do cérebro como a amígdala, o hipocampo e o córtex pré-frontal (McEwen, 2008b). A ocorrência de maus tratos numa idade precoce, a conflitualidade familiar, os acontecimentos de vida stressantes e as condições de vida adversas, em ambientes de privação social e económica, podem influenciar, ao longo da vida, a plasticidade estrutural e funcional das regiões cerebrais acima mencionadas. O stress moderado a grave, nomeadamente, parece aumentar o volume da amígdala e ter efeitos opostos no hipocampo e córtex prefrontal. Por outro lado, alegadamente, a terapia cognitiva e certas formas de meditação podem induzir alterações funcionais e estruturais no cérebro humano (Davidson & McEwen, 2012). As alterações negativas ou positivas na *neuroplasticidade* dos sistemas cerebrais, por sua vez, podem influenciar a reatividade ao stress e talvez mesmo os ritmos de envelhecimento (McEwen & Gianaros, 2010).

Em condições normais de resposta ao stress, os ajustamentos neurobiológicos envolvidos têm um efeito protetor. Mas em situações de stress tóxico ou adversidade crónica, por oposição a condições de stress positivo ou tolerável, estes mesmos ajustamentos assumem a configuração patogénica de uma carga alostática, um processo cumulativo que resulta de uma desregulação crónica de sistemas fisiológicos normalmente envolvidos na adaptação às exigências do ambiente e que oferece, portanto, uma explicação potencial possível para os modos como o stress crónico, associado a condições de desfavorecimento social, determina efeitos negativos sobre a saúde das pessoas (McEwen & Gianaros, 2010; Shonkoff, 2012).

“It is easier to build strong children than to repair broken men” Frederick Douglass (1817-1895)

Para prevenir a hiperatividade patológica da resposta ao stress, é essencial proteger as crianças do trauma e do abuso. Quanto mais seguro for o ambiente, menos provavelmente uma pessoa terá uma doença relacionada com o stress (Habib, Gold, & Chrousos, 2001).

As consequências longitudinais da adversidade precoce, dada a sua heterogeneidade, sugerem diferenças individuais na vulnerabilidade e diferenças neurobiológicas na resposta aos ambientes sociais. Isto significa que as experiências positivas, ao longo do desenvolvimento, podem reduzir os riscos determinados pelo impacto das experiências negativas. Esta assunção implica a devida atenção a estratégias de prevenção da doença ou de promoção da saúde que valorizem uma redução dos fatores de stress tóxico que afetam a vida das crianças e das suas famílias. Está em causa uma ativação intensa, frequente e/ou prolongada dos vários sistemas de resposta ao stress, com efeitos sobre a arquitetura cerebral e muitas vezes associada a condições de pobreza extrema, abuso físico e/ou emocional recorrente, negligência crónica, depressão materna grave, abuso de substâncias pelos pais, ou violência familiar, na continuada ausência de proteção por parte dos adultos. A esta luz, as doenças crónicas e os comportamentos não saudáveis que emergem na vida adulta podem ser concebidos como “perturbações do desenvolvimento”,

dada a sua origem nos contextos sociais adversos da infância (Boyce, Sokolowski & Robinson, 2012). A ativação excessiva dos sistemas de resposta ao stress pode desempenhar um papel causal importante na transmissão intergeracional de problemas na saúde. Nestas condições, é necessário que a comunidade médica preste mais atenção às origens distais das doenças do adulto e repense a importância dos cuidados de saúde preventiva, num contexto que parece perpetuar uma barreira incompreensível e insustentável entre a pediatria e a medicina interna (Shonkoff, Garner, et al., 2012).

De um modo geral, nos países desenvolvidos, as estratégias de prevenção da doença ou de promoção da saúde baseiam-se na prestação de cuidados médicos a crianças ou em esforços que visam mudar os estilos de vida dos adultos. Este último objetivo não é geralmente bem-sucedido, por vários motivos. Primeiro, é muitas vezes difícil mudar os comportamentos das pessoas, à medida que envelhecem. Segundo, os esforços despendidos esbarram muitas vezes na vulnerabilidade biológica construída pelas experiências de adversidade precoce. Terceiro, estas políticas deslocam a responsabilidade para pessoas adultas cujos riscos de doença resultam de uma vulnerabilização prévia. Logo, uma política que vise a transformação das condições em que muitas crianças vivem, a redução do número e intensidade das experiências de adversidade tóxica, pode contribuir não apenas para melhorar a sua qualidade de vida, mas também para prevenir o aparecimento de patologias que são cada vez mais associadas a estas experiências negativas. Uma tal abordagem proativa poderia ser aplicada no âmbito dos Cuidados Primários de Saúde, com identificação e tratamento de algumas das principais experiências de abuso que inscrevem “memórias” biológicas no organismo humano. Trata-se, portanto, de um novo modelo de promoção da saúde e de prevenção de doenças que não se resume à avaliação clínica transversal ou ao pedido de exames complementares de diagnóstico. É uma nova perspetiva segundo a qual o abuso e negligência das crianças deve ser definido como uma questão de saúde pública, com consequências importantes ao longo da vida (Middlebrooks & Audage, 2008). A saúde dos adultos começa na infância, com a criação das condições necessárias a um desenvolvimento saudável (Center on the Developing Child at Harvard University, 2010) Crianças saudáveis, adultos saudáveis. Crianças saudáveis, sociedades saudáveis (National Research Council and Institute of Medicine, 2000).

3.10.4 Contexto Cultural

O contexto cultural também pode afetar o processo de stress, ao influenciar o tipo de stressores presentes e as avaliações subjetivas que a pessoa faz sobre a sua natureza stressante. Estas avaliações vão para além dos elementos estruturais que caracterizam o processo de stress, numa perspetiva sociológica, na medida em que privilegiam uma dinâmica complementar de construção de significados, sublinhando o modo como os elementos estruturais e os significados culturais produzem variação nas interpretações subjetivas e nos significados pessoais do mal-estar (McLeod, 2012). A escolha das estratégias de *coping* e os mecanismos institucionais disponíveis (ou não) para lidar com o stress relacionam-se igualmente, muitas vezes, com influências culturais (Aldwin, 2007). No que diz respeito

às relações entre cultura e stress, certos acontecimentos stressantes podem ter um carácter normativo nalguns contextos culturais, como acontece com alguns rituais da puberdade que assinalam a transição para a idade adulta. Os mecanismos de *coping*, por sua vez, também não podem ser dissociados do seu contexto social e cultural. Sendo condicionados por ele, contribuem igualmente para a sua transformação. Ou seja, a relação entre cultura e *coping* individual não é unidirecional – os comportamentos individuais podem reforçar ou modificar os padrões de *coping* existentes. Uma pessoa que desenvolveu estratégias de *coping* na assistência a um doente terminal pode, à custa desta experiência, promover o aparecimento de grupos de apoio a doentes terminais na sua comunidade. Uma mulher que fez reconstrução mamária após uma mastectomia pode influenciar o comportamento de mulheres com experiências similares. O desenvolvimento de associações de apoio a algumas doenças específicas é um outro exemplo de como os mecanismos de *coping*, criando instituições sociais e culturais, influenciam depois as estratégias de *coping* de outras pessoas. A doença deixou de ser uma experiência quase privada para se transformar, também, num fenómeno público à procura de validação social. A partilha de sintomas e de doenças deixou de ter uma moldura confessoria. Propaga-se hoje através das redes sociais, em busca de legitimação. Há uns anos era culturalmente apropriado, nalgumas sociedades, dar um tabefe num homem que ousasse um “piropo” ou fizesse um comentário “indecente”. Hoje, os mecanismos de *coping* feminino transferiram-se para a barra do tribunal, sob alegações de assédio sexual, nas sociedades ocidentais.

As respostas ao stress também podem assumir um carácter mais privado ou mais público como acontece, por exemplo, com as manifestações de dor exibidas por doentes de origem cultural diversa (Zborowsky, 1952). Revelando um contraste cultural aparente entre o controlo e a expressão das respostas emocionais, um estudo examinou os comportamentos de dor em três grupos de doentes internados: italo-americanos, judeusamericanos e americanos nascidos nos EUA. Os italianos e judeus mostraram comportamentos mais emocionais, parecendo mesmo exagerar as suas experiências de dor. Os doentes americanos, pelo contrário, revelaram uma atitude mais distanciada quando descreveram as características do sintoma. Embora este estudo nos tenha chamado a atenção para a importância das relações entre dor e cultura, deve evitar-se a construção artificial de estereótipos étnicos, ignorando as características únicas de uma experiência dolorosa que afeta indivíduos com uma história de vida particular, vivendo nas suas comunidades e períodos históricos, com medos, valores e aspirações singulares (Kleinman, Brodwin, et al., 1992).

3.11. Ilusão e instabilidade

Como lidar com o stress? Historicamente, foram evidentes duas orientações principais, tal como aconteceu, no passado, com a neurastenia ou o *shell-shock*. Alguns autores conferiram prioridade aos determinantes sociais ou psicossociais, chamando a atenção para a distribuição das doenças em função do género e da classe social, e analisando a relação entre sintomas e acontecimentos de vida,

experiências de luto, stress laboral, desemprego, privação económica, etc. Combater o stress, nesta perspetiva, significava reivindicar medidas de natureza política, relacionadas com a persistência de desigualdades na educação, no emprego, ou ainda com a necessidade premente de apoio social. Outros autores valorizaram mais a personalidade do indivíduo ou de outros atributos psicológicos nos modos de lidar com o stress, valorizando as consequências positivas e negativas das suas estratégias de *coping* e as possibilidades de ajuda através das terapias comportamentais. Nesta perspetiva, o indivíduo assumia a responsabilidade individual por manter ou recuperar o seu estado de saúde física e mental. Em termos etiológicos, o stress foi muitas vezes encarado como resultante de uma vulnerabilidade constitucional, mais dos que das circunstâncias laborais ou de um ambiente familiar disfuncional. De um ponto de vista terapêutico, as tentativas para melhorar as condições de trabalho ou garantir apoio social às famílias eram assim secundarizadas por estratégias psicológicas ou farmacológicas que visavam combater traços de personalidade não adaptativos e melhorar as estratégias de *coping* (Jackson, 2013). Segundo esta perspetiva individual, o stress oferece alegadamente uma oportunidade de escolha e permite o exercício livre da vontade na medida em que as experiências de incerteza, associadas ao stress, ajudam as pessoas a reexaminar o seu comportamento e a reconhecer as influências externas que o determinam. Este reconhecimento, por sua vez, permite escolhas livres e voluntárias que resultam de mais reflexão, mais autorregulação e mais autodeterminação, ao longo do processo de desenvolvimento (Aldwin, 2007).

Nas décadas finais do século XX, o stress ofereceu uma matriz conceptual para o desenvolvimento de novos modelos de saúde e felicidade. O yoga e o relaxamento, por exemplo, este último preconizado por autores como Edmund Jacobson, com o seu sistema de relaxamento progressivo, foram encarados como soluções apaziguadoras para as tensões da vida, o stress laboral e as preocupações associadas à depressão económica americana. Eram também soluções apelativas porque dispensavam o recurso a fármacos psicotrópicos. A resposta de relaxamento surgiu como antídoto à estimulação autonómica da resposta *fight or flight*. No final do século XX, as formulações psicológicas e biológicas do stress foram igualmente incorporadas nas estratégias de *mindfulness*, uma nova forma de combate ao stress provocado pelas mudanças políticas, sociais e económicas globais (Jackson, 2013). Um dos principais mentores intelectuais desta nova abordagem, Kabat-Zinn, apropriou-se dos princípios fisiológicos da homeostase, dos estudos psicológicos sobre *coping* e dos modelos de relaxamento para promover uma estratégia de combate aos efeitos perniciosos da pressão e dos ritmos que caracterizavam a vida frenética nas sociedades modernas. A meditação *mindfulness* prometia força, equilíbrio e flexibilidade, garantindo uma reversão da dor, da ansiedade e das doenças precipitadas pela gestão não saudável dos ritmos e preocupações na vida das pessoas (Jackson, 2013).

Esta abordagem individual não ficou isenta de críticas. A meditação acentuava o stress da vida na medida em que acrescentava uma responsabilidade individual pela saúde. A meditação fazia com que as pessoas ficassem mais calmas, mas não lhes pagava a renda da casa; a autoanálise podia mudar a maneira como se viam a si próprias, mas não alterava, necessariamente, a qualidade das relações interpessoais; a acupunctura podia aliviar as dores do corpo mas não garantia emprego, muito menos um

emprego satisfatório (Jackson, 2013). Foi esta tensão entre as necessidades individuais e a necessidade de mudança social que incentivou Selye a sair da fisiologia e a encontrar uma solução filosófica para a questão do stress e da infelicidade. Do mesmo modo que a harmonia biológica era garantida por uma espécie de “altruísmo intracelular”, assim a harmonia social, a sobrevivência coletiva e a satisfação geral das pessoas, segundo Selye, deviam ser asseguradas por um altruísmo interpessoal que envolvesse sentimentos de gratidão. Ou seja, a aplicação de princípios biológicos à organização social seria um bem público, um contributo positivo para a saúde física e mental das populações. A incapacidade de seguir estes princípios biológicos determinava insatisfação pessoal e disrupção social, do mesmo modo que a perturbação e o conflito, a nível biológico, podiam causar neoplasias e outras aberrações patológicas.

Os mesmos princípios devem governar a cooperação entre as nações: do mesmo modo que a saúde de uma pessoa depende do comportamento harmonioso dos órgãos no seu corpo, assim deve acontecer com as relações entre as pessoas, e por extensão entre os membros das famílias, tribos e nações, que devem ser harmonizadas pelas emoções e impulsos do egotismo altruísta que automaticamente assegura a cooperação pacífica e remove todos os motivos para as revoluções e guerras (Selye, In Jackson, 2013:239).

Esta perspetiva filosófica baseada em leis biológicas de adaptação, mais uma vez, foi sujeita a duras críticas. O caminho para a felicidade não deveria consistir numa adaptação ou ajustamento individuais às situações stressantes, mas antes numa tentativa de modificar o ambiente através da ação coletiva, social e política (Jackson, 2013). Na viragem do milénio, o conceito de *stress social* surgiu como reação às abordagens individualistas que então dominavam o cenário político em muitos países ocidentais (Aneshensel, 1992). Nos anos 1970 e 1980, o modelo de Selye ameaçava ser ultrapassado pelos novos estudos biológicos que se afastavam da hipótese e das suprarrenais e celebravam a importância prioritária do hipotálamo e do hipocampo nos mecanismos relacionados com o stress. Para além das novas leituras biológicas, os cientistas sublinharam a variabilidade dos sistemas de regulação biológica, introduzindo o termo *alostase*, que significava a preservação da “estabilidade através da mudança”. A já mencionada *carga alostática*, nesta nova visão, definia o ponto a partir do qual se perdia o controlo regulador, com prejuízo do estado de saúde. Não obstante uma leitura enviesada sobre o modelo de Selye e de outros autores, que nunca preconizaram uma rigidez dos sistemas homeostáticos, a verdade é que os novos conceitos de alostase e carga alostática se revelaram convenientes no estímulo a muitos trabalhos de investigação. Bruce McEwen é um dos principais cientistas associados a esta orientação, baseada nos referidos conceitos. É também o autor que decretou o fim do stress “tal como o conhecemos” (McEwen & Lasley, 2002). A verdade é que a capacidade do termo para captar as consequências das mudanças tecnológicas, sociais e culturais, assegura ainda hoje a sua presença no discurso científico, como se representasse a incorporação dos múltiplos obstáculos à saúde física e mental, criados pelas sociedades modernas.

Vivemos no mundo que exige capacidade de adaptação, em tempos de adversidade social e económica (Quartilho, 2015b). As experiências de stress, de algum modo, são influenciadas pelos

modernos ritmos do trabalho e do lazer. O stress e as doenças relacionadas surgiram como um dos preços a pagar pelos avanços da civilização ocidental, na medida em que a procura do conhecimento científico e o progresso tecnológico, entre outros fatores, gerou novos tipos de tensão, fadiga e trauma. Deste modo, o stress pode ser visto como um barómetro do desenvolvimento social e tecnológico, uma manifestação tangível do combate pela estabilidade e da procura de significados num mundo secular (Jackson, 2013). Os estudos científicos do stress serviram não apenas para construir e disseminar uma nova linguagem de doença, mas também para consolidar a crença na capacidade humana para o controlar, para reduzir o mal-estar laboral, estabilizar a economia, revigorar a democracia e promover a felicidade. Não obstante todo este otimismo, o sucesso é bastante elusivo. Não há mais felicidade no mundo, nem foi interrompida a crescente prevalência global das doenças crónicas. As aspirações à homeostase social, já assinaladas por Walter Cannon, ou a crença segundo a qual as regras do equilíbrio fisiológico podiam ser aplicadas aos sistemas sociais, mostraram corresponder a uma espécie de *wishful thinking* dada a grosseira indeterminação e instabilidade das sociedades modernas. Afinal, é necessário um certo grau de stress e instabilidade para que haja adaptação e funcionamento. Não há vida sem stress. Numa época de austeridade, a saúde e a felicidade são alcançáveis não apenas através do reconhecimento da incerteza, da aceitação da instabilidade emocional, mas também da procura incessante da liberdade e da igualdade. De acordo com Mark Jackson,

O principal legado dos estudos psicológicos e fisiológicos modernos do stress e das tentativas paralelas para aliviar o desconforto das mentes e dos corpos, ou para controlar as forças da natureza, não corresponde, portanto, à conquista do bem-estar mediante controlo do stress, o que deve permanecer como uma ilusão, mas antes um reconhecimento mais agudo da chocante transitoriedade e instabilidade da vida (Jackson, 2013).

4. Comportamentos de Saúde e Doença

O corpo nasce já obedecendo a uma forma, a uma determinação natural da matéria; e por isso a vontade individual que se vai tornando visível para o próprio e para os outros é sempre uma vontade limitada, como se alguém dissesse: podes fazer tudo o que quiseres, mas dentro destes dez metros quadrados.

Gonçalo M. Tavares, 2013. *Atlas do Corpo e da Imaginação*: 316

E sabemos bem que o individuo necessita de ter, como absolutamente segura, a sentença: ninguém sabe mais sobre a minha dor que eu.

Gonçalo M. Tavares, 2013. *Atlas do Corpo e da Imaginação*: 357

As pessoas podem revelar um comportamento que se destina, em última análise, à prevenção da doença ou à sua deteção, numa fase precoce. Ou então, na presença de uma doença já diagnosticada, podem exibir comportamentos destinados à recuperação do seu estado de saúde ou ao retardamento da incapacidade prevista. Podem ainda procurar um diagnóstico e obter tratamento quando têm sintomas. Todos estes comportamentos voluntários, relacionados com a saúde, têm dado origem a múltiplos modelos teóricos, pretendendo definir o que as pessoas sentem, pensam e fazem, relativamente aos seus estados de saúde e doença. De uma maneira geral, todos eles se concentram na decisão *singular* de procurar ajuda médica quando, afinal, esta mesma decisão pode ser olhada como um *processo*, um conjunto de pequenas decisões ou ações que são tomadas ou executadas ao longo do tempo. Por outro lado, os contributos teóricos destes modelos têm permanecido acantonados nas respetivas áreas disciplinares, inviabilizando a união de conhecimentos a partir de diferentes orientações (Wyke, Adamson, et al., 2013). São modelos substancialmente diferentes na perspetiva teórica e no tipo de comportamento que pretendem explicar, mas reúnem variáveis similares que justificam, eventualmente, a construção de um esquema conceptual único. Esta aparente sobreposição de variáveis, aliás reconhecida pelos próprios autores de vários modelos, resultou na emergência de categorias consensuais assinaladas nos anos 1980 que se transformaram, entretanto, em determinantes dos comportamentos individuais relacionados com a saúde. Estes incluíram a acessibilidade aos serviços de saúde, as atitudes do indivíduo em relação aos cuidados de saúde, a perigosidade da doença, o grau de conhecimento da doença, as características sociodemográficas do indivíduo e as suas interações sociais, normas sociais e estrutura social (Becker & Maiman, 1983).

Independentemente deste consenso, olhemos as perspetivas psicológica, sociológica e antropológica, relacionadas com os comportamentos que as pessoas tendem a exibir, em situações de saúde ou doença.

4.1 PERSPETIVA PSICOLÓGICA

Um dos modelos mais conhecidos é o *Health Belief Model*, desenvolvido por psicólogos sociais, nos anos 1960, com o objetivo de aumentar a utilização das medidas preventivas disponíveis para várias doenças (tuberculose, febre reumática, poliomielite, etc.). Tal como foi concebido, este *modelo psicológico* inspirou-se nas teorias de Kurt Levin (1890-1947) e sustentou que as pessoas procuravam

medidas preventivas não apenas quando tinham conhecimentos e motivação suficientes, relacionados com a saúde, mas sobretudo quando se sentiam vulneráveis ou achavam que os sintomas eram perigosos, quando estavam convencidos da eficácia do tratamento e quando “adivinham”, finalmente, poucas dificuldades na realização do comportamento apropriado. Por outras palavras, o modelo defendeu que a percepção de vulnerabilidade a uma doença e a percepção da gravidade dessa doença, combinadas com a percepção dos benefícios das ações preventivas *menos* a percepção das barreiras à execução dessas ações, explicavam a probabilidade de uma pessoa adotar medidas de saúde preventivas, aderir aos regimes terapêuticos prescritos e utilizar os serviços de saúde (Good, 1986). Embora reconhecesse a possível interferência de variáveis demográficas, estruturais e sociais, este modelo sugeriu que tal acontecia não por efeito direto, mas antes por condicionamento remoto das motivações e percepções subjetivas do indivíduo. Deste modo, conferindo prioridade às características individuais de tomada de decisão, o *Health Belief Model* prometeu ser um útil instrumento explicativo para a realização de ações preventivas, procura diagnóstica e adesão aos tratamentos recomendados.

Muitos estudos, no entanto, suscitaram fortes dúvidas sobre a utilidade potencial deste modelo. Algumas razões aduzidas prenderam-se com a alegada impossibilidade de as pessoas lidarem com a sua saúde em regime de privacidade absoluta, como se os seus comportamentos não estivessem sujeitos, em muitas circunstâncias, a mecanismos de pressão social ou laboral. As consultas médicas ou os exames complementares, por exemplo, acontecem muitas vezes não porque o indivíduo decidiu, mas antes porque a empresa onde trabalha instituiu tais práticas preventivas. As pessoas frequentam consultas de estomatologia não com o objetivo de prevenir a cárie dentária, mas antes por razões de ordem social que lhes impõem a conveniência de uma apresentação saudável, com “dentes bonitos”. Assim, o *Health Belief Model* foi criticado numa dupla perspetiva. Por um lado, porque conferiu uma primazia teórica aos indivíduos, às suas escolhas e estratégias, apresentando-os como seres racionais que atuam livremente segundo as suas percepções, mediante uma lógica simples de “custo-benefício”. Por outro, numa perspetiva antropológica, porque exibiu uma conceção estreita da cultura e da ação humana, ao avaliar as crenças e comportamentos das pessoas pela sua proximidade com o conhecimento empiricamente correto, relativo à gravidade de certas doenças ou à eficácia de certos tratamentos, sacrificando a riqueza e importância específica dos significados locais, partilhados, intersubjetivos, relacionados com a saúde e a doença (Good, 1994). Quando as respostas do indivíduo são diferentes das que são assumidas como racionais, elas não resultam simplesmente da falta de informação ou da influência de “superstições”. Essas respostas estão incrustadas na cultura, num sistema de crenças e práticas com uma estrutura lógica, uma lógica cultural que cumpre funções adaptativas. Ou seja, os comportamentos relacionados com a saúde não são “livremente escolhidos” num vácuo social e não podem sustentar, portanto, uma aparente preferência pelo individualismo metodológico nas nossas tradições de pensamento social. Tal como referiu Smelser,

Vivemos na tradição cultural do Ocidente, que explorou os valores culturais do individualismo. Como filhos desta tradição, ficamos mais confortáveis quando encaramos o indivíduo como ponto de

partida para a análise. Por outras palavras, esta tradição cultural “leva-nos” a assumir que a unidade natural das ciências sociais e comportamentais é o indivíduo (In Cockerham, 2013)

No âmbito específico da saúde mental, alguns sintomas e condições clínicas inviabilizam, pura e simplesmente, qualquer hipótese de decisão racional. O modo como as pessoas respondem à doença, nesta como noutras circunstâncias, resulta da influência social, mais do que da decisão individual. E as respostas variam na medida em que as redes sociais sugiram, convençam, apoiem ou “obriguem” as pessoas a procurar tratamento. Esta procura é raramente um processo isolado. A decisão aparece no fim de um longo processo, com ativação da rede social e uma sucessão de interações que contribuem para dar significado aos sintomas (Pescosolido & Boyer, 2010). Leonard Syme, um distinto epidemiologista social, costuma indagar os motivos que justificam o fracasso repetido das intervenções comportamentais.

O problema é que mesmo quando as pessoas conhecem o risco que correm, acham difícil mudar o seu comportamento. Há muitos exemplos que descrevem o fracasso de intervenções maravilhosamente planeadas e executadas para ajudar as pessoas a aliviarem o seu risco. De facto, participei num destes estudos: O Multiple Risk Factor Intervention Trial. Este estudo de 200 milhões de dólares incluiu homens no grupo dos 10% com maior risco de desenvolverem doença coronária. Identificámos 500.000 homens em 22 cidades e seleccionámos 12.000 participantes altamente informados e motivados para um estudo de 6 anos. Pedimos-lhes para mudarem as suas dietas, tomarem medicação anti-hipertensora, pararem com o tabaco e comparecerem regularmente às consultas médicas. Em conjunto, cozinhámos refeições de baixas calorias e passamos a ler os rótulos das embalagens, nos supermercados. Conduzimos um programa de intervenção soberbo, mas o estudo falhou. Seis anos depois, não havia diferença estatisticamente significativa nas taxas de doença coronária entre o nosso grupo e o grupo controlo. Poucos homens no nosso grupo mudaram o seu comportamento (Syme, 2004, In Kawachi, 2014).

4.2 PERSPETIVA SOCIOLÓGICA

Os comportamentos relacionados com a saúde podem também ser vistos como um continuum que admite respostas a perceções de bem-estar ou mal-estar, compatível com a formulação de vários estádios cronológicos. Estes “pontos de transição” têm sido diversamente elaborados por sociólogos e antropólogos, na tentativa de descreverem uma sequência que, segundo a *perspetiva sociológica* de Edward Suchman, inclui as seguintes fases: experiência dos sintomas, assunção do papel de doente, recurso aos serviços de saúde, dependência e reabilitação (Suchman, 1965).

1. *Experiência dos Sintomas.* Este primeiro estádio caracteriza-se pelo aparecimento dos sinais ou sintomas, definidos pelo doente em termos da sua interferência com um funcionamento social normal. Inclui o reconhecimento da sua presença, a avaliação ou interpretação do seu significado e a resposta emocional associada, sob a forma de apreensão ou preocupação com o significado encontrado. Este

processo avaliativo, bem como o comportamento subsequente, varia consideravelmente em função de vários determinantes de resposta à doença, por vezes sobreponíveis (Mechanic, 1968). Estes podem levar o indivíduo a desvalorizar os sintomas, a adiar a decisão de procurar ajuda ou a reconhecer, simplesmente, a presença de doença e a necessidade de uma consulta julgada apropriada para o efeito. Neste último caso, o doente entra no estágio 2 de Suchman, ou seja, assume o papel de doente.

2. *Assunção do Papel de Doente.* Quando uma pessoa está doente e interrompe os seus papéis sociais normais, a sua nova condição não significa uma entrada numa espécie de vácuo social, como vimos. Significa antes a assunção de um novo papel, o papel de doente, que permite uma isenção temporária das responsabilidades habituais, eventualmente legitimada pelo médico, sem que a pessoa possa ser responsabilizada por este seu novo estatuto social. Por outro lado, o doente deve querer melhorar, aceitando para o efeito os conselhos do profissional de saúde, com quem deve colaborar ativamente, por forma a merecer os benefícios concedidos. Esta formulação sociológica do papel de doente, habitualmente ligada aos contributos de Talcott Parsons (1902-1979), resulta de uma perspectiva funcionalista que encara a doença como um estado potencial de “desvio” social numa sociedade consensualista, como uma incapacidade de corresponder às normas e expectativas estabelecidas, e que, a bem da ordem e harmonia sociais, deve ser corrigido rapidamente (Lupton, 1994).

O conceito de papel de doente, no entanto, tem sido objeto de várias críticas, incluindo o facto de ignorar a possibilidade de uma relação conflitual entre o médico, que aparece como uma figura competente e altruísta, e o doente, socialmente vulnerabilizado, apresentado com o perfil de uma figura passiva e respeitosa (Weiss & Lonquist, 2009). O doente, aliás, não está sempre “inocente”, como pretende o conceito em causa. Muitas vezes, a doença resulta de uma violação das proscricções morais da sociedade, pelo que o indivíduo “merece” estar doente. Do mesmo modo, o papel de doente é também dificilmente aplicável à doença crónica ou a situações de incapacidade permanente, em que o doente, apesar de querer melhorar e colaborar com os cuidados médicos, também não satisfaz na íntegra os requisitos do conceito de papel de doente. Nestas condições, as estratégias do indivíduo consistem em aceitar as suas limitações como um estado “normal” e não como um desvio, em contraste com as formulações de Parsons.

Apesar das críticas, no entanto, o conceito continua de boa saúde na prática clínica, a julgar pela elaboração mais recente do “comportamento de papel de doente”, uma justaposição semântica dos conceitos de comportamento de doença e papel de doente, reunidos num padrão sindrômico com as seguintes características: 1) discrepância aparente entre doença detetável e incapacidade manifesta; 2) procura de validação para a doença; 3) apelo à responsabilidade médica; 4) atitudes de vulnerabilidade e desamparo; 5) evitamento a papéis saudáveis (ganho primário); 6) compensações ambientais devidas ao papel de doente, muitas vezes não assumidas pelo doente, ou sequer resultantes da sua vontade (ganho secundário); e 7) comportamentos interpessoais que mantêm o papel de doente (Blackwell, 1992).

Estas manifestações são comuns em condições clínicas caracterizadas pela existência, e persistência, de sintomas somáticos funcionais. Não obstante poder resultar de uma doença (experiência desagradável), o papel de doente pode também ser desejável pelos benefícios que comporta. De

acordo com Charles Ford, o papel de doente é mais atrativo quando 1) é culturalmente mais aceitável; 2) existe uma percepção de apoio social inadequado; 3) a pessoa vive num contexto de stress psicossocial; 4) resolve problemas pessoais e sociais; 5) o indivíduo é menos confiante; e 6) as aptidões de *coping* são pobres ou escassas (Ford, 1983). Em muitas situações, a apelo do sofrimento ou a necessidade de receber atenção e cuidados são ironicamente mais fortes do que uma vida mais saudável. Alguns doentes com sintomas funcionais provêm de famílias onde era habitual alguém estar doente. Os “guiões” de doença aprendidos na infância podem assim ser reativados quando a pessoa é confrontada com um sintoma aversivo. Não obstante as desvantagens associadas, a doença passa a ser um papel que a pessoa representa e a sua identidade transforma-se num “estatuto social” que parece estranhamente “confortável” (Woolfolk, Allen, & Tiu, 2007). O papel de doente, portanto, pode ser usado para “resolver” alguns problemas de vida. De algum modo, as pessoas transformam-se nos papéis que desempenham, desde que o façam com frequência, desde que esses papéis sejam incentivados e os papéis contrários sejam de algum modo “desencorajados”. Mas a sociedade não aceita, entretanto, que as perturbações emocionais ou as dificuldades em lidar com problemas sejam veículos adequados para a entrada no papel de doente. Nas sociedades ocidentais, os problemas psicológicos tendem a ser encarados, pelo menos em parte, como resultando de um “defeito” pessoal, quer pelos médicos quer pelos próprios doentes. O “defeito”, tal como é encarado, é uma porta de entrada para o estigma social. Um incidente agudo, não específico, por vezes com consequências orgânicas, é também muitas vezes um ponto de partida para a ativação de fatores psicossociais que geram, depois, uma incapacidade à procura de legitimação. Uma doença orgânica, pelo contrário, é uma garantia válida de legitimação social. Em qualquer dos casos, este processo de legitimação não está isento de efeitos colaterais. Os médicos de família, mas também os médicos especialistas, podem ser coprodutores de papéis e doença com consequências para o dia-a-dia das pessoas, para as suas relações sociais, familiares e profissionais (Mik-Meyer & Obling, 2012). Ocupar o papel de doente, portanto, requer um respeitável critério de admissão, alguma forma de apresentação clínica sem “defeito”, sugestiva de patologia orgânica. A somatização, no contexto clínico, também facilita a entrada no papel de doente ao transformar uma forma de incapacidade socialmente inaceitável (psicopatologia ou incapacidade de lidar com o mal-estar subjetivo) numa forma de incapacidade socialmente aceitável, revestida de vocabulário orgânico (Ferrari & Kwan, 2001). Mas nestes casos, dada a negatividade dos exames complementares de diagnóstico, a manutenção do papel de doente e a suspeita de ganhos secundários suscitam algum tipo de frustração e desconfiança na relação terapêutica, uma hipótese de “desonestidade” cuja natureza deve ser compreendida e relativizada. Aliás, o ganho secundário dos doentes encontra o seu análogo no ganho terciário dos profissionais de saúde que perpetuam, por convicção e interesse próprios, os chamados diagnósticos da moda (Ford, 1997).

...o tipo de “desonestidade” envolvido nos papéis de doença infiltra as transações sociais humanas: as pessoas desempenham quaisquer papéis que lhes garantam benefícios, muitas vezes

sem terem consciência disso ... a censura, a existir, deve ser feita contra a humanidade, não contra as pessoas. Nenhum de nós está completamente livre deste tipo de desonestidade (Wenegrat, 2001).

3. *Recurso aos Serviços de Saúde.* A decisão de procurar ajuda médica resulta provavelmente de uma convergência de fatores. Na verdade, a propensão para “ir ao médico” parece estar dependente de variáveis como a idade, o gênero e a classe social. Os homens, por exemplo, parecem ser mais relutantes a uma consulta médica, apenas cedendo, muitas vezes, quando pressionados pelas respectivas esposas. Os homens são mais suscetíveis de afirmar que não precisam de cuidados médicos continuados; as mulheres, pelo contrário, dizem mais provavelmente que ainda não encontraram o médico certo (Weiss & Lonquist, 2009). Por outro lado, verifica-se muitas vezes uma baixa correlação entre a gravidade dos sintomas e a decisão de procurar ajuda profissional. Assim, de acordo com um estudo de Irving Zola (1935-1994), é possível que existam vários determinantes não fisiológicos para a procura de ajuda, incluindo a disponibilidade de assistência médica, as possibilidades financeiras do doente, o fracasso ou sucesso dos tratamentos anteriores efetuados fora do sistema de cuidados de saúde, o modo como o doente percebe o problema, e o modo como as outras pessoas à sua volta, finalmente, percebem o problema (Zola, 1973). Um estudo anterior, aliás, tinha já identificado vários “disparadores” não fisiológicos da consulta médica, a saber (Zola, 1966): uma crise interpessoal; uma percepção de interferência com as relações interpessoais; um outro indivíduo, no lugar do doente, assumiu a responsabilidade pela decisão de procurar ajuda médica; uma percepção de interferência com o trabalho ou a atividade física e, finalmente, um estabelecimento de critérios temporais externos (“se isto não melhorar dentro de três dias... vou ao médico”). Estes estudos, relativamente datados, ilustram bem a ideia de que a ida ao médico não depende só de razões médicas, no sentido estrito do termo. Relaciona-se frequentemente, por vezes de modo decisivo, com fatores psicológicos, sociais e culturais que, depois, são inevitavelmente transportados para o contexto da relação médico-doente.

4. *Papel de Doente Dependente e Reabilitação.* Nestes dois últimos estádios, a natureza particular da doença assume uma importância que não teve nos estádios anteriores. As pessoas que esperam uma resolução rápida do seu problema, mediante cumprimento do plano terapêutico, têm naturalmente reações diferentes daquelas outras que, pela natureza crónica da sua situação clínica, são obrigadas a um percurso marcado por consultas múltiplas, internamentos e prejuízo acentuado das suas capacidades físicas ou mentais. A inevitabilidade de uma relação de dependência face aos cuidados médicos, no contexto de uma doença crónica, pode assim transformar-se num elemento de perturbação biográfica que obriga a pessoa doente a reajustamentos e transformações, no âmbito da sua vida psicológica, social e interpessoal (Bury, 1982). Nestas condições, o indivíduo tem que aprender a viver com a doença, dividido entre os estatutos de *doente* e *sofredor*, num mundo habitado por pessoas saudáveis (Radley, 1994). O seu estatuto de doente garante-lhe um recurso regular aos serviços de saúde, assumindo esporadicamente o papel de doente, legitimado pelas recidivas clínicas. O seu estatuto de sofredor, por outro lado, “condena-o” às intrusões sintomáticas da doença crónica e ao prejuízo implacável das

suas relações interpessoais. Também o obriga a conviver com a *incerteza*, uma característica endêmica da doença crônica relacionada com a sua gravidade clínica e respetiva evolução temporal.

A perturbação biográfica produzida pela doença crônica, atrás referida, promove o aparecimento de uma *reconstrução narrativa* que tenta dar coerência à vida da pessoa, em função do diagnóstico efetuado (Williams, 1984). Neste sentido, a doença surge como um elo da cadeia, uma peça importante na história de vida que faz a ponte entre experiências significativas, ligando passado, presente e futuro. Ao mesmo tempo, o indivíduo realiza uma reconfiguração de si próprio, confrontado agora, muitas vezes, com o isolamento social ou com a experiência subjetiva, dolorosa, de constituir uma sobrecarga para a família. Daqui resulta que as suas estratégias de ajustamento envolvam uma tensão constante entre a necessidade de negociar com as outras pessoas e com as instituições, com o objetivo de participar numa vida tão normal quanto possível, e a resignação passiva à incapacidade promovida pela sua condição clínica. Independentemente desta condição, as pessoas aprendem as formas de comunicação, as metáforas e as imagens, os termos e expressões verbais, os padrões sobre o que é apropriado dizer, ou não dizer, na consulta médica. As pessoas têm necessidade de contar as suas histórias, por forma a construírem novos mapas e perceções nos seus relacionamentos. Redesenhar mapas e encontrar novos destinos. E estas histórias são muitas vezes incorporadas. Ou seja, não são apenas histórias *sobre* o corpo, são histórias *através* do corpo (Frank, 1995).

4.3 PERSPETIVA ANTROPOLÓGICA

O impacto particular da cultura sobre a perceção dos sintomas físicos e estados emocionais, a sua interpretação e a procura de ajuda subsequente, animam, por seu lado, a *perspetiva antropológica* dos comportamentos relacionados com a saúde. Esta orientação valoriza o contributo diferenciado dos diversos setores de cuidados de saúde à disposição do doente - os setores popular, tradicional e profissional - muitas vezes usados em simultâneo (Kleinman, 1980; Helman, 2007). O *setor popular* compreende a família, os amigos e os vizinhos, a comunidade local onde as doenças são muitas vezes reconhecidas, diagnosticadas e tratadas pela primeira vez, de acordo com assunções ou regras geralmente desvalorizadas pela medicina científica. É um setor onde existem ideias sobre a manutenção da saúde, relacionadas com as formas mais "saudáveis" de comer, dormir ou trabalhar, noções características do "mundo da vida"⁶³ de cada pessoa, um conglomerado de discursos e crenças que

⁶³ Este é um conceito importante para as ciências sociais e humanas, com uma respeitável tradição histórica em sociologia e filosofia. O *mundo da vida*, para Alfred Schutz (1899-1959), consistia no conjunto das experiências do dia a dia, nas orientações e ações através das quais as pessoas perseguem os seus interesses e objetivos, manipulando objetos, lidando com outras pessoas, concebendo e realizando planos de ação. Referindo-se ao *mundo da vida*, o mesmo autor escreveu sobre aquele mundo intersubjetivo que existia muito antes do nosso nascimento, vivenciado e interpretado por outros, pelos nossos antecessores, como um mundo organizado. Agora, é-nos oferecido à nossa experiência e interpretação. Todas as interpretações deste mundo são baseadas num conjunto de experiências prévias a seu respeito, nas nossas próprias experiências e nas experiências que nos são transmitidas pelos nossos pais e professores que, sob a forma de *conhecimento à mão*, funcionam como um esquema de referência (Schutz, 1970).

são apreendidas através das experiências e atividades do dia a dia. A atribuição de significado à experiência de doença, neste contexto, resulta de uma mistura de crenças oriundas do setor tradicional, da biomedicina, da comunicação social e da Internet (Lupton, 2012). É um domínio onde a resolução dos sintomas de doença passa muitas vezes pela família, a primeira unidade de cuidados de saúde primários, onde as mulheres, sobretudo as mães e as avós, assumem o tratamento inicial mediante recurso a pachos de água quente, água de malvas, barbas de milho, flores de marmeleiro e sabugueiro, massagens, rituais, cascas de batata, banana e cebola, etc., etc. (Chrisman, 1977; Fontes, 1992). Outras estratégias características do sector popular incluem a automedicação, as modificações dietéticas e o aconselhamento ou consulta com alguém dotado de conhecimentos especiais. Neste último grupo cabem, por exemplo, as pessoas com uma larga experiência de uma determinada doença, as mulheres que tiveram muitos filhos ou ainda aquelas que, devido a um contacto frequente com o público, atuam muitas vezes como confidentes ou mesmo como “psicoterapeutas”.

O *sector tradicional* é especialmente importante nas sociedades não ocidentais e ocupa uma posição intermédia entre os sectores popular e profissional. É constituído por especialistas em terapias sagradas ou seculares, que habitualmente partilham os valores culturais básicos e a mundovisão das comunidades em que vivem, incluindo as crenças sobre a origem, natureza e tratamento das doenças. Recolhem habitualmente informações sobre a história recente do doente, bem como sobre o seu contexto social. Podem recorrer a rituais de adivinhação, comportando o uso de cartas, ossos ou pedras especiais, cuja disposição é cuidadosamente interpretada na procura de um padrão subjacente. A entrada em transe é uma outra técnica de adivinhação frequente nas sociedades não industrializadas, apesar de também existir na cultura ocidental. A *isangoma* Zulu, por exemplo, é consultada pelos familiares do doente, que fica retido em casa. O diagnóstico é feito através de uma entrada em transe que lhe permite comunicar com os espíritos e descobrir, desta forma, as causas e o tratamento da doença (Helman, 2007).

A comunidade médica costuma olhar estas práticas, localizadas no sector tradicional, com desconfiança e fortes suspeitas de charlatanice, em prejuízo da saúde dos doentes. Contudo, numa perspetiva antropológica, o interesse consiste em explorar o valor e o significado que as práticas alternativas têm para os doentes e terapeutas, na comunidade. É igualmente importante compreender o modo como as etiologias e métodos terapêuticos alternativos são construídos, imaginados ou contestados, validando as experiências e testemunhos das pessoas que recorrem a estas práticas sem ter que provar ou contrariar a sua validade objetiva. As crenças e práticas culturais perduram porque têm poder social, porque satisfazem necessidades e trazem benefícios. Se uma abordagem terapêutica perdura e resiste à erosão do tempo, então deve ser-lhe concedida valor, mérito e importância, numa perspetiva social e antropológica (Ross, 2012). Por outro lado, tem-se verificado uma aceitação crescente dos métodos tradicionais, com reconhecimento da sua utilidade terapêutica junto do doente e respetivas famílias, sobretudo na presença de problemas emocionais (Jilek, 1993). Daqui tem resultado uma incorporação das práticas tradicionais na periferia do sector profissional, nomeadamente em países em vias de desenvolvimento, promovida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) desde que, em 1978, foi promulgada a declaração de Alma-Ata, visando a “Saúde para Todos no Ano 2000”. Contudo, esta aliança tem

suscitado sérias reservas, sob alegação de que a OMS não definiu com clareza a medicina tradicional, à qual, aliás, terá atribuído excessivos méritos de eficácia terapêutica (Velimirovic, *cit. in* Helman, 1994).

Em muitos países ocidentais tem florescido uma outra forma de cuidados de saúde, designada por medicina “*alternativa*” ou “*complementar*” e infiltrando os sectores tradicional e profissional. Embora seja uma designação válida nas conversas comuns, não é fácil definir medicinas alternativas, sobretudo numa altura em que parece haver uma sobreposição e integração crescente de terapias alternativas na prática médica convencional (Ross, 2012). Com efeito, existem algumas formas de medicina alternativa que são praticadas por médicos. E verifica-se igualmente uma inclusão crescente de módulos relacionados com a medicina alternativa nalgumas Faculdades de Medicina. Vivemos num tempo de pluralismo médico, com coexistência de múltiplos sistemas e tradições na sociedade. As inúmeras variantes alternativas incluem a hipnose, iridologia, acupunctura, homeopatia, quiropraxis, yoga, naturopatia, massagens, meditação, todas elas com uma popularidade crescente, na Europa ocidental e nos EUA. Neste país, um estudo de 1990 mostrou que uma em cada três pessoas, de todos os grupos sociais, recorria a alguma forma de medicina não convencional, sem recomendação médica prévia, na maioria dos casos por problemas lombares, cefaleias e dores crónicas. O número de consultas alternativas mostrou mesmo ser superior ao número total de consultas a nível dos cuidados primários, em todo o país. No entanto, pareceram ter apenas um papel adjuvante, uma vez que, na maioria dos casos, não substituíram as terapias convencionais. O mesmo estudo referiu ainda que 72% das pessoas recebidas nas consultas “*complementares*” não informou o médico, sugerindo a necessidade de melhoria na relação com o doente, com exploração respeitosa destes circuitos alternativos (Eisenberg, Kessler, et al., 1993).

No âmbito do aconselhamento psicológico, vários estudos têm mostrado uma assinalável eficácia das intervenções realizadas por não profissionais, por pessoas que nunca fizeram treino psicoterapêutico convencional. Este é um dado controverso que tem suscitado polémica. Mas não elimina a impressão de que muitas pessoas empenhadas em tarefas de ajuda psicológica ou aconselhamento, na comunidade, algumas delas a acenarem os seus méritos através da imprensa diária, conseguem resultados realmente eficazes (McLeod, 1998). Porquê? Os doentes acham que estas pessoas são mais genuínas? Que estão mais motivadas para ajudar? Porque existe uma maior homogeneidade cultural na relação terapêutica? O terapeuta tem uma orientação holista, definindo a saúde como um estado de harmonia, equilíbrio e bem-estar, envolvendo dimensões emocionais, sociais e espirituais? O doente acha mais fácil atribuir as melhoras a si próprio, às suas qualidades, em contraponto com os atributos e competência do terapeuta? Os doentes preocupam-se com os efeitos colaterais da medicação e optam por tratamentos “*naturais*”? Os doentes sentem que têm mais tempo disponível? Ou está em causa o efeito placebo, um efeito comum, importante, associado ao impacto das expectativas, do significado e do contexto cultural (Moerman, 2002)? Algumas hipóteses explicativas penalizam o distanciamento profissional que infiltra, muitas vezes, a relação médico-doente. Mas tal não significa que o recurso aos circuitos alternativos inviabilize os cuidados médicos convencionais. Pelo contrário, a maioria das pessoas que segue práticas alternativas mantém igualmente consultas regulares com o seu médico assistente (Cant & Sharma, 2000).

Afinal, como funcionam as terapias, independentemente dos terapeutas ou das suas orientações teóricas? Jerome Frank e Julia Frank defenderam que as práticas psicoterapêuticas combatem a “desmoralização” à custa de ingredientes comuns, nomeadamente uma relação emocional e confiante com o terapeuta, um contexto próprio onde é orientado e conduzido o processo terapêutico, um racional teórico ou esquema conceptual, e ainda procedimentos em que ambos acreditam, terapeuta e doente, determinando uma participação ativa e a criação de expectativas positivas em relação à mudança pretendida (Frank & Frank, 1991). Afinal, a questão central da psicoterapia consiste na aquisição de uma nova explicação, mais adaptativa, por parte da pessoa doente, através da interação verbal com o terapeuta. Em qualquer prática terapêutica, é previsível o aparecimento de uma nova explicação, uma nova narrativa para os problemas que trazem o indivíduo à consulta. A infelicidade e algumas variantes de comportamento normal são também transformadas em doenças acessíveis à psicoterapia quando existe uma teoria que lhes confere esse estatuto, o estatuto de doenças. E todas as pessoas aguardam uma explicação alternativa porque, simplesmente, é difícil tolerar o que não está explicado. Tal como referiu Irvin Yalom (1995),

O inexplicado – em especial o inexplicado que acompanha o medo – não pode ser tolerado durante muito tempo. Todas as culturas, através de uma explicação científica ou religiosa, tentam conferir sentido às situações caóticas e ameaçadoras ... Um dos nossos principais métodos de controlo é através da linguagem. Dar um nome a forças caóticas, perturbadoras, oferece-nos uma sensação de domínio ou controlo (In Wampold, 2007).

E a explicação não tem que ser verdadeira, para que haja sucesso. O poder da prática psicoterapêutica reside no facto de o doente aceitar a explicação e não na necessidade de ela ser “cientificamente correta” (Wampold, 2007). A explicação poderá ser ligeiramente diferente daquela que foi adotada pelo doente e deverá corresponder, de algum modo, às suas noções sobre o funcionamento do organismo. Ou seja, deve haver algum grau de congruência conceptual e cultural na relação terapêutica. A orientação terapêutica deve “obedecer” às expectativas do doente. Se as múltiplas formas de psicoterapia têm uma eficácia comparável, então a aceitação de uma explicação adaptativa é um elemento mais importante do que a veracidade ou robustez científica dessa mesma explicação. É também indispensável a confiança no terapeuta, uma confiança necessária à aceitação da explicação e do plano terapêutico. O terapeuta é o principal responsável pela mudança desejada e os melhores terapeutas têm a confiança dos doentes. Nestas condições, estes aceitam mais facilmente a explicação alternativa dos seus problemas e colaboram ativamente com o terapeuta para concretizarem os seus objetivos de mudança.

O sector *profissional* dos cuidados de saúde, finalmente, compreende as profissões organizadas e sancionadas legalmente, médicas e paramédicas, tais como as que constituem a medicina científica ocidental, biomedicina ou alopátia. Apesar do seu impacto cultural, no Ocidente, este sector tem um estatuto “alternativo” em muitos países pobres porque corresponde a uma pequena proporção dos cuidados de saúde. No seu conjunto, forma um sistema médico que não existe, obviamente, num vácuo

social e cultural. Isto significa que diferentes sociedades podem produzir não apenas diferentes tipos de sistemas médicos, mas também diferentes atitudes em relação à saúde e à doença, contrariando assim as pretensões universais da biomedicina. Os padrões de prescrição em cinco países europeus, por exemplo, mostraram variações significativas que não puderam ser explicadas apenas por diferenças na saúde das respetivas populações (O'Brien, *cit.* em Helman, 1994). No passado, verificou-se que o diagnóstico de "neurose" e as prescrições de hipnótico-sedativos eram mais frequentes no Reino Unido, em comparação com os restantes países (Alemanha, Itália, França e Espanha). Estas diferenças traduziram não apenas diferentes taxas de morbilidade, mas também importantes diferenças na nomenclatura, critérios diagnósticos e atitudes culturais em relação a certos tipos de comportamento não adaptativo. A biomedicina, por outro lado, confronta-nos hoje com os efeitos perversos da burocratização, profissionalização e medicalização (Kleinman, 1995). Os ditames da eficiência e da sustentabilidade ameaçam intrrometer-se na relação médico-doente, transformando-a num encontro entre "fornecedor" e "consumidor" de cuidados de saúde. A racionalidade lógica da instituição hospitalar tende a anular o espaço moral do sofrimento. O grau e a intensidade das especializações e subespecializações conhecem um ritmo sem precedentes, substituindo a pessoa pelo órgão. Questões relacionadas com o alcoolismo e o abuso de substâncias, o envelhecimento, os maus tratos e a violência doméstica, finalmente, tendem a ser desapossadas dos seus contextos sociais, num processo de medicalização que faz má pontaria para a resolução de problemas sociais complexos, ofuscando os fatores políticos e económicos subjacentes.

A orientação antropológica, entretanto, não esgotou o seu contributo na descrição dos sectores de cuidados de saúde. Tentou também elaborar um modelo para explicar os comportamentos a partir do momento em que o indivíduo convive com uma experiência subjetiva de doença. Mesmo que esta experiência não resulte de um processo de doença, no sentido biológico do termo, o indivíduo confronta-se, a partir de então, com a necessidade de resolver o problema, iniciando uma *sickness career*, tal como foi sugerido por Andrew Twaddle (Twaddle, 1981), ou um *health seeking-process*, tal como foi definido por Noel Chrisman (Chrisman, 1977). Os passos constituintes deste processo não são obrigatoriamente sequenciais, mas iniciam-se pela definição dos sintomas, uma primeira fase que consiste na categorização e avaliação cognitiva das alterações percebidas pelo indivíduo. Esta definição é em larga medida uma atividade solitária que não desaparece ao longo do processo e vai aceitando, progressivamente, a participação de outras pessoas. Tal acontece quando a experiência subjetiva de doença se transforma num fenómeno público, numa objetivação simbólica que faz emergir uma "coisa natural", a doença, agora reconhecida nos espaços familiar e social. O indivíduo passa a ocupar o papel de doente, socialmente legitimado. Numa perspetiva antropológica, contudo, este conceito não permite o estudo da variabilidade social e cultural, uma vez que aparece habitualmente associado ao sistema de cuidados de saúde, em detrimento dos contextos de vida do dia a dia. Aqui, a este nível, opera-se uma mudança significativa na identidade social do indivíduo, mediante um processo de negociação de direitos e obrigações que lhe é favorável sobretudo no caso dos sintomas agudos, em contraste com as situações de ambiguidade suscitada pelas queixas crónicas. Este processo está intimamente ligado

às crenças e práticas vigentes, partilhadas pelos membros da comunidade, relacionadas com a saúde, bem como à rede social constituída pelos indivíduos que participam de uma forma mais interveniente nas tarefas de auxílio e aconselhamento.

As relações entre cultura e doença exigem, no entanto, uma compreensão das estruturas cognitivas que medeiam os processos de definição sintomática e procura de ajuda, nomeadamente no setor popular. Angel e Thoits (1987) referiram que as pessoas herdaram, no seio das respetivas culturas, vocabulários de saúde e doença que lhes limitam as possibilidades de interpretação dos estados físicos e psicológicos e lhes estruturam, igualmente, as opções de procura de ajuda. Do mesmo modo, as palavras utilizadas para designar os sintomas influenciariam a respetiva avaliação, e determinariam mesmo o tipo de ações a realizar, em resposta às alterações do equilíbrio físico ou emocional. Este processo comportaria igualmente diversas fases, incluindo a perceção de alterações físicas ou emocionais; a avaliação e rotulação dos sintomas; e a procura de ajuda.

Propõe-se então que a cultura e os chamados grupos de referência, constituídos por pessoas com estatuto social similar ao do doente, influenciam cada um destes estádios. A *perceção de sintomas* ocorre segundo um processo de filtragem, de acordo com categorias cognitivas flexíveis, menos estruturadas que os “esquemas” da literatura psicológica, culturalmente específicas, mas também idiossincráticas, não apenas resultantes de transações intersubjetivas no âmbito da cultura, mas também dos antecedentes e da experiência única de cada indivíduo. Este primeiro estádio consiste na seleção de informação relevante para a pessoa, uma informação inicialmente não específica, global, imprecisa, que permite ao indivíduo reconhecer que “há qualquer coisa que não está bem”. As atribuições de anormalidade feitas pelo indivíduo, por sua vez, dependem da prevalência das referidas alterações nos grupos de referência.

Uma vez reconhecida a presença de um estado anormal, o indivíduo inicia um processo de interpretação e *rotulação dos sintomas*. Também este processo ocorre num contexto social e cultural que determina quais os sintomas ou agrupamentos sintomáticos sugestivos de doença. Uma vez interpretados e rotulados, o doente pode fazer uma leitura normalizadora, psicológica ou somática dos seus sintomas⁶⁴. Independentemente da leitura efetuada, o indivíduo avalia depois as várias dimensões do seu estado, incluindo a potencial gravidade dos sintomas. Para esta avaliação contribui a sua rede social ou grupo de referência que, tal como o doente, é influenciado por crenças culturais relacionadas com a anatomia, fisiologia e etiologia da doença. A família, os vizinhos e os amigos, com efeito, tendem a solidarizar-se com as conceções e avaliações efetuadas pelo doente. Do mesmo modo, influenciam muitas vezes a sua decisão de procurar ajuda médica.

64 De acordo com a teoria da atribuição, as distinções causais mais rudimentares envolvem, habitualmente, fatores situacionais ou disposicionais. No caso dos sintomas, a pessoa pode, entretanto, fazer atribuições normalizadoras, responsabilizando um excesso alimentar ou uma noite mal dormida, por exemplo. Mas quando estas atribuições normalizadoras não parecem suficientes, o indivíduo pode então recorrer a atribuições disposicionais, de natureza somática ou psicológica. No primeiro caso, pode atribuir os sintomas a uma gastrite; no segundo, pode atribuir as queixas a um estado de tensão nervosa (Robbins & Kirmayer, 1991; Kirmayer, Young, & Robbins, 1994; Sensky, MacLeod, & Rigby, 1996).

4.4 PERSPETIVA INTEGRADORA

Em condições normais, os comportamentos e pensamentos são voluntários. Visam realizar objetivos ou remover os obstáculos que impedem a sua concretização, ao serviço da resolução de problemas. No âmbito específico da saúde, estão em causa não apenas os esforços voluntários para a proteger e manter, mas também para controlar ou prevenir as doenças. Logo, os objetivos são claros e relacionam-se com a intenção de manter ou recuperar equilíbrios na saúde, à custa de estratégias que são definidas pela natureza da ameaça e pelos recursos disponíveis, no contexto social e cultural. Ora, os últimos anos têm assistido a uma enorme profusão de trabalhos sobre autorregulação e saúde, talvez como resultado de uma maior preocupação com o consumidor e com os esforços tendentes à preservação da autonomia individual, face aos desenvolvimentos da tecnologia (Leventhal, Brissette & Leventhal, 2003). Todos os modelos teóricos que utilizam o conceito de autorregulação encaram-no como um processo sistemático através do qual os esforços conscientes influenciam os pensamentos, emoções e comportamentos. Logo, trata-se de um sistema motivacional que integra o processamento paralelo de objetivos focados na emoção e no problema e que constrói estratégias ao serviço destes objetivos. Ao mesmo tempo, monitoriza o progresso e revê, continuamente, tanto os objetivos como as estratégias utilizadas (Cameron & Leventhal, 2003). Dos inúmeros modelos teóricos existentes, o designado *Common Sense Model of the Self-Regulation of Health and Illness* aplica-se especificamente aos comportamentos relacionados com a saúde (Leventhal, Brissette & Leventhal, 2003). Este modelo é caracterizado por processos e mecanismos internos que não são alheios às influências do contexto familiar e social, ao contrário do que acontece com outros modelos descritos na literatura, tal como o *Health Belief Model* e a *Theory of Planned Behavior* (Ajzen, 1985), os dois considerando a pessoa como um decisor racional que calcula as suas atitudes e valores quando avalia a utilidade do comportamento em questão. A *Theory of Planned Behavior*, em particular, propõe que a intenção de realizar um comportamento é determinada pela atitude da pessoa em relação a esse comportamento, pela sua perceção da “norma subjetiva” e a sua perceção de controlo comportamental ou autoeficácia. A atitude corresponde a um juízo sobre as previsíveis consequências, boas ou más, do comportamento escolhido. A “norma subjetiva” refere-se às crenças da pessoa sobre aquilo que as pessoas “importantes”, aquelas que integram o seu círculo social restrito e cuja opinião é prezada, pensam que deveria fazer. A perceção de controlo coincide com as expectativas de sucesso na execução do comportamento previsto. Em suma, esta teoria prevê que uma pessoa tenha maior intenção de fazer exercício físico, por exemplo, se tiver uma atitude positiva em relação ao exercício, se acreditar que as pessoas “importantes” para si pensam que ela deve fazer exercício e se sentir, finalmente, que tem a capacidade necessária para iniciar e manter a atividade (Yuill, Crinson, & Duncan, 2010). Mas este modelo, tal como o *Health Belief Model*, não considera os processos emocionais, encara as decisões relacionadas com o comportamento como elementos não dinâmicos e não consegue definir os processos de *feedback* na avaliação do progresso em direção aos objetivos definidos. As chamadas teorias de estádios, como o *modelo trans-teórico de Prochaska* (Prochaska & di Clemente, 1984), são por sua

vez caracterizadas pela identificação de fases distintas no processo de seleção, adoção e conservação das mudanças comportamentais. A cada mudança de fase, ocorre um processo de decisão através do qual o indivíduo avalia os prós e os contras sobre a modificação do seu comportamento. Não obstante a sua utilidade potencial no cálculo da disposição para mudar comportamentos, é questionável a atribuição de categorias às pessoas e não é claro o processo de transição entre as diferentes fases. Além do mais, estes modelos teóricos também tendem a desvalorizar a importância do processamento emocional, a natureza dos processos psicológicos que caracterizam as diferentes fases e a influência do contexto social e cultural (Cameron & Leventhal, 2003).

Assim, os diferentes modelos teóricos dos comportamentos relacionados com a saúde tendem a sofrer de isolamento intelectual e disciplinar. Não existe um modelo que nos faculte uma explicação satisfatória para a complexidade do comportamento humano. O *Common Sense Model*, atrás referido, é um modelo psicológico. O *Network Episode Model* (Pescosolido, 1992) é um modelo sociológico. Os dois modelos caracterizam a resposta aos sintomas como um processo interativo. E o facto de reunirem algumas semelhanças conceptuais permite agora ensaiar a proposta de um modelo integrado, que pode ser compreendido no contexto das redes sociais, da estrutura social e das expectativas culturais relacionadas com os sintomas e serviços de saúde (Wyke, Adamson, et al., 2013).

De acordo com o *Common Sense Model*, as pessoas conservam “protótipos de doença”, esquemas cognitivos sobre as consequências potenciais das diferentes condições clínicas. Comportam-se como cientistas de senso comum quando constroem as representações de doença, influenciadas pelo contexto social e cultural, não apenas através dos instrumentos linguísticos que servem para diferenciar e categorizar os sintomas, mas também mediante interações interpessoais que condicionam a interpretação e a adoção de estratégias específicas para lidar com os sintomas. Estas representações geram, portanto, objetivos de autorregulação e determinam estratégias para a sua concretização, juntamente com critérios para a avaliação da eficácia das respostas (Leventhal, Brissette & Leventhal, 2003). As informações a partir do exterior, por exemplo notícias de saúde na comunicação social, ou os estímulos internos, por exemplo um desconforto no abdómen, são então comparados com os referidos protótipos por forma a construir representações de doença, em cinco áreas distintas, relacionadas com a natureza do problema (identidade), duração prevista (tempo), causas eventuais (causa), possibilidade de controlo (controlo) e consequências potenciais (consequências). Estas representações cognitivas, por sua vez, são usadas na seleção e execução de estratégias de *coping* julgadas adequadas e consonantes com as representações de doença. As estratégias de *coping* são depois sujeitas a avaliação, num processo interativo, ao longo do tempo. Potencialmente, as estratégias são inúmeras, desde as vitaminas aos suplementos alimentares e produtos alternativos, para além das prescrições realizadas por profissionais de saúde, vizinhos ou familiares. Não obstante a prioridade conferida aos elementos cognitivos, este modelo veio a reconhecer, igualmente, a importância do contexto social. As perguntas destinadas à identificação das representações cognitivas, aliás, mostram uma assinalável sobreposição com as perguntas destinadas à identificação dos modelos explicativos, na intersecção da psiquiatria cultural com a antropologia médica (Kleinman, 1980). A contribuição do contexto social é visível a partir do momento em que a pessoa tem

sintomas e se envolve nos processos de diagnóstico e tratamento e na procura de aconselhamento, por exemplo com o médico de família. Mas as consultas com familiares e amigos precedem muitas vezes o primeiro contacto com os serviços de saúde. Muitas vezes estão presentes mecanismos de informação e comparação social, com consequências potencialmente positivas ou negativas. A rede social oferece um conjunto de contactos simultâneos, ao longo de todo o processo, do diagnóstico ao tratamento. Mas se os processos de autorregulação são eminentemente sociais, é sempre o indivíduo o centro do processo, dado que é ele que valoriza ou ignora informações, decide quando procurar ajuda e escolhe seguir, ou não, os conselhos dos profissionais de saúde. Ou seja, as influências sociais podem alterar o processo de autorregulação, mas não o definem integralmente.

O *Network Episode Model* defende, por sua vez, que as redes sociais são essenciais para o reconhecimento e resposta aos problemas de saúde⁶⁵. A interação social é aqui considerada como a base da vida social. As redes sociais fornecem o mecanismo através do qual as pessoas aprendem, compreendem e tentam lidar com as dificuldades. Ou seja, esta orientação muda o foco da escolha individual para padrões de decisão socialmente construídos, incluindo a consulta com outras pessoas (Pescosolido, 1992). A doença, a incapacidade, os comportamentos relacionados com a saúde e a morte de uma pessoa associam-se a dimensões similares naquelas outras pessoas com quem a primeira mantém algum tipo de ligações, justificando a possibilidade de uma transmissão não biológica das doenças. O mesmo acontece com a possível propagação social doutros comportamentos relacionados com a saúde, como o tabagismo, as dietas, o exercício físico, o abuso de álcool e de outras substâncias. E ainda com a propensão para fazer exames de rotina, ir às consultas médicas, aceitar as recomendações terapêuticas, etc., etc. (Smith & Christakis, 2008). Uma qualquer escolha ou decisão fica assim imersa num processo social, resultando da interação social e não da escolha individual, na tradição do interacionismo simbólico⁶⁶. As interações interpessoais influenciam as preferências, definem a situação e orientam o

65 O estudo das redes sociais privilegia as relações entre indivíduos, presumindo que os sujeitos e as suas ações são interdependentes. Enquanto que o estudo do apoio social avalia a qualidade ou quantidade das relações sociais, o estudo das redes sociais trata as relações, elas próprias, como objetos de estudo (Smith & Christakis, 2008).

66 O interacionismo simbólico deve os seus contributos a George Herbert Mead (1863-1931), um psicólogo social e filósofo pragmatista para quem a sociedade era “anterior” ao indivíduo (Crotty, 1998). Adota uma perspetiva “ground level”, procurando ver as situações tal como estas aparecem às pessoas envolvidas. Ao fazê-lo, mostra-se menos interessado em saber se a compreensão dos atores é correta ou justificada e mais em perceber *como* e *porquê* os atores percebem as coisas como percebem. O investigador tenta evitar julgamentos “externos” sobre as pessoas que estuda. Em vez disso, tenta descrever as suas circunstâncias e ações tal como *elas* as veem. Na tradição de Herbert Blumer (1900-1987), as pessoas atuam em relação às coisas com base nos *significados* que estas coisas têm para elas; os *significados* destas coisas resultam das interações sociais, ou da comunicação, com outras pessoas; e os mesmos *significados* são estabelecidos, e modificados, através de um processo interpretativo usado pelas pessoas ao lidarem com as coisas que encontram. O significado, neste sentido, aparece como um conceito dinâmico, situacional e dialógico. O interacionismo simbólico critica o funcionalismo estrutural pelo facto de desvalorizar a criatividade individual e os processos sociais *micro* ... por não incluir uma psicologia social que garanta aos indivíduos um papel na determinação dos seus comportamentos. A teoria da interação simbólica, pelo contrário, confere prioridade à faculdade de cada indivíduo *escolher* o seu comportamento social, em oposição à visão funcionalista, segundo a qual o comportamento é determinado por influências estruturais. A abordagem dramatúrgica de Erving Goffman, a teoria dos jogos, a teoria da rotulação e a *grounded theory* são projeções do interacionismo simbólico (Crotty, 1998; Quartilho, 2001).

processo de decisão sobre o que está mal, o que pode ser feito, o que deve ser feito e o modo como se devem avaliar os resultados. De acordo com este modelo, está em causa um processo que ocorre nas redes sociais, no sistema de saúde e nos serviços sociais da comunidade, incluindo grupos de apoio, instituições religiosas, etc. As pessoas lidam com os sintomas no dia a dia ao interagirem com outras pessoas, que podem reconhecer ou negar a existência de um problema, legitimando ou invalidando as suas queixas, dando conselhos ou persuadindo de diversas formas, por exemplo sobre a necessidade de procurar consulta médica ou mudar o estilo de vida. O poder e a estrutura das redes, ou seja, a natureza, a quantidade e a robustez das relações interpessoais, interação com os seus conteúdos culturais e as crenças prevalentes. Se tivermos em conta o poder, a estrutura e os conteúdos das redes sociais, percebemos melhor a influência exercida sobre a pessoa doente, no sentido de procurar ou recusar ajuda médica (Pescosolido & Boyer, 2010). Numa palavra, é importante saber quem (estrutura da rede) diz o quê (conteúdo da rede) e o modo como tudo isto influencia a resposta aos sintomas.

São notórias algumas semelhanças entre o *Common Sense Model* e o *Network Episode Model* (Wyke, Adamson, et al., 2013). Em ambos os modelos, o objetivo do comportamento consiste em recuperar a normalidade do funcionamento físico ou social; a interação com os outros é essencial para se compreender a resposta aos sintomas; as experiências anteriores com os sintomas ou com os serviços de saúde são uma forma de conhecimento que influencia drasticamente aquilo que é a resposta possível no presente; o conhecimento está culturalmente disponível sob a forma de normas sociais e expectativas terapêuticas; as ações levadas a cabo são heterogêneas e continuamente avaliadas em função de mudanças no conhecimento, nos recursos ou na experiência sintomática. Não obstante estas semelhanças, o *Common Sense Model* valoriza a resposta emocional aos sintomas e o *Network Episode Model* privilegia as redes sociais. Do ponto de vista metodológico, o *Common Sense Model* centra a sua atenção nas respostas cognitivas e comportamentais do indivíduo, enquanto o *Network Episode Model* confere prioridade à rede social.

É difícil construir um modelo que inclua as cognições, emoções e ações individuais e as redes sociais, e reconheça, ao mesmo tempo, a influência da estrutura social e da cultura. Mas um modelo como este teria a vantagem de congregar os cientistas sociais, com orientações disciplinares diversas, garantindo uma acumulação de conhecimentos que se perdem, invariavelmente, com a separação acrítica das diversas áreas científicas. Um modelo integrado de resposta aos sintomas incluiria os processos interativos de reconhecimento, interpretação e resposta, a nível individual (processos estes valorizados pelo *Common Sense Model*), uma atenção especial às respostas emocionais (valorizadas igualmente pelo *Common Sense Model*) e as interações nas redes sociais e de tratamento que são, elas próprias, culturalmente estruturadas (valorizadas no *Network Episode Model*). Sem pretender desenhar uma relação linear entre os vários elementos desse modelo, poderíamos defini-lo à custa de algumas características centrais (Wyke, Adamson, et al., 2013). Primeiro, os sinais ou sintomas são notados sob a forma de alterações fisiológicas e são interpretados à luz de novos conhecimentos, adquiridos em contextos interpessoais. Segundo, o conhecimento e a compreensão dos sintomas, aquilo que significam, o modo como são interpretados e aquilo que aconteceu na sequência de respostas anteriores aos mesmos sintomas, têm uma importância

crítica. Terceiro, o conhecimento é acumulado ao longo do tempo por todas as pessoas envolvidas, sendo influenciado por interações a todos os níveis do mundo social. Ou seja, pode ser socialmente estruturado e influenciado por explicações existentes no contexto cultural. Quarto, as interpretações e avaliações de possíveis ações são influenciadas pelos modos como os sintomas ganham relevância, nomeadamente pelo grau de interferência nas atividades sociais, pelas expectativas de evolução temporal e ainda pela qualidade e satisfação das interações com os serviços, no passado e no presente. Quinto, as interpretações e respostas também dependem dos recursos disponíveis, por exemplo relacionados com a acessibilidade aos cuidados de saúde, a disponibilidade de apoio social e a existência de uma informação avisada sobre a natureza dos sintomas. Sexto, as ações levadas a cabo dependem dos elementos anteriores e integram um processo de resolução de problemas através do qual o indivíduo e as pessoas que integram a sua rede social procuram obter a “normalidade” ou o equilíbrio. Finalmente, estas mesmas ações, incluindo as consultas com os profissionais de saúde, são avaliadas através das interações familiares e sociais, do mesmo modo que são procuradas alternativas até que a situação melhore ou se resolva, em definitivo.

4.5 COMPORTAMENTO DE DOENÇA COMO VIA FINAL COMUM

O comportamento de doença pode ser concebido, neste momento, como um ponto de chegada natural, na sequência das considerações anteriores. É também um “comportamento relacionado com a saúde” e um conceito importante nas ciências da saúde e ciências sociais. Neste último sentido, tem sido encarado também como um conceito unificador das perspetivas enunciadas, abrangendo a consideração simultânea dos factores psicológicos, sociais e culturais envolvidos. A sua história iniciou-se com os trabalhos de um sociólogo, David Mechanic, que definiu o comportamento de doença como “os modos como as pessoas monitorizam os seus corpos, definem e interpretam os seus sintomas, praticam ações reparadoras ou curativas e utilizam as fontes de ajuda e o sistema de cuidados de saúde” (Mechanic, 1986a). Tal como foi descrita em várias ocasiões, esta definição envolve um conceito normativo que pretende constituir uma elaboração prática do modelo biopsicossocial, um modelo geral das relações entre saúde e doença que considera não apenas os elementos biológicos, mas também as variáveis psíquicas e comportamentais relacionadas com múltiplos fatores contextuais, de natureza social e cultural (McHugh & Vallis, 1986). Estes componentes do modelo de comportamento de doença estão de acordo com as formulações de Mechanic, sublinhando a importância da predisposição individual, da situação social e da cultura, enquanto determinantes de padrões de comportamento alternativos (Mechanic, 1986b). No contexto clínico, o conceito de comportamento de doença requer um compromisso com uma perspetiva semiótica que veja os sintomas não apenas como índices de doença, mas também como testemunhos simbólicos de sofrimento que podem ser interpretados apenas no contexto de uma relação empática com o doente (Blackwell, 1992).

O conceito de *comportamento de doença anormal* é um sucedâneo do conceito original, introduzido por Issy Pilowsky (1935-2012) para designar, num determinado indivíduo, “um modo

inapropriado ou não adaptativo de perceber, avaliar ou atuar em relação ao seu estado de saúde, que persiste apesar do facto de um médico (ou outro agente social apropriado) ter oferecido uma explicação precisa e lúcida sobre a natureza da sua doença e os procedimentos a seguir, com base numa avaliação cuidadosa de todos os parâmetros de funcionamento e tendo em conta a sua idade e estatuto educacional e sociocultural” (Pilowsky, 1986). Este conceito tem sido objeto de várias críticas e preconizou-se mesmo o seu abandono, desde logo porque permite, da parte do médico, uma apropriação arbitrária sobre a definição de “comportamento anormal” (Mayou, 1989). Por outro lado, contribui para decontextualizar o comportamento do doente e permite mesmo ignorar a qualidade da relação estabelecida com o médico, ou esquecer ainda constrangimentos institucionais que se refletem no comportamento de doença, entendido num sentido descritivo, normativo, de acordo com a definição original. Mas estas críticas foram rebatidas e foi também reafirmada uma classificação dos comportamentos de doença anormais, com várias subdivisões, que incluíram, entre outras categorias, as perturbações factícias e somatoformes da DSM-IV (Pilowsky, 1997).

O presente texto, no entanto, continua a orientar-se pela definição original, por uma perspetiva unificada e integradora (Sirri & Grandi, 2012). Um eventual modelo de comportamento de doença, aliás, deveria ser útil também para os doentes, ajudando-os a reconhecer a importância da interação entre os seus diversos componentes. Estes incluem aspetos relacionados com as putativas alterações fisiológicas, monitorização de sintomas, processos cognitivos de avaliação e interpretação, atribuições de significado às experiências subjetivas e, ainda, influências culturais que permeiam a natureza dos processos cognitivos, respostas de *coping* e comportamentos de procura de ajuda (Fig. 4.1).

Este é, pois, um modelo interativo que não confere supremacia a nenhum dos seus componentes, embora admita uma relevância diferencial de qualquer deles, consoante as situações em análise. Este carácter interativo pressupõe, no entanto, que o processo global tenha um ponto de partida, algures na interação entre as alterações da atividade fisiológica, integração afetiva, e processos de avaliação ou interpretação cognitiva. Desta interação resulta uma atribuição de significado à experiência fenomenológica dos sintomas que, por seu lado, alimenta o mal-estar subjetivo e promove a emergência das respostas de *coping*. Não obstante a importância histórica e conceptual dos conceitos de significado e experiência fenomenológica, consideremos agora apenas os restantes componentes do modelo, acentuando o seu já mencionado carácter interativo.

O *componente biológico* deve ser sempre valorizado. Mesmo no caso particular dos sintomas somáticos funcionais, a normalidade dos exames complementares ou a ausência de uma doença diagnosticada não significam que as queixas, apresentadas pelo doente, provenham de um vácuo fisiológico. Os seus sintomas nunca são inteiramente psicológicos, do mesmo modo que nunca são inteiramente orgânicos. Com efeito, esta é uma armadilha dualista que nos esconde, muitas vezes, a importância dos fenómenos de ativação autonómica, hiperventilação, tensão muscular ou inatividade física, na génese e manutenção de muitos sintomas somáticos funcionais (Sharpe & Bass, 1992).

Os *processos de avaliação e interpretação cognitiva* são também importantes. Defendendo que as pessoas não são recetoras passivas da informação, a revolução cognitiva veio defender

que elas são antes construtoras ativas do conhecimento, mediante processos de filtragem seletiva da informação. O conceito de *tendência para a introspecção*, por exemplo, pretendeu designar o grau diferencial com que as pessoas centram a sua “atenção difusa”, dentro ou fora de si próprias (Hansell & Mechanic, 1986). Richard Lazarus e Susan Folkman, como vimos, elaboraram o conceito de *avaliação cognitiva*, relacionado com o significado das situações, no âmbito de uma teoria fenomenológica do stress (Lazarus & Folkman, 1984). Albert Bandura desenvolveu o conceito de *autoeficácia*, sugerindo que a modificação voluntária de um comportamento dependia das percepções relativas à capacidade individual de concretizar essa mudança (Bandura, 1977). Donald Meichenbaum desenvolveu o treino auto-instrucional a partir do seu conceito de *diálogo interno*, referindo que os comportamentos não adaptativos podiam ser corrigidos através da modificação das instruções que as pessoas dão a si próprias (Meichenbaum, 1986). Albert Ellis defendeu o conceito de *crenças irracionais*, alegadamente aprendidas, porque as pessoas “nascem com uma grande tendência para pensar de modo irracional” (Ellis, 1985). Aaron Beck, um dos vultos mais proeminentes da revolução cognitiva, finalmente, formulou os conceitos de *assunções ou esquemas cognitivos*, definidos como “componentes estruturais básicos da organização cognitiva”, *pensamentos automáticos negativos*, gerados pela ativação de esquemas disfuncionais, e *distorções cognitivas ou erros lógicos sistemáticos*, considerados com fatores de manutenção relevantes em diversas perturbações emocionais (Beck, Rush, et al., 1979).

Os processos cognitivos, contudo, não obedecem a uma lógica linear. São influenciados, por exemplo, pela disponibilidade e características da *rede social*, definida pelo número e grau de proximidade dos familiares, amigos, ou outras pessoas conhecidas. Dependem também da disponibilidade real e da percepção de *apoio social*, definido pela qualidade das interações sociais e admitindo variedades distintas. Dentre estas, lembremos o apoio emocional, traduzindo a aceitação e reconhecimento de méritos individuais; o apoio informacional, significando auxílio na definição, compreensão e resolução de problemas; e o apoio instrumental, finalmente, correspondendo à prestação de serviços ou à ajuda material e financeira (Smith, 1993). Estes vários tipos de apoio cumprem o seu papel mediante um alegado efeito tampão, segundo o qual as outras pessoas protegem o indivíduo contra os efeitos potencialmente negativos do stress ou, então, atuam por benefício direto, influenciando positivamente variáveis cognitivas, independentemente da situação de stress.

As chamadas *influências internas* devem igualmente ser consideradas neste modelo interativo. A memória e a aprendizagem prévia, por exemplo, assumem uma importância determinante. As experiências anteriores com as doenças do próprio ou com pessoas doentes (aprendizagem direta ou vicariante) parecem ter um impacto não desprezível na avaliação e no significado atribuído aos sintomas. Doentes com queixas dolorosas crónicas têm frequentemente uma história de internamentos durante a infância. As pessoas que tiveram uma doença grave no passado ficam mais suscetíveis, muitas vezes, à emergência de sintomas funcionais que podem ser compreendidos, em larga medida, como derivativos da experiência anterior. Muitos adultos com o mesmo tipo de sintomas têm revelado, de forma consistente, uma frequência mais elevada de contactos com pessoas doentes, por vezes

com deformidade ou deficiência física importantes, durante a infância (Benjamin & Eminson, 1992). A ausência de cuidados parentais quando a criança está doente também parece relacionar-se com a persistência de sintomas somáticos funcionais, na idade adulta (Craig, Boardman, et al., 1993).

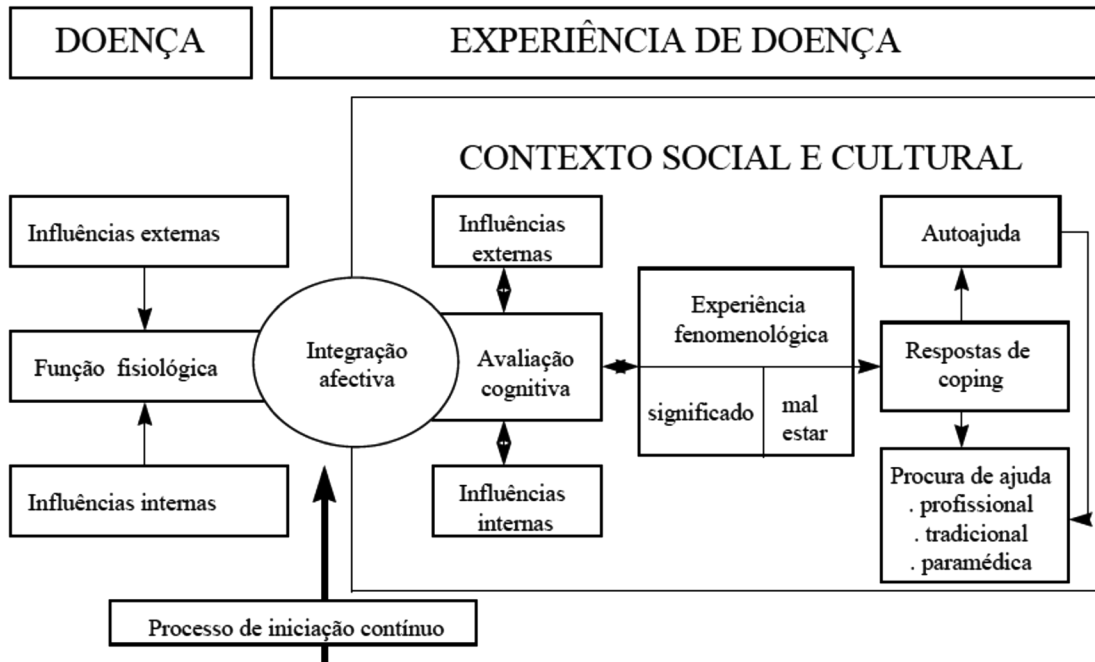


Fig. 4.1. Adaptado de McHugh e Vallis, 1986

Os processos fisiológicos e cognitivos, como a figura ilustra, requerem o contributo integrador da experiência afetiva, da *emoção*. As relações entre fisiologia, cognição e emoção, aliás, suscitaram aceso debate na literatura psicológica (Aldwin, 2007). A hipótese James-Lange, por exemplo, sustentou que as reações emocionais (viscerais) tinham lugar antes de quaisquer respostas conscientes (cognitivas). Ou seja, a experiência consciente da emoção só teria lugar depois de o cérebro receber o *feedback* das respostas fisiológicas. Walter Cannon, pelo contrário, acreditou que a percepção do stress era muito rápida, ocorrendo antes da resposta visceral. Nesta perspetiva, a emoção seria uma experiência direta do sistema nervoso central, gerada a nível do tálamo, com propagação subsequente ao cortex cerebral (percepção consciente) e sistema nervoso autónomo (respostas periféricas). Este debate conheceu uma versão mais recente através dos contributos de Richard Lazarus e Robert Zajonc (1923-2008), quanto à primazia das reações cognitivas ou emocionais, no processo de stress. Lazarus privilegiou os processos de avaliação cognitiva, considerando-os determinantes na percepção do stress e respetivas respostas emocionais. Zajonc, pelo contrário, sustentou que a reação emocional é prioritária. A resolução do debate talvez fique mais próxima se atendermos a que a consciência não é unitária e o processamento neurológico não é sequencial. Ou seja, é possível que existam múltiplos sistemas de processamento

paralelos, parcialmente independentes, que se influenciem reciprocamente através de uma lógica não causal. A emoção, neste sentido, deveria ser concebida como um *action set*, ou seja, uma tendência para responder com uma variedade de comportamentos interativos - fisiológico, comportamental e cognitivo-afetivo - em situações específicas (Lang, Cuthbert, & Melamed, 1986). No mesmo sentido se pronunciou António Damásio, ao sugerir que as emoções dependem de um sistema multicomponente, indissociável da regulação biológica do organismo (Damásio, 1994). Contrariando a noção de uma separação estrita entre razão e emoção, o seu trabalho sugeriu um compromisso entre ambas, “para o melhor e para o pior”. Escolheu o exemplo das pessoas que têm medo de voar, apesar de um cálculo racional do risco demonstrar, inequivocamente, que há mais probabilidades de sobreviver a uma viagem de avião, na comparação com uma viagem de automóvel. Nestes casos, segundo refere Damásio, a imagem emocional da catástrofe aérea sobrepõe-se à paisagem racional da estatística. Por outro lado, propôs que a razão dependia de muitos níveis de organização neuronal, em regiões cerebrais “superiores” e “inferiores”. Os níveis “inferiores” seriam os mesmos que regulam o processamento das emoções e as funções do organismo necessárias à sobrevivência, mantendo relações com todos os órgãos corporais.

Concebo a essência dos sentimentos como algo que podemos ver através de uma janela que se abre diretamente numa imagem, continuamente atualizada, da estrutura e estado do nosso corpo. Se imaginarmos o que vemos desta janela como uma paisagem, a “estrutura” do corpo é análoga às formas dos objetos num espaço, enquanto que o “estado” do corpo se assemelha à luz, sombra, movimento e som dos objetos nesse espaço. Na paisagem do nosso corpo, os objetos são as vísceras (coração, pulmões, intestinos, músculos), enquanto que a luz, a sombra, o movimento e o som representam um ponto no espetro de operações desses órgãos, num dado momento. Em larga medida, um sentimento é a “visão” momentânea de uma parte desta paisagem corporal (Damásio, 1994: xiv)

Mas a compreensão de um modelo relacionado com o comportamento humano não pode dispensar a atenção devida ao respetivo *contexto social e cultural* (Prior & Bond, 2013). E sem o papel constitutivo da cultura, nós somos “animais incompletos”. Na conhecida fórmula de Clifford Geertz, “se não existisse o homem, certamente não haveria cultura; mas também, e mais significativamente, se não existisse cultura, não haveria homem” (Geertz, 1973). Este conceito de cultura, em particular, tem conhecido diferentes versões ao longo do tempo, desde a célebre definição de E. B. Tylor, em 1871. Segundo este autor, a cultura seria “esse todo complexo que inclui os conhecimentos, crenças, artes, regras morais, leis, costumes e todas as outras capacidades e hábitos adquiridos pelo homem, enquanto membro da sociedade”. Esta definição clássica passou a implicar que a cultura é aprendida e partilhada num espaço social, mas o seu âmbito veio a ser considerado como demasiado abrangente, incluindo quase tudo o que se pudesse aprender e partilhar (Peacock, 1986). Um século depois, com efeito, a definição de Tylor estava transformada num conceito “que obscurece mais do que ilumina” (Geertz, 1973), passando desde então a denotar um conceito semiótico, entendido como “um padrão de significados historicamente transmitido, incorporado em símbolos, um sistema de conceções

herdadas expressas em formas simbólicas por meio das quais os homens comunicam, perpetuam e desenvolvem o seu conhecimento e atitudes em relação à vida” (Geertz, 1973).

A cultura, nesta perspectiva antropológica, pode ser considerada como um conjunto de orientações que as pessoas herdaram enquanto membros de uma particular sociedade, que lhes dizem como devem ver o mundo, como senti-lo emocionalmente e como nele se devem comportar em relação às outras pessoas, às forças sobrenaturais ou aos deuses e ao ambiente natural. Também lhes oferece a possibilidade de transmitirem essas orientações à geração seguinte - através de símbolos, linguagem, arte e ritual. De algum modo, a cultura pode assim ser vista como uma “lente” herdada, através da qual o indivíduo aprende a viver e a compreender o seu mundo (Helman, 2007).

Ora, o conceito de cultura tem sido raramente incorporado na teoria e prática da medicina. Sempre que tal aconteceu, a cultura foi concebida geralmente no seu sentido mais restrito, como uma variável demográfica relativa à etnicidade do doente (Ware & Kleinman, 1992). Mais recentemente, nos anos 1960-70, alguns estudos antropológicos identificaram crenças relacionadas com a saúde, alegadamente características de alguns grupos culturais e minorias étnicas. Assim, foram descritas interpretações culturalmente específicas, no contexto dos cuidados de saúde, para populações hispânicas, afro-americanas e asiáticas, na presunção de que sistemas de crenças alternativas construíam nosologias, fisiopatologias e terapêuticas culturalmente diversas. A cultura, nesta perspectiva, era um conceito global e homogêneo que designava sistemas de crenças distintas, partilhadas por populações distintas.

Ao longo dos últimos anos, os conceitos de cultura têm continuado a mudar no âmbito da antropologia e outras ciências sociais. Abandonaram-se os estereótipos culturais, passando a privilegiar-se a heterogeneidade intracultural, as descrições plurais dos mundos locais e a consideração simultânea das realidades globais. A cultura passou a significar os processos emergentes dos padrões de vida social do dia a dia - o senso comum, as maneiras de ser e fazer historicamente determinadas, as interações interpessoais - que, por sua vez, recriam a vida social na sua especificidade local. O objeto de análise passou a incidir sobre os mundos de experiência locais, partilhados - na vizinhança, nas aldeias - onde a cultura alimenta processos de interação e negociação social abrangendo aspetos importantes da vida das pessoas e organizando, desta forma, a percepção, a emoção e as respostas de *coping* respetivas. A cultura deixou de existir na mente dos indivíduos e transferiu-se para o espaço intersubjetivo das famílias, locais de trabalho, redes sociais e comunidades (Lewis-Fernández & Kleinman, 1995). Justifica a defesa de uma psicologia “comum” que lide com a natureza, causas e consequências dos estados intencionais - as crenças, os desejos, as intenções, os compromissos - geralmente desvalorizados por uma psicologia científica que muitas vezes se coloca, quase de modo ostensivo, fora da subjetividade humana (Bruner, 1990). Mas também não podemos ignorar, finalmente, os contextos macroscópicos, complexos, que integram o fenómeno da globalização, num tempo histórico em que o exótico deixou de ser distante e inacessível. A noção segundo a qual as culturas são objetos autónomos ignora as fronteiras porosas entre grupos e as ligações desterritorializadas entre os seus membros, as noções difusas de identidade, os padrões globais de comunicação e os processos híbridos de crioulização e transformação cultural que caracterizam as sociedades contemporâneas (Hannerz, 1992; Bibeau, 1997; Papastergiadis, 2007).

5. Perturbações Somatoformes e Síndromes Somáticas Funcionais

Doem-me a cabeça e o universo. As dores físicas, mais nitidamente dores que as morais, desenvolvem, por um reflexo no espírito, tragédias incontidas nelas. Trazem uma impaciência de tudo que, como é de tudo, não exclui nenhuma das estrelas.

Fernando Pessoa, Livro do Desassossego: 264

Insistir numa explicação em termos de “causas” impede-nos de tentar compreender o modo como os seres humanos interpretam os seus mundos e o modo como nós interpretamos os seus atos de interpretação ... Não existe nenhuma “explicação” para o homem, biológica ou outra. Afinal, mesmo as explicações causais mais robustas da condição humana não fazem sentido sem serem interpretadas à luz do mundo simbólico que constitui a cultura humana.

Jerome Bruner, Acts of Meaning, 1990: xiii

5.1 CONSIDERAÇÕES GERAIS

A classificação dos sintomas somáticos funcionais nunca foi acomodada, de modo satisfatório, às taxonomias médicas ou psiquiátricas. Estas últimas baseiam-se sobretudo nos doentes que recorrem às consultas hospitalares, ignorando o elevado número de pessoas que frequentam os cuidados primários ou aquelas outras que, na comunidade, apresentam também queixas somáticas funcionais sem recorrerem aos serviços de saúde. Muitas vezes, estas queixas existem (e persistem) na ausência de qualquer perturbação psiquiátrica diagnosticada, não obstante a eventual importância de fatores psicológicos e/ou sociais associados. Neste contexto, as classificações psiquiátricas têm optado por fazer uma associação exclusiva, muitas vezes injustificada, entre os sintomas funcionais e as perturbações psiquiátricas mais frequentes, nomeadamente a depressão, ou então, alternativamente, propondo a inclusão destes sintomas na categoria diagnóstica das Perturbações Somatoformes, definidas pela “presença de sintomas físicos que sugerem uma condição médica geral e causam sofrimento ou compromisso funcional significativos, não explicáveis por qualquer outra condição médica, pelos efeitos diretos de uma substância ou por qualquer outra perturbação mental” (American Psychiatric Association, 1994). As classificações médicas, por sua vez, têm privilegiado a descrição sindrômica de sinais e sintomas em função de cada especialidade médica. Como veremos, podemos encontrar síndromes somáticas funcionais⁶⁷ em todas as enfermarias do hospital geral.

Do ponto de vista taxonómico, portanto, temos usado as classificações psiquiátricas, onde os sintomas somáticos funcionais aparecem incluídos no grupo das Perturbações Somatoformes, ou

⁶⁷ O termo “funcional” descreve perturbações nas quais a presumida base biológica dos sintomas não resulta de uma alteração estrutural ou patológica. Os sintomas são antes considerados como consequência do modo como funcionam os sistemas fisiológicos, mais uma questão de *software* do que de *hardware* (Edgar Jones & Wessely, 2005).

as classificações médicas, que reivindicam a existência de síndromes somáticas funcionais distintas consoante o olhar e o interesse de cada especialidade. Tanto as perturbações somatoformes como as síndromes somáticas funcionais, por sua vez, podem ser integradas no grupo mais alargado dos *sintomas medicamente não explicados*. Esta designação, por vezes usada de modo alternado com “sintomas físicos medicamente não explicados”, não é consensual (Henningsen, Fink, et al., 2011). O seu carácter descritivo confronta-nos com uma ignorância honesta, a de sabermos que existem sintomas e síndromes para os quais os profissionais de saúde não têm uma explicação médica, a partir do exame físico ou dos exames complementares de diagnóstico (Deary, 1999). É uma expressão negativa que define os sintomas por aquilo que não são, negando ao doente aquilo que este mais procura – uma explicação positiva para as suas queixas e preocupações. O seu uso descritivo, implicando a ausência atual de uma patologia orgânica responsável, nega ao doente a possibilidade de ter um diagnóstico, de receber uma explicação positiva para os seus sintomas e vislumbrar um ponto de partida para uma ajuda eficaz. O doente é confrontado com a impossibilidade de uma ajuda médica ou, pior, pode encontrar razões para suspeitar da competência do médico e interpretar mesmo o seu comportamento como sinal de rejeição (Creed, Guthrie, et al., 2010). É uma expressão que depende da qualidade da avaliação clínica e do estado do conhecimento médico, que ignora a heterogeneidade das condições clínicas e desvaloriza a possibilidade de os sintomas não explicados esconderem uma eventual doença orgânica (Dimsdale, 2011). Afinal, “não explicado” não significa “não explicável”. É ainda uma expressão ambígua porque não sabemos ao certo o que é preciso para termos uma explicação médica satisfatória para um dado sintoma. É preciso uma correlação inequívoca entre o sintoma e o seu substrato orgânico? Ou existe uma disfunção do sistema nervoso central que pode ser associada ao sintoma, sem qualquer implicação causal? À ambiguidade da expressão junta-se, aliás, um dualismo implícito, na presunção de que um qualquer sintoma apresentado pelo doente deve ser medicamente explicado, com uma causa orgânica definida, *ou* então medicamente não explicado, com uma putativa causa psicológica, o sintoma “na cabeça” do doente. Ora, o dualismo ontológico não é compatível, obviamente, com uma perspectiva biopsicossocial. A nossa vida mental não existe escondida, algures no cérebro, longe dos contextos sociais e culturais que produzem a realidade da experiência humana.

O problema terminológico não está resolvido. A expressão mais apropriada para estes sintomas e/ou síndromes deveria cumprir, aliás, alguns requisitos básicos (Creed, Guthrie et al., 2010; Henningsen, Fink, et al., 2011). Nomeadamente, deveria ser aceitável para os doentes; ser usável e aceitável para os médicos e outros profissionais de saúde; impedir um pensamento dualista; ser usado facilmente em doentes com patologia orgânica reconhecida; poder ser usado como diagnóstico único; basear-se num claro conceito teórico; facilitar a possibilidade de tratamento multidisciplinar, médico e psicológico; ter um significado similar em diferentes culturas; finalmente, deveria ser neutral face a quaisquer assunções de carácter etiológico. Mas a melhoria da terminologia deveria satisfazer um critério central, o de melhorar a qualidade de cuidados prestados a estes doentes, para além da necessidade de criação de unidades específicas de tratamento (Henningsen, Fink, et al., 2011). Respeitando estes critérios necessários a uma expressão mais consensual, nenhum dos termos/designações atuais constitui, ainda,

uma solução satisfatória. Nestas condições, serão usadas as expressões *sintomas medicamente não explicados* e/ou *sintomas somáticos funcionais*⁶⁸, ao longo do texto.

De acordo com todos estes critérios, a expressão “*perturbações somatoformes*”, correspondente à categoria diagnóstica da DSM-IV que inclui os sintomas medicamente não explicados, é problemática porque sugere uma etiologia psicogénica e reforça o pensamento dualista, não obstante as desigualdades no grau de aceitação encontradas em diferentes países. Na Alemanha, por exemplo, a expressão tende a ser mais consensual, em comparação com o Reino Unido ou os EUA. Perante a ausência de um acordo mais generalizado, têm sido propostas expressões e conceitos alternativos que reproduzem, igualmente, comentários críticos. A *síndrome de mal-estar corporal*, por exemplo, cria alguma incerteza semântica quanto ao significado do termo mal-estar (Fink & Schröder, 2010). Na Alemanha e na Dinamarca, este termo não contempla, necessariamente, um componente psicológico, ao contrário do que acontece no Reino Unido. A expressão *perturbação psicossomática* obedece a grande parte dos critérios atrás enunciados. Mas é uma designação com conotações negativas, remetendo para conceitos psicogénicos, sobretudo fora dos países de língua alemã. A expressão *perturbação ou síndrome somática funcional* tem a vantagem da neutralidade etiológica. Mas suscita igualmente alguma confusão porque tanto pode resultar de alterações funcionais atribuídas aos sistemas ou órgãos relacionados com as queixas do doente, como pode resultar de alterações funcionais atribuíveis a uma desregulação do sistema nervoso central. A expressão *perturbação complexa de sintomas somáticos* (PCSS), finalmente, foi sugerida pelo *DSM-5 Work Group* e perfilou-se como uma expressão promissora, valorizando os sintomas somáticos, as preocupações excessivas com esses sintomas e a utilização anormal dos cuidados de saúde (Puri & Dimsdale, 2011). Não obstante algumas dúvidas e críticas, um estudo de revisão concluiu mesmo que a PCSS exibia a melhor validade constructo e descritiva, indo para além da simples contagem de sintomas ao incluir características psicológicas e comportamentais (Voigt, Nagel, et al., 2010). Com efeito, a inclusão destas características prometia não apenas melhorar a validade diagnóstica, mas também justificar, em simultâneo, a classificação desta perturbação no grupo das doenças psiquiátricas (Rief, Mewes, et al., 2011).

As *classificações sindromáticas*, por sua vez, têm uma natureza volátil, acrescentando ou eliminando síndromes, com fisiopatologia incerta, de acordo com o contexto histórico e cultural. E a individualização das várias síndromes, ela própria, não deixa de ser problemática (Wessely, Nimnuan, & Sharpe, 1999). Na verdade, existem vários argumentos a favor da existência de uma única síndrome somática funcional. Em primeiro lugar, existe uma considerável sobreposição sintomática entre as várias síndromes – por exemplo, as dores aparecem tanto na fadiga crónica como na fibromialgia. Estas duas condições, por sua vez, exibem sintomas que são comuns na sensibilidade química múltipla

⁶⁸ Os sintomas são designados por “somáticos” em Psiquiatria e outras disciplinas relacionadas com a saúde mental, na medida em que é necessário distingui-los dos sintomas cognitivos, emocionais ou outro tipo de sintomas não somáticos. As especialidades médicas e cirúrgicas, ou outras disciplinas não relacionadas com a saúde mental, pelo contrário, recorrem mais vezes à expressão sintomas “físicos” (Kroenke, 2007)

(Buchwald & Garrity, 1994). Segundo, apesar de muitos doentes apresentarem critérios para apenas uma síndrome clínica, é verdade que outros doentes apresentam simultaneamente sintomas compatíveis com síndromes diferentes – por exemplo, dores generalizadas compatíveis com fibromialgia e sintomas abdominais sugestivos de intestino irritável. Do mesmo modo, a síndrome pré-menstrual e a fibromialgia partilham de várias características e tendem a ter uma evolução clínica paralela (Amital, Herzkovitz, et al., 2010). Uma revisão de 53 estudos mostrou que 35%-70% dos doentes com síndrome de fadiga crónica obedeciam aos critérios da fibromialgia, 58%-92% obedeciam aos critérios do intestino irritável e 53%-67% revelavam sensibilidade química múltipla. Igualmente, 75% dos doentes com fibromialgia obedeceram aos critérios da disfunção temporo-maxilar, 32%-80% reuniram os critérios de intestino irritável e 55% descreveram uma sensibilidade química múltipla (Aaron & Buchwald, 2001). Está em causa, portanto, a validade diagnóstica de síndromes diferentes. A unidade fundamental de todas as síndromes, a existir, poderia reduzir o potencial iatrogénico que decorre das consultas e avaliações complementares em diferentes especialidades e serviços, assegurando a continuidade de cuidados (Nimnuan, Rabe-Hesketh, et al., 2001). Aliás, a incidência de algumas síndromes, como a fibromialgia, a síndrome de fadiga crónica e a síndrome do intestino irritável, parece aumentar na medida em que aumenta o número de síndromes anteriores, um dado compatível com um fenótipo polissindromático que não elimina, no entanto, uma possibilidade de apresentação monossindromática (Warren, Langenberg, & Clauw, 2013; White, 2013). Terceiro, existe uma forte associação entre as síndromes somáticas funcionais e psicopatologia, sobretudo ansiedade e depressão. Cerca de 60 a 70% dos doentes com síndromes somáticas funcionais tiveram um episódio de depressão prévio, comparados com valores de 10 a 20% nos doentes com outras patologias médicas (Hudson & Pope, 1994). Não obstante as questões suscitadas pela natureza desta associação e respetiva sequência cronológica, a sua presença é frequente e iniludível. Quarto, no lugar de anomalias supostamente localizadas em sistemas orgânicos específicos, de acordo com a designação acordada para cada uma das síndromes, individualmente considerados, existe uma evidência empírica favorecendo alterações comuns a nível do sistema nervoso, com representação neurobiológica central. Quinto, diferentes síndromes podem responder a abordagens terapêuticas similares, como a terapia cognitivo-comportamental (TCC) e os psicofármacos. Sexto, a maior parte dos doentes são mulheres e as experiências prévias de abuso são comuns. Com efeito, os sintomas medicamente não explicados são bastante mais frequentes em mulheres que foram sujeitas a experiências de abuso (Walker, Gelfand, et al., 1999). O abuso físico, em particular, parece ter uma associação significativa com a síndrome de fadiga crónica, a fibromialgia e a sensibilidade química múltipla, uma vez controladas outras experiências de adversidade precoce e o estatuto socioeconómico, os comportamentos individuais relacionados com a saúde e os fatores de stress na idade adulta (Fuller-Thomson, Sulman, et al., 2011). Não obstante as incertezas e as limitações metodológicas de muitos estudos sobre o tema, uma revisão recente da literatura sobre as relações entre trauma e síndromes somáticas funcionais, envolvendo 71 estudos, mostrou que os indivíduos expostos a experiências traumáticas eram 2,7 vezes mais suscetíveis ao desenvolvimento de uma destas síndromes, independentemente do tipo de trauma ou condição clínica (Afari, Ahumada,

et al., 2014). Sétimo, a relação médico-doente, de uma maneira geral, pode ser caracterizada pelo conflito, latente ou manifesto (Sharpe, Mayou, et al., 1994). Os doentes tendem a manifestar insatisfação com a qualidade da interação e podem sentir-se estigmatizados (Looper & Kirmayer, 2004). Todos estes argumentos são favoráveis, portanto, à existência de uma única síndrome somáticafuncional. Mas nenhum deles significa, entretanto, que as síndromes somáticas funcionais tenham uma natureza psiquiátrica intrínseca. E muito menos que os respetivos sintomas sejam imaginários ou não existentes.

As designadas “novas doenças ambientais”, incluindo a sensibilidade química múltipla, a síndrome da Guerra do Golfo e a síndrome dos edifícios doentes, entre outras, estão unidas pelas crenças atributivas dos doentes, segundo as quais os seus sintomas foram causados por uma exposição a fatores ambientais patogénicos (Henningesen & Priebe, 2003). Mas para além desta característica partilhada, podem ser observados mais alguns aspetos comuns a estas doenças. Primeiro, os doentes apresentam-se com sintomas psicológicos e sintomas físicos medicamente não explicados, não específicos e altamente sobreponíveis, na ausência de uma associação consistente com alterações orgânicas ou laboratoriais. Segundo, a investigação não conseguiu estabelecer umnexo epidemiológico ou fisiopatológico entre o fator ambiental alegadamente responsável e a doença resultante, facto que não exclui, naturalmente, a possibilidade de uma relação causal em casos individuais. Terceiro, a ausência de uma evidência empírica a favor de uma causa toxicológica ou outra, de natureza biológica, não tem qualquer efeito persuasivo junto dos doentes, que mantem uma crença rígida numa explicação ambiental e rejeitam qualquer argumento psicossocial. As explicações psicossociais dos médicos, aliás, têm muitas vezes um carácter vago e não específico. Finalmente, as crenças dos doentes têm uma marca interpessoal, na medida em que responsabilizam alguém pela exposição ocorrida. Pode ser o patrão que não tomou as devidas precauções no local de trabalho, ou a empresa que vendeu um produto e não avisou sobre o seu potencial de toxicidade.

Numa perspetiva *lumping*, é possível que as várias síndromes clínicas sejam artefactos da especialização médica, partes diferentes de um animal maior, como na parábola do elefante e do homem cego. Os diversos especialistas, cada qual com o seu rótulo diagnóstico, entram involuntariamente nesta parábola, às apalpadelas no elefante (Block, 1993).

Ou seja, na medida em que as síndromes sejam definidas apenas a partir dos sintomas, pode acontecer que o mesmo doente, com as mesmas queixas, seja diagnosticado de forma diferente com base numa seleção arbitrária dos sintomas. Numa perspetiva *splitting*, pelo contrário, as diferentes síndromes devem conservar a sua autonomia e características próprias. Se é verdade que as síndromes são diferentes entre si, justificando fronteiras, então as diferenças tornar-se-ão mais claras na medida em que se tornarem mais claros os mecanismos subjacentes (Wessely & White, 2004). Alegadamente, a hipótese de uma única síndrome tenderia a sublinhar o conceito de psicogénese e a negligenciar eventuais diferenças na etiologia, prognóstico e tratamento das várias síndromes (Abbi & Natelson, 2013). Afinal, na eventualidade de existirem mecanismos comuns, porque é que alguns doentes se apresentam preferencialmente com fadiga crónica, outros com intestino irritável, outros com uma disfunção temporo-maxilar? Como é que alegados mecanismos comuns determinam sintomas particulares em sistemas orgânicos específicos? (Croft, 2008). Talvez as duas perspetivas

tenham razão (White, 2010; Lacourt, Houtveen, & van Doornen, 2013). Talvez estejamos perante um conjunto heterogêneo de diferentes síndromes reunidas por sintomas comuns e separadas por fisiopatologias distintas. Os níveis basais de cortisol, por exemplo, parecem ser significativamente mais baixos no SFC e talvez na FM, mas não no SII (Tak & Rosmalen, 2010). A existência, ou não, de uma única síndrome somática funcional é uma questão não resolvida.

Tanto as classificações psiquiátricas como as médicas não são satisfatórias. No passado, defendeu-se a proposta de uma classificação multidimensional para os doentes com sintomas somáticos funcionais, privilegiando cinco dimensões de análise: os sintomas somáticos, o estado mental, as cognições, o comportamento e prejuízo funcional, e as alterações psicofisiológicas (Mayou, Bass, & Sharpe, 1995). Outros autores propuseram uma reconceptualização das perturbações somatoformes baseada em cinco características centrais (Noyes, Stuart, & Watson, 2008). Primeiro, o mal-estar somático, com diferentes formas de apresentação clínica: múltiplos sintomas em diferentes partes do corpo (polissintomática), um único sintoma num único sistema orgânico (monossintomática), ansiedade ou convicções de doença (hipocondria), e preocupação excessiva com a aparência corporal (perturbação dismórfica corporal). Em segundo lugar, o mal-estar somático associado a um comportamento de procura de ajuda, no sistema de cuidados de saúde e nas interações interpessoais, um comportamento incentivado pela necessidade sentida de tranquilização e pelos benefícios potenciais do papel de doente. Terceiro, o impacto negativo das perturbações no emprego e nas relações sociais, incluindo a relação médico-doente. Quarto, a natureza crónica das perturbações. Finalmente, os critérios de exclusão para outras perturbações psiquiátricas.

Uma descrição de certos atributos cognitivos e comportamentais poderia trazer vantagens à classificação destes doentes. E talvez acrescentasse benefícios, igualmente, às possibilidades de intervenção terapêutica. Os conceitos de amplificação somatossensorial e catastrofização, por exemplo, podem ser úteis na caracterização clínica e prognóstica dos doentes. A natureza das crenças e das atribuições pode fazer luz sobre a evolução e prognóstico de algumas síndromes funcionais, na medida em que se reconhece uma associação entre atribuições somáticas e perceções de incapacidade. Para além da morbilidade psiquiátrica, as crenças numa vulnerabilidade à infeção por vírus e um estilo atributivo orgânico, por exemplo, parecem associar-se à fadiga pós-viral, em estudos prospetivos (Cope, David, et al., 1994). Um baixo autoconceito físico, as expectativas e as memórias associadas aos sintomas atuais, a ansiedade e as rumações ou preocupações com a saúde, a baixa tolerância aos sintomas e a necessidade imediata de ajuda médica, o elevado consumo de cuidados de saúde, os evitamentos à atividade física e social, o descondicionamento, a afetividade negativa, os problemas interpessoais - no contexto clínico e nos contextos locais em que o doente vive e trabalha - todos estes elementos poderiam contribuir para uma classificação mais compreensiva dos sintomas medicamente não explicados, não obstante os problemas com a sensibilidade e especificidade (Martin & Rief, 2011; Puri & Dimsdale, 2011; Henningsen, Fink, et al., 2011). No entanto, as dificuldades de avaliação implícitas na caracterização psicológica e comportamental dos doentes, sobretudo a nível dos Cuidados Primários, aconselhou alternativas que se reveem, por exemplo, na já referida *Síndrome de Mal-estar Corporal*, uma proposta diagnóstica

recente baseada em sintomas físicos que não requer, entretanto, a sua inexplicabilidade médica (Fink & Schröder, 2010). Também não requer, esta proposta, a definição de características psicológicas e comportamentais, com vantagens decorrentes para o seu uso a nível dos Cuidados Primários. Não sendo considerada como perturbação psiquiátrica, esta síndrome mostrou ser capaz de abranger todos os doentes com fibromialgia, síndromes de fadiga crónica e hiperventilação, 98% dos doentes com Intestino Irritável e pelo menos 90% dos doentes com Dor Torácica Atípica, Síndrome de Dor e outras perturbações Somatoformes (Fink & Schröder, 2010). Também parece ser capaz de prevenir o erro diagnóstico, ou seja, a possibilidade de uma doença orgânica oculta (Skovenborg & Schröder, 2014). A *Síndrome de Mal-estar Corporal* parece ser capaz de cobrir, portanto, a maioria das perturbações somatoformes “psiquiátricas” e síndromes funcionais “não psiquiátricas” (Schröder & Fink, 2011). E este dado poderia, eventualmente, ajudar a resolver a questão da comorbilidade entre diferentes sintomas e síndromes somáticas funcionais e facilitar a comunicação e colaboração entre as diversas especialidades médicas (Henningsen, Fink, et al., 2011). Do ponto de vista terapêutico, igualmente, poderia ser mais fácil agir face a um diagnóstico comum, sabendo-se, afinal, que as diferentes síndromes implicam uma abordagem terapêutica similar (Ivbijaro & Goldberg, 2013). Ainda mais recentemente, foi proposta a *Perturbação de Mal-estar Polissintomática*, definida pela presença de pelo menos dois sintomas somáticos em dois diferentes sistemas orgânicos, para além de alguma (pelo menos uma) característica psicológica (Rief, Mewes, et al., 2011).

A DSM-5, por seu lado, preparou alterações relevantes no grupo das perturbações somatoformes, mediante proposta de uma *Perturbação Complexa de Sintomas Somáticos*, acima referida (DSM-5 Somatic Disorders Work Group, 2010). Tratou-se de uma designação única para todo o grupo das atuais perturbações somatoformes da DSM-IV, com três vantagens potenciais: possivelmente, seria tão aceitável pelos médicos como pelos doentes, não implicaria assunções etiológicas e conferiria prioridade à natureza física dos sintomas. Ao contrário da “Síndrome de Mal-estar Corporal”, a referida proposta contemplaria ainda a inclusão de características psicológicas e comportamentais, por exemplo ansiedade ou preocupações persistentes relacionadas com a saúde. A introdução destes critérios melhoraria a validade constructo e descritiva do conceito, legitimando a sua classificação como condição psiquiátrica e justificando, ainda, implicações terapêuticas relevantes. Não exigiria que os sintomas fossem medicamente não explicados, o que significa, por exemplo, que um doente diabético, preocupado com a sua saúde, poderia justificar o diagnóstico. As principais vantagens desta proposta para a DSM-5 pareciam consistir na renúncia aparente a um raciocínio dualista e na inclusão de atributos psicológicos e comportamentais que tendiam a conferir maior estabilidade à PCSS. Mas a principal desvantagem, por outro lado, residia na escolha algo arbitrária dessas mesmas características psicológicas e comportamentais (Henningsen, Fink, et al., 2011). Além do mais, a expressão encerrava uma justaposição estranha entre sintoma e perturbação. Não prometia um acordo entusiástico dos doentes e profissionais de saúde, não garantia uma aceitação transcultural e não promovia a abordagem multidisciplinar preconizada pelos critérios enunciados (Creed, Kroenke, et al., 2011). De qualquer modo, a inclusão

de critérios psicológicos e comportamentais, bem como de escalas de gravidade dimensional para os sintomas físicos e psicológicos, prometia aumentar a validade e a utilidade clínica de futuras classificações (Voigt, Nagel, et al., 2010).

Consideremos, entretanto, com mais detalhe, as classificações psiquiátricas e médicas para os sintomas medicamente não explicados. Em primeiro lugar, as perturbações somatoformes da DSM-IV e as críticas suscitadas por esta classificação, bem como as transformações nosológicas operadas pela DSM-5. Em segundo lugar, o conceito e as características centrais das síndromes somáticas funcionais, com destaque para os que têm maior relevância clínica, tanto a nível hospitalar como a nível dos Cuidados Primários de Saúde.

5.2 PERTURBAÇÕES SOMATOFORMES

As perturbações somatoformes são um grupo de condições clínicas caracterizadas pela persistência de sintomas somáticos ou de preocupações relacionadas com doença ou deformidade, que não podem ser explicadas pela presença de uma doença orgânica ou qualquer outra perturbação psiquiátrica (DSM-IV, 1994). Servem razoavelmente os objetivos de comunicação e entendimento entre os profissionais de saúde, ao permitirem uma arrumação diagnóstica de situações clínicas em que as queixas somáticas do doente excedem amplamente as expectativas do médico. Contudo, apesar do “desaparecimento” das doenças psicossomáticas, depois de se ter reconhecido que os fatores psicológicos e comportamentais podem afetar qualquer doença, as perturbações somatoformes mantêm uma conotação psicogénica, baseada na convicção generalizada de que são causadas, tal como as “doenças psicossomáticas” do passado, por fatores psicológicos. Ao mesmo tempo, reproduzem dois dualismos característicos da medicina ocidental e do próprio senso comum, o primeiro sugerindo que o corpo e o espírito são dois domínios independentes, e o segundo, mais aparente na prática da biomedicina, atribuindo uma maior realidade e legitimidade às doenças médicas, orgânicas, quando comparadas com as perturbações psicológicas ou mentais. No contexto clínico, os médicos de família, e também muitos psiquiatras, não se sentem à vontade para fazer o diagnóstico de perturbação somatoforme. Têm dificuldades no diagnóstico e na abordagem terapêutica, dado que não podem praticar a intervenção reflexiva simples a que recorrem nos casos de hipertensão, prescrevendo anti-hipertensores, ou depressão, medicando com antidepressivos (Levenson, 2011).

A secção das Perturbações Somatoformes da DSM-IV inclui várias categorias diagnósticas que integrariam facilmente o conceito de histeria, no passado. No seu conjunto, este grupo nosológico é constituído pela Perturbação de Somatização (antes designada por Síndrome de Briquet), Perturbação de Conversão, Perturbação de Dor, Hipocondria, Perturbação Dismórfica Corporal e ainda duas categorias residuais, a Perturbação Somatoforme Indiferenciada e a Perturbação Somatoforme não Especificada. Para a Psiquiatria de Consulta-Ligação, esta é uma classificação que penaliza os sintomas somáticos, junto dos psiquiatras, e os aspetos psicológicos da medicina, para os outros especialistas (Mayou, Levenson, & Sharpe, 2003). Algumas das suas categorias, como a perturbação de somatização e a hipocondria,

podem não justificar o estatuto de entidades psiquiátricas distintas (Creed & Barsky, 2004). No âmbito dos cuidados primários, muitos doentes com sintomas somáticos funcionais relatam acontecimentos de vida ou exibem diagnósticos de depressão e/ou ansiedade sem evidenciarem a gravidade ou cronicidade necessárias ao diagnóstico de perturbação somatoforme (Katon, Sullivan, & Walker, 2001). Ao longo dos anos, foram surgindo propostas para reformar, ou mesmo abolir, este grupo nosológico, com eventual transferência para o eixo III da DSM. As críticas formuladas proclamaram, nomeadamente, que a classificação era caracterizada por um dualismo não compatível com culturas não ocidentais, ao defender etiologias alternativas, físicas ou psicológicas. Uma vez que os sintomas físicos podiam ser colocados nos eixos I e III, os diagnósticos pareciam inconsistentes. As categorias diagnósticas mais específicas, como a hipocondria, não mostravam satisfazer critérios de fidelidade e validade, ou mesmo utilidade. Categorias menos específicas dependentes da contagem de sintomas, como a perturbação de somatização, ou do tipo de sintoma, como a perturbação de dor, pareciam fazer parte de um continuum não associado a critérios psicológicos que seriam previsíveis numa classificação psiquiátrica. A separação entre perturbação de conversão e perturbação dissociativa, finalmente, parecia ter um carácter arbitrário (Mayou, Levenson, et al., 2003).

Uma proposta de abolição baseou-se nalguns argumentos credíveis: os sintomas são sobretudo físicos, os doentes frequentam mais as consultas de medicina, não aceitam um diagnóstico psiquiátrico e ficam sujeitos a processos de estigmatização social a partir do momento em que são “doentes psiquiátricos” (Mayou, Kirmayer, et al., 2005). A responsabilidade maior neste processo não seria do termo somatoforme, mas antes do modo como os doentes são tratados no sistema de cuidados de saúde, geralmente com abordagens biomédicas exclusivas, repetindo exames negativos e terapêuticas ineficazes, com conseqüente frustração na relação médico-doente e um reforço iatrogénico das atribuições somáticas (Levenson, 2011). Isto não significa, contudo, que os doentes devam ser caracterizados por um estilo atributivo somático exclusivo, dada a sobreposição comum entre atribuições físicas e psicológicas (Douzenis & Seretis, 2013). Outros problemas identificados relacionavam-se, por exemplo, com a prioridade conferida ao estudo epidemiológico da Perturbação de Somatização, uma subcategoria diagnóstica rara, definida por critérios estreitos e associada aos casos clínicos mais extremos, um diagnóstico largamente baseado numa simples contagem de sintomas medicamente não explicados ao longo da vida. A terminologia era alegadamente inaceitável para os doentes ao favorecer uma etiologia psicológica, motivo pelo qual as novas propostas deveriam defender a neutralidade etiológica dos sintomas somáticos não associados a uma condição médica, promovendo uma melhor articulação da psiquiatria com outras especialidades médicas. Em contextos médico-legais ou no âmbito das Juntas Médicas, as diferentes subcategorias ofereciam diagnósticos espúrios e comprometiam a veracidade dos sintomas somáticos devido à sua conotação psicogénica. A ausência de características psicológicas e comportamentais na definição positiva das diferentes perturbações, igualmente, constituiu um motivo de crítica à classificação vigente. Na verdade, muitos contributos identificaram cognições e comportamentos que ajudam a uma descrição mais clara destas perturbações. O conceito de amplificação somatossensorial, por exemplo, designa uma tendência a uma focagem seletiva da atenção

nas sensações somáticas, uma vigilância corporal que determina aumento da intensidade perceptiva e um risco acrescido de interpretações catastróficas. Esta tendência à catastrofização é especialmente característica nalgumas situações clínicas de dor e constitui um reconhecido prenúncio de cronicidade. Como vimos, a inflexibilidade das crenças explicativas relacionadas com o tipo de atribuições, um baixo autoconceito associado às capacidades físicas, a existência de memórias específicas para a percepção de sintomas (percepções *rogue*)⁶⁹ e a ansiedade relacionada com a saúde, são outras características relativamente comuns. As características do comportamento de doença, o evitamento repetido de atividades físicas e sociais, com descondicionamento resultante, e os problemas interpessoais no âmbito dos cuidados de saúde, denotando muitas vezes estilos de vinculação insegura, são exemplos adicionais que consolidam a utilidade de uma caracterização psicológica e comportamental dos indivíduos que se apresentam com sintomas medicamente inexplicados (Henningsen, Fazekas & Sharpe, 2011). Afinal, é esta inclusão de descritores psicológicos e comportamentais que legitima o lugar das perturbações somatoformes numa classificação de perturbações mentais (Rief & Isaac, 2007; Rief & Martin, 2014). As inconsistências internas entre as categorias diagnósticas da DSM-IV e da CID-10 têm representado também um adicional fator de insatisfação – a perturbação de conversão, por exemplo, integra as perturbações somatoformes da DSM mas faz parte das perturbações dissociativas da CID. Finalmente, as perturbações somatoformes não definem uma relação clara com a ansiedade e a depressão, parecendo ignorar que a sua associação com as referidas alterações emocionais constitui a regra, e não a exceção, nos estudos epidemiológicos (Henningsen, Fazekas & Sharpe, 2011).

Vejamos, de forma sucinta, cada uma das subcategorias diagnósticas da DSM-IV. A *Perturbação de Somatização* é caracterizada por um padrão de sintomas somáticos múltiplos, recorrentes, ao longo de vários anos. Os sintomas devem começar antes dos 30 anos de idade, causando procura de ajuda médica ou compromisso socioprofissional significativo. Devem estar presentes quatro tipos diferentes de sintomas: 1. Uma história de dor relacionada com pelo menos quatro localizações ou funções anatómicas; 2. Uma história de pelo menos dois sintomas gastrintestinais, exceptuando dor; 3. Pelo menos um sintoma sexual ou ginecológico, exceptuando dor; e 4. Pelo menos um sintoma pseudo-neurológico (conversivo) não relacionado com dor. É ainda requerido que nenhuma condição clínica possa explicar os sintomas e que o sofrimento e incapacidade sejam excessivos, relativamente às possibilidades de explicação médica. Por vezes, o quadro clínico começa na infância ou adolescência. A descrição sintomática é geralmente florida, associando-se os sintomas físicos, caracteristicamente, a uma ampla variedade de sintomas psicológicos, muitas vezes justificando os diagnósticos simultâneos de perturbações depressivas ou de ansiedade. Muitos doentes, igualmente, reúnem critérios clínicos para o diagnóstico de perturbação da personalidade. Os traços histriónicos são relativamente comuns. A evolução costuma ter um carácter crónico, por vezes comportando um

⁶⁹ As chamadas percepções *rogue* estão relacionadas com a natureza dos sintomas físicos e podem ser adquiridas a partir de origens diferentes, incluindo a experiência de doença no próprio, o testemunho de doença física noutras pessoas, sugestão verbal direta ou transmissão cultural de informações sobre saúde e doenças (Brown, 2004).

risco iatrogénico acrescido, devido a complicações decorrentes de técnicas diagnósticas invasivas, medicação ou cirurgia.

A *Perturbação de Conversão* é caracterizada por um ou mais sintomas afectando os sistemas voluntários motor ou sensorial, mimetizando assim uma doença neurológica ou outra doença médica. Os sintomas conversivos foram já considerados como formas de expressão não verbal facilitadas por factores não específicos – como a hereditariedade, as perturbações neurológicas e psiquiátricas concomitantes, e ainda proscricções de natureza cultural - que inibem uma expressão verbal mais elaborada de ideias e emoções (Ford & Folks, 1985). Presume-se que os fatores psicológicos estão associados aos sintomas, dado que antecedem o seu aparecimento ou exacerbações agudas. Muitas das alegações causais implicam experiências de rejeição interpessoal e outras relações problemáticas, com eventual exposição a relações abusivas ou rejeição precoce, em períodos críticos do desenvolvimento individual. Pode ser sub-classificada “*com sintoma ou défice motor*” (ex: paralisias, afonias, ataxias), “*com sintoma ou défice sensorial*” (ex: parestesias, diplopia, surdez), “*com convulsões*” (pseudopilepsia) ou “*com apresentação mista*”. É considerada mais frequente na mulher e os sintomas, caracteristicamente, sugerem uma doença neurológica. Ao contrário do que se pensava no passado, a alegada indiferença perante os sintomas (*la belle indifférence*) não é uma chave diagnóstica. Na preparação da DSM-5, foram reunidas perspectivas da psiquiatria, psicologia e neurologia, com o objetivo de reformular os critérios da perturbação de conversão. Nomeadamente, foi proposta a substituição da expressão “*perturbação de conversão*” por uma expressão alternativa, teoricamente neutra e mais aceitável para os doentes e médicos. Não obstante a saturação terminológica e conceptual, foram consideradas como expressões alternativas a “*perturbação sintomática neurológica funcional*”, a “*perturbação sintomática neurológica dissociativa*” e a “*perturbação sintomática neurológica psicogénica*”; considerou-se ainda que os critérios relativos à “*associação com fatores psicológicos*” e “*exclusão de simulação*” deveriam ser removidos e relegados para o texto, e que deveria ser adicionado um critério requerendo dados clínicos, ao exame físico, que garantissem inconsistência ou incongruência com doenças médicas ou neurológicas reconhecidas. No lugar do critérios de “*exclusão de doença*” deveria ser referido que o sintoma não é “*melhor explicado*” por uma qualquer doença associada. Deveria ainda ser reconhecida a heterogeneidade dos sintomas e ser adicionado um subtipo cognitivo (Stone, LaFrance, et al., 2011). Finalmente, foi recomendado o deslocamento da perturbação de conversão para o grupo das perturbações dissociativas da DSM-5, com base em vários argumentos. Muitos doentes com perturbações dissociativas apresentam sintomas pseudoneurológicos. Muitos outros com sintomas pseudoneurológicos têm critérios para o diagnóstico de uma perturbação dissociativa. E ambos os grupos têm em comum a ocorrência frequente de histórias de abuso e a presença de elevados índices de autossugestão (Brown, 2007).

A *Perturbação de Dor* implica qualquer dor clinicamente significativa que cause sofrimento ou limitação funcional, para a qual os fatores psicológicos parecem ser importantes, relativamente ao seu início, gravidade, exacerbação ou manutenção. Pode ser aguda ou crónica e é subclassificada consoante está “*associada exclusivamente a fatores psicológicos*” ou “*associada a fatores psicológicos e a uma condição médica*”.

A história da *Hipocondria* tem sido, em larga medida, a história de um termo controverso quanto à sua natureza e classificação (Kellner, 1992). No século XVII, era uma perturbação física comum, uma “aflição dos órgãos abdominais” que sofreu uma transformação progressiva do seu estatuto ao longo dos 150 anos seguintes, pelo menos em Inglaterra (Noyes, 2011). Passou a ser uma doença do sistema nervoso, do cérebro e finalmente da mente. Para esta transformação, contribuíram mudanças no contexto social, incluindo a transferência da prática médica para os hospitais. Com o progresso do conhecimento anatómico, as doenças passaram a residir nos órgãos e a hipocondria passou a ser uma “doença imaginária”. Mas o significado social da doença mudou igualmente. Durante o período do Iluminismo, a hipocondria era uma marca de distinção que conferia estatuto social. A “sensibilidade” e a “imaginação” tornavam especialmente vulneráveis as pessoas com uma “constituição delicada”. Mas a hipocondria também suscitou a reprovação social e respostas de estigmatização porque alegadamente resultava da falta de ocupação, dos excessos alimentares e de comportamentos imorais. A hipocondria foi conhecendo uma reprovação social crescente com a aproximação do século XIX. As mudanças da sociedade inglesa penalizaram cada vez mais as pessoas incapacitadas e dependentes, no contexto da industrialização (Noyes, 2011).

Enquanto categoria diagnóstica, considera-se que é relativamente rara na comunidade (Looper & Kirmayer, 2001). Muitas vezes, existe sob a forma de preocupações agudas, com resolução rápida. Noutras ocasiões, quando se torna persistente, aparece associada a comorbilidade psiquiátrica, com experiências de doença prévias, um maior consumo de cuidados de saúde e maior vulnerabilidade emocional e interpessoal (Robbins & Kirmayer, 1996). É caracterizada por pelo menos 6 meses de preocupações relacionadas com o medo de a pessoa ter, ou com a ideia de que tem, uma doença grave, baseadas numa interpretação errónea dos sintomas corporais. Estas preocupações, medos ou ideias devem permanecer apesar de uma avaliação e tranquilização médicas julgadas apropriadas. Se a pessoa não é capaz de reconhecer a natureza excessiva ou irrazoável das suas preocupações, sem que as suas convicções atinjam intensidade delirante, a DSM-IV acrescenta o subtipo “com pouca crítica”. Apesar de poderem ter uma evolução autónoma, os medos hipocondríacos aparecem frequentemente associados à depressão ou a perturbações de ansiedade. Em particular, têm muitas vezes características obsessivas, sendo ricos na precisão e no detalhe cronológico. Num importante artigo de revisão sobre o tema, vindo dos anos 1980, a hipocondria foi encarada alternadamente como uma síndrome psiquiátrica, um processo psicodinâmico, um estilo cognitivo amplificador ou um comportamento de doença socialmente aprendido (Barsky & Klerman, 1983). Noutro estudo, foi encontrada uma relação mais específica, não necessariamente causal, entre hipocondria e amplificação somatossensorial (Barsky & Wyshak, 1990).

A *Perturbação Dismórfica Corporal* inclui uma preocupação com um defeito físico imaginário ou uma preocupação excessiva, relativamente ao que seria razoável ou apropriado, perante um defeito físico ligeiro. As queixas mais típicas envolvem a face, cabelo, nariz e pele. Os doentes procedem a verificações frequentes do seu “defeito”, recorrendo ao espelho, com esforços de camuflagem geralmente malsucedidos. Acreditam que as outras pessoas comentam a sua aparência ou reagem

negativamente à sua imagem, e desenvolvem por vezes ideias ou mesmo delírios de referência. Tendem a evitar o convívio social e a optar pelo confinamento absoluto, nos casos mais dramáticos. É comum a associação com outros sintomas psicopatológicos.

A *Perturbação Somatoforme Indiferenciada* caracteriza uma ampla categoria diagnóstica, onde são incluídos os doentes que não obedecem aos critérios da Perturbação de Somatização, quer porque os sintomas são em menor número, quer porque são menos intensos. Requer a presença de uma ou mais queixas medicamente inexplicadas, causando sofrimento ou limitação funcional clinicamente significativa durante pelo menos 6 meses. Esta categoria inclui, pois, a neurastenia e a síndrome de fadiga crónica, bem como outros sintomas e síndromes somáticas funcionais sem explicação médica acessível ou consensual. Numa perspetiva crítica, o termo “indiferenciada” parece mais apropriado em histologia, não em psiquiatria. E as diferenças entre perturbação “indiferenciada” e perturbação “não especificada” têm pouco significado (Levenson, 2011).

A *Perturbação Somatoforme não Especificada*, finalmente, é uma categoria residual para as pessoas cujos sintomas não “encaixam” em nenhuma das categorias anteriores. É o caso da pseudociedade ou “gravidez histérica”, dos sintomas hipocondríacos não psicóticos com menos de 6 meses de duração (preocupação hipocondríaca aguda ou transitória) e dos sintomas físicos inexplicados com menos de 6 meses de duração.

A Classificação Internacional de Doenças (CID-10, 1993) utiliza ainda uma nosologia semelhante, mas adiciona a categoria da *Disfunção Autonómica Somatoforme*, caracterizada por sintomas “psicogénicos” em órgãos regulados pelo sistema nervoso autónomo. Também inclui a *Neurastenia* como categoria distinta, na rubrica “Outras Perturbações Neuróticas”. Este é um exemplo adicional das inconsistências internas entre as duas classificações, acima referidas.

No âmbito da Psiquiatria e das “suas” perturbações somatoformes, vários estudos sugeriram que a Perturbação de Somatização, tal como foi definida na DSM-IV, com a sua extensa panóplia de sintomas somáticos em vários sistemas orgânicos, é relativamente rara na comunidade e no âmbito dos Cuidados Primários (Escobar, Burnam, et al., 1987). Este facto originou a descrição de uma variante mais restrita, o chamado Índice de Sintomas Somáticos (*ISS 4/6*), definido pela presença de 4 sintomas no homem e 6 sintomas na mulher, medicamente não explicados (Escobar, Rubio-Stipec, et al., 1989). Baseado neste constructo, um estudo sugeriu o diagnóstico de *Síndrome Somatoforme Múltipla* para designar os doentes com múltiplos sintomas somáticos funcionais que não obedecessem aos critérios da Perturbação de Somatização. Para o efeito, os autores propuseram critérios *ISS 3/5* (3 sintomas nos homens, 5 nas mulheres), como forma de atualização face à Perturbação de Somatização (Rief, Heuser, et al., 1996). Mais recentemente, o mesmo constructo (*ISS*) sugeriu a divisão dos sintomas medicamente não explicados em vários subtipos, com o objetivo de discriminar entre doentes mais e menos incapacitados, com mais ou menos prevalência de ansiedade e depressão, e entre diferentes grupos etnoculturais (Escobar, Gara, et al., 1998). Outro estudo, também no âmbito das perturbações somatoformes, propôs a substituição da Perturbação Somatoforme Indiferenciada da DSM-IV, definida como requerendo uma ou mais queixas medicamente inexplicadas, durante um período mínimo de 6

meses, pela designada *Perturbação Multissomatoforme*, uma nova entidade definida pela presença de três sintomas físicos perturbadores, medicamente não explicados, associados a uma história de sintomas somatoformes igual ou superior a 2 anos de duração (Kroenke, Spitzer, & deGruy, 1997). Está em causa, mais uma vez, uma escolha arbitrária, sem evidência empírica, para o número de sintomas, não obstante as vantagens potenciais do conceito (De Gucht & Fischler, 2002). Podemos aceitar que o número de sintomas somáticos presente seja um equivalente da velocidade de sedimentação para as doenças inflamatórias. Quanto maior o número de sintomas, maior a possibilidade de “inflamação psicopatológica” (Kroenke, 2007). Mas a patologia não está no sintoma. O que é patológico é o modo como o doente interpreta e reage aos sintomas, o comportamento de doença, a incapacidade, a perceção dos sintomas físicos, os problemas na interação médico-doente, as alterações do estado emocional e os traços de personalidade não adaptativos. Numa revisão importante sobre perturbações somatoformes, realizada nos anos 1990, verificou-se que quase 2/3 de pessoas com uma perturbação somatoforme tinham igualmente uma perturbação da personalidade. Para grande parte dos doentes com perturbação somatoforme, tal como na perturbação de personalidade inscrita na CID-10, o comportamento de doença foi considerado como um estilo de vida em que o papel de doente se transformava numa forma de relacionamento consigo próprio e com as outras pessoas. Uma e outra foram assim consideradas como perturbações do desenvolvimento, dada a ocorrência de antecedentes comuns, na infância, como a exposição a situações de incapacidade parental ou negligência emocional. Para o estudo das perturbações somatoformes, finalmente, os autores do estudo defenderam que as perspetivas da psicopatologia do desenvolvimento seriam mais úteis do que o recurso aos princípios da psicopatologia descritiva ou aos métodos tradicionais de investigação biológica (Bass & Murphy, 1995). A somatização é bem mais do que uma simples contagem de sintomas (Fink, 1996).

5.3 PERTURBAÇÕES DE SINTOMAS SOMÁTICOS E RELACIONADAS

A nova classificação da DSM-5 (2013), alegadamente mais útil para os cuidados primários e médicos não psiquiatras, prometeu corrigir as insuficiências da classificação anterior. Inclui a *Perturbação de Sintomas Somáticos*, a *Perturbação de Ansiedade de Doença*, a *Perturbação de Conversão (Perturbação de Sintomas Neurológicos Funcionais)*, os *Factores Psicológicos Que Afectam Outras Condições Médicas*, a *Perturbação Factícia*, a *Perturbação de Sintomas Somáticos Com Outra Especificação* e *Perturbações Relacionadas*, e a *Perturbação de Sintomas Somáticos Não Especificada* e *Perturbações Relacionadas*. Todas estas subcategorias têm uma característica comum, baseada na proeminência de sintomas somáticos associados a um mal-estar e a um registo de incapacidade significativos. Alegadamente, a principal destas subcategorias diagnósticas, a *perturbação de sintomas somáticos (PSS)*, evita uma terminologia ambígua e facilita a tradução para outras línguas (Dimsdale, Creed, et al., 2013). O diagnóstico justifica-se perante sinais e sintomas positivos, ou seja, na presença de sintomas somáticos desconfortáveis (critérios A e C) e de pensamentos, sensações e comportamentos anormais (critério

B), mais do que pela ausência de uma explicação médica para os sintomas físicos. Os sintomas não são tão importantes como o modo como são apresentados e interpretados. A incorporação de elementos afetivos, cognitivos e comportamentais nos critérios da perturbação de sintomas somáticos visa refletir uma compreensão mais precisa do quadro clínico, para além dos sintomas físicos. Em comparação com as perturbações somatoformes que a antecederam, estes elementos acrescentam validade diagnóstica e utilidade clínica, identificando doentes com uma perturbação psicológica mais acentuada (Voigt, Wollburg, et al., 2012). O diagnóstico baseia-se numa avaliação médica segundo a qual as respostas psicológicas e comportamentais aos sintomas são desproporcionadas ou excessivas relativamente à situação em que o doente se encontra. Deste modo, a perturbação de sintomas somáticos é considerada como uma perturbação psiquiátrica caracterizada por uma experiência de sofrimento que não resulta apenas da presença de sintomas somáticos. Assim considerada, no entanto, promete ser menos estigmatizante que as perturbações somatoformes por não questionar a validade dos sintomas somáticos (Dimsdale, Creed, et al., 2013). Mas não obstante as vantagens enunciadas, não está garantido que o novo conceito seja de facto menos estigmatizante, nem é seguro que o novo diagnóstico venha a ser mais usado, e de forma mais adequada, em comparação com os termos anteriores (Rief & Isaac, 2014). E sobram dúvidas, igualmente, sobre as possibilidades de generalização dos resultados de investigação anteriores para os novos diagnósticos (Rief & Martin, 2014). Talvez fosse preferível, afinal, revitalizar algum dos termos antecessores. Por outro lado, este conceito de perturbação de sintomas somáticos pode incorrer nalgumas falhas conceptuais. O diagnóstico cobre um grupo de doentes muito heterogéneo, talvez demasiado inclusivo, sofrendo não apenas de condições sobreponíveis à antiga perturbação de somatização, mas também de sintomas somáticos associados a doenças como o cancro, a diabetes ou a dor crónica. As pessoas com o antigo diagnóstico de hipocondria estão agora integradas em dois grupos, na PSS (se apresentarem sintomas somáticos) ou na perturbação de ansiedade de doença (na ausência de sintomas somáticos). Ora, a hipocondria pode ter uma boa resposta terapêutica. A perturbação de somatização, pelo contrário, tem geralmente uma resposta insatisfatória. Estas diferenças na resposta terapêutica talvez não justifiquem, portanto, a sua integração conjunta na perturbação de sintomas somáticos (Rief & Isaac, 2014). E a inclusão das perturbações factícias neste grupo diagnóstico tem um alegado carácter provocatório para os outros doentes, que receiam, como é sabido, que as suas queixas não sejam levadas a sério (Rief & Martin, 2014).

Não é certo que a nova expressão diagnóstica seja o melhor substituto para as perturbações somatoformes da DSM-IV (Rief & Martin, 2014). Os sintomas psicológicos incluídos no critério B são sobretudo de natureza cognitiva e afetiva, com sacrifício de critérios comportamentais relevantes. Os evitamentos comportamentais, por exemplo, são relevantes na transição da dor aguda para a dor crónica. A procura excessiva de tranquilização e os comportamentos de verificação, bem como o evitamento de situações ou atividades que provocam ansiedade relacionada com doenças, igualmente, estão ausentes do citado critério. Não estão presentes outros sintomas cognitivos e afetivos com comprovada relevância clínica. Numa palavra, a nova categoria diagnóstica da DSM-5 admite “uma séria necessidade de reformulação” (Rief & Martin, 2014).

Foram várias as razões que justificaram a substituição das perturbações somatoformes pelas perturbações de sintomas somáticos, pelo menos no contexto da psiquiatria americana. Na DSM-IV, alegadamente, existia uma grande sobreposição entre as diferentes categorias diagnósticas e uma dificuldade aparente na identificação das suas fronteiras. Os médicos não psiquiatras tinham dificuldade no uso e compreensão da classificação preconizada pela DSM-IV. Os doentes, por sua vez, encaravam os diagnósticos de um modo depreciativo, como se os seus sintomas não fossem “verdadeiros”. Os critérios diagnósticos assinalavam a centralidade dos sintomas físicos medicamente não explicados. Estes sintomas continuam presentes na classificação atual, por exemplo na perturbação de conversão e na pseudocieira, mas agora os mesmos sintomas podem aparecer associados a doenças médicas reconhecidas. Ou seja, uma pessoa com patologia orgânica pode igualmente justificar o diagnóstico de perturbação de sintomas somáticos. Para a DSM-5, fazer um diagnóstico de perturbação mental apenas porque o sintoma físico é inexplicado tem uma conotação abusiva.

A DSM-5 valoriza alguns fatores predisponentes para as perturbações de sintomas somáticos. É o caso da vulnerabilidade genética e biológica, com aumento da sensibilidade à dor, das experiências de adversidade precoce associadas a situações de violência, abuso e privação, e das formas de aprendizagem relacionadas com a atenção obtida em situações de doença, com a ausência de reforço para as expressões não somáticas do mal-estar, bem como com normas sociais e culturais que desvalorizam e estigmatizam o sofrimento psicológico, com afetação negativa do estatuto social, em comparação com os sintomas e sofrimento físicos (Raguram, Weiss, et al., 1996). Os indivíduos com *perturbação de sintomas somáticas* apresentam-se tipicamente com sintomas somáticos, múltiplos, que causam mal-estar ou um compromisso significativo nas tarefas do dia a dia, não obstante a possibilidade de existir apenas um único sintoma, como a dor. É mais frequente nas mulheres e a prevalência não é conhecida, embora se admitam valores entre os 5 e 7% para a população adulta. Os sintomas podem ser específicos (ex., dor) ou relativamente não específicos (ex., fadiga). Por vezes, correspondem a um desconforto ou a sensações físicas normais que não prenunciam gravidade. Os sintomas somáticos medicamente não explicados não são suficientes para se fazer o diagnóstico. E o sofrimento do doente é autêntico, quer seja ou não medicamente inexplicado.

Os sintomas podem estar ou não associados a outra condição médica. Em qualquer destas situações, os indivíduos com perturbação de sintomas somáticos tendem a exibir um grau de preocupação elevado com a doença. Avaliam os sintomas como muito ameaçadores, perigosos, e pensam muitas vezes o pior sobre o seu estado de saúde. Nos casos mais graves, as preocupações com a saúde podem assumir uma importância central, transformando-se numa característica da sua identidade e tendendo a dominar as suas relações interpessoais. Nestes casos particulares, a utilidade clínica da perturbação de sintomas somáticos é questionável porque arrisca a transformação de doenças médicas graves em doenças mentais (Häuser & Wolfe, 2013). O mal-estar centra-se sobretudo nos sintomas físicos e no seu significado potencial. Quando questionados diretamente sobre o seu mal-estar, alguns indivíduos descrevem-no em função doutros aspetos das suas vidas, enquanto outros negam qualquer fonte de mal-estar que não sejam os sintomas somáticos. A qualidade de vida está muitas vezes comprometida.

Nos casos mais graves, a incapacidade pode mesmo determinar invalidismo. Existe habitualmente um elevado índice de consumo de cuidados de saúde, o que raramente serve para aliviar as preocupações. Nestas condições, o doente pode frequentar múltiplas consultas, por causa dos mesmos sintomas. Frequentemente, a resposta às diferentes terapêuticas é insatisfatória. Muitos doentes acham mesmo que as avaliações e tratamentos efetuados não foram os mais adequados.

Características associadas incluem uma atenção preferencial aos sintomas somáticos, atribuições relacionadas com patologia orgânica, muitas vezes com interpretações catastróficas, preocupações relacionadas com a doença e receio de que qualquer atividade física possa agravar a situação geral. Pode haver ainda uma verificação frequente de anomalias no funcionamento do organismo, uma procura constante de ajuda médica e de tranquilização, motivada por sintomas diferentes, e evitamento da atividade física. Mas qualquer tranquilização recebida na consulta tem geralmente efeitos muito pouco duradouros ou, então, o indivíduo sente que o médico não levou as suas queixas a sério. Provavelmente, existe um grupo de doentes com morbilidade psiquiátrica ou psicológica que não cede ao efeito tranquilizador das investigações habituais. Sem tratamento da patologia psiquiátrica, sem atenção aos problemas psicossociais do doente, os esforços de tranquilização tendem a ser ineficazes. Do mesmo modo, os exames complementares podem contribuir para a cronificação dos sintomas e agravamento da incapacidade (Howard & Wessely, 1996). A sugestão de consulta com um especialista de saúde mental é muitas vezes recebida com surpresa. O doente pode mesmo sentir-se ofendido com a sugestão recebida e recusar-se, nestas condições, a qualquer tipo de abordagem psicossocial.

A afetividade negativa ou neuroticismo é considerada como fator de risco. A ansiedade e depressão comórbidas tendem a acentuar a intensidade dos sintomas e a incapacidade associada. Os sintomas somáticos persistentes estão associados a certas características demográficas. São mais frequentes em mulheres, em pessoas com baixos índices de instrução, baixo estatuto socioeconómico, desempregadas, com histórias de abuso sexual ou outras experiências de adversidade precoce, doença física crónica ou perturbação psiquiátrica concomitante (depressão, ansiedade, distímia, perturbação de pânico), stress social, e fatores sociais reforçadores por exemplo relacionados com benefícios potenciais proporcionados pela doença. Os fatores cognitivos que influenciam a evolução clínica parecem incluir uma atenção excessiva às sensações corporais e a atribuição dos sintomas somáticos a uma possível doença orgânica, mais do que a sensações normais ou ao stress psicossocial.

A perturbação de sintomas somáticos abrange grande parte das pessoas que antes recebiam o diagnóstico de hipocondria, segundo os critérios da DSM-IV. Mas uma pequena parte deste grupo justifica hoje o diagnóstico de *Perturbação de Ansiedade de Doença*, uma condição caracterizada por uma preocupação com a possibilidade de a pessoa ter ou adquirir uma doença médica grave. Os sintomas somáticos, quando presentes, têm uma intensidade ligeira. O mal-estar resulta não tanto do sintoma ou queixa física mas antes da ansiedade sobre o significado ou causa do sintoma. Se está presente uma condição médica diagnosticada, a ansiedade e preocupação do indivíduo são claramente excessivas e desproporcionadas face à gravidade da situação. As preocupações do doente não respondem satisfatoriamente à tranquilização médica, à negatividade dos exames complementares ou

à evolução benigna das queixas. A doença ocupa um lugar proeminente na vida das pessoas e pode mesmo determinar invalidismo. Transforma-se numa característica central da identidade e autoimagem individuais, um tema recorrente na interação social e uma resposta característica aos acontecimentos de vida stressantes. Muitas vezes, os doentes examinam-se a si próprios e pesquisam exaustivamente sobre a sua suspeita diagnóstica na *Internet*, para além de procurarem tranquilização sistemática junto dos familiares, colegas e médicos. As suas preocupações constantes transformam-se num fator de frustração para as outras pessoas, com consequências negativas na vida familiar e social. Nalguns casos, a ansiedade determina evitamentos não adaptativos de situações ou atividades que, segundo a perspetiva do indivíduo, podem pôr a sua saúde em perigo.

Estes indivíduos tendem a frequentar consultas de medicina, apresentando um elevado consumo de cuidados de saúde. Mas quanto ao recurso aos serviços de saúde mental, a frequência é similar à da população geral. Consultam muitos médicos por causa dos mesmos sintomas e acumulam resultados negativos nos exames diagnósticos. Por vezes, os cuidados médicos causam exacerbação da ansiedade ou mesmo complicações iatrogénicas associadas à realização de exames complementares. Regra geral, os doentes sentem-se insatisfeitos com os cuidados médicos e pensam amiúde que as suas queixas e preocupações não são levadas a sério. Tal pode acontecer, de facto, se pensarmos na frustração e na hostilidade que emergem, muitas vezes, na relação terapêutica. Cerca de dois terços destes doentes têm pelo menos uma perturbação psiquiátrica comórbida. Parecem apresentar um risco elevado para a perturbação de sintomas somáticos e também para perturbações da personalidade.

A *Perturbação de Conversão* é duas a três vezes mais frequente nas mulheres e pode ser caracterizada por diferentes tipos de sintomas. Os sintomas motores incluem fraqueza física, paralisias ou movimentos anormais, alterações da marcha e anomalias na postura dos membros. Os sintomas sensoriais incluem uma alteração, redução ou mesmo ausência de sensações cutâneas, visão ou audição. Episódios de tremor generalizado com perda ou alteração aparentes do estado de consciência podem sugerir crises convulsivas (convulsões psicogénicas ou não epiléticas). Pode haver episódios em que a pessoa não responde aos estímulos, como se estivesse em coma. Outros sintomas incluem redução ou ausência de discurso (disfonia/afonia), alterações na articulação das palavras (disartria), sensações de bola na garganta (globus) e diplopia. O diagnóstico não deve ser feito apenas porque os exames são negativos ou os sintomas “bizarros”. Devem existir sinais clínicos demonstrando uma evidência clara de incompatibilidade com uma doença neurológica.

Muitas vezes, estes doentes apresentam uma história com múltiplos sintomas somáticos similares, no passado. O início pode ocorrer num contexto de stress ou na sequência de uma experiência traumática, de natureza física ou psicológica. Muitas vezes, a perturbação de conversão aparece associada a sintomas dissociativos, tais como despersonalização, desrealização e amnésia dissociativa. O diagnóstico não requer o juízo de que os sintomas não são intencionalmente produzidos (ou seja, simulados), uma vez que a ausência de simulação pode não ser completamente descartada. A *belle indifférence* não é específica da perturbação de conversão e não deve ser usada para se fazer o diagnóstico. Do mesmo modo, o conceito de ganho secundário também não é específico desta perturbação. São frequentes

os traços não adaptativos da personalidade, bem como os antecedentes de abuso e negligência numa idade precoce. A presença de uma doença neurológica que causa sintomas similares é um fator de risco. Os traços não adaptativos da personalidade, a presença de doença física comórbida e a existência de benefícios por incapacidade, por sua vez, são fatores de mau prognóstico. As perturbações de ansiedade e depressivas são patologias comórbidas comuns. A perturbação de sintomas somáticos, as perturbações da personalidade e ainda as condições médicas gerais ou neurológicas podem igualmente coexistir com a perturbação de conversão. Alguns processos sociais e culturais, finalmente, podem exercer a sua influência a diversos níveis. Nalgumas sociedades, a elevada prevalência de sintomas conversivos pode resultar de um alinhamento com noções etnopsicológicas e idiomas locais de mal-estar. A natureza das crenças e práticas relacionadas com a saúde e as doenças, as formas de expressão do mal-estar culturalmente sancionadas, as respostas da família e dos sistemas de saúde, entre outros fatores, são influências determinantes sobre a perturbação de conversão (Kirmayer & Santhanam, 2001).

A característica essencial dos *Fatores Psicológicos Que Afetam Outras Condições Médicas* é a presença de um ou mais fatores psicológicos ou comportamentais que influenciam negativamente uma condição médica ao aumentarem o risco de sofrimento, morte ou incapacidade. Estes fatores incluem o mal-estar psicológico, padrões de interação interpessoal, estilos de *coping*, comportamentos não adaptativos relacionados com a saúde tais como a negação de sintomas ou uma baixa adesão os tratamentos recomendados. Exemplos clínicos comuns são a ansiedade como fator de exacerbação da asma brônquica, a negação da necessidade de tratamento perante uma dor precordial aguda e a manipulação de insulina por um doente diabético, com o objetivo de perder peso. É sabido que os sintomas de ansiedade e depressão, os acontecimentos de vida stressantes, os estilos de *coping*, ou alguns traços de personalidade, podem influenciar algumas condições médicas. Os efeitos adversos podem ser agudos, como acontece na cardiomiopatia de Takotsubo, ou crónicos, como é o caso das relações entre stress laboral crónico e o risco de hipertensão arterial. As condições médicas afetadas podem ter uma fisiopatologia conhecida, como a diabetes ou a doença coronária, podem ser síndromes funcionais, como a fibromialgia, ou mesmo alguns outros sintomas idiopáticos, como a dor ou o cansaço físico. O diagnóstico deve ser reservado para as situações em que é evidente o papel dos fatores psicológicos na condição médica ou quando esses fatores têm efeitos importantes na evolução clínica da patologia médica associada. Deve haver evidência suficiente para sustentar a relação, embora não seja possível, muitas vezes, demonstrar uma relação causal ou os mecanismos que a justificam.

A *Perturbação Factícia* é caracterizada por uma falsificação de sinais e sintomas médicos e psicológicos no próprio ou noutras pessoas. O indivíduo pode pedir ajuda para ele próprio ou para outros, após a indução voluntária do sintoma ou doença. É preciso demonstrar que o indivíduo leva a cabo ações clandestinas para distorcer, simular ou causar sinais ou sintomas na ausência de recompensas exteriores evidentes. O comportamento destes doentes pode determinar uma intervenção clínica e terapêutica excessiva. Mentem no contexto clínico ao proferirem, por exemplo, que ficaram deprimidos depois da morte da esposa. Nesta situação pode descobrir-se, pura e simplesmente, que o indivíduo não era casado. O indivíduo pode fingir sintomas neurológicos, pode manipular o resultado de um exame

complementar, pode falsificar informações clínicas, pode ingerir substâncias que induzem doença ou alterações nos exames laboratoriais, pode infectar-se a si próprio ou outras pessoas de modo a induzir sinais de doença. O diagnóstico depende da identificação objetiva da falsificação de sinais e sintomas de doença e não de uma simples inferência sobre as intenções ou motivações subjacentes. O início da perturbação factícia verifica-se habitualmente no início da idade adulta, muitas vezes depois de um internamento hospitalar. Quando a perturbação é imposta noutra pessoa, pode começar depois do internamento de um filho ou de outra pessoa a cargo.

De acordo com Mark Feldman e Charles Ford, a perturbação factícia pode admitir vários graus. Pode admitir uma fabricação total dos sintomas, na qual o doente dramatiza uma lombalgia que não existe. Pode incluir situações de exagero manifesto, nas quais o doente verbaliza uma cefaleia intensa quando está a sentir apenas uma ligeira dor de cabeça. Pode admitir uma simulação de doença, quando o doente exhibe uma expectoração com “sangue” que estava dissimulado na boca, dentro de uma pequena bolsa de borraça. Ou pode ainda, a perturbação factícia, incluir uma doença ou lesão autoinduzidas, quando o doente infeta as lesões cutâneas depois de uma consulta de dermatologia, ou retira sangue por via endovenosa, clandestinamente, para poder “inventar” uma anemia (Feldman, Ford, & Reinhold, 1994; Ford, 1996).

Existem ainda duas categorias residuais, no grupo das perturbações de sintomas somáticos e relacionadas (DSM-5, 2013). São elas a *Perturbação de Sintomas Somáticos com Outra Especificação* e *Perturbações Relacionadas* e a *Perturbação de Sintomas Somáticos Não Especificada* e *Perturbações Relacionadas*. A primeira refere-se a situações em que predominam sintomas característicos de uma perturbação de sintomas somáticos ou perturbação relacionada, com mal-estar clinicamente significativo ou compromisso nas áreas de funcionamento social, profissional ou outras, sem que existam critérios para o diagnóstico de uma perturbação de sintomas somáticos ou relacionada. São exemplos a perturbação de sintomas somáticos breve e a pseudociese, uma crença falsa numa gravidez associada a sinais objetivos e sintomas de gravidez. A segunda aplica-se a situações em que não existe informação necessária para um diagnóstico mais específico.

5.4 SÍNDROMES SOMÁTICAS FUNCIONAIS

As classificações médicas, por seu lado, têm afeiçoado as descrições sindromáticas aos interesses específicos das várias especialidades, como testemunham os exemplos do *Burning Mouth Syndrome* em ORL (Cibirka, Nelson, & Lefebvre, 1997), da *Cistite Intersticial* em Urologia (Alagiri, Chottiner, et al., 1997), da *Fibromialgia* em Reumatologia (Wolfe, Smythe, et al., 1990), da *Fadiga Crónica* na Clínica de Doenças Infeciosas (Holmes, Kaplan, et al., 1988) da *Hipersensibilidade Química Múltipla* em Alergologia e do *Intestino Irritável* em Gastrenterologia, entre muitos outros (Kellner, 1991; Barbosa, 1997; Haynal, Pasini, & Archinard, 1998; Wessely, Nimnuan & Sharpe, 1999). A maioria das especialidades médicas tem pelo menos uma síndrome somática funcional (Quadro 5.1). Mais frequentes

nas mulheres, algumas destas síndromes têm critérios diagnósticos oficiais, como acontece com a fibromialgia, a síndrome de fadiga crónica e o intestino irritável.

Especialidade	Síndromes Somáticas Funcionais
Alergologia	Sensibilidade química múltipla, hipersensibilidade à eletricidade
Anestesiologia	Síndrome doloroso benigno crónico
Gastroenterologia	Intestino irritável, dispepsia não ulcerosa
Ginecologia	Dor pélvica crónica
Doenças Infeciosas	Síndrome de fadiga crónica
Cardiologia	Dor torácica atípica
Pneumologia	Síndrome e hiperventilação
Neurologia	Cefaleias de tensão, convulsões pseudoepiléticas
Odontologia	Disfunção tempero-maxilar, dor facial atípica
Ortopedia	Perturbação associada a whiplash
Psiquiatria	Perturbações de sintomas somáticos
Reumatologia	Fibromialgia, lombalgia
Otorrinolaringologia	Sensação de globo, vertigens

Quadro 5.1. Síndromes Somáticas Funcionais. Adapt. de Wessely, Nimnuan & Sharpe, 1999

As chamadas síndromes somáticas funcionais são melhor caracterizadas por sintomas físicos inexplicados, sofrimento e incapacidade, mais do que por alterações fisiopatológicas consistentes ou demonstráveis. No lugar de um vácuo fisiológico, no entanto, talvez existam alterações imunológicas e do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal (HHS) que podem ser importantes, em parte, na manutenção de sintomas já estabelecidos (Cleare, 2004; Lyall, Peakman, & Wessely, 2003; Van Houdenhove, Van Den Eede, & Luyten, 2009). No mesmo sentido, alguns autores propõem a abolição das expressões “sintomas medicamente não explicados”, “doenças da moda”, “somatização” e “síndromes somáticas funcionais”, na presunção de que todas as síndromes estão unidas, afinal, por uma disfunção biológica fundamental, por um processo ou “cola” fisiopatológica designada por “sensibilização central”, uma resposta aumentada do sistema nervoso central a uma diversidade de estímulos (pressão, dor, temperatura, luz, medicação, etc.)⁷⁰. Contrariando a propensão “psicocêntrica” das expressões anteriores, foi igualmente defendida a abolição da distinção entre *illness* e *disease*, uma dicotomia encarada como “a força mais destrutiva na prática da medicina”, e proposta a expressão alternativa “síndromes de sensibilidade central” para designar todas estas condições clínicas. A “sensibilidade” seria o resultado, a manifestação clínica do processo de sensibilização (Yunus, 2008). Para o seu principal proponente, o conceito de sensibilização central é tão importante e abrangente que justifica a criação de uma “sociedade internacional de sensibilização central”, com a sua revista específica,

⁷⁰ O conceito de sensibilização central é atualmente uma hipótese muito difundida na investigação neurobiológica da dor. A sensibilização poderia ser causada por uma estimulação prolongada, ou por uma estimulação da área somatossensorial do cérebro. Do mesmo modo que um músico “altera” o número e função dos neurónios envolvidos nos movimentos dos seus dedos e na perceção dos sons, assim uma dor persistente modificaria os neurónios envolvidos no processamento normal do estímulo doloroso (Fink & Rosendal, 2015).

e a formação de um grupo de peritos internacionais que elaborem critérios de classificação uniformes para o referido conceito, com objetivos clínicos e de investigação (Yunus, 2015).

A avaliação neuropsicológica pode identificar alterações cognitivas não específicas que resultam, alegadamente, de uma interação complexa entre fatores biológicos e psicológicos (Binder & Campbell, 2004). Alguns mais conhecidos que outros, estas síndromes têm em comum uma discrepância notável entre a sintomatologia subjetiva e a patologia médica objetiva. Em determinados contextos sociais e culturais, sobretudo a Ocidente, o clima em redor destas síndromes controversas é caracterizado por uma divulgação mediática muitas vezes sensacionalista, uma desconfiança inusitada em relação à competência dos médicos, que “não conhecem” ou “não compreendem” a doença, uma mobilização empenhada das partes interessadas na legitimação oficial das síndromes, como os designados grupos de doentes *online*, e uma abordagem clínica que privilegia a investigação biomédica e ignora ou desvaloriza, amiúde, o papel determinante de fatores psicossociais (Barker, 2008). Os doentes revelam muitas vezes uma relação de amor-ódio com a ciência. Os seus sintomas comprometem-nos com a linguagem e os conceitos científicos. Contudo, rejeitam com frequência a necessidade de validação científica das suas hipóteses (Malleson, 2002). Este clima, alegadamente, exacerba e perpetua o mal-estar somático dos doentes, aumentando os seus medos, reforçando as suas expectativas mais pessimistas e prolongando a sua incapacidade (Barsky & Borus, 1999). A batalha pelo reconhecimento oficial e político destas síndromes emergentes, ou de alguns deles, transforma-os em “doenças pelas quais tens que lutar” (Dumit, 2006). Apesar da fadiga, as vítimas mais instruídas evidenciam uma energia quase inesgotável quando têm que escrever sobre as suas doenças, organizar encontros e conferências, mobilizar prosélitos ao serviço da causa legitimadora (Malleson, 2002). São doenças “contestadas”⁷¹ porque representam um confronto entre o conhecimento biomédico e a experiência do doente, a objetividade da ciência e a subjetividade do doente. A legitimação diagnóstica junto da comunidade médica, a aceitação do diagnóstico pelas outras pessoas, a incerteza relativa às causas dos sintomas e a mobilização social para a inclusão diagnóstica, são temas centrais nesta batalha pela validação social do mal-estar, pela transformação de uma “doença não organizada” numa “doença organizada” (Zavestoski, Brown, et al., 2004). A sociedade não permite que alguém esteja doente na ausência de doença (Nettleton, 2006). Um diagnóstico, nestas condições, pode aliviar a perceção de estigma e pode também, só por si, ser um tratamento, na medida em que o doente adquire um poder simbólico sobre a doença, ao nomeá-la (Asbring & Närvänen, 2002; Cathébras, 2006). Existe, em muitos casos, uma tensão constante entre diagnóstico e legitimação: sem diagnóstico ou outras formas de aceitação médica, os doentes correm o risco de não obter a validação social do seu sofrimento. As pessoas que suspeitam de fibromialgia, face aos sintomas que apresentam, tendem a preferir uma

71 Joseph Dumit caracterizou os diagnósticos “contestados” referindo cinco atributos essenciais. Primeiro, as doenças têm com frequência uma natureza crónica. Segundo, têm uma etiologia incerta e uma configuração “biomental”. Terceiro, admitem várias abordagens terapêuticas, incluindo terapias alternativas. Quarto, têm fronteiras difusas e múltiplas comorbilidades. Finalmente, têm uma natureza “legalmente explosiva”, sobretudo devido aos problemas de avaliação da incapacidade (Dumit, 2006).

consulta de reumatologia, por oposição a uma consulta de psiquiatria. Eventualmente, os reumatologistas fazem o diagnóstico e validam a doença, recorrendo a um vocabulário somático e centrando atenções nos músculos e nas articulações. Neste contexto, os doentes têm uma experiência positiva, mesmo que os seus sintomas não sejam aliviados (Zavestoski, Brown, et al., 2004). Nos grupos de doentes *online*, as descrições sintomáticas ou a experiência alheia podem igualmente oferecer uma forma de identificação positiva, com sinais de alívio, libertação e esperança.

De repente estava farta de me sentir doente! Os exames que fiz e o dinheiro que já gastei ... sem resultados! Tenho medo de consultar mais médicos que me olham como uma doente do foro psicológico. A minha vida está a tornar-se um inferno e eu estou cada vez mais isolada... não tenho a certeza de ter esta doença, mas todos os sintomas aqui mencionados coincidem com as minhas queixas. Preciso de ajuda e acima de tudo de alguém que dê crédito ao meu discurso e não me chame "uma pessoa demasiado nervosa". Tenho 37 anos e ainda queria fazer tanto nesta vida! Chorei ao ler o vosso site, a esperança renasceu! Afinal não sou histérica... Um grande bem hajam!

<http://fibrosite.no.sapo.pt>

Com características fenomenológicas e epidemiológicas similares, com elevadas taxas de coocorrência, estas síndromes tendem a revelar uma prevalência pessoal e familiar de diagnósticos psiquiátricos superior à de controlos normais, com psicopatologia anterior à emergência dos sintomas somáticos. Exibem igualmente uma amplificação sintomática aparente, na dependência de fatores psicossociais. Os doentes tendem a acreditar que têm uma doença grave, têm a expectativa de uma evolução não favorável, adotam o "papel de doente" e insistem, de algum modo, na exibição pública de sintomas incapacitantes. Muitas vezes, igualmente, estão presentes fatores de stress, comuns ou significativos, que contribuem, também eles, para a referida amplificação sintomática (Barsky & Borus, 1999). Numa população de veteranos de guerra, aqueles que acreditaram ter a síndrome da guerra do Golfo, cerca de 17% da amostra total, mostraram-se mais sintomáticos e incapacitados. Quanto maior o número de vacinas recebidas, maior era a probabilidade de manterem a crença referida. Mas o fator que mais se associou a esta crença foi o conhecimento próximo de uma outra pessoa que acreditava, igualmente, ter contraído a síndrome (Chalder, Hotopf, et al., 2001).

A perceção de sintomas corporais é um processo ativo. Os sintomas julgados anormais ou patológicos merecem uma atenção seletiva e são amplificados. Na medida em que uma pessoa *acredite* na natureza grave ou patológica dos seus sintomas, mais prolongados e incapacitantes se tornam. As crenças e a amplificação dos sintomas, por sua vez, podem ser reforçadas por médicos com uma orientação orgânica estrita, por informações ou narrativas expostas através da comunicação social e ainda por campanhas organizadas no espaço público ou no âmbito das atividades profissionais da medicina, em congressos ou encontros científicos, que visam transformar a síndrome numa doença legítima, séria, cientificamente credível. O próprio diagnóstico pode cumprir uma função iatrogénica (Hadler, 1997a). As pessoas fazem uso dos seus modelos explicativos e dos protótipos que resultam

das suas experiências anteriores, da interação com os familiares e amigos, dos *media* e da cultura local (Kirmayer & Sartorius, 2007). Alguns doentes amplificam os sintomas comuns, que caracterizam a vida do dia a dia, quando ouvem falar de uma doença que não conhecem, através de um contacto pessoal ou de um programa televisivo. Eventualmente, quando vêm pela primeira vez à consulta médica, trazem já o diagnóstico, feito por eles próprios. Os sintomas comuns, dantes benignos, são reconceptualizados em função dos novos conhecimentos, da nova doença. Existe aqui um processo de reatribuição que pode, ele próprio, amplificar os sintomas anteriores. As sensações ambíguas passam a ser interpretadas em nome da doença. As pessoas passam a exercer um particular escrutínio sobre os seus corpos, com uma atenção seletiva aos sintomas que integram a nova doença. Outras pessoas, com sintomas análogos, podem juntar-se ao grupo, com queixas validadas pelos relatos da comunicação social, por encontros casuais, por médicos empenhados, por clínicas especialmente dedicadas à investigação da doença, e ainda por grupos de doentes que potenciam, com as suas atividades, o processo de amplificação e reatribuição de sintomas anteriores. As primeiras pessoas afetadas pela nova doença, eventualmente figuras públicas, funcionam como *templates*. Segue-se um processo de contágio social. Os mecanismos de reatribuição e amplificação em que outras pessoas incorrem, nos espaços interpessoais, aparecem eventualmente associados a antecedentes psiquiátricos, a contextos de stress atual ou longitudinal, ou surgem, ainda, em famílias que de algum modo “reforçam” os sintomas e o comportamento de doença assim estabelecido.

Deste modo, os mecanismos de sugestão também amplificam e mantem os sintomas, na medida em que tendemos a perceber o que esperamos perceber. Sob influência das mensagens médicas e públicas no espaço mediático, acentuados pela influência da rede social, os sintomas ganham assim um potencial transmissivo, através da linguagem.

... Osler sugere que falar de doenças é não apenas eticamente inapropriado, mas potencial e perigosamente transformador. Com efeito, falar de doenças é replicar, linguisticamente, o processo da sua transmissão de uma pessoa para outra pessoa. Quando a doença entra na linguagem, o seu potencial transmissivo é multiplicado.

Athena Vrettos, 1995. Somatic Fictions: Imagining Illness in Victorian Culture.

Mas os sintomas também podem ser amplificados pela adoção do “papel de doente”, como referido. A pessoa fica eventualmente desempregada, com alteração das relações sociais e da dinâmica familiar. Recorre mais vezes às consultas médicas. Nestas condições gerais, as respostas dos patrões e colegas de trabalho, dos médicos e dos familiares, podem influenciar a evolução social dos sintomas. Muitas vezes, são aparentes “ganhos secundários”, por exemplo relacionados com processos litigantes ou de compensação financeira. Quando uma pessoa é repetidamente forçada a provar que está doente, então fica comprometida a sua recuperação funcional e é potenciado o caminho para a incapacidade generalizada. Quando a continuação dos benefícios é contingente à manutenção dos sintomas, o doente fica aprisionado no papel de doente. De algum modo, com o tempo, as possibilidades de melhoria

clínica ameaçam ironicamente a veracidade e legitimidade dos sintomas, agravando o prognóstico (Barsky & Borus, 1999).

Se tiver que provar que está doente, não pode melhorar.

(Hadler, 1996c)

Quando as pessoas com síndromes somáticas funcionais se tornam doentes e recebem um diagnóstico, são admitidas ao papel de doente. Podem reduzir ou parar com o trabalho, limitar as atividades sociais ou recreativas, iniciar ações legais ou receber compensações por incapacidade; ler sobre a sua condição em revistas e na Internet, encontrar-se com outros doentes e juntar-se a um grupo de defesas dos seus direitos. Embora estes passos possam ser adaptativos e apropriados para alguns, eles também podem consequências negativas, indesejadas, a longo prazo, aumentando as expectativas de mal-estar no futuro, reforçando os sintomas e tornando a recuperação mais difícil. A recuperação é mais difícil e requer maior esforço para salvar a face quando os comportamentos de papel de doente se tornaram mais extensivos e entranhados. A melhoria clínica parece pôr em causa a credibilidade do doente ou a legitimidade dos seus sintomas.

(Barsky & Borus, 1999)

É possível que as síndromes somáticas funcionais não sejam novas. Talvez sejam “vinho velho em garrafas novas”, com novos critérios diagnósticos (Wessely, 1990). São tão “verdadeiras” como as síndromes orgânicas. Umas e outras, ao longo do tempo histórico, são construídas social e culturalmente (Cathébras, 1997)⁷². Mas os doentes, hoje em dia, parecem ser mais dificilmente tranquilizáveis pelos resultados negativos dos exames complementares. Algumas síndromes funcionais, como a síndrome de fadiga crónica, ganharam uma credibilidade pública que contrasta com o ceticismo médico. Para esta alegada evidência contribuem, alegadamente, alguns fatores decisivos: o declínio da autoridade e prestígio do médico nas sociedades ocidentais, a influência determinante da comunicação social, com referências frequentemente dramáticas e acríicas à natureza das síndromes clínicas e, finalmente, um clima social e cultural com ramificações políticas e económicas, com manifestações de pressão e influência que visam, em última análise, o reconhecimento público e a legitimação oficial do sofrimento e da incapacidade associados a estas condições clínicas (Barsky & Borus, 1999). Nas sociedades ocidentais, é igualmente possível que o pós-modernismo tenha trazido consigo uma modificação crítica de valores e normas. O sucesso profissional individual constituiu-se num determinante central do autoconceito e da valia pessoal, da forma como a pessoa se vê a si própria e julga ser olhada pelos outros. A incapacidade de concretizar os objetivos e as ambições de sucesso, ou até a antecipação do fracasso, podem

⁷² Roger Bastide, citado por Cathébras, preferiu que “a doença não é uma entidade em si, antes resulta de um confronto entre dois indivíduos, um que traz o mistério das suas perturbações, o outro que lhe propõe uma explicação, que faz entrar o subjetivo na objetividade de um sistema teórico” (Cathébras, 1997).

explicar, pelo menos em parte, o surgimento das designadas “perturbações da vitalidade”, como a fibromialgia e a síndrome de fadiga crónica, com atribuições de causalidade a elementos externos que protegem, de algum modo, a autoestima da pessoa em sofrimento (Henningesen & Priebe, 1999). Em suma, as síndromes somáticas funcionais podem ser interpretadas como “vias finais comuns”, resultando de complexos círculos viciosos com dimensões orgânicas, psicológicas, sociais e culturais. Convocam os méritos e atributos da medicina psicossomática, estimulam uma visão que não esconde o corpo e recupera a dimensão social das doenças e do sofrimento (Cathébras, Lauwers, & Rousset, 1998).

Como vimos, todas as especialidades médicas têm as suas coleções próprias de síndromes somáticas funcionais, decorrentes dos interesses específicos de cada uma delas, apesar da alegada sobreposição sintomática (Kirmayer & Robbins, 1991; Aaron & Buchwald, 2001). Dada a profusão de sintomas psicológicos e comportamentais nalgumas destas síndromes, talvez venham a justificar, no futuro, a designação de “síndromes somáticas funcionais com características psicológicas” e a respetiva classificação como perturbações psiquiátricas (Rief & Isaac, 2014). Dentro deste vasto grupo, consideremos apenas o intestino irritável, a fadiga crónica e a fibromialgia. Como veremos, estas três síndromes reúnem padrões sintomáticos e psicopatológicos similares, para além da semelhança nas manifestações de comportamento de doença. São talvez as síndromes somáticas funcionais mais investigadas e têm, cada uma delas, critérios específicos de investigação diagnóstica, exteriores à Classificação Internacional de Doenças – critérios de Roma para o Intestino Irritável, critérios do *Centers for Disease Control and Prevention* para a Síndrome de Fadiga Crónica, e critérios do Colégio Americano de Reumatologia para a fibromialgia. Esta síndrome somática funcional merecerá, no capítulo seguinte, um tratamento mais detalhado.

5.4.1 Síndrome do Intestino Irritável (SII)

Esta síndrome foi descrita há séculos e tem conhecido, ao longo do seu percurso histórico, múltiplas denominações (enterite membranosa, colopatia funcional, colite mucosa, cólon espástico, diarreia nervosa, colite catarral crónica, etc.). Integra o grupo mais vasto das perturbações gastrintestinais funcionais, consideradas como um problema de saúde pública (Talley, 2008). É sobretudo caracterizada por uma alteração recorrente dos hábitos intestinais, com diarreia, obstipação, ou ambas, associada a dores abdominais e flatulência, em graus variáveis, na ausência de processo inflamatório. A exclusão de doença orgânica baseia-se geralmente na sensação de alívio provocada pela defecação, no facto de haver dejeções frequentes após o início da sintomatologia dolorosa aguda, e ainda na distensão abdominal, presença de muco nas fezes e sensação persistente de evacuação incompleta após as dejeções. Para além dos sintomas digestivos, que podem ainda incluir eructações, dispepsia, náuseas ou flatulência, podem igualmente estar presentes outros sintomas somáticos não específicos, fora do aparelho digestivo, como cefaleias, fadiga, dismenorreia e disúria. Também é frequente a associação com a cistite intersticial, dispareunia, dor pélvica crónica, fadiga crónica, algumas perturbações psiquiátricas, disfunção temporomaxilar e

fibromialgia (Yunus, 1994a; Alagiri, Chottiner, et al., 1997; Johnson, 2008). Ou seja, o intestino irritável caracteriza um grupo heterogêneo de doentes. Alguns apresentam-se com sintomas gastrintestinais relevantes, com poucas alterações de natureza psicológica e comportamental e escassos sintomas noutros departamentos orgânicos. Outros, pelo contrário, exibem sintomas de intestino irritável que fazem parte de um quadro mais vasto, com múltiplos sintomas somáticos associados a manifestações de ansiedade, depressão e comportamento de doença anormal (Henningsen & Herzog, 2008).

Este quadro clínico era, até há pouco, um diagnóstico de exclusão. Os doentes faziam múltiplos exames e ouviam diagnósticos eufemísticos. Mas o “diagnóstico de exclusão”, entretanto, deu lugar a uma “abordagem positiva” ao diagnóstico, com o auxílio dos critérios de Roma III e das *guidelines* internacionais (Longstreth, Thompson, et al., 2006). A história dos sintomas, um exame físico dirigido e alguns testes laboratoriais de rotina parecem capazes de distinguir entre cólon irritável e doença orgânica numa grande maioria de casos. Existe a sugestão de que a síndrome clínica tende a ocorrer em famílias, embora isto não signifique a presença de um componente genético. A interpretação dos estudos genéticos é complicada, aliás, pela presença comum de variáveis confundentes, como as perturbações mentais. Costuma ter o seu início na adolescência e a maioria das pessoas afetadas tem idades compreendidas entre os 20 e 40 anos. A sua prevalência depende dos critérios de inclusão, parecendo haver uma ligeira predominância no sexo feminino. Sintomas relacionados com o SII são referidos por 8-22% da população geral, apesar de apenas uma pequena parte desta população procurar ajuda médica (Drossman, Sandlet, et al., 1982; Sandler, Drossman, et al., 1984). Parece justificar cerca de 10% de todas as consultas a nível dos Cuidados Primários e é provavelmente o diagnóstico mais frequente na prática clínica da Gastrenterologia.

A clínica é, pois, característica. Mas não existe qualquer marcador biológico distintivo. As alterações da motilidade intestinal parecem estender-se ao intestino delgado, favorecendo assim a hipótese de uma hipersensibilidade geral do trato digestivo aos estímulos que regulam normalmente a sua atividade motora. É possível que haja alterações da sensibilidade visceral e uma diminuição do limiar percetivo, envolvendo mediadores no cruzamento de estímulos corticais, límbicos e viscerais que justificariam, alegadamente, a associação entre sintomas intestinais e perturbação emocional (Walker, Roy-Byrne & Katon, 1990).

Com efeito, vários estudos têm documentado uma maior frequência de sintomas depressivos nos doentes com SII, para além de uma comorbilidade psiquiátrica não específica. Um estudo comparativo recrutou 28 doentes com SII e 19 doentes com doença inflamatória intestinal, para concluir que os primeiros apresentavam mais diagnósticos de depressão ao longo da vida, perturbação de somatização, ansiedade generalizada e sintomas medicamente não explicados. As perturbações de ansiedade, nomeadamente, revelaram um início anterior ao diagnóstico de SII (Walker, Roy-Byrne & Katon, 1990). Outros estudos não encontraram uma evidência acrescida de psicopatologia na comunidade, junto das pessoas com os mesmos sintomas que não procuravam a ajuda médica respetiva, cerca de 70% dos indivíduos com intestino irritável. Mas os dados relativos aos doentes que procuraram ajuda médica, pelo contrário, mostram a existência de perturbação emocional significativa, padrões

de personalidade por vezes caricaturados através de uma “meticulosidade obsessiva”, e aptidões de *coping* deficitárias, sugerindo assim que a psicopatologia, mais do que os sintomas digestivos, pode constituir o fator determinante no processo de procura de ajuda. Ou seja, os fatores psicológicos previamente atribuídos à doença mostraram estar antes associados ao doente, influenciando de forma decisiva a maneira como ele percebe os sintomas e o comportamento que adota para lidar com a situação (Drossman, McKee, et al., 1988). Vários estudos sugeriram mesmo que 54 a 100% dos doentes com SII têm patologia psiquiátrica associada, embora não tenha sido esclarecida a natureza desta associação. Um destes trabalhos, em particular, não obstante algumas limitações metodológicas, encontrou uma maior prevalência de antecedentes psiquiátricos em doentes com SII, incluindo perturbações de ansiedade, depressão e ainda vários sintomas somáticos funcionais, em comparação com outro grupo de doentes sofrendo de doença inflamatória intestinal. A maioria dos doentes com SII, neste estudo, referiu igualmente que o início dos seus sintomas psiquiátricos tinha ocorrido antes do início das queixas gastrintestinais, com intervalos variáveis, sugerindo assim que os sintomas digestivos não são apenas uma manifestação somática de uma perturbação emocional (Walker, Roy-Byrne, & Katon, 1990). Do ponto de vista etiológico, é defendida a existência de um subgrupo de doentes cujos sintomas resultam de processos predominantemente biológicos e de um outro subgrupo cujas queixas refletem, sobretudo, etiologias predominantemente psicológicas. Mas a presença associada de outras síndromes somáticas funcionais parece aumentar a prevalência das alterações psicopatológicas (Whitehead, Palsson, & Jones, 2002).

A associação entre SII e psicopatologia é iniludível, mas não faz luz sobre a natureza da relação. O SII é um precursor de doença psiquiátrica ou, pelo contrário, constitui uma forma fruste de doença psiquiátrica? A primeira hipótese sustenta que os sintomas psiquiátricos resultam das dificuldades de ajustamento à doença gastrintestinal. É uma possibilidade pouco plausível porque, entre outras razões, os sintomas de intestino irritável não costumam anteceder os sintomas psicopatológicos. A possibilidade de os sintomas intestinais, por outro lado, constituírem a expressão somática de uma perturbação psiquiátrica é sustentada pela relação temporal entre os dois grupos de sintomas, dado o início geralmente mais precoce dos problemas emocionais. Mas raciocinar exclusivamente em função de uma eventual doença psiquiátrica, estabelecendo relações causa-efeito, significa simplificar abusivamente a associação existente. Muitas pessoas têm sintomas análogos aos do SII e não procuram ajuda médica, como vimos. Mas os que têm SII e vão à consulta, costumam exibir outros sintomas não diretamente relacionados com o seu funcionamento intestinal. Revelam um prejuízo significativo da qualidade de vida, referem mais experiências de vida traumáticas e evidenciam estilos de *coping* e traços de personalidade não adaptativos, como também já foi referido (Drossman, McKee, et al., 1988). Muitos outros, ainda, referem uma história de abuso, físico e/ou sexual, tanto na infância como na idade adulta, parecendo mais suscetíveis a uma perturbação do Eixo I da DSM-IV (Drossman, Roy-Byrne & Katon, 1990; Talley, Fett, et al., 1994; Drossman, Talley, et al., 1995; Walker, Gelfand, et al., 1995; Blanchard, Keefer, et al., 2004). O abuso físico na infância, especificamente, parece depender do papel mediador das alterações de humor e ansiedade (Fuller-Thomson, Sulman, et al.,

2011). As pessoas com sintomas de SII admitem ter mais consultas e internamentos, atribuem maior gravidade às suas doenças, submetem-se mais vezes a intervenções cirúrgicas (por ex., colecistectomia, histerectomia) e revelam taxas de absentismo laboral mais elevadas. Os estudos retrospectivos em doentes com SII também mostram diferenças importantes em relação às experiências com doenças. Em comparação com doentes sofrendo de úlcera péptica, as pessoas com SII admitiram ter recebido mais prendas dos pais, durante a infância, quando estiveram doentes (Whitehead, Winget, et al., 1982). Outro estudo comparou doentes com sintomas de intestino irritável, pessoas não doentes com sintomas similares e indivíduos assintomáticos, tendo verificado que os primeiros tinham tido mais afeções gastrointestinais durante a infância, uma particular atenção dos pais quando doentes, mais faltas à escola e uma maior frequência de consultas médicas (Lowman, Drossman, et al., 1987). Todos estes aspetos podem relacionar-se com as manifestações de comportamento de doença verificadas. Assim, é possível que os doentes com SII que frequentam as consultas reúnam fatores predisponentes, sob a forma de características psicológicas individuais ou experiências de vida, que se cruzam com as sensações fisiológicas do SII e determinam, embora de uma forma não específica, a emergência de sofrimento emocional e a subsequente procura de ajuda.

5.4.2 Síndrome de Fadiga Crónica

A síndrome de fadiga crónica (SFC) conserva um estatuto especial entre as síndromes somáticas funcionais. Pode associar-se a uma maior perceção de estigma devido a uma alegada ambiguidade do seu estatuto, quando comparado com a fibromialgia e o intestino irritável (Looper & Kirmayer, 2004). Tem suscitado muita polémica, tanto pela ausência de um padrão clínico e laboratorial distinto, como pela proximidade aparente com várias outras síndromes controversas: neurastenia, brucelose crónica, astenia neurocirculatória, encefalomielite miálgica, síndrome de alergia total, sensibilidade química múltipla, candidíase crónica, etc., etc. (Stewart, 1990). Em 1934, foi descrito uma síndrome designada por brucelose crónica, na presunção de que a bactéria responsável era capaz de persistir no organismo de animais sob a forma de infeções localizadas, latentes, na ausência de sinais visíveis de doença. Especulou-se que uma situação similar podia ocorrer no homem e propôs-se que esta doença podia ser o diagnóstico subjacente a muitas situações antes designadas por neurastenia (Demitrack & Abbey, 1996). Em 1951, Wesley Spink estudou uma amostra de doentes com brucelose crónica, para demonstrar uma evidência de perturbação psiquiátrica em mais de metade dos indivíduos. Estudos subsequentes valorizaram a importância do stress e os efeitos de circunstâncias traumáticas no processo de desenvolvimento. Os sintomas clínicos da depressão tendiam a misturar-se com a fadiga e debilidade física geralmente presentes na fase aguda da infeção. O grau de sincronia entre a perturbação emocional e o início da brucelose aguda determinava o risco relativo para a instalação da condição crónica. Em síntese, a brucelose crónica foi equiparada a uma “perturbação emocional” (Demitrack & Abbey, 1996).

No início do século XX, curiosamente, foi descrita uma doença rara que tendia a surgir associada a epidemias localizadas de poliomielite. O medo da poliomielite e as campanhas de saúde pública levadas a cabo contribuíram para baixar o limiar na detecção de sintomas suspeitos. Clinicamente parecida com a poliomielite, esta doença era, no entanto, caracterizada pela ausência de alterações laboratoriais. Foi igualmente notada uma profusão de sinais comportamentais, com episódios de depressão ou labilidade emocional, e uma especial propensão dos prestadores de cuidados de saúde para desenvolverem a doença. Foi o caso de um surto de “poliomielite atípica” num hospital de Los Angeles, em 1934. Foram isolados mais de 100 doentes por dia, no período mais crítico da epidemia. Muitos médicos atendiam os doentes pelo telefone. Embora a maioria das pessoas tivesse recuperado completamente, algumas enfermeiras queixaram-se do tratamento que lhes foi ministrado e reivindicaram um estado de incapacidade persistente. Foi também o caso do surto epidémico ocorrido em 1955 no Royal Free Hospital, em Londres. Foram afetadas 292 pessoas do *staff* hospitalar e a instituição esteve fechada cerca de dois meses e meio. A frequência com que os profissionais de saúde foram afetados, aliás, conferiu uma especial credibilidade à doença. Os autores do primeiro relatório escreveram que “a prolongada doença, com um grande elemento de dúvida na mente da vítima quanto ao prognóstico, causava naturalmente grande ansiedade e depressão” (Demitrack & Abbey, 1996). Em 1956, esta síndrome foi designada por encefalite miálgica benigna, uma nova condição clínica caracterizada por 1) sintomas e sinais de lesão no sistema nervoso central; 2) períodos prolongados de dor muscular; 3) perturbações emocionais no período de convalescença; 4) análises normais do líquido cefalorraquídeo; 5) envolvimento do sistema reticuloendotelial; 6) evolução clínica prolongada caracterizada por frequentes exacerbações; e 7) um desfecho clínico benigno. Alguns autores sustentaram uma etiologia histórica para esta doença, a partir de algumas características identificadas: uma grande percentagem de mulheres, uma disparidade entre os fortes índices de mal-estar subjetivo e o baixo grau de pirexia, uma constelação sintomática que partilhava muitas características clínicas de um estudo anterior sobre hiperventilação histórica e a distribuição não fisiológica da anestesia na maioria dos casos (McEvedy e Beard, *cit. in* Demitrack & Abbey, 1996).

Mais recentemente, nos anos 1980, foi reativado o interesse nas síndromes de fadiga crónica na sequência da infeção persistente por vírus Epstein-Barr, uma “doença misteriosa” ocorrida em *Lake Tahoe*. Apesar do ceticismo, o vírus passou a marcar presença nas preocupações do dia a dia. Algumas revistas médicas deram credibilidade à nova condição clínica, sem valorizarem a presença de problemas psiquiátricos associados. Foram identificados sintomas característicos e alterações imunológicas em pessoas que tinham tido um episódio agudo de mononucleose infecciosa, motivo pelo qual se admitiu que a doença era mesmo uma manifestação de uma infeção crónica por vírus Epstein-Barr. A cobertura mediática e os laboratórios privados, que promoveram testes serológicos na ausência de uma definição específica para o quadro clínico, contribuíram igualmente para a propagação diagnóstica. Em função dos estudos anteriores, este renovado interesse na infeção por Epstein-Barr e nas suas consequências clínicas pode ser considerado como o herdeiro histórico das epidemias que a precederam. Cedo se verificou, afinal, que uma infeção persistente pelo vírus não

era uma explicação credível para a maioria dos casos clínicos. Foi neste contexto que surgiram nomes alternativos para a doença, de acordo com crenças e convicções sobre a natureza do quadro clínico. A designação Síndrome de Fadiga Crónica (SFC) emergiu para acentuar a neutralidade etiológica da expressão, centrada na principal característica clínica presente. Foi considerada importante, para efeitos diagnósticos, uma exclusão cuidada e sistemática de outras entidades clínicas, como a artrite reumatoide ou a esclerose múltipla. Foi sublinhada a ausência de alterações laboratoriais e considerou-se, ainda, que estava em causa um grupo heterogéneo de doentes e não uma entidade fisiopatológica distinta (Demitrack & Abbey, 1996).

Enquanto entidade autónoma, a SFC fez a sua aparição nos anos 1980 e consolidou-se, para efeitos de investigação, mediante critérios clínicos que incluíram um início de fadiga incapacitante, recidivante ou persistente, durante pelo menos 6 meses, e ainda a ausência de qualquer outra condição, médica ou psiquiátrica, que pudesse causar o sintoma. Para além destes dois critérios principais, a definição da síndrome requereu a presença de pelo menos 6 de um conjunto de 11 sintomas *minor*, incluindo febrícula, mialgias, fadiga prolongada pós-exercício, cefaleias, artralgias, fotofobia, dificuldades de concentração e outros sintomas neuropsicológicos, associados a sinais físicos variados, como uma faringite não exsudativa e adenopatias cervicais ou axilares (Holmes, Kaplan et al., 1988). Esta definição foi depois revista de maneira a que a depressão não psicótica, as perturbações de ansiedade e somatoformes pudessem estar igualmente presentes (Schluederberg, Strauss, et al., 1992). Uma definição australiana, entretanto, especificou um marcador laboratorial de disfunção imunológica, para efeitos diagnósticos (Lloyd, Wakefield, et al., 1989). Desde que o consenso foi formulado nos EUA, muitas outras conceptualizações privilegiaram definições mais liberais, sobretudo baseadas na presença de uma fadiga crónica inexplicada. Foi o caso dos chamados “critérios de Oxford”, que mantiveram alguns dos requisitos anteriores mas passaram a privilegiar, entretanto, os sintomas de fadiga física e mental, associados a dores musculares, perturbações do humor e do sono (Sharpe, Archard, et al., 1991). Deste modo, ao contrário das normas originais, os novos critérios não consideraram que as perturbações psiquiátricas, com exceção dos quadros clínicos psicóticos e do abuso de substâncias, pudessem constituir fatores de exclusão. Nos Estados Unidos, os critérios iniciais também foram sucessivamente modificados, com redução do número de sintomas e inclusão de alguns diagnósticos psiquiátricos. Foi assim promovida uma aproximação de orientações em ambos os lados do Atlântico, apesar de persistirem diferenças significativas (Fukuda, 1994). Em particular, a definição americana continuou a valorizar alguns sintomas físicos, como as adenopatias, uma tendência talvez explicável pela suspeita local de uma causa infecciosa ou imunológica subjacente. No Reino Unido, por seu lado, o diagnóstico de SFC passou a ser utilizado para designar os doentes que: 1) apresentavam fadiga física e mental crónicas, e outros sintomas, como dores musculares; 2) não apresentavam uma doença orgânica identificável e 3) manifestavam incapacidade significativa (Wessely & Sharpe, 1995). Os sintomas em causa, entretanto, não eram específicos da SFC e vieram a mostrar uma forte correlação com perturbações psiquiátricas. Já em 1989, Simon Wessely tinha publicado um estudo que comparava os padrões de fadiga em doentes com SFC, miastenia *gravis* e depressão. O padrão de

fadiga nos doentes SFC mostrou ser diferente do observado nas doenças neuromusculares periféricas. Mas revelou-se razoavelmente similar ao encontrado nos doentes com perturbação do humor. A principal diferença entre os doentes SFC e os doentes com depressão residiu numa prioridade conferida, pelos primeiros, a atribuições somáticas (Wessely & Powell, 1989). Na comparação entre as referências neuropsiquiátricas da SFC e das perturbações afetivas, aliás, a diferença residia no grau de interesse público e mediático pela procura de alterações imunológicas, ou de quaisquer outras anomalias biológicas, no SFC, em contraste com a ausência de interesses simétricos no caso das perturbações afetivas (Wessely, 1993). Entretanto, parece ser hoje útil que a classificação dos doentes seja feita em função do padrão e gravidade dos sintomas, tentando prever o prognóstico e a eficácia das intervenções terapêuticas. Pelo contrário, não parece ser útil o desenvolvimento de mais definições para a SFC (Brurberg, Fønhus, et al., 2014).

A ausência parcial de consenso sobre os critérios definidores da SFC relaciona-se porventura com a própria natureza do sintoma fadiga e com a melhor maneira de se conceber a sua distribuição epidemiológica. Apesar de ter um significado intuitivo, baseado na experiência pessoal, a palavra fadiga tem também um estatuto de ambiguidade que deve ser reconhecido. Por outro lado, o cansaço pode ser encarado como uma categoria ou, pelo contrário, ser estudado num espectro dimensional que situa a SFC na sua extremidade patológica. Tal como a hipertensão, que tem uma distribuição dimensional na comunidade, também a fadiga crónica parece justificar esta segunda perspetiva, uma vez que, claramente, é difícil sustentar “pontos de corte” entre fadiga normal e fadiga anormal (Wessely, Hotopf & Sharpe, 1999). Se aceitarmos esta leitura dimensional, no entanto, talvez seja útil fazer a distinção entre fadiga enquanto experiência subjetiva de doença (*illness*), quando o doente reconhece a existência de um problema e vai ao médico por causa do sintoma, e doença propriamente dita (*disease*), definida pela existência de patologia médica objetiva. O processo de procura de ajuda seria assim, ele próprio, um primeiro indicador de anormalidade que, no caso específico da fadiga, estaria dependente, entre outros fatores, da duração e gravidade das queixas, bem como da eventual associação com outros sintomas. Por outras palavras, a sensação de fadiga é relativamente comum e faz mesmo parte da vida, para muitas pessoas. Para outras, no entanto, transforma-se num motivo de consulta médica, sobretudo quando é intensa ou se associa a outros fatores, como a depressão, a incapacidade, os medos de doença ou a eclosão de problemas interpessoais.

Apesar das dificuldades metodológicas, podemos dizer que a fadiga tem uma elevada prevalência a nível da comunidade, cuidados primários e consultas hospitalares. No âmbito dos cuidados primários, um estudo verificou que 24% dos doentes, numa amostra constituída por 1159 indivíduos, elegeram o sintoma fadiga, com uma duração média de 3,3 anos, como sintoma principal (Kroenke, Wood, et al., 1988). A nível dos cuidados hospitalares, outro estudo verificou que a fadiga, enquanto sintoma inicial, foi apenas suplantada pela dor torácica, numa amostra global de 1000 indivíduos (Kroenke & Mangelsdorff, 1989). Deve referir-se, no entanto, que muitos doentes hospitalares com fadiga padecem de perturbações psiquiátricas tal como acontece, aliás, com a morbilidade psiquiátrica “escondida” dos cuidados primários. Tanto na comunidade como nos cuidados primários e terciários, existe uma

associação robusta entre fadiga, sintomas de ansiedade e depressão, com aumento linear da prevalência das perturbações do humor à medida que os estudos se deslocam da comunidade para os cuidados terciários (Katon & Walker, 1993). Outros doentes não permitem qualquer diagnóstico médico ou psiquiátrico e justificam, eventualmente, o diagnóstico de fadiga crónica, com base nos critérios acima enunciados. Os cálculos de prevalência para esta síndrome, todavia, são muito variáveis. Mas pode dizer-se que o carácter demasiado restritivo dos critérios originais criou a impressão epidemiológica de que era raro, ao contrário dos estudos mais recentes. Do mesmo modo, a noção inicial de que a síndrome afetava as classes mais favorecidas, privilegiando médicos e professores, foi também desmentida. Durante algum tempo, foi designado por *yuppie flu* por afetar jovens executivos, que recusavam quaisquer explicações psicológicas para os seus sintomas. Um achado mais consensual, entretanto, refere-se à maior frequência com que as mulheres parecem afetadas pela fadiga, em comparação com os homens. As explicações possíveis têm considerado vários argumentos, abrangendo eventuais diferenças no comportamento de doença, o carácter mais crónico da fadiga nas mulheres, uma maior prevalência de depressão no sexo feminino, diferentes limiares de registo sintomático, papéis sociais e ambiente social, e diferenças biológicas (Wessely, Hotopf & Sharpe, 1999).

Outra característica comum tem a ver com o modo como estes doentes descrevem a sua *personalidade* prévia. Antes da doença, segundo referem, eram pessoas muito ativas, ambiciosas, perfeccionistas, meticolosas, energéticas, sempre “ligadas à corrente”, “envolvidas num milhão de coisas ao mesmo tempo” (Ware, 1992), com propensão ao autossacrifício, prestando mais cuidados a outrem do que a si próprios, com excesso de trabalho e férias escassas, com dificuldades sérias em lidar com os tempos de recuperação em episódios de doença anteriores. Como se vivessem num esbracejar contínuo, à tona de água, no limite, ao longo da vida, antes de capitularem sob os efeitos da doença. E esta descrição não resulta de uma idealização retrospectiva, de uma tentativa para provar “boa cidadania” e assim afastar qualquer hipótese de serem considerados como “doentes psiquiátricos” (Van Houdenhove, Neerinckx, et al., 2001). Talvez resulte de um contexto que pode ser compreendido em função da história de vida destes doentes. Sem prejuízo da sua heterogeneidade, os fatores subjacentes podem incluir, por exemplo, uma tendência narcísica para negar os limites pessoais, uma atitude negativa-perfeccionista induzida por pais hipercríticos, uma necessidade de regulação emocional através da hiperatividade, ou ainda uma experiência de “parentificação” precoce, por exemplo quando a filha mais velha, ainda jovem, tem de substituir a mãe acamada, dependente, com uma doença crónica (Van Houdenhove, 2002). Um artigo propôs uma interpretação cognitivo-comportamental sobre a evolução clínica dos doentes com SFC (Surawy, Hackmann, et al., 1995). As pessoas predispostas ao desenvolvimento desta condição clínica são orientadas para a ação e sucesso, conservando a sua autoestima e merecendo o respeito e solicitações alheias à custa de uma reconhecida capacidade de desempenho. Quando estas pessoas são confrontadas com um incidente agudo que lhes compromete a capacidade de continuar o seu desempenho, por exemplo num contexto de stress associado a uma doença aguda, a sua reação inicial consiste em persistir, não desistir, com exaustão resultante. Fazem então atribuições físicas em relação ao seu estado de exaustão, o que protege a sua autoestima, ao

evitar a sugestão de que a sua incapacidade de lidar resulta de uma fraqueza pessoal. As atribuições somáticas determinam depois a perpetuação de um ciclo de evitamentos à atividade física, com o objetivo de aliviar os sintomas. Mas a redução da atividade conflitua com a sua orientação para a ação, para o desempenho, podendo determinar erupções breves de atividade numa tentativa para voltar a cumprir as expectativas, as próprias e as alheias. Estes “picos” de atividade agravam os sintomas e redundam em fracasso, reforçando a convicção quanto à presença de uma doença grave. À medida que o tempo passa, abandonam-se as tentativas para recuperar o comportamento anterior e instala-se uma preocupação crescente com os sintomas e a doença, com crenças negativas e uma percepção de incapacidade para cumprir as tarefas básicas de rotina. O lutador, exausto, capitulou (Van Houdenhove, Neerinckx, et al., 2001). Assim, o estilo hiperativo dos doentes com SFC bem pode constituir um fator predisponente ao desenvolvimento de um “comportamento de doença crónico” (Van Houdenhove, Onghena, et al., 1995). E a percepção de incapacidade destes doentes deve ser considerada como uma característica central da síndrome que se manifesta, e possivelmente se explica, à custa dos sintomas físicos (Priebe, Fakhoury, & Henningsen, 2008).

Um estudo belga sugere uma base fisiopatológica subjacente à evolução clínica do SFC e da FM (Van Houdenhove, Vand den Eede & Luyton, 2009). Segundo os referidos autores, os mecanismos implicados poderiam incluir um *switch* do sistema de resposta ao stress, de um estado de *overdrive* para um estado de *underdrive*, com instalação de uma resposta inadequada a futuros *stressores*, físicos e/ou mentais. A “viragem” seguir-se-ia a um período intenso ou prolongado de *overburdening*, durante o qual a pessoa reagiu tipicamente com tenacidade, persistência e comportamento hiperativo. O fator precipitante para a “viragem” poderia ser um incidente físico e/ou emocional agudo, por exemplo uma infeção, um traumatismo, um pós-parto ou um aumento não programado das responsabilidades profissionais. Se tivermos em conta os traços de personalidade atrás referidos, os precipitantes aparecem muitas vezes associados a circunstâncias pessoalmente significativas. Pode tornar-se clara uma incapacidade de concretizar objetivos ou projetos de vida, ou uma incapacidade de manter um padrão de exigência e trabalho obsessivo-compulsivo devido a um qualquer problema físico; pode sobrevir uma frustração das necessidades de dependência após um período muito exigente de *caregiving*, ou um estado de afectividade negativa devido a uma imobilização forçada na sequência de uma cirurgia ou durante uma doença prolongada (Van Houdenhove, 2002). Os fatores de manutenção, uma vez instalados os sintomas característicos da SFC, incluiriam elementos de natureza cognitivo-percetiva, como a hipervigilância somática, as atribuições orgânicas rígidas, as preocupações excessivas e a catastrofização relacionadas com a doença, bem como uma percepção de baixa autoeficácia. A “cognição perseverante”, nesta como noutras condições clínicas funcionais, tenderia a manter a ativação fisiológica subjacente (Brosschot, Pieper, & Thayer, 2005). Fatores afetivos (depressão comórbida, ansiedade), traços de personalidade não adaptativos (perfeccionismo/dependência), fatores comportamentais (não aceitação da doença e hiperatividade episódica), fatores sociais (não compreensão por parte das outras pessoas, pertença a um grupo de apoio e ganho secundário) e, finalmente, fatores iatrogénicos, contribuiriam, igualmente, para a persistência sintomática (Van Houdenhove, Kempke, & Luyten, 2010).

Wounded as a child, vulnerable forever (Van Houdenhove, 2002)

As experiências prévias de *abuso e trauma* parecem desempenhar igualmente um papel importante nos doentes com SFC (Van Houdenhove, Neerinx, et al., 2001). É fundamental ouvir as histórias dos doentes, as suas narrativas (Van Houdenhove, 2002; van Geelen, Sinnema, et al., 2007). O *stress* mostrou ser importante não apenas por causa dos acontecimentos de vida, ou pelas experiências de adversidade e abuso precoces, mas também pela percepção que os doentes têm de estarem “sobrecarregados com obrigações e compromissos, experiências de perda, medo de desapontarem as outras pessoas, sentimentos de solidão e isolamento” (Ware, 1992). Em comparação com doentes diagnosticados com artrite reumatoide e esclerose múltipla, os doentes SFC tendem a exibir uma maior frequência de *daily hassles*, pequenos constrangimentos e contrariedades do dia a dia caracterizados por três temas principais: insatisfação consigo próprios, insegurança, e ausência de reconhecimento social. No estudo acima referido, a maioria dos doentes mostrou-se frustrada, insegura em relação ao seu funcionamento e às suas relações sociais e profissionais. Talvez as preocupações dos doentes reflitam, afinal, o seu desapontamento pelo fracasso dos seus esforços, pela frustração das suas ambições e consequente ausência de reforço social (Van Houdenhove, Neerickx, et al., 2002). É ainda possível que os dilemas, definidos por situações em que a pessoa é pressionada a escolher entre duas alternativas igualmente indesejáveis, com consequências negativas, possam ser importantes como precursores da SFC. Pelo menos um estudo confirmou esta hipótese, ao verificar que cerca de 1/3 dos doentes com SFC passou por uma experiência dilemática antes do início do quadro clínico. Considerando a necessidade de replicação dos resultados, os autores sugeriram a eventual importância dos dilemas noutras síndromes somáticas funcionais (Hatcher & House, 2003).

A característica clínica fundamental da SFC é um cansaço profundo, agravado pelo esforço físico e mental. Os doentes costumam ainda apresentar outras queixas, incluindo dores musculares e cefaleias. Por vezes, parecem ter dificuldade em definir a natureza dos sintomas, confundindo aparentemente cansaço, falta de força e mialgia. Dão preferência a um termo diagnóstico que sublinhe a natureza física dos seus sintomas (Picariello, Ali, et al., 2015). Nos casos mais incapacitantes, apresentam muitos sintomas para além do cansaço crónico, com compromisso por vezes grave nos âmbitos familiar, social e profissional. Nestas condições, o desemprego e o recurso aos serviços de saúde são frequentes. O prognóstico parece mau, sobretudo quando os sintomas são crónicos, como acontece com muitos doentes observados nas consultas de especialidade. A intensidade das crenças não adaptativas, nomeadamente a convicção de que os sintomas traduzem uma doença orgânica, bem como a comorbilidade psiquiátrica, parecem também constituir fatores de mau prognóstico. Muitos doentes com fadiga crónica e depressão, com efeito, persistem em fazer atribuições físicas para os seus sintomas, com reflexos negativos na procura de ajuda (Wessely & Powell, 1989). No âmbito dos cuidados primários, contudo, talvez seja legítima uma leitura mais otimista.

A morbilidade psiquiátrica, aliás, é relativamente comum. Muitos estudos têm mostrado que a maioria dos doentes que recorre a consultas de especialidade por fadiga crónica apresenta igualmente

sintomas compatíveis com perturbações de ansiedade ou depressão (David, 1991). É frequente a comorbilidade depressiva e uma história de episódios depressivos ao longo da vida. Mas a SFC não é igual à depressão, sob os pontos de vista fenomenológico e neurobiológico (Cathébras, 2006). Alguns sintomas típicos da fadiga crónica são raros na depressão, e vice-versa. As alterações do sono na depressão não coincidem com as alterações encontradas na SFC. Os antidepressivos não são especialmente eficazes na SFC. Muitos doentes com SFC não estão, nem nunca estiveram, deprimidos. A maioria dos doentes depressivos parece apresentar uma hiperreatividade do sistema HHS, enquanto que os doentes com SFC, pelo contrário, exibem uma hiporreatividade do referido sistema, não obstante alguns dados contraditórios da literatura (Heim, Shugart, et al., 2010; Van Houdenhove, Van den Eede & Luyton, 2009). As relações entre a síndrome de fadiga crónica e estas perturbações emocionais, no entanto, são complexas. É possível que as manifestações psicopatológicas sejam uma consequência da síndrome, nalguns casos. Mas também pode acontecer que a perturbação emocional se esconda por detrás de uma fadiga crónica ou que, em última análise, a psicopatologia e a SFC tenham uma origem comum em experiências de adversidade precoce e/ou alterações da função cerebral (Wessely, 1993). Também aqui se verificam posições contraditórias, algumas delas refletindo, talvez, as crenças dos respetivos autores. Um estudo apoiou uma hipótese segundo a qual “os sintomas psicológicos dos doentes com CFS são uma consequência da perturbação, mais do que uma evidência de vulnerabilidade anterior”. E acrescentou ser possível que “a produção crónica de citocinas, tais como o *interferon*, que são libertadas pelos linfócitos em resposta a infeções virusais, possa justificar a morbilidade referida por estes doentes” (Hickie, Lloyd, et al., 1990).

Deve referir-se, entretanto, que a SFC não guarda uma relação privilegiada com qualquer perturbação psiquiátrica específica. Apesar de se ter reconhecido no passado a importância da depressão, confere-se hoje igual peso às perturbações de ansiedade e perturbações somatoformes. Por outro lado, a existência de uma relação entre a SFC e algumas perturbações psiquiátricas não deve implicar que os sintomas do doente têm uma origem “histórica” ou “factícia”. Nem deve legitimar a ideia de que as perturbações psiquiátricas são a causa da síndrome. Reconhecer a eventual importância de fatores psicológicos, com efeito, não significa atribuir-lhes um estatuto causal (Wessely, Hotopf & Sharpe, 1999). E independentemente do seu estatuto, os fatores psicológicos ou psiquiátricos nunca devem estigmatizar ou discriminar. Esta questão é muito sensível na relação médico-doente. Os doentes podem não ficar insatisfeitos com o erro diagnóstico, quando lhes é dito que têm uma artrite reumatoide ou uma qualquer outra doença física. Mas consideram muitas vezes inaceitável que algum médico faça, ou sugira, um diagnóstico psicológico ou psiquiátrico para a sua condição clínica (Deale & Wessely, 2001). Simon Wessely tem uma resposta curiosa à questão de se saber se o SFC tem, ou não, um componente psicológico ou psiquiátrico. A resposta tem duas perguntas. Por psiquiátrico ou psicológico queremos dizer histórico, não existente ou imaginário? Sim? Então, a resposta é não. Consideramos que doenças como a esquizofrenia, a depressão major e a doença de Alzheimer, ou o autismo, são psiquiátricas ou psicológicas? Sim? Então a resposta é sim (Holgate, Komaroff, et al. 2011).

A etiologia da SFC, aliás, não é conhecida. Foram realizados vários estudos fisiológicos, na expectativa de se encontrar uma causa neuromuscular específica para a fadiga crónica, que não se concretizou. A coexistência de fadiga mental e o facto de as pessoas se queixarem, caracteristicamente, de fadiga em repouso, ajudou a eliminar a possibilidade de uma causa periférica. Todavia, a responsabilidade de uma infeção viral, eventualmente importante nas fases iniciais, é um argumento insatisfatório na explicação da cronicidade. Ao longo dos anos, foram sucessivamente responsabilizados o vírus Epstein-Barr, os herpesvírus-6, os enterovírus, os retrovírus, etc., sem evidências causais inequívocas (Komaroff & Goldenberg, 1989). As expectativas recentes em redor do retrovírus XMRV não resistiram à prova do tempo, pelo menos no Reino Unido (Erlwein, Kaye, et al., 2010). As evidências favoráveis à existência de alterações imunológicas também pareceram inconsistentes, não específicas, e raramente correlacionáveis com o quadro clínico (Lyall, Peakman & Wessely, 2003). Como referiu Walter Gunn, “o que aparece em todos os artigos é alguma forma de disfunção imune; o problema é que a disfunção é diferente consoante o artigo” (*In* Wessely, Hotopf & Sharpe, 1999). As alusões à possibilidade de uma disfunção subcortical, serotoninérgica, ou hipotálamo-hipofisária, finalmente, carecem também de um padrão uniforme. No entanto, foram assinalados baixos níveis de cortisol circulante, ao contrário do que acontece na depressão. Pode haver igualmente uma hiperatividade do sistema serotoninérgico (Parker, Wessely & Cleare, 2001). Não obstante o carácter inconclusivo da investigação biológica, deve dizer-se, todavia, que é possível que os virologistas, imunologistas e psiquiatras falem de aspetos diferentes da mesma síndrome, ou mesmo de entidades diferentes, quando escrevem sobre fadiga crónica (Wessely, Hotopf & Sharpe, 1999). Parece, pois, sensato aceitar o papel de múltiplas causas contributivas, incluindo um componente genético, não esclarecido. É igualmente aceitável que certos agentes infecciosos “disparem” os sintomas iniciais e condicionem, subsequentemente, alterações nas respostas imunológicas. Neste contexto, os mecanismos centrais de atividade neurotransmissora podem também ser importantes, bem como uma eventual hipofunção do eixo HHS (Van Houdenhove, Van den Eede & Luyton, 2009). A natureza da SFC não deve dispensar o contributo futuro da investigação em neurociências (Holgate, Komaroff, et al., 2011). Mas as alterações fisiológicas identificadas não eliminam uma discrepância aparente entre os resultados objetivos e o registo subjetivo dos sintomas. Logo, em cada caso, devemos igualmente valorizar a relevância eventual dos antecedentes individuais e das circunstâncias que rodeiam o início dos sintomas, tal como as experiências subsequentes, as características psicológicas do doente e as reações da família, amigos e profissionais de saúde face à sua condição clínica. Desta forma, é possível conceber a SFC como uma via final comum para vários fatores de risco, incluindo fatores predisponentes, precipitantes e de manutenção, tal como acontece, aliás, com muitos casos de dor crónica ou com o enfarte do miocárdio (Klonoff, 1992). O stress, a hipertensão e o tabagismo são reconhecidos fatores de doença cardiovascular, independentemente da arrumação hierárquica. A infeção viral, o descondicionalismo físico, as crenças não adaptativas e a deslegitimação do sofrimento, por sua vez, podem ser fatores operativos na SFC e devem ser analisados em função de cada caso individual. Não obstante os resultados da investigação

biológica ou os consensos possíveis em redor dos determinantes psicossociais, a verdade é que persiste uma controvérsia polarizada entre os que consideram a SFC como uma doença psiquiátrica e os que o entendem como doença neurológica, tal como na CID-10. Um inquérito recente junto dos neurologistas ingleses mostrou que cerca de 85% dos profissionais não acredita que a SFC seja uma doença neurológica convencional, como a esclerose múltipla ou a doença do neurónio motor (Wojcik, Armstrong, & Kanaan, 2011). Este resultado confronta-nos com um paradoxo. Os doentes que acreditam na natureza neurológica da sua condição, considerando-se portadores de uma encefalomielite miálgica, uma designação que acentua as suas conotações biológicas, recorrem a profissionais que não partilham dessa convicção. Os doentes que recorrem a consultas de psiquiatria ou psicologia, e que portanto podem beneficiar da terapia cognitivo-comportamental (TCC), sujeitam-se a uma abordagem terapêutica útil mas arriscam, ao mesmo tempo, o rótulo indesejável da estigmatização psiquiátrica (Sharpe, 2011). Em última análise, esta polarização entre a “medicina física” e a “medicina psicológica”, com os seus efeitos nocivos na relação médico-doente, pode determinar mais incapacidade do que qualquer agente viral (David, 1991).

Lembremos aqui o modelo de autorregulação de Leventhal (Leventhal, Brissette & Leventhal, 2003). As perceções de doença, de acordo com este modelo, são importantes na determinação dos esforços para lidar com os sintomas. O modelo é composto pelas representações cognitivas de doença, a resposta emocional à doença e seu tratamento, o *coping* determinado pela representação de doença e a avaliação que o indivíduo faz sobre os resultados do *coping* (Moss-Morris & Petrie, 2000). As representações cognitivas guardam uma relação lógica entre si e dizem respeito à identidade da doença (diagnóstico e sintomas), à causa ou causas (simples ou complexas), evolução temporal (duração da doença), consequências (impacto e evolução da doença) e cura/controlo (modos de recuperação ou controlo da doença). Uma vez formadas as representações de doença, as pessoas processam ativamente as informações consistentes com as suas crenças e tendem a rejeitar as não concordantes. Nos doentes com SFC, estas representações tendem a ser estáveis e eventualmente partilhadas com o (a) companheiro(a) e outros familiares. A identidade da doença é caracterizada pela enorme profusão de sintomas, geralmente descritos de uma forma dramática. Relativamente à causa, os doentes tendem a rejeitar atribuições psicológicas, atribuindo a doença a fatores externos, orgânicos, com preferência aparente pelas causas virusais ou imunológicas assinaladas em numerosos *websites*. Estes *websites* sugerem uma abordagem multidisciplinar ao tratamento da SFC, embora sem psiquiatras. Uma exceção ocorreu quando um epidemiologista disse a um jornalista que “são necessárias abordagens multidisciplinares... estamos a falar de uma doença cuja investigação requer o contributo de epidemiologistas, virologistas e psicólogos... para quê o psicólogo?! Para provar que não estás maluco” (Wessely, 1997). Aliás, o padrão linguístico dos grupos organizados na *Internet* foi assim analisado (Davison & Pennebaker, 1997):

... de todos os grupos, os doentes SFC têm as fronteiras mais rigidamente definidas sobre protótipos de doença. Isto parece irónico atendendo ao seu estatuto de diagnóstico de exclusão.

Os posts dos colaboradores indicam que estão familiarizados com a investigação e discussões mais recentes sobre a fadiga crónica. Os autores que incluem nos seus trabalhos a suspeita de fatores psicológicos ou estratégias de tratamento psicológico são vistos como anátema, praticamente sub-humanos nas suas afirmações insensíveis e ignorantes ... Esta intolerância reduz a informação disponível para os membros, restringindo e distorcendo, por sua vez, os esquemas de doença coletivos.

A dimensão controlo/cura mostra-nos doentes pessimistas sobre a evolução da doença e a utilidade de qualquer tratamento, para além do alívio sintomático. Os doentes acreditam sobretudo na utilidade do repouso passivo ou no recurso a soluções veiculadas pelas medicinas alternativas e complementares. A evolução temporal e consequências da doença, para os doentes SFC, refletem a existência de uma doença crónica, flutuante, com períodos de dormência aparente e episódios de exacerbação aguda. As consequências globais tendem a mostrar um acento fortemente negativo, devastador, catastrófico, fiel à perceção dos doentes. A identidade da doença e a perceção das consequências são, aliás, o principal determinante da incapacidade associada à SFC (Petrie, Moss-Morris, & Weinman, 1995; Moss-Morris & Petrie, 2000). Em comparação a AR, os doentes SFC tendem a apresentar uma identidade de doença mais robusta, uma crença mais forte na gravidade da sua condição clínica e uma preferência por atribuições causais relacionadas com agentes virais ou disfunção imunológica (Moss-Morris & Chalder, 2003).

Mas estas referências à SFC não ficam completas sem regressarmos à sua história social. Como foi referido, o intervalo entre o declínio da neurastenia e o aparecimento da SFC, nos anos 80, foi um período em que a fadiga crónica se tornou clandestina, ausente da literatura científica ou da investigação médica, apesar de os doentes, com sintomas de cansaço persistente, não terem obviamente desaparecido. A reconstrução da fadiga crónica iniciou-se com a emergência da síndrome de Epstein-Barr, nos EUA, promovida pela crença numa associação entre fadiga crónica e infeção viral, como vimos. No Reino Unido, como também foi referido, surgiu a expressão encefalite miálgica na sequência de um surto epidémico ocorrido em 1955, no *Royal Free Hospital*, em Londres. A não demonstração de uma teoria viral originou, entretanto, a substituição da síndrome de Epstein-Barr pela SFC, nos EUA. No Reino Unido ocorreu um processo similar, pese embora uma aceitação mais relutante da nova categoria diagnóstica (Wessely, 1997). Mas o paralelismo que podemos traçar entre a neurastenia e a síndrome de fadiga crónica é irresistível. Se este último, hoje em dia, é o preço a pagar pela poluição, pelos aditivos e contaminantes alimentares, aerossóis e antibióticos, a neurastenia foi o preço pago no passado pela industrialização e pelas novas solicitações do mercado de trabalho, no final do século XIX. Numa perspetiva antropológica, a exaustão da neurastenia na China dos anos 1980 era uma expressão crítica para um regime político opressivo que não podia ser denunciado de outra forma, em liberdade. Nos EUA, a transformação do estilo de vida operada pela SFC pôde ser interpretada como um protesto contra os valores americanos do sucesso, do trabalho árduo, da “síndrome da supermulher dos anos 70” (Ware, 1993). O diagnóstico de neurastenia, entretanto, tornou-se “invisível” durante grande parte do século XX (Ware, 1992). A síndrome de

fadiga crónica apareceu nos anos 1980. Talvez não seja ainda uma *disease* porque mantem um estatuto de ambiguidade junto da comunidade científica (Wessely, 2002). Mas é uma *illness* que pode fazer a sua transição para *disease*. Ou não.

A chamada literatura popular e os movimentos de autoajuda estão intimamente ligados ao aparecimento e expansão da nova síndrome, tanto nos EUA como no RU. Subjacente a estes movimentos, existe não apenas uma forte convicção de doença orgânica, mas também uma poderosa retórica antipsiquiátrica que rejeita liminarmente qualquer possibilidade de mediação psicológica para a síndrome. Esta posição firme é sustentada pela crença de que as perturbações psiquiátricas são equivalentes a “doenças imaginárias”, que estão “na cabeça” das pessoas, implicando muitas vezes um juízo moral que condena o doente ao papel passivo de um ser desprovido de mérito e qualidades. Estas assunções, infelizmente, são por vezes partilhadas pela classe médica, ela própria responsável pela ideia de que o doente “não tem nada”, uma vez concluídos os exames complementares, e deve ser encaminhado para uma consulta de Psiquiatria. Naturalmente, este processo de deslegitimação tem implicações terapêuticas e prognósticas inquestionáveis.

A literatura popular e os movimentos ou grupos de apoio e autoajuda militaram, pois, a favor de uma causa orgânica que tem encontrado pouca receptividade na literatura científica. Ao mesmo tempo que desconfiam da medicina moderna, encarada como impessoal e distante do doente, acreditam ironicamente que a medicina vai encontrar a resposta para os seus problemas (Wessely, 1997). No Reino Unido, os artigos da imprensa privilegiaram um modelo médico simples para o SFC: um agente patogénico causa uma alteração patológica que é, mais cedo ou mais tarde, curada por uma “bala mágica”. Acentuaram o estigma da doença psicológica e a insatisfação com a autoridade médica convencional (MacLean & Wessely, 1994). O “enfraquecimento” do sistema imunológico era um argumento central no discurso popular, uma debilitação responsável pela diminuição da resistência às infeções virusais. É possível que este argumento infecioso e imunológico tenha as suas origens culturais nas analogias estabelecidas com a Síndrome de Imunodeficiência Adquirida. Por outro lado, trata-se de uma persuasão comum a várias síndromes medicamente inexplicadas, todas elas unidas numa espécie de grande “síndrome unitária de desregulação imunológica” (Culbert, *cit.* em Wessely, 1997), alegadamente causada pela ingestão de aditivos alimentares, abuso de antibióticos, insecticidas, pesticidas, infeções por *Candida*, poluição, radiações electromagnéticas, etc. A “doença do planeta”, numa palavra, seria o principal factor responsável pelas versões populares da SFC, no fim do século XX.

Mas a viragem do século não trouxe novidades a esta controvérsia persistente. Subsistem os argumentos da medicina baseada na evidência contra as convicções e narrativas de casos individuais ou dos grupos de autoajuda (Smith & Wessely, 2014). Um relatório recente do *Scottish Public Health Network (ScotPHN)* pretendeu avaliar as necessidades de saúde dos doentes com encefalomielite miálgica / Síndrome de Fadiga Crónica (EM/SFC). Para efeitos diagnósticos, o documento recomendou que a Escócia usasse duas categorias diferentes, um diagnóstico para a EM/SFC, baseado nos critérios de 2007 do *National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE)*, e um diagnóstico

separado para a EM, baseado no *Canadian Consensus Document Criteria*. Estas orientações canadenses, segundo o documento escocês, “sublinham as características neurológicas da condição e a fadiga/mal-estar pós-exercício que as definições de base mais psiquiátrica desvalorizam”. Mas o documento canadense foi construído em resposta a pressões exercidas por uma associação de doentes canadenses, a *National ME/IFM Action Network of Canada*. O painel de especialistas que redigiu o documento foi escolhido pela Associação de Doentes. As orientações não obedeceram a nenhuma metodologia considerada adequada para o efeito, foram publicadas numa revista já extinta e o grupo de especialistas foi, em parte, patrocinado por multinacionais farmacêuticas. Os critérios encontrados não foram validados e as recomendações não se basearam em evidências credíveis. Foi ignorado qualquer fator de risco, numa perspetiva biopsicossocial (Prins, Meer, & Bleijenberg, 2006). Em suma, o documento adotou uma perspetiva neurológica para a definição da EM/SFC ao proferir, por exemplo, que “a ataxia, a fraqueza muscular e as fasciculações são comuns”. A este propósito, o *Scottish Neurosciences Council* manifestou preocupações quanto à adoção das orientações preconizadas pelo documento canadense, defendendo que “a ataxia ou fasciculações nunca ocorrem na EM” e coincidindo, deste modo, com a opinião maioritária dos neurologistas ingleses (Wojcik, Armstrong & Kanaan, 2011).

Para efeitos terapêuticos, uma revisão *Cochrane* sobre o exercício físico na EM/SFC concluiu que “existe uma evidência encorajadora segundo a qual alguns doentes podem beneficiar da terapia de exercício físico e nenhuma evidência, pelo contrário, de que o mesmo exercício possa agravar os resultados”. Em 2006, uma revisão sistemática dos tratamentos disponíveis verificou igualmente que a terapia de exercício físico gradual (TEG) e a terapia cognitivo-comportamental (TCC) pareciam aliviar os sintomas e melhorar a função. Para a maioria das intervenções restantes foram assinalados resultados inconclusivos e mesmo a possibilidade de efeitos adversos (Chambers, Bagnall, et al., 2006). Estas conclusões foram repetidas nalguns estudos posteriores (Prins, Meer, & Bleijenberg, 2006; Castell, Kazantzis, & Moss-Morris, 2011). Mas o relatório ScotPHN sugeriu que “os programas de exercício graduado foram recentemente identificados como perigosos”, a partir da informação prestada por doentes com EM/SFC (Twisk & Maes, 2009). O relatório acrescentou ainda dúvidas sobre a utilidade potencial da TCC, provando, mais uma vez, a controvérsia e a dimensão política associadas à EM/SFC.

Entretanto, ficaram disponíveis os resultados sobre os efeitos e utilidade potencial da TEG e da TCC, em Março de 2011, cerca de 6 meses antes da publicação dos critérios ScotPHN. O estudo *Pacing, Activity, and Cognitive Behaviour Therapy: a Randomized Evaluation (PACE)*, confirmou a utilidade potencial da TCC e TEG no SFC. Em comparação com os cuidados médicos habituais, os doentes que receberam TCC e TEG revelaram melhoras moderadas na fadiga e no funcionamento físico (White, Goldsmith, et al., 2011; Bleijenberg, 2011). O que está em causa é o direito que os doentes têm à designada informação baseada na evidência, de maneira a poderem pensar e tomar decisões informadas sobre os tratamentos disponíveis. A adesão acrítica a normas diagnósticas e terapêuticas publicitadas por alguns grupos de doentes, muitas vezes com a passividade ou indiferença do poder político, não

está isenta de efeitos contraproducentes na saúde pública, tal como é referido num comentário recente da Revista *Lancet*, a propósito da doença de Lyme⁷³:

...os ativistas, através do apelo público e do lobbying político, conseguiram desviar a atenção da medicina baseada na evidência... existe uma preocupação crescente de que façam perigar mais a saúde das pessoas, a não ser que os médicos, cientistas, governantes e media defendam com firmeza uma abordagem baseada na evidência... ou seja, estudos científicos de elevada qualidade (Auwaerter, Bakken, et al., 2011)

⁷³ A doença de Lyme é uma infeção bacteriana causada pela *Borrelia burgdorferi*, uma infeção não fatal, não contagiosa, responsiva aos antibióticos. Com frequência, as manifestações subjetivas associadas, como a fadiga, melhoram mas não desaparecem completamente no fim do tratamento antibiótico. Muitas pessoas, quase todas ativistas, acreditam que os doentes cujas manifestações objetivas de doença de Lyme desapareceram depois do tratamento permanecem cronicamente infetados com a *B. burgdorferi*. Esta crença, a crença de que a doença pode causar sintomas subjetivos incapacitantes na ausência de sinais objetivos de doença, para além de que os antibióticos são necessários durante meses ou anos, continua a resistir aos resultados negativos da evidência científica. Estas pessoas criaram grupos de apoio e formaram, elas próprias, grupos de médicos alegadamente especializados na avaliação e tratamento da doença de Lyme crónica. Os respetivos *websites* passaram a ser considerados como fontes de informação credíveis. Com as novas tecnologias da informação, a sua influência propagou-se para a Europa, com pressões políticas acrescidas para um uso prolongado de antibióticos em doentes sem evidência credível de doença. Muitos doentes chegaram ao diagnóstico como consequência de consultas (frustrantes) por sintomas difíceis de definir. Neste contexto, os cientistas e especialistas de saúde pública passaram a ser acusados por desvalorizarem e subdiagnosticarem, intencionalmente, os alegados casos de doença de Lyme (Auwaerter, Bakken, et al., 2011).

6. Somatização

Há momentos em que tudo cansa, até o que nos repousaria. O que nos cansa porque nos cansa; o que nos repousaria porque a ideia de o obter nos cansa. Há abatimentos da alma abaixo de toda a angústia e de toda a dor; creio que os não conhecem senão os que se furtam às angústias e às dores humanas, e têm diplomacia consigo mesmos para se esquivar ao próprio tédio.

Fernando Pessoa, Livro do Desassossego: 105

Em mim foi sempre menor a intensidade das sensações que a intensidade da consciência delas. Sofri sempre mais com a consciência de estar sofrendo que com o sofrimento de que tinha consciência... A vida das minhas emoções mudou-se, de origem, para as salas do pensamento, e ali vivi sempre mais amplamente o conhecimento emotivo da vida... E como o pensamento, quando alberga a emoção, se torna mais exigente que ela, o regime de consciência, em que passei a viver o que sentia, tornou-me mais quotidiana, mais epidérmica, mais titilante a maneira como sentia.

Fernando Pessoa, Livro do Desassossego: 101

6.1 TERMINOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO

O conceito de somatização pode contribuir para uma aglutinação satisfatória dos conceitos anteriores, na expectativa de oferecer uma melhor compreensão das manifestações que pretende caracterizar. Neste sentido, também a somatização é uma espécie de *grande via final comum*, um processo que não deve ser reificado, um amplo porto de chegada para a histeria, neurastenia, medicina psicossomática, comportamento de doença, perturbações somatoformes, síndromes somáticas funcionais e conceitos relacionados, muitas vezes na ausência de qualquer diagnóstico psiquiátrico. Ao longo do tempo histórico, contudo, a somatização tem provado ser um conceito não unitário, complexo, ambíguo e polissêmico. Alguns autores questionam mesmo a validade do conceito (Mumford, 1993). Outros lamentam a insistência no seu uso por presumirem uma reiterada conotação psicopatológica e um inevitável compromisso da relação médico-doente, mostrando simpatia por uma expressão alternativa - os "sintomas físicos múltiplos" (Crombez, Beirens, et al., 2009). O termo foi introduzido por Sketel, em 1911, para designar "o processo através do qual os conflitos neuróticos podem apresentar-se como perturbação física". Era evidente, neste uso do termo, uma clara referência etiológica, de tipo psicanalítico, que confundia somatização com doenças psicossomáticas. Mas a ideia de somatização integra um nível conceptual superior, representando um artefacto do debate inconclusivo sobre a natureza da relação entre o corpo e o espírito, ao longo do tempo histórico (van der Feltz-Cornelis & van Dyck, 1997).

Basicamente, é a natureza da relação entre somatização, ansiedade e depressão que tem justificado uma alternância sucessiva entre duas orientações conceptuais distintas: ora se encara a somatização como uma manifestação somática de mal-estar psicológico, ou se propõe, de uma forma mais descritiva, que a

somatização corresponde a uma experiência de mal-estar somático, caracterizada por sintomas medicamente não explicados (De Gucht & Fischler, 2002). Estão em causa duas perspetivas contrastantes, a primeira mais centrada na psicopatologia individual, a segunda privilegiando uma abordagem dimensional e contextual.

A somatização foi considerada, por exemplo, como uma expressão atípica, embora frequente, de perturbação psiquiátrica (Bridges & Goldberg, 1985). Mas a sua definição pôde aproximar-se também do conceito de comportamento de doença, designando uma tendência para sentir e expressar os sintomas físicos sem patologia orgânica subjacente, para os atribuir a uma doença física e procurar a respetiva ajuda médica – uma definição descritiva, etiologicamente neutra (Lipowski, 1988). Numa perspetiva mais antropológica, a somatização foi interpretada como a expressão de um mal-estar pessoal e social sob a forma de uma linguagem ou idioma somático e procura de cuidados médicos (Kleinman & Kleinman, 1985). De acordo com uma orientação sociossomática, o corpo faria a ponte ente o mundo social e o mundo biológico, metamorfoseando um instrumento de representação e expressão metafórica de problemas não apenas clínicos, mas também sociais. Finalmente, a somatização foi associada a sintomas medicamente não explicados, persistentes e incapacitantes, com uma etiologia muitas vezes multifatorial e a presença frequente, mas não obrigatória, de perturbações psiquiátricas.

Os sintomas medicamente não explicados são frequentes na população geral e a todos os níveis dos cuidados de saúde. Embora muitas vezes transitórios, uma proporção significativa destes sintomas persiste e associa-se a uma deterioração da qualidade de vida. A sua etiologia é muitas vezes multifatorial e as perturbações psiquiátricas estão muitas vezes, nem sempre, presentes (Mayou, 1993).

No contexto clínico, por sua vez, podemos resumir o conceito a três leituras possíveis. Como vimos, a somatização pode ser considerada como uma manifestação “mascarada” - ou uma apresentação somática - de perturbações psiquiátricas. Mas a somatização pode referir-se também a um grupo de categorias psiquiátricas específicas - as perturbações somatoformes - ou a um conjunto de síndromes medicamente não explicadas - as síndromes somáticas funcionais. Finalmente, a somatização pode ser entendida independentemente das nosologias psiquiátricas ou sindromáticas, como um comportamento de doença particular, transnosológico, um processo resultante de uma interação complexa entre sintomas, mal-estar psicológico, mecanismos cognitivos relacionados com processos de interpretação ou atribuição, e recurso ao sistema de cuidados de saúde (Cathébras, 2006).

Parece difícil encontrarmos um conceito unitário para a somatização. E se nos lembrarmos ainda das “Perspetivas da Psiquiatria”, uma perspetiva de doença não deve ignorar que a somatização não ocorre num vácuo neurobiológico. Mas esta perspetiva carece ainda de uma correlação clínico-patológica sustentável, pelo que a somatização não pode ser considerada, neste sentido, tão simplesmente como uma doença que a pessoa tem. A perspetiva dimensional mostra-nos alguma coisa daquilo que o doente é, à custa de eventuais traços como a autodramatização ou o perfeccionismo, enquanto que a perspetiva comportamental nos revela algo que o doente faz, mediante a apresentação de comportamentos que podem visar, embora de forma não voluntária, a obtenção e os benefícios associados

ao papel de doente. A perspectiva da história de vida, finalmente, ajuda-nos a compreender por que é que os doentes são como são e fazem o que fazem, apesar de nos oferecer respostas numerosas e frequentemente contraditórias. As perspectivas da psiquiatria podem, na verdade, iluminar a compreensão do processo de somatização.

Sendo um “problema não resolvido da medicina” (Lipowski, 1987), é igualmente um importante problema de saúde pública, responsável por muitas situações de incapacidade social e profissional. Os profissionais de saúde tendem a não “gostar” destes doentes porque, em larga medida, o “bom” doente deveria aceitar a opinião do médico e as suas indicações terapêuticas, deveria queixar-se de uma forma objetiva, com sintomas somáticos quando tivesse patologia somática, com sintomas psicológicos quando tivesse psicopatologia. Ora, os doentes com somatização persistente não se ajustam a este modelo (Lipowski, 1986e). Tendem a repetir as mesmas queixas físicas, insistem frequentemente na possibilidade de uma causa orgânica, pedem exames complementares, são depreciados, mudam de médico. Como consequência, são extensivamente investigados e internados, submetem-se a procedimentos diagnósticos invasivos e a intervenções cirúrgicas que causam dano iatrogénico, muitas vezes nas enfermarias do hospital geral (Fink, 1992). Eventualmente, nos serviços de cardiologia, quando a angiografia cardíaca revela uma anatomia normal, o diagnóstico prévio não é removido e a realização do exame, só por si, reforça a “presença” de uma cardiopatia (Chambers, 1997). Os médicos, neste processo, podem evitar confrontar-se com o mal-estar emocional dos seus doentes, podem não ter estratégias para lidar com os seus problemas psicossociais ou podem, simplesmente, tentar manter a sua autoridade perante condições ambíguas à custa da tecnologia biomédica (Kirmayer, Groleau, et al., 2004). A somatização, portanto, é muitas vezes uma fonte de sofrimento para o doente, com um impacto negativo nas suas interações familiares e sociais. Ao mesmo tempo, é uma fonte de frustração para o médico, geralmente confrontado com as dificuldades associadas à compreensão integral e alívio eficaz dos sintomas com que é confrontado.

De algum modo, o conceito de somatização tem as suas origens na epistemologia dualista da biomedicina ocidental, sustentada por uma teoria funcional que tende a estabelecer correspondências exatas entre processos fisiológicos e estados de doença, e por uma teoria ontológica sustentando que as doenças têm uma existência e identidade próprias, como se fossem objetos com uma história natural independente da pessoa doente e das suas circunstâncias (Fabrega, 1991). As pessoas com sintomas somáticos funcionais não obedecem a esta lógica direcional, entre doença e experiência subjetiva, como se esta tivesse que resultar, linearmente, de um processo de doença objetivo. Desta forma, os conceitos de somatização do presente, tal como os conceitos psicossomáticos do passado, tentam cumprir o objetivo de credibilizar o sofrimento das pessoas que “estando doentes, não têm doença alguma”.

Como já foi referido, é hoje aceite que não existe uma classe distinta de doenças psicossomáticas, uma presunção baseada nos efeitos não específicos do stress. Com efeito, passou a considerar-se o *processo psicossomático* como uma dimensão intrínseca de qualquer doença. A atenção conferida pela medicina psicossomática ao estudo dos mecanismos causais foi substituída por um interesse crescente

na experiência subjetiva e expressão pública dos sintomas, ilustrado por um refinamento progressivo do conceito de somatização. A princípio, esta designava “uma tendência para sentir, conceber e/ou comunicar os estados ou conteúdos psicológicos sob a forma de sensações corporais, alterações funcionais, ou metáforas somáticas” (Lipowski, 1968, *cit. in* Kirmayer e Robbins, 1991). De algum modo, era proposta uma influência causal dos mecanismos psicológicos sobre os sintomas físicos. Ou seja, a somatização confundiu-se com um processo similar ou idêntico ao da conversão, com a expressão somática de um conflito psicológico. Recentemente, a somatização passou a revestir uma natureza mais descritiva, sendo agora definida como “uma tendência para sentir e comunicar o mal-estar somático e os sintomas não explicados por quaisquer resultados patológicos, para os atribuir a doença física e procurar a respetiva ajuda médica” (Lipowski, 1988). Nota-se assim uma viragem conceptual aparente nas formulações de Lipowski, tendo em conta a marca psicológica que impregnava a sua definição anterior, vinte anos antes. Neste sentido, menos causal e mais descritivo, etiologicamente neutro, a somatização pode ser encarada como uma variação na procura de ajuda e no comportamento de doença, como um processo exterior à rigidez das categorias diagnósticas.

No contexto clínico, mais especificamente, o significado da palavra somatização tem servido para abranger uma extensa lista de situações: 1) doentes que se apresentam com sintomas exclusivamente físicos apesar da existência associada de problemas psicossociais ou emocionais – a chamada “apresentação somática” (de perturbações emocionais); 2) doentes que se preocupam ou estão convencidos de que têm uma doença orgânica, sem qualquer evidência diagnóstica complementar – a chamada “somatização hipocondríaca”; e 3) pessoas com sintomas somáticos funcionais, persistentes e inexplicados, que determinam procura de ajuda e incapacidade significativa – a chamada “somatização funcional” (Kirmayer & Robbins, 1991). Para alguns autores, a categoria “somatização funcional” reflete os verdadeiros sintomas medicamente não explicados. Exposta deste modo, a somatização pode ser vista como um constructo dimensional, em que os casos patológicos existem num continuum com níveis subclínicos de mal-estar somático (Kirmayer, Robbins, & Paris, 1994). Pode igualmente ser concebida como um sintoma ou uma perturbação, tal como nos mostram as classificações médicas e psiquiátricas, ou novamente como uma forma particular de comportamento de doença. Comum a ambas as perspetivas, entretanto, prevalece a ideia de que o sofrimento físico inexplicado pelas explorações biomédicas convencionais pode *relacionar-se* com problemas psicológicos, psiquiátricos ou sociais subjacentes. Por outras palavras, a somatização pode ser considerada como um idioma universal de mal-estar psicossocial, culturalmente sancionado, que não se esgota, todavia, nas categorias nosológicas das classificações médicas ou psiquiátricas. Neste sentido, é possível encararmos o fenómeno da somatização com uma perspetiva que não assuma a presença obrigatória de patologia e dê atenção, por outro lado, ao significado adaptativo dos comportamentos no seu contexto ecológico e cultural. É igualmente pertinente reconhecer a sua distribuição universal, de algum modo contrariando a noção antiga de que seria mais prevalente em função de perfis de personalidade individuais ou de grupos etnoculturais, uma noção que atribuía primitivismo psicológico às pessoas “menos sofisticadas” e foi alimentada pelos contributos iniciais da medicina psicossomática. Este dom da ubiquidade não é incompatível com a variação cultural, com estilos culturais ou idiomas

de mal-estar que também caracterizam o fenómeno de somatização, conferindo-lhe um carácter local específico (Kirmayer, 1984a, 1984b; DSM-IV, 1994, *Appendix I*: 843-849).

A perspetiva de que a somatização deveria ser lida num espectro de variação contínua, por sua vez, defendera antes uma distinção epidemiológica e clínica entre a Perturbação de Somatização, colocada num extremo de gravidade, e duas outras formas de somatização, mais benignas, uma forma condensada ou restrita, associada a perturbações de ansiedade e depressivas, e um outro tipo de somatização, não necessariamente patológico, relacionado com situações de ajustamento ao stress (Katon & Roy-Byrne, 1991). Ainda no âmbito dos Cuidados Primários, finalmente, um outro estudo propusera a existência de três tipos de somatização, largamente não sobreponíveis, associados a distintas características sociodemográficas e diferentes padrões de comportamento de doença: 1) *somatização funcional*, definida pela presença de múltiplos sintomas somáticos medicamente inexplicados; 2) *somatização hipocondríaca*, definida por uma pontuação elevada numa escala de “preocupação com doenças”, na ausência de doença grave; e 3) *apresentações somáticas exclusivas*, caracterizadas pela apresentação de sintomas somáticos associados a depressão ou ansiedade (Kirmayer & Robbins, 1991). Estas definições alternativas de somatização, segundo os autores do estudo, representam também formas distintas, apenas parcialmente sobreponíveis, de comportamento de doença. Requerem, portanto, diferentes explicações para a sua ocorrência.

O estudo em questão incluiu 685 doentes, 26,3% dos quais obedeceram a critérios para uma ou mais formas de somatização. A *somatização funcional*, definida pelo Índice de Sintomas Somáticos, revelou uma prevalência de 16,6%. A maioria destes doentes mostrou ser constituída por mulheres, não casadas, oriundas de um estrato educacional e socioeconómico desfavorecido. Não aparentaram índices significativos de depressão nem pareceram muito preocupadas com a sua saúde, dada a baixa correlação encontrada entre sintomas funcionais e crenças hipocondríacas. As que exibiram maior número de sintomas funcionais revelaram uma fraca propensão para fazer atribuições normalizadas. A *somatização hipocondríaca* teve uma prevalência de 7,7%, apesar das dificuldades em medir o conceito, e não mostrou diferenças significativas na distribuição entre sexos, caracterizando-se por uma elevada taxa de sintomas somáticos e depressivos. Este dado sugeriu uma interferência importante da afetividade negativa, uma característica estável do humor e do autoconceito habitualmente associada a uma tendência introspetiva e a um elevado volume de queixas somáticas, em contraste com o observado na somatização funcional. As *apresentações somáticas de depressão ou ansiedade*, finalmente, constituíram 8% da amostra clínica e incluíram mais mulheres casadas, com estatuto socioeconómico superior ao dos grupos precedentes. Pareceram por vezes exibir apenas os concomitantes somáticos da depressão ou ansiedade, com tendência a fazerem atribuições somáticas para as suas queixas e a revelarem disponibilidade, igualmente, para a consideração de eventuais fatores psicossociais. Estes três grupos de doentes, portanto, evidenciaram características sociodemográficas e psicológicas próprias. Por outro lado, os padrões de comportamento de doença tradicionalmente associados aos doentes que somatizam pareceram mais característicos daqueles que reuniram atributos funcionais e hipocondríacos, em simultâneo. Na verdade, parecem ser estes

os doentes que apresentam um maior número de sintomas somáticos, que mais vezes procuram os serviços de saúde e mais vezes são internados. A persistência com que procuram uma causa para os seus sintomas determina muitas vezes respostas de rejeição, no lugar da validação social que desejam. Quanto mais procuram um diagnóstico e quanto mais os tratamentos falham, menos convencidas ficam as outras pessoas de que os sintomas são reais ou que o doente, por sua vontade, queira mesmo melhorar o seu estado clínico (Kirmayer & Robbins, 1991). No caso particular da SFC, por exemplo, as preocupações relacionadas com a doença parecem ser mais intensas do que nos doentes com esclerose múltipla. Dado não haver diferenças aparentes nas variáveis idade, estilo atributivo somático, neuroticismo, e depressão, é provável que as preocupações dos doentes com SFC sejam reguladas pela necessidade de convencer as outras pessoas sobre a realidade da sua doença. No caso da esclerose múltipla, as preocupações dos doentes ficariam justificadas depois de saberem que têm uma doença orgânica sujeita a episódios de recidiva imprevistos e incapacitantes (Taillefer, Kirmayer, et al., 2003).

Um estudo realizado em Espanha confirmou a validade da distinção entre estes três tipos de somatização, a nível dos Cuidados Primários (Garcia-Campayo, Lobo, et al., 1998). Em comparação com o estudo de Kirmayer e Robbins, os autores encontraram notórias semelhanças na prevalência, distribuição, psicopatologia e características sociodemográficas dos diversos grupos. Os doentes com somatização funcional, que também mostraram pertencer ao grupo maioritário, exibiram valores mais altos na pontuação da fadiga, valores mais baixos nos sintomas de depressão e ansiedade, maior frequência diagnóstica de Perturbação de Somatização e maior duração dos respetivos sintomas. Mas o achado mais significativo, na opinião dos autores, consistiu na verificação de uma mais elevada sobreposição entre as três formas de somatização, em comparação com o estudo canadiano. A possibilidade de esta sobreposição corresponder a um marcador cultural, em Espanha e nas culturas mediterrânicas, ou constituir, em alternativa, uma consequência da cronicidade do processo de somatização, foram as duas hipóteses explicativas oferecidas pelo estudo.

6.2 EPIDEMIOLOGIA

A perceção de sintomas físicos ou somáticos constitui uma experiência universal, considerando-se que entre 80 a 90% da população geral tem pelo menos um *sintoma* por semana. A transformação desta experiência em *sintoma de doença* resulta, por seu lado, de um processo atributivo ou interpretativo onde convergem múltiplas variáveis intra e extra-individuais. As pessoas que traduzem as suas experiências em sintomas de doença, contudo, podem não comparecer no consultório médico e optar, em alternativa, por uma mudança no estilo de vida ou por uma dieta julgada mais apropriada. Deste modo, a elevada percentagem de pessoas que têm a perceção inicial de sintomas somáticos não corresponde, obviamente, à menor quantidade de pessoas que, com a referida perceção de sintomas, decidem recorrer à ajuda médica. Mas neste grupo de pessoas que se apresentam com

sintomas, apenas uma pequena proporção de queixas pode ser explicada à custa de doença orgânica. A nível da comunidade, um estudo utilizou o Índice de Sintomas Somáticos (ISS 4,6) e verificou que os “somatizadores” recorriam mais aos serviços de saúde, que na presença de doença psiquiátrica tinham mais tendência a recorrer aos serviços médicos, mais do que aos serviços de saúde mental, e que eram mais suscetíveis de referir um período recente de baixa ou limitação funcional por doença (Escobar, Burnam, et al., 1987). Um outro estudo mostrou a incidência e evolução de 14 sintomas comuns numa Consulta de Medicina Geral, em 1000 doentes consecutivos, ao longo de 3 anos. Verificou-se o aparecimento de um total de 567 novas queixas e o recurso a exames diagnósticos em mais de 2/3 dos casos. O diagnóstico de causa orgânica foi feito raramente, para os 10 sintomas mais frequentes. Foi detetada uma etiologia “orgânica” em apenas 16% dos casos, uma etiologia “psicológica” em 10% dos casos, e foi assinalada uma etiologia “desconhecida” em 74% de todos os casos. Concluiu-se igualmente que foram elevados os custos da investigação complementar, sobretudo nos casos das cefaleias e lombalgias. O tratamento foi muitas vezes ineficaz, quando teve lugar (Kroenke & Mangelsdorff, 1989; Fig. 6.1).

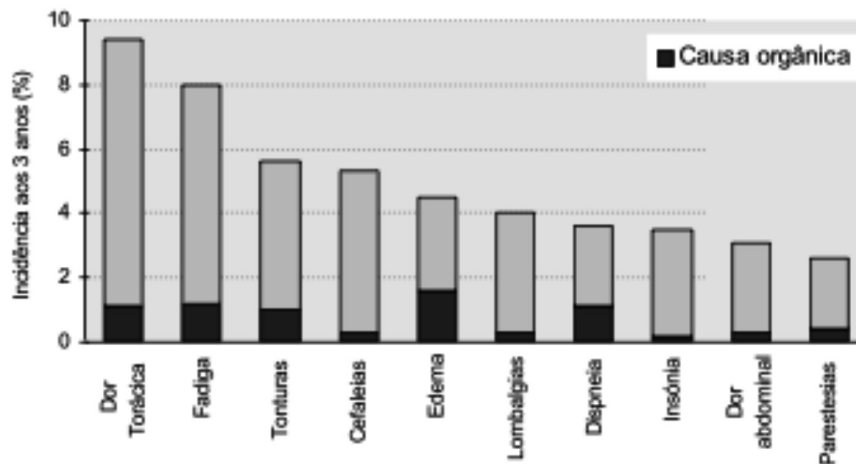


Fig. 6.1. Epidemiologia dos sintomas somáticos funcionais. Adaptado de Kroenke e Mangelsdorff, 1989.

Os estudos realizados no âmbito dos *Cuidados Secundários*, em vários países, mostraram que os sintomas medicamente não explicados constituem uma forma de apresentação clínica em 35 a 53% de novos doentes, em diferentes especialidades (Nimnuan, Rabe-Heskett, et al., 2001). As consultas de neurologia, por exemplo, mostram taxas de prevalência entre os 26 e 45% (Stone, Hewett, et al., 2008).

A nível dos *Cuidados Primários de Saúde*, vários estudos assinalam igualmente a importância epidemiológica dos sintomas somáticos funcionais, incluídos na categoria de queixas mais comum (Kirmayer & Taillefer, 1997). Naturalmente, as diferentes formas de operacionalizar o conceito de somatização e a existência de diferentes classificações dificultam a análise comparativa dos dados de prevalência

(Fabião, Silva, et al., 2010). Mas parece que a proporção destes sintomas, a nível dos cuidados primários, varia entre os 20 e os 74%, de acordo com o método usado para os classificar como não explicados (Kroenke, 2003). Deste modo, é generalizada a convicção de que uma larga percentagem de doentes, a este nível dos Cuidados de Saúde, se apresenta inicialmente com queixas somáticas não específicas. O fenómeno de somatização pode bem constituir o elo de ligação entre o mal-estar psicológico e o recurso aos serviços de saúde. Cerca de $\frac{1}{4}$ dos doentes com dor crónica⁷⁴ generalizada têm uma perturbação mental (Macfarlane, Morris, et al., 1999). Os anos 1990, aliás, contribuíram com algumas conclusões importantes sobre a natureza dos sintomas físicos a nível dos cuidados primários (Katon & Walker, 1998). Primeiro, a maioria dos sintomas não está associada a patologia orgânica; segundo, a presença de mal-estar psicológico ou de uma perturbação psiquiátrica aumenta o consumo de cuidados de saúde e a incapacidade, independentemente da presença ou ausência de patologia orgânica associada (Allen, Gara, et al., 2001). Mas a somatização também contribui para a emergência de incapacidade, numa perspetiva longitudinal, independentemente da presença de ansiedade ou depressão (Leeuw, Gerrits, et al., 2015). Terceiro, fatores como o ambiente familiar precoce, a experiência prévia com doenças e alguns traços de personalidade específicos podem predispor ao desenvolvimento de sintomas medicamente não explicados. Quarto, existe uma associação entre o número de sintomas não explicados e o risco de mal-estar psicológico ou perturbação psiquiátrica ao longo da vida. A robustez desta relação aumenta à medida que o doente se “desloca” para as consultas de especialidade. Quinto, os sintomas não explicados contribuem para uma percentagem muito significativa de custos nos cuidados de saúde. Finalmente, os sintomas não explicados têm um impacto significativo na qualidade da relação médico-doente.

A somatização é, portanto, um fenómeno mais amplo que o seu correspondente categorial, refletido nas perturbações somatoformes (Lobo, Garcia-Campayo, et al., 1996). Segundo um estudo dinamarquês, entre 22 a 58% de doentes consecutivos obedecem aos critérios de perturbação somatoforme e evidenciam uma acentuada comorbilidade com outras perturbações mentais (Fink, Sørensen, et al., 1999). Havendo patologia comórbida, os sintomas físicos, os sintomas depressivos e as limitações funcionais podem ter um efeito aditivo (De Wall, Arnold, et al., 2004). É possível que 25 a 75% das consultas sejam devidas a sofrimento psicossocial, revelado por sintomas somáticos funcionais (Katon, Ries, & Kleinman, 1984). De acordo com esta presunção, um outro estudo mostrou que 19% dos doentes da amostra obedeceram aos critérios de somatização propostos: 1) consulta por sintomas somáticos; 2) atribuição destes sintomas a doença orgânica; 3) presença de perturbação psiquiátrica, avaliada pelo psiquiatra investigador, de acordo com os critérios da DSM-III, e 4) alívio ou resolução dos sintomas com o tratamento desta perturbação, de acordo com a opinião do psiquiatra investigador

⁷⁴ Dor crónica numa perspetiva prognóstica e multidimensional, para além da dimensão temporal estrita. Logo, deve ser encarada como uma condição cujas implicações futuras são inerentemente incertas e mutáveis, não uma característica fixa e identificadora de doentes com um sintoma intratável. O potencial de mudança, na verdade, corresponde a uma característica muitas vezes desvalorizada, em condições de dor crónica (Von Korff & Dunn, 2008).

(Bridges & Goldberg, 1985). Deste grupo, 24% dos doentes foram descritos como “facultativos”, uma vez que admitiram facilmente a presença de sintomas psicológicos quando foram entrevistados por um psiquiatra. Mas 32% foram considerados como “puros”, dada a resistência às explicações psicológicas oferecidas. O facto de estes doentes, que têm perturbações emocionais, privilegiarem os sintomas somáticos, ajuda a explicar a “morbilidade psiquiátrica escondida”, esse volumoso contingente da população que “esconde” sinais e sintomas emocionais por detrás de sintomas físicos, ou que procura ajuda, simplesmente, devido às manifestações somáticas da sua psicopatologia (Katon, Kleinman, & Rosen, 1982). Cerca de 50 a 80% dos doentes com manifestações de ansiedade ou depressão apresentam-se inicialmente com sintomas somáticos funcionais (Bridges & Goldberg, 1985; Kirmayer, Robbins, et al, 1993). Por este motivo, cerca de metade dos doentes com estas alterações emocionais não recebe o diagnóstico adequado. Mas a maioria destes doentes é capaz de reconhecer o contributo de fatores psicossociais para o seu mal-estar. O estilo de apresentação clínica do doente é um dos fatores que pode influenciar a capacidade do médico para reconhecer a morbilidade psiquiátrica. As apresentações somatizadas da depressão e da ansiedade parecem reduzir as taxas de reconhecimento diagnóstico, enquanto que as formas hipocondríaca e funcional da somatização, pelo contrário, parecem facilitar esse reconhecimento (Kirmayer, Robbins, et al., 1993). As características pessoais dos médicos, por sua vez, também podem contribuir para uma baixa deteção da morbilidade psiquiátrica, a nível dos Cuidados Primários (Kirmayer & Robbins, 1996). Independentemente de constrangimentos institucionais ou outros, parece que os profissionais mais sensíveis às expressões não verbais da emoção são mais facilmente capazes de fazer uma avaliação psicossocial ou um diagnóstico psiquiátrico. Pelo contrário, os médicos que tendem a culpabilizar ou responsabilizar os doentes deprimidos pelas causas, exagero ou manutenção do seu estado clínico, mostram uma menor propensão para fazerem avaliações de tipo psicossocial (Robbins, Kirmayer, et al., 1994). Embora muitas das manifestações somáticas tenham um carácter transitório, não é desprezível a proporção de pessoas que as exhibe com carácter persistente, causando sofrimento apreciável e um recurso continuado aos serviços de saúde (Craig, Boarman, et al., 1993). Um estudo da OMS sobre perturbações mentais nos Cuidados Primários estudou 5438 doentes, distribuídos por 14 países, e concluiu que a somatização (ISS) constitui um problema frequente, moderadamente estável ao longo do tempo e associado a incapacidade significativa (Gureje, Simon, et al., 1997; Gureje & Simon, 1999). Foi encontrada uma elevada prevalência de somatização em todos os centros, apesar das diferenças encontradas, com taxas mais elevadas em duas cidades da América do Sul (Rio de Janeiro e Santiago do Chile). As semelhanças encontradas nestas cidades da América Latina sugerem, aliás, uma influência comum de fatores culturais. Mas as diferenças encontradas nas taxas globais de somatização pareceram relacionar-se mais com uma ausência de consistência na relação médico-doente ao longo do tempo (Gureje, 2004). Os índices de sintomas somáticos e sofrimento emocional revelaram uma correlação fortemente positiva em todos os centros. Não obstante a frequência dos sintomas somáticos da depressão variar segundo a definição de somatização, 69% dos doentes com o diagnóstico de depressão major (n=1146), de acordo com os critérios da DSM-IV, apresentaram-se com sintomas somáticos exclusivos (Simon, Von

Korff, et al., 1999). Os sintomas somáticos da depressão, aliás, podem ser anunciados pelo contributo independente da ansiedade, de uma tendência para a amplificação do mal-estar somático e ainda das dificuldades na identificação e comunicação do mal-estar emocional, ou alexitimia (Sayar, Kirmayer, & Taillefer, 2003). Tudo isto significa, portanto, que a distinção tradicional entre sintomas “físicos” e “psicológicos” pode ser um reflexo da especialização médica, mais do que o resultado da experiência subjetiva dos doentes com perturbações emocionais. Os sintomas somáticos associados a perturbações de ansiedade e depressão podem não refletir uma inaptidão dos doentes para comunicar o sofrimento psicológico. Podem corresponder antes a uma experiência global de mal-estar, com manifestações simultaneamente físicas e psicológicas (Simon, Gater, et al., 1996).

A nível das *Consultas Hospitalares*, os estudos apontam na mesma direção, assinalando a elevada frequência de consultas por sintomas funcionais. Muitos doentes são enviados a partir dos cuidados primários e não recebem qualquer diagnóstico psicológico ou psiquiátrico específico (Mayou & Hawton, 1986). Segundo os critérios da CID e da DSM, as perturbações somatoformes são prevalentes na especialidade de Medicina Interna, sobretudo em mulheres jovens (Fink, Hansen, & Oxhøj, 2004). As consultas de Gastrenterologia e Cardiologia recebem muitos doentes com queixas funcionais sugestivas de patologia digestiva ou cardíaca, respetivamente. As consultas de Reumatologia atendem igualmente muitas pessoas com dores crónicas e psicopatologia significativa (Quartilho, Alte da Veiga, & Vaz Serra, 1997). Num estudo retrospectivo, verificou-se que a proporção de doentes com consultas frequentes e sintomas medicamente não explicados correspondeu a 54% nas consultas de gastrenterologia, 50% em neurologia, 34% em cardiologia, 33% em reumatologia, 30% em ortopedia, 27% em ORL, 17% em cirurgia geral e ginecologia e 15% em pneumologia (Reid, Wessely, et al., 2001). As consultas de Psiquiatria também se confrontam amiúde com doentes apresentando queixas somáticas funcionais, com ou sem psicopatologia evidente, apesar do relativo desinteresse dos psiquiatras em relação a este problema clínico, em termos diagnósticos e terapêuticos (Kirmayer & Robbins, 1991). Se considerarmos que muitos destes doentes, em todas as consultas mencionadas, não ficam aliviados pela negatividade dos exames complementares, nem pelos esforços terapêuticos, muitas vezes ambíguos, do médico assistente, podemos facilmente avaliar a dimensão verdadeira deste problema clínico, no âmbito do hospital geral. Tanto nas enfermarias hospitalares (Creed, Firth, et al., 1990) como nos serviços de urgência, igualmente, estão documentadas elevadas taxas de somatização. Em 2010, nos países da União Europeia, o custo total das perturbações somatoformes ascendeu a 21 biliões de euros (Gustavsson, Svensson, & Jacobi, 2011).

Um outro aspeto interessante tem a ver com uma maior prevalência aparente da somatização nas mulheres, com exceção eventual dos casos de hipocondria e das formas somatizadas de depressão ou ansiedade. Com efeito, as mulheres tendem a apresentar um maior registo genérico de sintomas, independentemente da comorbilidade psiquiátrica, e também um maior volume de sintomas medicamente inexplicados, não obstante a existência de estudos contraditórios (Kroenke & Spitzer, 1998; Piccinelli & Simon, 1997). As razões para as alegadas diferenças na distribuição epidemiológica dos sintomas funcionais têm sido objeto de debate mas incluem, ainda hoje, os seguintes argumentos (Kirmayer

& Taillefer, 1997): 1) maior prevalência de perturbações psiquiátricas no sexo feminino, sobretudo perturbações de ansiedade e do humor; 2) diferenças no comportamento de doença; 3) exposição diferencial ao abuso físico e sexual; 4) stresses sociais e conflitos psicológicos associados aos papéis de género; 5) diferenças hormonais ou outras, de natureza biológica; e 6) preconceitos sexuais no processo diagnóstico. Vejamos cada uma destas hipóteses, com mais atenção.

1. É consensual uma maior prevalência dos sintomas depressivos e de várias perturbações de ansiedade, como a perturbação de pânico, no sexo feminino. Este dado epidemiológico, todavia, não contraria o facto de muitas pessoas com manifestações de somatização não exibirem perturbações significativas do humor ou de ansiedade. Logo, este é um argumento que pode explicar apenas uma parte das diferenças observadas.

2. As mulheres podem ter uma maior tendência para escrutinar os seus organismos e, deste modo, para notar e registar mais sintomas. Esta tendência diferencial, na mulher, estaria mais relacionada com níveis de informação externa e flutuações situacionais, incluindo o processo de stress, ao contrário do observado no homem, que tenderia a fazer o registo de sintomas mais em função de uma perceção exclusiva das alterações fisiológicas. Estas diferenças nas propriedades percetivas foram sobretudo verificadas em pessoas saudáveis, no laboratório, e, portanto, são de difícil generalização (Pennebaker & Watson, 1991). Os padrões de interação social, no entanto, podem facilitar o aparecimento de sintomas funcionais na mulher, em contraste com as prescrições geralmente atribuídas ao homem, desde a infância educado no sentido de não admitir situações de mal-estar somático (Wool & Barsky, 1994). Por outro lado, as mulheres seriam mais suscetíveis à procura de ajuda porque, ao contrário dos homens, seriam mais facilmente capazes de admitir sensações de mal-estar e a consequente necessidade de auxílio (Verbrugge, 1985). A presença ou ausência de responsabilidades profissionais e familiares, bem como a sua natureza, podem igualmente interferir com estes processos de procura de ajuda e comportamento de doença.

3. Múltiplos estudos recentes têm referido experiências de abuso físico e/ou sexual em pessoas com sintomas somáticos funcionais. Atendendo a que as mulheres são reconhecidamente mais vezes vítimas de abuso, este facto pode justificar igualmente parte da diferença observada. É o caso, por exemplo, da síndrome de cólon irritável e outras perturbações gastrintestinais funcionais (Drossman, Leserman, et al., 1990), da dor pélvica crónica (Walker, Gelfand, et al., 1995) e da fibromialgia (Walker, Keegan, et al., 1997). A somatização guarda, contudo, uma relação não específica com a experiência prévia de abuso, físico ou sexual (Walker, Katon, et al., 1992; Salmon & Calderbank, 1996; McCauley, Kern, et al. 1997).

4. Os papéis de género podem submeter as mulheres a stressores sociais que causam níveis superiores de mal-estar somático e emocional. Tanto o isolamento doméstico, com défice de estimulação social, como o envolvimento profissional, muitas vezes implicando trabalho excessivo, podem constituir fatores de stress significativos (Verbrugge, 1985).

5. As diferenças fisiológicas entre homens e mulheres também podem ter algum valor explicativo. As hormonas sexuais femininas, por exemplo, podem contribuir para uma maior prevalência da síndrome de intestino irritável no sexo feminino, ao exercerem os seus efeitos sobre a musculatura lisa do intestino e outros sistemas orgânicos.

6. Finalmente, também é possível a existência de preconceitos de gênero, relacionados com o processo diagnóstico. No contexto clínico, existe por vezes uma tendência para ver os homens como responsáveis pelas suas ações, enquanto que as mulheres, pelo contrário, tendem a ser encaradas como estando “fora de controlo”. Um homem “fora de controlo” é um indivíduo agressivo, violento. Uma mulher “fora de controlo” é alguém a gritar e a chorar profusamente. No homem, os sintomas são frequentemente lidos como uma tentativa de evasão às responsabilidades familiares e sociais; na mulher, costumam ser interpretados como um reflexo de perturbação emocional. Numa palavra, verifica-se uma aparente discriminação sexual entre duas formas de explicação causal: racional *versus* irracional, razão *versus* emoção, motivação *versus* capricho, consciente *versus* inconsciente (Kirmayer, 1988). A história da histeria, especificamente, ilustra exemplarmente o peso eventual do preconceito diagnóstico. Com efeito, desde as suas origens até aos dias de hoje,

...a histeria pode ser interpretada como uma metáfora médica para a condição feminina. Ao longo dos séculos ... a perturbação representou na linguagem descritiva da clínica tudo o que o homem achasse irritante ou irascível, misterioso ou intratável, no sexo oposto. A sintomatologia física altamente variável da doença foi atribuída, por muitos autores, à natureza irracional, caprichosa e imprevisível da mulher. A exagerada emotividade da mulher histérica foi vista como uma intensificação patológica da sensibilidade feminina, e a crise histérica como uma espécie de espasmo hipperfeminino, mimetizando o parto e o orgasmo feminino. Ao longo de muita da história da medicina, a histeria representou, muito literalmente, uma incorporação da natureza feminina aos olhos e espíritos dos observadores masculinos (Micale, 1995).

6.3 CONSIDERAÇÕES ETIOLÓGICAS

Os sintomas medicamente não explicados devem ser compreendidos à luz de múltiplos fatores etiológicos, muitas vezes em interação complexa. Numa perspetiva algo simplista e controversa, como vimos, Charles Ford identificou a somatização como o processo através do qual a pessoa usa o seu corpo, ou os sintomas somáticos, por motivos psicológicos ou para obter algum tipo de ganho (Ford, 1997; Ford, 1986). No ganho primário, um sintoma físico pode resolver um conflito intrapsíquico. O ganho secundário implica a simpatia e apoio das outras pessoas e um eventual alívio das responsabilidades sociais e profissionais. O ganho terciário significa que os sintomas, ou a doença, podem ser reforçados por potenciais interessados na manutenção das queixas (ex., familiares que esperam ganhar com as compensações monetárias do doente, alguns advogados, médicos que prolongam desnecessariamente o tratamento e a dependência). O designado *modelo de alto risco de percepção da ameaça*, por sua vez, sugere que alguns fatores predisponentes, como a “disposição hipnótica”, a catastrofização e a afetividade negativa, aumentam a probabilidade de dois fatores precipitantes, acontecimentos de vida e *minor hassles*, determinarem o aparecimento de sintomas psicológicos ou somáticos, a não ser que se verifique um tamponamento dos referidos fatores predisponentes e precipitantes através do apoio

social e das estratégias de *coping* (Wickramasekera, 1995). São múltiplos os contributos teóricos para a compreensão etiológica da somatização. Mas não obstante todas as possibilidades, é difícil identificar causas específicas para o fenómeno da somatização, que deve talvez ser concebido como resultante de processos universais de comportamento de doença. Contudo, os modelos interativos que incluem variáveis relacionadas com a psicopatologia, o comportamento de doença e o processo de stress são susceptíveis de oferecer uma compreensão mais satisfatória do problema. O contributo causal e interativo de múltiplas variáveis implica, pois, a consideração sucessiva de diversas perspectivas etiológicas, ao longo de um espectro biológico, psicológico, social e cultural-hermenêutico (Kirmayer & Young, 1998).

6.3.1 Mecanismos fisiopatológicos

A somatização não ocorre num vácuo fisiológico (Sharpe & Bass, 1992). As perturbações somatoformes admitiram a influência possível do sistema endócrino e imunológico, de aminoácidos e neurotransmissores, de alterações na ativação fisiológica e na atividade cerebral, no âmbito de um modelo de percepção e filtração das sensações corporais (Rief & Barsky, 2005). As “queixas subjetivas relacionadas com a saúde” podem resultar de um mecanismo psicobiológico – a “sensibilização” – que explicaria as diferenças individuais na aceitação e tolerância a queixas comuns, relacionadas com a saúde, no âmbito da designada “teoria de ativação cognitiva do stress” (Eriksen, Murison, et al., 2005; Eriksen & Ursin, 2004). Um mecanismo específico de sensibilização, a designada *potenciação de longo prazo*, pode ser induzido nas vias da dor através de uma experiência prévia de dor ou de uma estimulação nociva que baixariam o limiar para estimulações futuras. A atenção e a vigilância, bem como o stress, a ansiedade e a depressão, podem baixar ainda mais este limiar, transformando sensações benignas em dor e produzindo, assim, mais sensibilização e mais vigilância (Deary, Chalder, & Sharpe, 2007). A ativação do sistema nervoso simpático, por sua vez, está geralmente associada a estados de ansiedade e determina o aparecimento de taquicardia, suores e tremores. Os processos de inibição cognitiva e emocional, relacionados com uma experiência traumática, do mesmo modo que o confronto terapêutico com essa experiência mediante revelação pública falada ou escrita, estão igualmente associados a alterações na atividade do sistema nervoso autónomo (Pennebaker, 1995; Pennebaker & Susman, 1988). Os fenómenos de tensão muscular, muitas vezes associados a estados de ansiedade, podem contribuir para o aparecimento de cefaleias ou lombalgias. A hiperventilação pode ser responsável por várias consultas de especialidade, com queixas de “falta de ar”, dor torácica ou flatulência, relacionadas com alterações na dinâmica da parede torácica, hipocapnia e alcalose. As alterações do sistema vascular, causadas por uma situação prolongada de inatividade física, podem determinar sintomas sugestivos de hipotensão postural. Do mesmo modo, podem ser responsáveis pela dor pélvica crónica, mediante mecanismos de dilatação venosa local. A inatividade física pode explicar os fenómenos de descondicionamento muscular, com subsequente fadiga e intolerância ao esforço, características da fadiga crónica e da fibromialgia. Nesta última síndrome, as alterações EEG do sono foram consideradas importantes. Os dados da

neuro-imagiologia, alegadamente, oferecem alguma esperança nas futuras classificações e tratamentos das perturbações somatoformes e síndromes somáticas funcionais (García-Campayo, Fayed, et al., 2009; Browning & Fletcher, 2011). O eventual contributo das putativas alterações biológicas no processo de somatização, portanto, deve lembrar-nos que os sintomas funcionais não são apenas “psicológicos”, da mesma forma que outros sintomas, com lesão biológica definida, nunca são apenas “físicos”.

As explicações médicas, aliás, são cada vez mais frequentes no caso dos sintomas ou síndromes medicamente inexplicadas ao assinalarem, por exemplo, alterações na função do eixo hipófise-hipotálamo-suprarrenal. Com efeito, muitos estudos defendem alterações do processamento nervoso central em doentes cujo problema principal não reside no processamento de estímulos periféricos, mas antes na experiência espontânea da dor e outras queixas físicas, na ausência de patologia estrutural inequívoca (Henningsen, 2003). A noção de “*as-if loops*” ilustra a possibilidade de as experiências sintomáticas resultarem de ativações a nível central que não implicam vias aferentes ou eferentes, antes envolvendo os centros parietais, límbicos e frontais responsáveis pela representação do “corpo no cérebro” e das suas relações com as emoções e os pensamentos (Damásio, 1994).

6.3.2 Temperamento, Personalidade e Comorbilidade Psiquiátrica

Uma tendência para sentir níveis elevados de sintomas somáticos e emocionais pode refletir a operação de traços temperamentais específicos, em particular da *afetividade negativa* (Pennebaker & Watson, 1991). Este conceito corresponde a uma disposição individual, estável, coincidente com os conceitos tradicionais de neuroticismo ou pessimismo, associada a situações de mal-estar individual e insatisfação numa vasta gama de contextos. A afetividade negativa contribui tanto para a evolução dos sintomas medicamente não explicados como para a sua persistência, ou seja, o mal-estar psicológico e o mal-estar somático tendem a mostrar uma evolução paralela (De Gucht, Fischler, & Heiser, 2004). Os indivíduos com elevados índices de afetividade negativa tendem a ser mais introspetivos e negativistas, centrados nos aspetos negativos de si próprios e dos outros, hipervigilantes em relação aos seus corpos, do mesmo modo que tendem a referir consistentemente mais sensações e sintomas somáticos, em comparação com indivíduos de baixa afetividade negativa. Este conceito, portanto, talvez esteja intimamente relacionado com os processos cognitivos de atenção e também com os fenómenos de amplificação somática (Watson & Pennebaker, 1989). Para medir este constructo psicométrico, válido e estável (Watson & Clark, 1984; Watson & Tellegen, 1985), foram desenvolvidas várias escalas, de que podemos destacar as *Positive and Negative Affect Scales - PANAS* (Watson, Clark, & Tellegen, 1988). A prevalência de alguns traços ou perturbações da personalidade, no âmbito dos fenómenos de somatização, tem igualmente suscitado algum interesse teórico (Kirmayer, Robbins, et al., 1994). A perturbação de conversão, por exemplo, parece reunir traços das perturbações de personalidade histriónica e dependente. A perturbação de somatização, por sua vez, foi associada a traços histriónicos e antisociais. A comorbilidade psiquiátrica, finalmente, é também significativa, sendo sobretudo prevalentes

os diagnósticos de ansiedade e depressão para os quais, aliás, os estudos epidemiológicos assinalam uma prevalência de 10 a 20%, no âmbito dos Cuidados Primários (Kirmayer, Robbins, et al., 1993). Vejamos, a propósito, algumas das relações possíveis entre somatização e perturbações psiquiátricas.

A frequente associação entre somatização e sintomas psiquiátricos é consensual. Na presença de sintomas físicos, é possível imaginar a presença de psicopatologia, com uma natureza depressiva, ansiosa, ou somatoforme, se estiverem igualmente presentes algumas características (Kroenke & Rosmalen, 2006). Os sintomas físicos devem ser múltiplos, com uma natureza crónica ou recorrente, e devem ter uma natureza inexplicada depois da avaliação clínica inicial. Deve existir um consumo frequente dos cuidados de saúde, com polimedicação e/ou respostas terapêuticas insatisfatórias para os sintomas considerados, ou mesmo intolerância às diferentes medicações prescritas. Na perspetiva do médico, a consulta é considerada difícil. Devem estar presentes, finalmente, stress na semana anterior, um elevado número de sintomas, um autorregisto de saúde pobre e uma elevada intensidade sintomática. Esta associação, por sua vez, entre sintomas físicos e psiquiátricos, mostra uma correlação significativa com o uso dos serviços de saúde (Simon & VonKorff, 1991). Qual é a natureza desta relação? A perspetiva tradicional diz-nos que os sintomas somáticos funcionais e a procura de cuidados de saúde resultam da apresentação atípica de uma perturbação psiquiátrica, geralmente uma depressão ou um estado de ansiedade. Esta é uma versão moderna dos conceitos psicanalíticos do passado, que consideravam os sintomas histéricos como derivativos de impulsos inconscientes proibidos, permitindo assim que os desejos socialmente reprováveis se mantivessem “escondidos”. Tal como antes, segundo esta perspetiva, os sintomas somáticos continuariam hoje a ter um significado defensivo ao permitirem que a ansiedade e a depressão permanecessem fora do campo da consciência.

O conceito de *alexitimia* surgiu com a intenção de explicar esta transdução de fatores psicológicos em sintomas somáticos, nas pessoas que “não têm palavras para os sentimentos”. É um conceito que suscita, desde logo, uma dificuldade central, a de saber como é possível avaliar uma capacidade que não existe, avaliar as emoções que a pessoa não sente (Rief & Broadbent, 2007). É mesmo provável que a associação entre somatização e alexitimia tenha um carácter não específico, mesmo que a dificuldade em identificar sentimentos possa constituir-se num fator de risco independente para um número consistentemente alto de sintomas medicamente não explicados (De Gucht & Heiser, 2003; De Gucht, Fischler & Heiser, 2004). Os contributos originais de dois autores psicanalistas, John Case Nemiah (1918-2009) e Peter Emanuel Sifneos (1920-2008), resultaram da análise de entrevistas realizadas a 20 doentes com “doenças psicossomáticas”. Os referidos autores verificaram que 16 destes doentes revelavam “uma marcada dificuldade em verbalizar ou descrever os seus sentimentos e uma ausência ou redução significativa da fantasia” (Taylor, 1984). De acordo com os estudos iniciais sobre alexitimia, verificou-se que alguns doentes exibiam uma limitada capacidade para fantasiar, tinham dificuldade no uso de palavras que expressassem as suas emoções, recorriam à ação como modo de expressão dos seus conflitos, revelavam conteúdos discursivos muito concretos e intimamente associados à realidade exterior, e descreviam as suas queixas em termos físicos. A alexitimia surgia como um conceito descritivo no qual convergiam várias características clínicas (Lesser & Lesser, 1983). Talvez a alexitimia e a somatização sejam constructos diferentes que podem ocorrer

em simultâneo e ser medidos de modo independente (Bach, Bach, & de Zwaan, 1996). Não se pode dizer que a alexitimia seja um fator predisponente para o desenvolvimento de somatização (De Gucht & Heiser, 2003). Mas uma particular dimensão da alexitimia – a “dificuldade em identificar sentimentos” – parece contribuir para a persistência de sintomas medicamente inexplicados (De Gucht, Fischler & Heiser, 2004). Ora, os sintomas físicos e os sintomas psicológicos não são canais alternativos para a expressão do sofrimento individual. Como vimos, tendem a aparecer conjuntamente, denunciando uma correlação muito significativa entre as queixas psicológicas e o sofrimento somático que, a esta luz, deve ser considerado como uma manifestação paralela da ansiedade ou depressão (ou doutras perturbações psiquiátricas). A nível dos cuidados primários, foi mesmo sugerida a não distinção entre sintomas somáticos funcionais e perturbações mentais comuns, na presunção de que esta abordagem transdiagnóstica pudesse simplificar a integração da saúde mental nos cuidados primários e contribuir também, desta forma, para a redução das desigualdades na saúde, nos países mais pobres (Shidhaye, Mendenhall, et al., 2013). Quanto maior o número de sintomas medicamente não explicados, maior a probabilidade de prejuízo funcional e maior a possibilidade de sintomas de ansiedade e depressão, com aumento acrescido no consumo de cuidados de saúde. Ou seja, o número de sintomas é um índice fiável de mal-estar psicológico e compromisso funcional, compatível com um espetro de gravidade para a somatização (Katon & Roy-Byrne, 1991). Em termos metafóricos, o número total de sintomas somáticos funcionais pode ser interpretado como a velocidade de sedimentação da “inflamação psicopatológica” (Kroenke, 2003). Não existe uma evidência consistente segundo a qual a experiência de múltiplos sintomas físicos ajude a pessoa a negar a presença de uma perturbação psiquiátrica, ou seja, os sintomas físicos não parecem constituir uma defesa contra o reconhecimento de uma qualquer doença psiquiátrica (Hotopf, Wadsworth, & Wessely, 2001). Uma segunda perspetiva sustenta que os sintomas somáticos funcionais e os sintomas psiquiátricos são ambos consequência de um mal-estar subjacente, não específico. Esta aparente propensão para o aparecimento simultâneo de sintomas físicos e emocionais relacionar-se-ia, aparentemente, com os conceitos de afetividade negativa e amplificação somatossensorial. Uma terceira perspetiva considera que os sintomas físicos desagradáveis são ubíquos, sendo o recurso aos serviços de saúde precipitado pelo cruzamento destes sintomas comuns, inócuos, com os estados afetivos negativos. Ou seja, é a perturbação emocional que é responsável pela ida à consulta médica, apesar da presença simultânea dos sintomas somáticos. Como também vimos, este modelo parece aplicar-se ao comportamento de procura de ajuda em muitas pessoas com o diagnóstico de intestino irritável. Uma quarta perspetiva, finalmente, considera que o uso dos serviços de saúde é uma causa, e não uma consequência, da somatização. Ao prestar uma atenção seletiva às queixas somáticas, desvalorizando os contextos psicológico e social, o sistema de cuidados de saúde seria responsável, segundo este modelo, pelo registo continuado de sintomas funcionais, mediante um reforço involuntário do comportamento de doença.

Uma meta-análise procurou identificar as relações entre ansiedade, depressão e sintomas medicamente não explicados (Henningsen, Zimmermann, & Sattel, 2003). Foram incluídos 244 estudos e contempladas algumas síndromes somáticas funcionais: intestino irritável (II), dispepsia não ulcerosa (DNU), fibromialgia (FM) e síndrome de fadiga crónica (SFC). Verificou-se que a ansiedade e a depressão

eram uma característica comum, embora não universal, das síndromes funcionais. O consumo de cuidados de saúde e a gravidade da somatização mostrou uma correlação com os índices mais elevados de ansiedade e depressão. No caso dos sintomas físicos gastrointestinais não explicados, o consumo de cuidados de saúde mostrou correlacionar-se apenas com índices mais elevados de ansiedade, não com a depressão. Concluiu-se ainda que a depressão e a ansiedade eram mais frequentes em doentes com II, DNU, FM e SFC, em comparação com controlos saudáveis e doentes com patologia orgânica conhecida (doença inflamatória intestinal, artrite reumatoide). Logo, pôde dizer-se que a depressão e a ansiedade não são consequência psicológica da dor ou doutros sintomas físicos, contrariamente ao que é proposto por muitos doentes, no contexto clínico. Também se concluiu que os sintomas medicamente não explicados aparecem frequentemente sem depressão e ansiedade concomitantes. Logo, pode concluir-se que os referidos sintomas não podem ser vistos como uma expressão corporal da depressão e/ou da ansiedade, contrariamente ao que é defendido por muitos médicos, também no contexto clínico. Aliás, se admitirmos uma sequência cronológica na relação entre uma perturbação psiquiátrica e o surgimento e persistência de sintomas físicos, é muito provável a mediação de outros fatores psicossociais. As experiências prévias com doenças, as atribuições relacionadas com as causas dos sintomas e o comportamento do médico assistente, entre outros aspetos, podem contribuir para a incapacidade, a cronicidade e outras manifestações de comportamento de doença associadas aos sintomas físicos (Hotopf, Mayou, et al., 1998). Os autores do estudo alemão atrás referido defendem que os sintomas medicamente não explicados, à luz dos resultados obtidos, devem ser interpretados como uma dimensão das “perturbações de mal-estar comuns”, juntamente com os sintomas de ansiedade e depressão. E interrogam-se sobre qual das perspetivas, psicossocial ou fisiológica, é mais válida para compreendermos a disposição, o início e a evolução das referidas perturbações.

Um estudo de revisão sobre as relações entre dor e depressão, por seu lado, expôs algumas conclusões relevantes. A prevalência de dor numa amostra de doentes deprimidos, bem como a prevalência de depressão numa amostra de doentes com dor, são superiores às taxas de prevalência de cada uma das condições clínicas, individualmente consideradas. A presença da dor influencia negativamente o reconhecimento diagnóstico e o adequado tratamento da depressão, fazendo com que os médicos investiguem as causas da dor sem explorar o sintoma nos seus contextos psicossociais. A intensidade da dor e a sua interferência nas atividades da vida diária, a repetição frequente dos episódios de dor, a dor generalizada e refratária aos tratamentos prescritos, todos estes fatores se associam a uma maior intensidade dos sintomas depressivos. A dor e a depressão comórbidas parecem igualmente resultar num efeito recíproco e aditivo sobre o número de consultas médicas e custos relacionados com a saúde, com dificuldades terapêuticas acrescidas e um prognóstico global mais sombrio (Bair, Robinson, et al., 2003). Alegadamente, as relações íntimas entre dor crónica e depressão sugerem uma partilha de elementos genéticos e fenotípicos, com sobreposição eventual de fatores de stress precoce, mecanismos imunológicos, achados imagiológicos e alterações cerebrais estruturais (Goldenberg, 2010).

Foi demonstrada uma robusta associação longitudinal entre dor crónica e perturbação psicológica (Gureje, Simon, & Von Korff, 2001). Na população geral, cerca de 1/6 das pessoas com dor crónica

generalizada mostra ter uma perturbação mental, no contexto de uma avaliação psiquiátrica com critérios consensuais e uma entrevista estruturada (Benjamin, Morris, et al., 2000). As relações entre sintomas depressivos e dor crónica, especificamente, têm merecido um vasto debate na literatura científica. É provável que os referidos sintomas não resultem, simplesmente, de uma situação de dor crónica (Hawley & Wolfe, 1993). O reconhecimento da sua coexistência não permite estabelecer uma relação de causalidade simples. É plausível que o mal-estar resulte de uma interação entre dor crónica e comorbilidades físicas e psicológicas (McBeth, Macfarlane, & Silman, 2002). Em termos gerais, podemos considerar quatro hipóteses possíveis: 1) os sintomas depressivos aumentam a sensibilidade somática; 2) a depressão pode causar dor; 3) a depressão resulta da experiência de dor crónica; 4) a dor crónica e a depressão são experiências concomitantes, devido a mecanismos biológicos comuns (Robinson & Riley III, 1999). A primeira hipótese sugere que a depressão aumenta ou perpetua os registos de dor crónica através de um mecanismo sensorial. A interpretação negativa dos acontecimentos, característica dos doentes deprimidos, também poderia facilitar uma “interpretação dolorosa” das sensações fisiológicas. Mas os doentes com fibromialgia (FM), sabemos-lo pela prática clínica, continuam a exibir registos subjetivos de dor intensa mesmo quando não estão deprimidos. A segunda hipótese sugere que a dor crónica pode ser causada pela depressão. Mas existem muitos doentes FM, com dor crónica, que não exibem quaisquer manifestações depressivas nos seus antecedentes. A terceira hipótese sustenta que a depressão seria uma reação psicológica à dor crónica. Esta relação foi explicada à custa de vários fatores de mediação cognitiva, como sejam o estilo atributivo, as cognições catastróficas, uma autoimagem negativa ou ainda crenças não adaptativas, relacionadas com a dor. Mas estes fatores também não provam, obviamente, a existência de uma relação de causalidade entre dor e depressão, nos doentes FM. Afinal, como vimos, a depressão pode anteceder a dor crónica. Uma quarta hipótese, finalmente, sustenta que a dor e a depressão são fenómenos simultâneos, ambos relacionados com alterações biológicas comuns. No entanto, a relação cronológica entre os dois tipos de manifestação clínica, em tempos diferentes, contraria muitas vezes esta assunção.

Mas quando os sintomas depressivos ocorrem no contexto da dor crónica, é lícito pensarmos que existe uma relação específica entre o sintoma dor e os sintomas psicológicos? A dor crónica encerra alguma qualidade fundamental, algum atributo específico que predisponha o doente ao aparecimento de sintomas depressivos? Consideremos, a este propósito, o modelo de distorção cognitiva, o modelo de desamparo aprendido e os modelos comportamentais da depressão, relacionados com situações de dor crónica (Banks & Kerns, 1996). O modelo de distorção cognitiva sustenta que certos indivíduos são vulneráveis à depressão porque adquirem, numa fase precoce do desenvolvimento, esquemas cognitivos negativos relacionados consigo próprios e com as suas experiências. Quando confrontados com fatores de stress, estes esquemas são ativados, recuperando pensamentos negativos sobre o próprio, o mundo e o futuro, a conhecida tríade cognitiva de Beck (Beck, Rush, et al., 1979). Aplicado à dor crónica, este modelo sugere que certos indivíduos têm uma vulnerabilidade cognitiva prévia para a depressão, sob a forma de esquemas cognitivos. Esta vulnerabilidade seria mais tarde ativada pela experiência subjetiva de dor crónica, aqui entendida como um fator de stress individual.

Relativamente ao modelo do desamparo aprendido, a respetiva reformulação sublinhou a importância da interpretação individual dos acontecimentos incontrolláveis, propondo que as atribuições causais fazem a mediação entre a ausência de controlo e o desenvolvimento da depressão. As atribuições para a ausência de controlo, sentida pelo indivíduo, podem ser classificadas de acordo com as dimensões de internalidade, cronicidade e globalidade (Vaz Serra, 1989). As pessoas que tendem a fazer atribuições internas, estáveis e globais, assim caracterizadas com um estilo atributivo depressivo, correm o risco de desenvolver sintomas depressivos quando são confrontadas com acontecimentos negativos incontrolláveis. Aplicado ao contexto da dor crónica, este modelo sugere que o sintoma doloroso, ele próprio, é uma circunstância negativa incontrollável. Ao longo do tempo, a experiência persistente da dor pode criar a noção, no indivíduo, de que não há nada que ele possa fazer para controlar o sintoma. Ao perguntar a si próprio porque tem dor, ou a razão pela qual não a consegue controlar, o indivíduo faria, de acordo com o modelo reformulado, atribuições internas (“não consigo aguentar a dor porque não valho nada”), estáveis (“sempre que faço algum esforço, fico cheio de dores”) e globais (“tudo me corre mal”) que, eventualmente, se poderiam generalizar a vastos domínios de atividade. A nível dos cuidados terciários, os doentes com fibromialgia parecem mais inclinados a fazer atribuições externas, estáveis e globais (Neerinckx, Van Houdenhove, et al., 2000).

O modelo comportamental da depressão, por sua vez, pode ajudar-nos a compreender a sequência dor crónica-depressão. Os doentes FM queixam-se geralmente com dor e outros sintomas físicos, em vários sistemas orgânicos. Deste modo, é admissível que estes doentes tenham um menor envolvimento em muitas atividades que constituíram fontes de reforço positivo, no passado. Estas atividades, no presente, fazem-se acompanhar de dores e são tomadas, portanto, como aversivas. Assim, o doente FM reduz ainda mais as suas atividades instrumentais, alegando incapacidade física ou manifestando receio pelo agravamento dos sintomas. Deste modo, iniciar-se-ia um ciclo vicioso caracterizado por uma redução do reforço, redução da atividade, sintomas somáticos e depressão. Nestas circunstâncias, a depressão surgiria como a concomitante psicológica do descondicionamento físico (Banks & Kerns, 1996). Tal como nos casos de dor crónica, estão em causa comportamentos de medo e evitamento que influenciam a persistência da dor e os comportamentos associados. O medo da dor e das experiências e atividades relacionadas com a dor, associado aos comportamentos de evitamento, pode ser assim mais incapacitante do que a própria dor. Mas os doentes com dor crónica parecem ter ainda uma tendência para reexpor situações e estímulos não necessariamente relacionados com a dor, favorecendo o desenvolvimento e/ou manutenção de um comportamento de dor. Tal como o medo fóbico, a dor crónica é potencialmente incapacitante. O medo da dor, o medo do movimento, o medo de uma recidiva dolorosa, o medo de situações ou estímulos não diretamente relacionados com a dor, todos estes medos desempenham um papel importante nos evitamentos e incapacidade relacionados com a dor (Asmundson, Norton, & Norton, 1999).

Todos os modelos considerados podem ser vistos em termos de vulnerabilidade à depressão, uma vulnerabilidade que é ativada pelo cruzamento com um fator ou contexto de stress. Mas são modelos que sacrificam a importância do factor de stress, ou seja, da dor crónica, em favor da referida

vulnerabilidade. Uma integração eficaz dos dois componentes permitiria a construção de um modelo de diátese-stress para as relações entre dor crónica e depressão. De um lado, as vulnerabilidades sugeridas pelos modelos cognitivo-comportamentais. Do outro, a dor crónica, caracterizada pela concentração negativa dos seus elementos sensoriais e emocionais, sucessão de perdas secundárias, incapacidade e reiteradas respostas de deslegitimação, no contacto com os serviços de saúde (Banks & Kerns, 1996).

Uma conclusão legítima, a propósito das relações entre dor e depressão, é a de que todas as hipóteses são plausíveis. Nos doentes FM, a sintomatologia depressiva pode coexistir com as manifestações características da síndrome dolorosa. Mas também pode aparecer antes ou depois dessas manifestações clínicas. A possibilidade de uma etiologia comum, remetendo-nos para uma disfunção biológica mal definida, é uma hipótese que surge por exclusão das hipóteses anteriores (Hudson & Pope, 1996). Logo, é possível que as relações entre dor crónica e depressão sejam mediadas, afinal, por outras variáveis, biológicas e psicossociais (Cohen & Rodriguez, 1995). O processo de somatização pode constituir uma destas variáveis. Alguns estilos cognitivos, como a catastrofização, considerada como uma variável independente da depressão, podem também fazer a ponte entre dor crónica e sintomas depressivos (Geisser, Robinson, et al., 1994). Os fatores sociais ou interpessoais, finalmente, podem determinar uma deficiente adaptação à dor crónica, contribuindo para a emergência de sintomatologia depressiva. Uma perceção de ausência de apoio social, a precariedade do ambiente familiar ou o processo de invalidação e deslegitimação das queixas do doente, no contexto clínico ou na comunidade, são apenas alguns exemplos desta mediação social/interpessoal. Os doentes com “perturbações miofasciais crónicas”, definidas pela presença de dores musculares difusas e persistentes, pela existência de dor profunda em zonas localizadas e ausência de patologia orgânica demonstrável, quando comparados com doentes com patologia reumática degenerativa, mostraram uma associação robusta entre intensidade da dor e conflitos nas redes sociais de apoio, fora do espaço familiar mais próximo (Faucett & Levine, 1991). A frustração sentida nos esforços levados a cabo para explicar e legitimar os sintomas na ausência de patologia orgânica, com sentimentos de estigmatização e marginalização associados, pode ajudar a compreender o recuo estratégico que estes doentes protagonizam, para dentro do espaço familiar, para uma “zona de conforto” que eventualmente aceita e valida as queixas do doente, afastados de um espaço social que alegadamente não compreende e não valida as suas queixas. Neste espaço extrafamiliar, as narrativas de doença assumem uma natureza por vezes caótica, devido à incapacidade do doente para ter acesso legítimo ao papel de doente (Nettleton, Watt, et al., 2005).

6.3.3 Atenção, Perceção Somática e Amplificação

As pessoas que prestam uma atenção especial ao seu organismo são mais suscetíveis de referir sintomas físicos. Neste sentido, a “*tendência para a introspeção*” contribui para um aumento do registo de sintomas somáticos e psicológicos e é responsável por um maior recurso aos serviços de saúde. Apesar de poder também constituir uma fonte de inspiração intelectual, esta tendência

“difusa” para vigiar pensamentos, sentimentos e estados do organismo sem qualquer objetivo específico está na origem eventual de um mal-estar geral não específico, feito de queixas psicológicas e somáticas (Hansell & Mechanic, 1986). Embora a atenção seja importante, é no entanto difícil isolá-la das atribuições, das crenças, da incerteza sobre os sintomas e doutros fatores que podem influenciar a focagem da atenção nos sintomas (Deary, Chalder & Sharpe, 2007). Hoje está desacreditada a ideia de uma correspondência literal entre os estímulos externos e a percepção individual desses estímulos. As pessoas recebem múltiplas informações, submetendo-as a uma filtragem seletiva. Existe uma estimulação sensorial permanente, que envia estímulos da periferia para o cérebro. O sistema nervoso saudável filtra o “ruído sensorial” e previne, assim, a sobrestimulação das estruturas corticais superiores. As queixas físicas funcionais resultariam de uma distorção neste processo de filtragem (Rief & Barsky, 2005). Os estímulos internos e externos competem entre si, na expectativa de “ganharem” a atenção do indivíduo (Pennebaker, 1982). Isto significa que uma subestimulação externa, segundo esta teoria de competição de estímulos, pode facilitar uma maior atenção a sensações e estímulos internos. Sem prejuízo de estudos que encontraram uma maior preponderância de somatização em meios urbanos, muitos estudos epidemiológicos mostram uma tendência a um maior registo de sintomas em indivíduos que vivem isolados e em ambientes rurais, ou naqueles que executam trabalhos monótonos e repetitivos (Swartz, Landerman, et al., 1989). Do mesmo modo, as pessoas que assistem a um filme tendem a tossir quando os outros tosse, durante as sequências mais “enfadonhas” (Pennebaker & Watson, 1991). A noção de *amplificação somatossensorial*, por seu lado, designa uma tendência para sentir os sintomas como particularmente intensos ou perturbadores (Barsky & Klerman, 1983; Barsky, Goodson, et al., 1988). Esta experiência subjetiva, geralmente associada à hipocondria e atitudes relacionadas, associa-se ainda a uma disposição para uma focagem seletiva em sensações desagradáveis, geralmente consideradas como patológicas pelo próprio indivíduo (Barsky & Wyshak, 1989). De uma forma mais precisa, o conceito de amplificação inclui três elementos fundamentais: 1) uma hipervigilância perante sensações corporais desagradáveis; 2) uma tendência para privilegiar sensações raras ou relativamente benignas e 3) uma tendência para considerar as sensações somáticas e viscerais como anormais, patológicas ou indicadoras de doença (Barsky, 1992). Por outro lado, a amplificação somatossensorial pode ser entendida como um traço, uma característica estável da personalidade, ou como um estado transitório, influenciável pelo humor ou pelas circunstâncias. Alguns casos de somatização crónica, por exemplo, podem resultar de um estilo ou traço somático amplificador, através do qual as sensações físicas tendem a ser interpretadas como nocivas, associado a fatores de stress corrente, no dia a dia (Barsky, Ahern, et al., 1996). Trata-se de um constructo útil não apenas ao estudo dos sintomas somáticos funcionais, mas também à análise de situações orgânicas similares que determinam respostas diferentes em diferentes pessoas, ou ainda de algumas situações clínicas controversas, como as síndromes do intestino irritável e fadiga crónica, ou a fibromialgia, em que também parece estar presente este fenómeno de amplificação somática (Quartilho, Alte da Veiga, & Vaz Serra, 1997). A sua importância clínica pode ser medida através de um questionário de autorregisto com boa consistência interna e fidelidade teste-reteste (Barsky, Wyshak, & Klerman, 1990).

Alegadamente, os sintomas medicamente não explicados podem ser compreendidos a partir da psicologia cognitiva. Estes sintomas podem também ser gerados por um tipo especial de informação – as designadas representações *rogue*, no sistema cognitivo (Brown, 2004). Estas representações, relacionadas com a natureza dos sintomas físicos, poderiam ser adquiridas a partir de origens muito diferentes, incluindo a experiência de doença no próprio, o testemunho de doença física noutras pessoas, sugestão verbal direta ou transmissão cultural de informações sobre saúde e doenças. Estas experiências, por sua vez, criariam traços mnésicos funcionalmente similares aos que são gerados quando os mesmos sintomas ocorrem no indivíduo. As experiências de abuso físico e sexual representariam, de acordo com este modelo, uma das origens mais relevantes no desenvolvimento das representações *rogue*. Estas seriam selecionadas pelo sistema de atenção primário⁷⁵ e teriam consequências no sistema secundário, que por sua vez determinaria uma atenção seletiva a sensações físicas, a procura de informações confirmatórias em relação à doença e um aumento da afetividade negativa. Deste modo, os processos de atenção secundária facilitariam a reativação das representações *rogue*, associando processos relacionados com a memória e a percepção (Rief & Broadbent, 2007). O *locus* primário da disfunção seria o sistema de atenção primário, uma vez que ativa ou seleciona as representações *rogue*. E a instalação da cronicidade, com persistência dos sintomas funcionais, seria função do volume de atenção dedicada, de forma consciente, às representações previamente formadas através do sistema de atenção secundário (Witthöft & Hiller, 2010). Mas as mesmas experiências precoces, traumáticas, podem também ser vistas como fatores predisponentes, agora numa perspetiva neurobiológica. Nestas condições, o sistema nervoso central ficaria mais vulnerável perante fatores de stress mais tardios, que por sua vez seriam os fatores precipitantes para o início dos sintomas. Em síntese, a integração dos aspetos cognitivos e biológicos sugere uma melhor compreensão da génese dos sintomas medicamente não explicados em pessoas sujeitas a experiências traumáticas (Roelofs & Spinhoven, 2007).

6.3.4 Avaliação Cognitiva, Atribuição e Coping

A atenção, por sua vez, orienta-se por esquemas cognitivos (Cioffi, 1991; Lazarus & Folkman, 1984). Pode ser alimentada por preocupações ou ansiedade relacionadas com a saúde. Os esquemas ou crenças subjacentes podem levar algumas pessoas a confirmar a sua vulnerabilidade à doença, ao interpretarem sintomas inócuos como se fossem prenúncios ou provas de doença grave. A expectativa de sentir sintomas físicos, um processo eventualmente relacionado com a memória individual, pode promover o seu aparecimento e/ou manutenção. Do mesmo modo, a ausência de estratégias de *coping* eficazes pode reforçar a atenção às sensações corporais e acentuar, assim, as preocupações com

⁷⁵ O sistema de atenção primário refere-se a um modo de processamento da informação sem esforço, automático, intuitivo; o sistema secundário opera num modo consciente, implicando esforço cognitivo e vontade decisória (Brown, 2004).

o funcionamento do organismo. Os doentes hipocondríacos, em particular, são suscetíveis a pensamentos catastróficos que aumentam a ansiedade e dirigem seletivamente a sua atenção para a área corporal que os preocupa, determinando respostas fisiológicas e sintomas adicionais que, em última análise, vêm confirmar as convicções de doença prévias. Os doentes com dor crónica que acreditam ter controlo sobre os seus sintomas, por seu lado, evitam uma visão catastrófica da sua situação e tendem a funcionar melhor, em comparação com aqueles que, pelo contrário, assumem uma visão mais pessimista do problema (Jensen, Turner, et al., 1991).

A atenção seletiva aos sintomas somáticos e as explicações decorrentes estão muitas vezes relacionadas, também, com o *estilo atributivo* do indivíduo. A “doença dos estudantes de medicina” ilustra bem este aspeto (Mechanic, 1972). Uma considerável proporção de estudantes das Faculdades de Medicina, com efeito, passa por um período transitório de “hipocondria”, quando confrontam as suas sensações fisiológicas, muitas vezes determinadas por apreensões académicas e ansiedade aos exames, com a intromissão maciça de novos conhecimentos fisiopatológicos. A vigilância a que submetem então o funcionamento do organismo obriga-os a uma reconceptualização das sensações inócuas à luz dos novos conhecimentos, com distorções atributivas e interpretativas que veem agora sintomas de doença no lugar das velhas sensações benignas. Esta fase “hipocondríaca” resolve-se habitualmente quando cessam as manifestações de ansiedade e o estudante adquire novos conhecimentos, progredindo no seu Curso e provando a si próprio que as suas sensações fisiológicas, afinal, não eram compatíveis com nenhum padrão de doença credível.

No âmbito dos cuidados de saúde, como vimos, o comportamento das pessoas é reconhecidamente influenciado por esquemas cognitivos, por interpretações ou atribuições relacionadas com doenças ou sintomas. No caso específico dos sintomas somáticos funcionais, as atribuições causais parecem guardar uma relação estreita com o padrão de comportamento de doença dominante, atravessando um espectro que inclui as dimensões *psicológica*, *somática* e *normalizadora*. Um indivíduo com cefaleias, por exemplo, pode atribuir as suas queixas a um estado de ansiedade, a um obscuro problema cerebral ou a uma noite mal dormida. E o seu comportamento de doença refletirá, naturalmente, as diferenças no padrão atributivo. James Robbins e Laurence Kirmayer desenvolveram o *Symptom Interpretation Questionnaire*, um instrumento de autorregisto que pede às pessoas para registarem o tipo de atribuições efetuado na presença (imaginada) de vários sintomas somáticos comuns (Robbins & Kirmayer, 1991). Em estudos prospetivos, verificou-se que o estilo atributivo psicológico era preditivo do número de queixas psicossociais apresentadas ao médico de família, que o estilo somático era preditivo do número de queixas somáticas funcionais e que o estilo normalizador, finalmente, se associava a escassas queixas de natureza psicossocial. Outro estudo mostrou também que os doentes com antecedentes psiquiátricos tendiam a fazer mais atribuições de carácter psicológico e que os grandes utilizadores dos cuidados de saúde, por sua vez, exibiam uma fraca propensão para fazer atribuições normalizadoras (Sensky, MacLeod & Rigby, 1996). Um estudo comparativo entre doentes com fibromialgia e artrite reumatoide verificou uma maior prevalência de atribuições psicológicas nos primeiros. Os médicos de família haviam proferido que os seus sintomas eram causados pelos “nervos”.

E os doentes, eles próprios, revelaram uma prevalência aumentada de antecedentes psiquiátricos (Quartilho, 2000). De algum modo, prova-se que os diferentes estilos atributivos não são mutuamente exclusivos (Douzenis & Seretis, 2013). Ainda no âmbito dos Cuidados Primários, demonstrou-se que os doentes com apresentações somáticas de depressão ou ansiedade revelavam uma menor suscetibilidade para verbalizar queixas psicológicas e ainda atitudes mais hostis em relação às doenças mentais. A negação de fatores psicológicos individuais e a responsabilização médica pelo despiste de uma causa orgânica, neste contexto, podem servir uma estratégia defensiva, adaptativa, que poupa o doente à autculpabilização e ao reconhecimento da sua vulnerabilidade emocional (Goldberg & Bridges, 1988). Por outro lado, este estilo de apresentação clínica contribui igualmente para o baixo reconhecimento da morbilidade psiquiátrica, atrás referido. O facto, também verificado, de muitos doentes terem tido mais internamentos em enfermarias de medicina, na idade adulta, sugere a possível interferência de fatores iatrogénicos (Bridges, Goldberg, et al., 1991).

Estamos agora em condições de ver as vantagens adaptativas da somatização, por muito dolorosa que seja: é um excelente instrumento para que a pessoa não se veja a si própria como doente mental, nem se considere responsável pela situação difícil em que se encontra. Um homem não precisa de se perguntar a si próprio se foi um bom marido, se cumpriu bem as suas obrigações profissionais ou educou mal os seus filhos. Basta ter dores: se alguém tem que ser responsabilizado pelo seu mal-estar, seguramente que é o médico, que não fez o diagnóstico orgânico correto ou não conseguiu, de algum modo, interromper o seu sofrimento.

Goldberg & Bridges, 1988

As atribuições têm pois importância na prática clínica, pelo menos por três razões principais: 1) influenciam a experiência subjetiva dos sintomas; 2) podem desempenhar um papel importante nos processos psicopatológicos, por exemplo em doentes deprimidos (Vaz Serra, 1989); e 3) condicionam as estratégias de *coping*, os padrões de procura de ajuda e as manifestações clínicas, influenciando a comunicação com o médico, o reconhecimento diagnóstico, as estratégias terapêuticas e a própria evolução da doença (Kirmayer, Young, et al., 1994). O estudo das atribuições causais, contudo, não deve esquecer a importância do contexto, tanto na sua génese como nas suas implicações sociais. Caso contrário, incorremos no *erro de atribuição fundamental*, um conceito oriundo da psicologia social que traduz uma crença inflacionada na importância das disposições e traços da personalidade, associada a uma incapacidade de reconhecer a importância de fatores situacionais na regulação de comportamentos individuais (Ross & Nisbett, 2011). Por outras palavras, as atribuições relativas aos sintomas também devem ser compreendidas como ações situadas, formas de posicionamento protagonizadas pelo doente, com intenções pragmáticas que dependem, em última análise, do contexto familiar ou social em que ocorrem. São muitas vezes propostas de diálogo, no contexto conjugal ou no gabinete de consulta, elementos discursivos que refletem tensões e desejos de mudança, influenciados não apenas por estilos cognitivos particulares, mas também por circunstâncias familiares e sociais específicas. Talvez o erro de

atribuição fundamental resulte de uma particular construção cultural do indivíduo, de uma tendência à desvalorização dos fatores situacionais e contextuais. Por outras palavras, o estudo das atribuições deve ir além dos modelos de processamento de informação da psicologia cognitiva – para poder incluir, igualmente, as realidades da incorporação física e social (Kirmayer, Young, et al., 1994).

6.3.5 Supressão da Emoção, Inibição e Negação

Os sintomas somáticos não parecem constituir soluções alternativas à expressão de sintomas psicológicos. Com efeito, uns e outros parecem obedecer a uma correlação altamente positiva em estudos epidemiológicos, contrariando algumas assunções anteriores das teorias psicodinâmicas (Simon & VonKorff, 1991). Não parece haver uma dissociação entre sintomas físicos e emocionais. Nem parece haver evidência empírica para os conceitos originais de conversão e repressão. No entanto, alguns autores admitem uma correlação inversa entre sofrimento emocional e sintomas somáticos, em certos grupos populacionais. O conceito psicodinâmico de *alexitimia*, já referido, significa literalmente uma “ausência de palavras para as emoções”, uma espécie de iliteracia emocional envolvendo uma tendência para suprimir a expressão das emoções ou uma incapacidade de elaboração cognitiva do conflito emocional. Os indivíduos alexitímicos não seriam capazes de fazer a discriminação entre sentimentos e sensações físicas, tenderiam a não expressar os seus estados psicológicos e a pensar o mundo de uma forma concreta, desprovida de fantasia e criatividade. A “hipocognição” das emoções, nesta perspetiva, seria responsável pela somatização (Pennebaker, 1995). A orientação subjacente ao conceito de alexitimia, ou repressão, sua prima conceptual, é a de que não contar (ou não escrever sobre) a experiência traumática ou situação stressante pode originar sintomas somáticos persistentes; ao invés, verbalizar (ou escrever sobre) a história problemática pode aliviar os sintomas e diminuir o recurso às consultas (Pennebaker & Beall, 1986; Pennebaker, 1993). Todas as pessoas (e até mesmo o lobo do *Capuchinho Vermelho*) mudam quando “revelam” as suas verdadeiras identidades. Uma vez feita a revelação, ou confissão, a pessoa adquire consistência interna mediante sincronização das suas características físicas e psicológicas (Pennebaker, 1995).

A alexitimia, nesta perspetiva, é considerada como um processo ou “defeito” intrapsíquico. Noutra perspetiva, entretanto, a alexitimia pode ser encarada como um estilo expressivo dependente da cultura e do contexto social, se considerarmos que as conversas sobre os acontecimentos vitais do dia a dia podem basear-se num código cultural implícito (Kirmayer, 1987). Em sociedades ou subculturas homogéneas, continua Kirmayer, este código não é necessariamente verbal - é largamente adquirido em contextos sociais partilhados. Há muito que fica por dizer, não porque seja difícil de articular, por ser inacessível ou negado, mas simplesmente porque se trata de algo tido como assumido. A intimidade e a importância da experiência podem assim ser assinaladas não por um vocabulário colorido, mas antes pela densidade do contexto social onde a experiência mergulha - tornando as palavras supérfluas. As histórias de todos os doentes, igualmente, não têm que ser verbalizadas de acordo com

a linguagem ou metáforas da psicologia ocidental. No contexto clínico, as pessoas que pertencem a estratos sociais mais desfavorecidos também não têm que reproduzir as expectativas do terapeuta, imitando os padrões discursivos dos psicólogos ou psiquiatras, quando falam das suas emoções. O conhecimento das práticas discursivas locais e dos idiomas através dos quais as pessoas expressam as suas emoções justifica pois uma perspetiva cultural que deve olhar para além do contexto clínico estrito. Mas se olharmos apenas para a relação médico-doente, podemos também presumir que o défice aparente de expressão emocional, da parte do doente, pode resultar de um conflito relacionado com os objetivos da consulta ou de um estilo comunicacional, entre ambos, que inviabiliza quaisquer referências ou explicações de carácter psicológico. O médico pode “inventar” causas emocionais para os sintomas somáticos porque doente faz uma omissão verbal dessas causas. Deste modo, resolve a ambiguidade dos sintomas e transfere para o doente a responsabilidade pelo seu mal-estar. A alexitimia, neste sentido, é o resultado de uma interação social, mais do que um defeito individual. É um estilo expressivo, adaptativo, metafórico, que depende não apenas de traços psicológicos individuais, mas também da forma como as outras pessoas, incluindo o médico assistente, recebem e respondem a este particular modo de comunicação.

6.3.6 Dilemas Indizíveis

Esta perspetiva parte do princípio segundo o qual existem “segredos” que não podem ser expressos através da linguagem verbal - os dilemas indizíveis, ou incomunicáveis (Griffith & Griffith, 1994). Se o convívio interpessoal é feito de histórias que, de algum modo, ligam as pessoas às suas famílias, amigos ou colegas de trabalho, também existem outras histórias que, pelo contrário, não podem ser contadas. Este silêncio tácito é muitas vezes capaz de salvar a continuidade de uma relação pessoalmente significativa, mas a sua perpetuação faz-se, muitas vezes, à custa de uma agressão contra o próprio corpo que, nestas circunstâncias, responde através de uma linguagem não verbal, sob a forma de sintomas somáticos funcionais. Neste tipo de situações, a pessoa é vítima de uma escolha forçada, sentindo-se “encurralada”, não apenas porque não tem nenhuma solução à vista, mas também porque a conversação necessária à resolução do problema não é viável. Isto pode acontecer, tão simplesmente, porque a pessoa não tem uma linguagem disponível para compreender e exprimir a sua experiência subjetiva, com dificuldades resultantes em comunicar às outras pessoas o respetivo significado. No espaço da consulta médica, os doentes utilizam frequentemente expressões do tipo “não sei como é que devo começar”, “mais ou menos”, “vamos andando”, ou “assim-assim”. Muitas vezes está em causa, eventualmente, esta dificuldade de articulação da experiência subjetiva numa forma narrativa, ordenada e inteligível. Outras vezes estão presentes razões de natureza interpessoal ou social, como acontece quando as histórias pessoais, pela sua própria natureza, impedem uma partilha com outras pessoas. Ou então, quando implicam consequências de tal maneira destrutivas para a pessoa ou para o seu agregado que não podem ser verbalizadas com segurança. Ou ainda noutras circunstâncias, finalmente, quando o dilema é

prescrito por práticas sociais e culturais que, ao mesmo tempo, proíbem qualquer tipo de conversação relacionada com o problema. Apesar das mudanças ocorridas no nosso panorama social, o cenário clandestino da violência doméstica continua a ilustrar esta impossibilidade de revelação pública, socialmente prescrita, sob pena de agravamento da situação conjugal, para muitas mulheres. As experiências de abuso sexual na infância e a emergência de sintomas não explicados na vida adulta podem igualmente envolver um padrão paradoxal através do qual a pessoa esconde a realidade das experiências ao mesmo tempo que procura ver reconhecido o seu sofrimento (Morse, Suchman, & Frankel, 1997). Nestas como noutras situações, alegadamente, não é o medo, ou a vergonha, ou a raiva, que estão na origem dos sintomas somáticos funcionais. É antes o esforço levado a cabo para silenciar a expressão do medo, da vergonha, ou da raiva, que é responsável pela eclosão das queixas. Por outras palavras, a experiência de um dilema indizível confunde-se muitas vezes com a experiência das pessoas que “não têm voz”, numa sociedade feita de relações funcionais, em mudança permanente, que favorece a proliferação de identidades individuais, em função do contexto, e impede, desta forma, que a pessoa se dê a conhecer na sua totalidade. Este é um problema do nosso tempo, o tempo das pessoas globalizadas, fragmentadas, com poucas oportunidades de diálogo interpessoal, num contexto de atomização progressiva.

Um dilema indizível pode ser, pois, definido como um tipo de situação social em que: 1) a pessoa é capaz de prever um mal-estar significativo se se mantiver nessa situação; 2) todas as possibilidades de fuga a essa situação implicam o risco de um sofrimento mais intenso; 3) a revelação pública da gravidade do mal-estar é inaceitável e 4) a pessoa opta por se manter na situação, suprimindo as aparências exteriores de mal-estar. Com esta definição, um estudo descobriu uma elevada prevalência de abuso físico ou sexual numa amostra de doentes com pseudoconvulsões (Griffith, Polles, & Griffith, 1998).

6.3.7 Fatores Familiares e Desenvolvimento

Numa perspetiva associada ao desenvolvimento individual, os sintomas medicamente não explicados podem ser interpretados à luz de mecanismos de modulação epigenética (Buffington, 2009). Mas o reforço e modelação do comportamento de doença, durante o processo de desenvolvimento, podem também ajudar a compreender o comportamento destas pessoas na idade adulta. Alguns autores estudaram o grau em que dois grupos de pessoas, com os diagnósticos de úlcera péptica e síndrome de intestino irritável (SII), exibiam um comportamento de doença crónico, definido pela presença de queixas somáticas múltiplas, consultas médicas frequentes e absentismo social e profissional, devido a doença (Whitehead, Winget, et al., 1982). Em consonância com as suas hipóteses iniciais, concluíram que o comportamento de doença crónico, mais característico das pessoas com SII, se relacionava com um maior acesso a brinquedos ou outras prendas, durante a infância, sempre que as crianças tinham uma gripe ou estavam constipadas. Uma história de recompensas sociais para a doença pareceu assim contribuir para a etiologia do SII, em contraste com a úlcera péptica. Dentro desta mesma perspetiva, um outro estudo questionou 351 estudantes, do sexo feminino, sobre o modo como as mães tinham

reagido aos seus sintomas menstruais e gripais, durante a adolescência. Também indagou sobre o comportamento das mães, quando estas tinham sintomas menstruais. As estudantes que tinham sido encorajadas a adotar o papel de doente por causa dos períodos menstruais, ou aquelas cujas mães lhes tinham transmitido sensações mais intensas de mal-estar, referiram mais sintomas menstruais, mais consultas e mais dias de incapacidade por causa das suas queixas, na idade adulta. Do mesmo modo, aquelas que adotaram o papel de doente por sintomas gripais, ou aquelas que conviveram com uma doença crónica, no espaço familiar, referiram mais consultas e mais dias de incapacidade, por sintomas não ginecológicos (Whitehead, Busch, et al., 1986). O encorajamento do papel de doente e os processos de modelação durante a infância parecem contribuir, pois, para o modo como as pessoas percebem e reagem às sensações corporais, sugestivas de doença, na idade adulta.

As preocupações dos pais, relacionadas com doenças, e a patologização ou interpretação errónea de sensações normais, com recurso exagerado às consultas médicas, também podem predispor as crianças ao desenvolvimento de preocupações com a saúde. Em particular, os comportamentos de doença das pessoas que mais influenciam as crianças, as experiências que estas têm com as doenças e a forma como os outros lhes respondem, nessas circunstâncias, são fatores importantes na determinação futura dos comportamentos de doença. Um estudo inglês verificou, por exemplo, que a ausência de cuidados parentais e um contexto de doença dos filhos contribuíam, de modos separados, para a somatização na idade adulta. A ausência de cuidados aumentaria o risco subsequente de perturbação emocional perante a adversidade, e a experiência de doença precoce, por sua vez, faria com que o doente adulto interpretasse sensações corporais inócuas através de uma leitura orgânica (Craig, Boardman, et al., 1993). Uma maior prevalência de sintomas funcionais nas mães, uma maior experiência no contacto com a doença em familiares, muitas vezes com uma semelhança curiosa entre os sintomas da criança e os sintomas dos pais, as atitudes punitivas, de rejeição ou hiperproteção maternal, por vezes com focagem seletiva em sintomas físicos e prejuízo das necessidades emocionais, todos estes fatores têm sido relacionados com fenómenos de somatização na idade adulta, sugerindo mesmo a necessidade de programas de prevenção primária na infância (Benjamin & Eminson, 1992; Fisher & Chalder, 2003). Uma atenção acrescida para as causas de doença com origem no período pré-natal e nos primeiros anos de vida deveria obrigar-nos, aliás, a repensar os conceitos de cuidados de saúde preventivos, dada a funesta persistência de obstáculos a um diálogo mais eficiente entre a pediatria e a medicina interna. Numa perspetiva de saúde pública, o combate às experiências de adversidade precoce e as medidas de apoio a relações de proteção que atenuem os efeitos do stress tóxico, podem, em última análise, determinar uma redução substantiva de doenças crónicas no adulto (Shonkoff, Richter, et al., 2012).

As situações de *abuso* e as experiências traumáticas durante a infância, tal como na idade adulta, também podem associar-se ao processo de somatização e têm merecido uma referência especial, nos últimos tempos, apesar de uma relação certamente não específica. Estas situações e experiências não determinam, igualmente, uma patologia clínica específica, na idade adulta. O abuso físico e sexual parece associar-se tanto a doentes com intestino irritável como a doentes com crises pseudoconvulsivas (Reilly, Baker, et al., 1999). As perturbações de conversão e dissociação, bem como a dor pélvica

crônica, igualmente, aparecem associadas a experiências prévias de abuso. Não obstante a existência de diferentes definições para o abuso, a escolha de grupos de comparação não equivalentes, as diferenças na avaliação das experiências de abuso e a natureza retrospectiva de muitos estudos, a literatura tende a apontar sempre na mesma direção, ou seja, sugere uma forte associação entre trauma e somatização, ao mesmo tempo que aconselha prudência nas conclusões (Roelofs & Spinhoven, 2007). Quanto maior a gravidade dos maus tratos na infância, maior seria o grau de disfunção e recurso aos cuidados de saúde, na vida adulta (Arnow, 2004). Um estudo comparou dois grupos de mulheres submetidas a laparoscopia diagnóstica, um dos quais com queixas de dor pélvica crônica. Os resultados mostraram, neste último grupo, taxas mais elevadas de depressão major, perturbação de somatização, abuso de drogas, fobias e disfunção sexual, bem como um volume superior de sintomas somáticos medicamente não explicados em vários sistemas orgânicos. Do mesmo modo, estas mulheres revelaram taxas bastante superiores de abuso sexual durante a infância e idade adulta. A avaliação psicológica, igualmente, mostrou valores mais elevados nas diversas escalas de psicopatologia geral (Walker, Gelfand, et al., 1995). Um outro estudo de revisão sistemática e meta-análise demonstrou uma associação entre abuso sexual e diagnósticos de perturbação gastrintestinal funcional, dor crônica não específica, convulsões não epiléticas e dor pélvica crônica, ao longo da vida. E quando a análise se restringiu a estudos em que o abuso sexual foi definido como violação, foram observadas associações significativas entre a experiência traumática e os diagnósticos de fibromialgia, dor pélvica crônica e perturbação gastrintestinal funcional, ao longo da vida (Paras, Murad, et al., 2009). Na população geral, parece igualmente haver uma associação robusta entre os registos retrospectivos de abuso sexual e a experiência de dor músculo-esquelética crônica, sobretudo em mulheres (Linton, 1997). Os estudos que documentam uma relação entre experiências de abuso na infância e desenvolvimento de dor crônica na vida adulta não recolhem, entretanto, o acordo geral, por alegadamente privilegiarem o método retrospectivo. Também ignoram ou desvalorizam, eventualmente, as complexas relações entre abuso na infância, fatores de stress ao longo da vida, depressão e dor crônica (Lampe, Doering, et al., 2003). Uma revisão sistemática da literatura, exclusivamente centrada na relação entre registos retrospectivos de abuso na infância e dor crônica na idade adulta, permitiu concluir que: 1) os indivíduos que referiram ter sido vítimas de abuso ou negligência na infância referiram mais sintomas dolorosos e condições relacionadas, em comparação com os que não referiram experiências de abuso ou negligência; 2) os doentes com dor crônica mostraram-se mais suscetíveis de referir experiências de abuso ou negligência na infância, em comparação com controlos saudáveis; 3) os doentes com dor crônica mostraram-se mais suscetíveis de referir abuso ou negligência na infância, em comparação com não doentes com dor crônica, identificados na comunidade; e 4) os indivíduos da comunidade que referiram dor mostraram-se mais suscetíveis de terem sido vítimas de abuso ou negligência, em comparação com indivíduos da comunidade que não referiram a presença de sintomas dolorosos. Em suma, e de acordo com a conclusão deste revisão meta-analítica, os indivíduos que referem experiências de abuso ou negligência na infância têm um risco aumentado de dor crônica na idade adulta, quando comparados com indivíduos que não referem essas mesmas experiências (Davis, Luecken, & Zautra, 2005). No entanto, pelo menos um estudo prospetivo a

partir de casos documentados em tribunal não forneceu argumentos positivos para uma relação entre experiências iniciais de abuso e negligência, por um lado, e dor crônica no adulto, por outro (Raphael, Widom, & Lange, 2001). Numa revisão crítica da literatura sobre as relações entre abuso na infância e dor na idade adulta, foi encontrada uma evidência mista. Os autores concluíram que a evidência não demonstra uma relação causal. A existir, seria uma relação modesta, ou mesmo inexistente (Raphael, Chandler, & Ciccone, 2004). Não obstante as limitações metodológicas de muitos estudos, a verdade é que as suas conclusões obedecem a alguns critérios epidemiológicos relevantes. Nomeadamente, existe uma relação temporal entre abuso e os sintomas ou comportamentos subsequentes; existe uma plausibilidade biológica aparente, ou seja, existem hipóteses biológicas credíveis entre o abuso e os problemas de saúde, sobretudo relacionadas com os mecanismos de resposta ao stress; finalmente, existe consistência nos resultados, uma vez que a maioria dos estudos favorece a referida associação (Springer, Sheridan & Carnes, 2003). A violência doméstica parece também relacionar-se com a somatização. Um trabalho realizado no âmbito dos Cuidados Primários concluiu que 1 em cada 20 mulheres tinha sido vítima de violência doméstica no ano anterior, que 1 em cada 5 tinha sofrido violência durante a vida adulta, e que 1 em cada 3 tinha sido batida durante a infância ou idade adulta. A violência doméstica mostrou ainda uma correlação positiva com sintomas psicológicos e somáticos não específicos, bem como com o número total de sintomas físicos apresentados (McCauley, Kern, et al., 1995). De acordo com um estudo recente, os fatores de risco para um elevado número de sintomas somáticos persistentes, para além das experiências de abuso na infância, incluem um percurso escolar inferior a doze anos, estar separado, divorciado ou viúvo, e ainda a presença de uma condição médica geral, com ansiedade e depressão concomitantes (Creed, Davies, et al., 2012).

Numa *perspetiva fenomenológica*, a experiência transforma-se em corpo, torna-se incorporada. As emoções são incorporadas e não temos que as transformar, necessariamente, em estados mentais (McWhinney, Epstein, & Freeman, 1997). O corpo “vivido” faz a síntese da experiência pessoal com o corpo “material”. A experiência humana é “incarnada”, torna-se corpo. De acordo com Merleau-Ponty, os seres humanos estão no mundo como corpos e não podem saber nada, nem sentir nada, nem aprender nada, sem que os seus corpos façam parte do processo de saber, sentir, aprender. Todo o conhecimento humano resulta assim de percebermos, ouvirmos, sentirmos, vermos, cheirarmos, tocarmos - e de sermos vistos, tocados, sentidos, ouvidos. O nosso ser corporal, a nossa existência enquanto corpos, é o nosso ponto de partida comum. Não existem pensamentos sem corpo, emoções sem corpo, ou experiências puramente psíquicas (Kirkengen, 2010).

Em contrapartida, uma *perspetiva biomédica* pode ser errada e inválida, ao ignorar a experiência, o significado e as intenções inerentes aos projetos de vida, ao mesmo tempo que desvaloriza as relações de poder entre as pessoas e os seus efeitos potenciais na saúde (Kirkengen, 2008). No contexto clínico, o corpo “vivido” arrisca a substituição pelo corpo cartesiano da biomedicina (Leder, 1984). Os corpos das pessoas subordinadas ou violentadas por relações de poder são corpos “perturbados no seu equilíbrio, sobrecarregados com muito daquilo que é tóxico para os seres humanos, tal como não ser ouvido, não ser respeitado, não ser amado, ser violado, desrespeitado, desprezado, humilhado,

marginalizado, assediado, estigmatizado, abandonado, abusado” (Kirkengen, 2010). Afinal, o abuso da integridade causa dor, não sendo importante que esteja em causa a violação da integridade física, ou mental, ou sexual, ou social, ou legal. Uma vez que existimos como corpos, a degradação de qualquer aspeto da nossa integridade afeta os nossos corpos. A dor do abuso é sentida e experienciada pelo corpo. Como poderia ser de outro modo? (Kirkengen, 2010).

Mas a somatização pode também ser considerada como resultante de uma interação complexa entre experiências de doença, durante a infância, e as respostas do sistema social do indivíduo ao seu comportamento de doença, na idade adulta (Stuart & Noyes, 1999). Com alguma probabilidade, os adultos que somatizam tiveram experiências com doença física, estiveram internados ou operados, ou tiveram ausências prolongadas na escola, durante a infância, por causa dos seus problemas de saúde. Do mesmo modo, foram mais vezes expostos a doenças crónicas dos pais ou tiveram perdas significativas antes dos 17 anos de idade (Craig, Boardman, et al., 1993). Ao contrário da experiência de doença no próprio, durante a infância, o testemunho e a experiência de doença nos pais pode mesmo constituir um fator de risco independente para o aparecimento dos sintomas não explicados na vida adulta, não obstante uma aparente continuidade entre os sintomas da criança e os sintomas do adulto (Hotopf, 2002). A teoria da vinculação explica o modo como interações repetidas e significativas entre criança e adulto podem vir a determinar padrões duradouros de resposta ao stress, recetividade ao apoio social e vulnerabilidade à doença (Maunder & Hunter, 2001). As experiências iniciais, como uma doença na infância ou um contexto de abuso físico, funcionariam como diáteses, modelando o comportamento de doença. Os stresses interpessoais na vida adulta determinariam, por sua vez, o aparecimento de fenómenos de somatização, em pessoas vulneráveis. Este modelo de diátese-stress privilegia, pois, o contexto relacional, interpessoal, da somatização, que assim adquire uma função comunicativa, em situações de sofrimento pessoal. Corresponde a um modelo segundo o qual a somatização reflete uma comunicação não adaptativa do mal-estar individual, em resposta ao stress, um comportamento de doença que promove respostas “positivas” a partir de outras pessoas, desviando a atenção relativamente a outras áreas de conflito. Por outras palavras, o comportamento de doença das pessoas que somatizam pode ser melhor compreendido à luz dos seus comportamentos de vinculação e da teoria interpessoal (Stuart & Noyes, 1999). Detalhemos um pouco esta perspetiva.

O comportamento de *vinculação* destina-se a conseguir ou manter a proximidade em relação a outra pessoa, geralmente com o objetivo de assegurar apoio ou prestação de cuidados. Este comportamento, no adulto, parece relacionar-se com experiências de vida precoces, no convívio com figuras de vinculação primária. Admite quatro estilos categoriais diferentes, um estilo seguro, saudável e adaptativo, e três estilos inseguros – os estilos evitante/desligado, preocupado e temeroso. Estes diferentes tipos ou estilos de vinculação correspondem a uma disposição para uma certa perceção dos outros e do próprio, e ainda para a preferência por certas estratégias que são ativadas na presença de uma ameaça potencial (Maunder & Hunter, 2001). Em termos teóricos, os indivíduos adultos com um estilo de vinculação predominantemente seguro tiveram uma consistência de cuidados na infância.

Sentem-se bem com a dependência em relação a outros, acham que merecem os cuidados alheios e são facilmente confortados. O estilo predominantemente evitante/desligado é mais compatível com uma ausência consistente de cuidados. Valendo-se a si próprios, tendem a desconfiar das intenções alheias. O estilo predominantemente preocupado é mais compatível com uma inconsistência de cuidados. Tornam-se muito vigilantes nas relações de vinculação, têm medo da perda, são emocionalmente dependentes e insistentes nos apelos ao apoio interpessoal, sobretudo em situações de mal-estar. O estilo predominantemente temeroso, finalmente, partilha com o estilo preocupado um baixo autoconceito e a necessidade de contacto social em situações de mal-estar, mas é inibido pelo medo da rejeição. São pessoas tendencialmente cuidadosas, dubitativas, tímidas, reservadas. Eventualmente, foram sujeitas a experiências de rejeição que mais tarde se associam a medos de aproximação e intimidade, ou porque não se acham merecedores de cuidados, ou porque não confiam que outros possam prestar os cuidados necessários (Ciechanowski, Sullivan, et al., 2003). Segundo a literatura sobre as relações entre padrões de vinculação do adulto e dor crónica, os indivíduos com um padrão de vinculação não seguro correm maior risco de desenvolver dor crónica, são menos capazes de lidar com o mal-estar associado e menos competentes na procura e conservação de apoios externos. Também são menos capazes de garantir a manutenção de uma aliança terapêutica, percebem mais intenções negativas e evocam mais respostas negativas nos profissionais de saúde, arriscando a possibilidade de comprometer a ajuda necessária. De acordo com o designado modelo de vinculação-diátese para a dor crónica, um padrão de vinculação insegura no adulto é um fator de risco para o desenvolvimento da dor crónica e um fator de vulnerabilidade para uma evolução clínica desfavorável quando ela (dor crónica) está presente. Neste caso, as percepções de dor têm um significado mais ameaçador, existem percepções mais negativas quanto à disponibilidade e adequação de apoio social, menor autoeficácia relacionada com a dor, menos procura de ajuda, índices mais elevados de stress, depressão e ansiedade, aumento da tendência a catastrofizar e, globalmente, tendência à presença de estratégias de *coping* menos adaptativas (Meredith, Ownsworth, & Strong, 2008). Em suma, os padrões de vinculação dominante, mesmo em pessoas saudáveis, podem influenciar o comportamento de doença, ou seja, o modo como as pessoas percebem, avaliam e atuam em relação ao seu estado de saúde. A importância desta verificação, por sua vez, pode contribuir para a identificação precoce de pessoas saudáveis que respondem à dor de modo não adaptativo, impedindo a transformação da dor aguda em dor crónica (Martínez, Miró, et al., 2012).

As relações interpessoais saudáveis, no adulto, são caracterizadas por vinculações flexíveis. Mas as pessoas com estilos de vinculação disfuncional ou ansiosa (estilo preocupado) exibem padrões de comportamento rígidos. São mais sensíveis à percepção da ameaça de abandono, ou à ameaça real de abandono, e tentam, tenazmente, obter a atenção e os cuidados que os outros lhes podem prestar. Quando a procura de cuidados, sob a forma de comportamento de doença, na infância, é reforçada, é mais suscetível de recorrer ou de persistir, mais tarde. As experiências de uma criança com situações de doença crónica podem promover o desenvolvimento de um comportamento de doença mais “apelativo”. A dor crónica, por exemplo, implica habitualmente que a pessoa sofredora e aquelas que a rodeiam estabeleçam, e mantenham, diversos tipos de comportamento relacionado

com a prestação de cuidados. O estilo temeroso parece associar-se a índices superiores de depressão e catastrofização, e o estilo preocupado a um maior consumo de cuidados de saúde, independente dos níveis de depressão ou catastrofização (Ciechanowski, Sullivan, et al., 2003). As pessoas aprendem, portanto, formas não adaptativas de satisfazer as suas necessidades de vinculação. As interações deste tipo influenciam ainda o desenvolvimento de constructos internos, relacionados com o próprio e com os outros. As experiências da criança podem coalescer ao longo do tempo e ficar organizadas em esquemas cognitivos ou *working models*, influenciando as interações interpessoais e respetivas interpretações na vida adulta, segundo a definição original de John Bowlby (1907-1990). A criança pode construir um modelo de si própria como um modelo de alguém que precisa de cuidados. No caso de existir uma atenção seletiva para com o seu comportamento de doença, valorizando as suas queixas físicas e menorizando as suas necessidades emocionais, pode edificar-se um *working model* mediante o qual a criança acredita que os cuidados estão disponíveis apenas quando existem queixas ou sofrimento físico. As crianças expostas a este tipo de ambiente aprendem a usar expressões de dor física para transmitirem um mal-estar emocional. Quando são adultos, utilizam a linguagem física que aprenderam. Tentam obter atenção e cuidados a partir dos familiares ou dos médicos. Dada a natureza insegura dos seus padrões de vinculação, torna-se difícil encontrarem uma tranquilização adequada. Procuram constantemente apoio, na família e nos cuidados de saúde. Em situações de stress, tendem a intensificar este padrão comportamental, com múltiplas queixas físicas. E a tranquilização, quando tem lugar, pode existir como fator paradoxal de manutenção das queixas e ansiedade relacionadas com a saúde. No caso particular dos doentes com queixas hipocondríacas, o médico pode ser capaz de tranquilizar no curto prazo; contudo, através de mecanismos de aprendizagem operante, este efeito aumenta as probabilidades de o doente procurar ajuda no futuro e não contribui, portanto, para um alívio eficaz e permanente da ansiedade (Warwick & Salkovskis, 1990).

O comportamento de doença do adulto poderia ser melhor compreendido, assim, à luz da teoria interpessoal e dos conceitos de vinculação (Canavarro, 1997). Este conceito de vinculação estaria intimamente relacionado com a procura de cuidados, sob a forma de um padrão comportamental destinado a evocar respostas, a partir das outras pessoas, que garantissem conforto e segurança. Uma vinculação particularmente ansiosa ou insegura promoveria um comportamento de procura de cuidados mais intenso. As respostas interpessoais a este comportamento de doença, tanto na família como no sistema de cuidados de saúde, servem assim para garantir a prestação e continuidade de cuidados, mitigando o receio de que esses cuidados não estejam disponíveis, ou, pelo contrário, aumentando a ansiedade do doente e intensificando, deste modo, o seu comportamento de procura de ajuda. Nestas circunstâncias, muitas vezes, o médico desiste da relação terapêutica. O doente, por sua vez, confirma ser esta mais uma prova de que os cuidados que persegue, afinal, não estão disponíveis. É mais uma prova de rejeição que ajuda a perpetuar as suas queixas somáticas (Stuart & Noyes, 1999). É possível, portanto, que algumas experiências de adversidade precoce constituam fatores de risco para uma vinculação insegura. É igualmente possível que uma vinculação insegura seja um fator de risco

predisponente para a somatização. Ou uma diátese para um ajustamento precário a situações de dor crónica (Meredith, Ownsworth & Strong, 2008). Mas é necessária mais investigação para compreendermos melhor os fatores biológicos, psicológicos e sociais que potenciam ou atenuam os fatores de risco envolvidos (Waldinger, Schulz, et al., 2006).

A expressão de sintomas medicamente não explicados, no espaço familiar, é muitas vezes confrontada com respostas de deslegitimação. Ou seja, os familiares “não compreendem”, não “dão valor” à experiência e ao sofrimento do doente cujo comportamento manifesto se deve ajustar, assim, à desconfiança suscitada pelas suas queixas. A validação familiar e social dos sintomas influencia o modo como o doente se expressa, a forma como transforma uma experiência privada numa demonstração pública. E esta demonstração tem consequências, depois, sobre a forma como o doente é aceite (ou não) pelos familiares. A somatização pode também iludir a presença de conflitos no seio da família, ao privilegiar aspetos relacionados com a exibição pública de sintomas, com o comportamento de doença. Pode constituir, a esta luz, uma estratégia através da qual o doente aprendeu a gerir conflitos familiares, ao longo do tempo.

6.3.8 Instrumentos de Comunicação

Os sintomas somáticos funcionais também podem ser interpretados como mensagens dirigidas a outras pessoas, a propósito de sentimentos ou circunstâncias específicas. É difícil assumir o carácter voluntário ou involuntário destes comportamentos, mas é muitas vezes óbvio o significado potencial das queixas do doente, junto das outras pessoas, sobretudo no espaço familiar. Aqui, podem existir contingências que reforçam os sintomas físicos e proíbem as queixas emocionais, promovendo um estilo expressivo somático. No contexto de uma relação conjugal tensa, caracterizada por relações de poder desiguais, os sintomas somáticos podem constituir uma expressão oblíqua de insatisfação, na impossibilidade de um confronto direto, verbal, com a eventual prepotência do cônjuge. Noutras circunstâncias, os sintomas somáticos podem constituir atos comunicativos conscientes destinados a informar, influenciar ou controlar outras pessoas, incluindo os profissionais de saúde. A exibição de sintomas, neste contexto, é muitas vezes um exercício de retórica, discursiva e gestual, com o objetivo de persuadir o médico. O doente, esse, é “um poeta” à procura das metáforas mais apropriadas para o seu sofrimento (Kirmayer, 1984b).

No caso das pessoas que recorrem a estratégias de catastrofização para lidar com a dor, os seus comportamentos de dor podem ter uma duração superior quando alguém está presente, em comparação com as que ficam sozinhas (Sullivan, Adams, & Sullivan, 2004). Ou seja, a catastrofização é mais do que uma cognição não adaptativa, ou uma faculdade estritamente intrapsíquica. Deve ser interpretada num contexto social e interpessoal. Estas pessoas, as que catastrofizam a sua experiência de dor na presença de outrem, podem tentar satisfazer necessidades de dependência em situações de mal-estar mediante recurso a estratégias que lhes garantem maior proximidade social. Mas os comportamentos

de dor mais expressivos podem ainda servir para alterar as expectativas de outras pessoas em relação às capacidades do doente, para reduzir especiais exigências quanto às suas obrigações, ou, ainda, para tentar resolver, muitas vezes de modo não adaptativo, situações de conflito interpessoal. Sempre que as estratégias de catastrofização das pessoas com dor se repetem num espaço interpessoal, entretanto, aumentam as possibilidades de um efeito paradoxal. Ou seja, se as pessoas mostram uma preferência para lidar com a sua dor num contexto relacional, qualquer esforço terapêutico para minimizar o sintoma tenderá a reduzir a probabilidade de êxito para as suas estratégias de lidar com o mal-estar. E quando a dor progride para a cronicidade, as respostas sociais tornam-se progressivamente negativas. Em situações agudas, os comportamentos de dor podem garantir um equilíbrio adequado entre as necessidades de apoio sentidas pelo doente e o seu mal-estar. Numa perspetiva operante, o doente é bem-sucedido na apresentação dos seus comportamentos de dor. Mas as expressões repetidas de dor ou mal-estar, ao longo do tempo, tendem a fazer definharem as respostas de complacência e apoio iniciais que se transformam, amiúde, em ameaças repetidas de conflito interpessoal e rejeição social (Sullivan, Adams & Sullivan, 2004).

Charles Ford valoriza o potencial comunicacional da somatização, e o seu uso enquanto estratégia de *coping*, a propósito de algumas síndromes somáticas funcionais (Ford, 1997). Entre várias outras possibilidades, segundo este autor, a doença e os cuidados de saúde podem constituir um meio através do qual uma pessoa socialmente isolada encontra o desejado apoio social; o papel de doente pode ser utilizado para racionalizar insucessos nos âmbitos profissional, social ou sexual; a doença pode ser uma forma de satisfazer desejos de dependência, ou ser usada para manipular relações interpessoais; os sintomas físicos podem representar um pedido de ajuda sempre que as aptidões verbais ou o grau de instrução sejam limitadas; os sintomas somáticos das perturbações psicológicas podem ser atribuídos, erradamente, a uma doença orgânica; o estigma pode ser evitado mediante uma reinterpretação de sintomas psicológicos, como se estes fossem devidos a doença orgânica; uma atenção excessiva aos sintomas corporais pode refletir uma aprendizagem particular, modelada ou potenciada pelos pais, ou mesmo pelos profissionais de saúde; finalmente, os fenómenos de amplificação e afetividade negativa, os ganhos inerentes ao papel de doente e as experiências traumáticas, seriam possibilidades complementares para o processo de somatização.

6.3.9 Sistema de Cuidados de Saúde

A incerteza do médico relativamente à etiologia dos sintomas somáticos, o seu receio de perder patologia orgânica oculta e os sentimentos de impotência terapêutica que dominam o contexto clínico, tornam difícil, muitas vezes, uma relação construtiva com o doente. Esta pode caracterizar-se pela ambiguidade, quando o médico prescreve medicação apesar de proferir que “está tudo bem”. Mais habitualmente, contudo, é a ausência de uma explicação alternativa, satisfatória e convincente, que parece ajudar a perpetuar os sintomas do doente. A prioridade conferida às queixas físicas,

à investigação diagnóstica e aos tratamentos orgânicos, na expectativa de oferecer ao doente uma explicação concreta para as suas queixas, ajuda a reforçar a percepção dos sintomas como sendo um problema do organismo e reforça assim, igualmente, as apresentações somáticas do mal-estar pessoal e social. A iatrogênese é mais frequente na ausência de uma explicação médica adequada. Os doentes com sintomas medicamente não explicados são mais vezes expostos a atitudes que paradoxalmente reforçam a sua determinação em manter o papel de doente. Caso contrário, dariam razão aos argumentos do médico segundo os quais, afinal, os sintomas teriam uma “causa psicológica” (Kouyanou, Pither, & Wessely, 1997). O sistema de cuidados de saúde favorece a “canalização somática” do mal-estar existencial (Cathébras, Lawers & Riusset, 1998). A somatização é “um processo através do qual o médico e/ou o doente, ou a sua família, se concentram exclusiva e inadequadamente nos aspetos somáticos de um problema complexo” (McDaniel, Campbell & Seaburn, 1989). Neste sentido, os médicos também são “somatizadores”, na medida em que dão prioridade às explicações orgânicas, com óbvio desfavorecimento dos fatores psicossociais (Blackwell & De Morgan, 1996; Ring, Dowrick, et al., 2005). Muitas vezes, estes últimos apenas são considerados quando se esgota o poder explicativo do modelo biomédico tradicional, sem aliviar o sofrimento do doente. O diagnóstico de somatização surge assim como resultado de um processo de eliminação progressiva que culmina, não raramente, com a marcação de uma consulta de Psiquiatria ou a entrada nos circuitos alternativos dos cuidados de saúde. Quando tal acontece, é presumível que o médico assistente se sinta frustrado e que o doente, por sua vez, continue a sentir-se incompreendido. Afinal, do mesmo modo que muitos médicos podem ser “somatizadores”, incentivando a expressão de sintomas somáticos, os profissionais de saúde mental incorrem num risco de “psicologização” ao fazerem atribuições psicológicas para sintomas que têm, muitas vezes, um substrato biológico importante (Kirmayer & Taillefer, 1997). Os médicos parecem errar mais vezes quando diagnosticam sintomas medicamente “explicados”. Do mesmo modo, diagnosticam mais vezes sintomas “explicados” quando têm a percepção de uma interação positiva com o doente. Mas uma percepção negativa desta interação, pelo contrário, determina uma alegada maior frequência de diagnósticos medicamente “inexplicados” (Nimnuan, Hotopf, & Wessely, 2000).

6.3.10 Idiomas somáticos de mal-estar

Os chamados idiomas de mal-estar constituem uma forma de comunicar uma vasta gama de problemas pessoais e sociais, de uma maneira aceitável, ou pelo menos inteligível, para as outras pessoas. Os sintomas somáticos podem fazer parte destes idiomas ligados à cultura, exibidos como um código simbólico, como se fossem a melhor linguagem possível para assinalar o infortúnio e mobilizar o apoio necessário (Nichter, 1981). Podem constituir uma forma de expressar descontentamento com as condições de vida, podem legitimar as dificuldades na execução de papéis sociais e autorizam a procura de ajuda externa, junto do sistema de cuidados de saúde (Kirmayer & Sartorius, 2007). A *narahatiye galb*, por exemplo, corresponde a um idioma cultural que se manifesta através de sintomas físicos, no

lrão. As pessoas afetadas, geralmente mulheres, apresentam sintomas que atribuem a um “mal-estar do coração”, juntamente com sentimentos de ansiedade, tristeza ou ira. Habitualmente, as queixas exprimem tensões e conflitos no contexto da família, aparecem associados à gravidez ou ao parto, ou surgem na sequência da morte de familiares. Em suma, trata-se de um idioma que exprime ao mesmo tempo uma vasta gama de problemas físicos, psicológicos e sociais (Good, 1977). É esta função comunicativa dos sintomas somáticos que lhes garante a persistência, sobretudo quando são inviáveis outras formas de expressão. Nestas circunstâncias, as pessoas podem ser erroneamente consideradas como deficitárias nas suas competências de autoavaliação psicológica ou mesmo diagnosticadas com uma perturbação somatoforme. Mas esta leitura ignora o facto de muitos sintomas somáticos serem entendidos, em muitas culturas, como reflexos diretos, como metáforas para acontecimentos que se revestem de importante significado pessoal ou social. O coração fica “escuro” quando se perde alguém. A proximidade de um exame põe “os cabelos em pé”. Uma disputa interpessoal põe “o sangue a ferver”. Um conflito conjugal fez aparecer “uma bola na garganta”. A linguagem da emoção, como se vê, está repleta de metáforas corporais. Os processos sociais e culturais que contribuem para os modos somáticos de expressão do mal-estar podem ser interpretados, igualmente, como formas discursivas ou linguagens de sofrimento (Kirmayer, 2000; Kirmayer & Minas, 2000).

6.4 UM MODELO INTEGRADOR

A associação dos fatores fisiológicos, psicológicos e sociais acima referidos pode estabelecer um conjunto de ciclos viciosos que, por seu lado, originam e ajudam a manter os sintomas somáticos funcionais (Kirmayer & Taillefer, 1997; Fig. 6.2). Neste sentido, os sintomas perpetuam-se através da interação autopoietica de diferentes fatores em diferentes domínios, tal como é proposto pelo modelo cognitivo-comportamental para os sintomas medicamente não explicados (Deary, Chalder & Sharpe, 2007)⁷⁶. O processo pode ser moderado por diferentes fatores individuais e contextuais, incluindo as experiências prévias com doenças, a resposta de outros significativos, as preocupações relacionadas com doenças e ainda diferenças individuais na personalidade, atenção corporal, estratégias de *coping* e reatividade autonómica. Esta é, portanto, uma abordagem descritiva, multidimensional e integradora, que adiciona aspetos comportamentais e sociais ao processo de amplificação somatossensorial (Rief & Broadbent, 2007). As sensações corporais têm a sua origem nas alterações fisiológicas do dia a dia ou naquelas outras que se devem a problemas emocionais, afeções benignas, dilemas indizíveis. Estas sensações podem captar a atenção que, por sua vez, é guiada por processos cognitivos de interpretação e atribuição, relacionados com sintomas ou doenças. No caso de a avaliação cognitiva ter “detetado” uma doença ou ameaça de doença potencialmente grave, surgem

⁷⁶ Autopoiese refere-se ao processo através do qual uma organização se produz a si própria ... os componentes, através da interação, geram de modo recursivo a mesma rede de processos que os produziu (Deary, Chalder & Sharpe, 2007).

preocupações associadas a eventuais distorções cognitivas (ex.: catastrofização) e alterações do humor (ex.: desmoralização). Esta fase determina então a procura de soluções e a adoção subsequente do papel de doente, com incapacidade e resultante restrição das obrigações sociais. As respostas sociais e dos cuidados de saúde, neste contexto, podem validar os sintomas do doente ou, pelo contrário, questionar a legitimidade das suas queixas e o carácter genuíno do seu sofrimento.

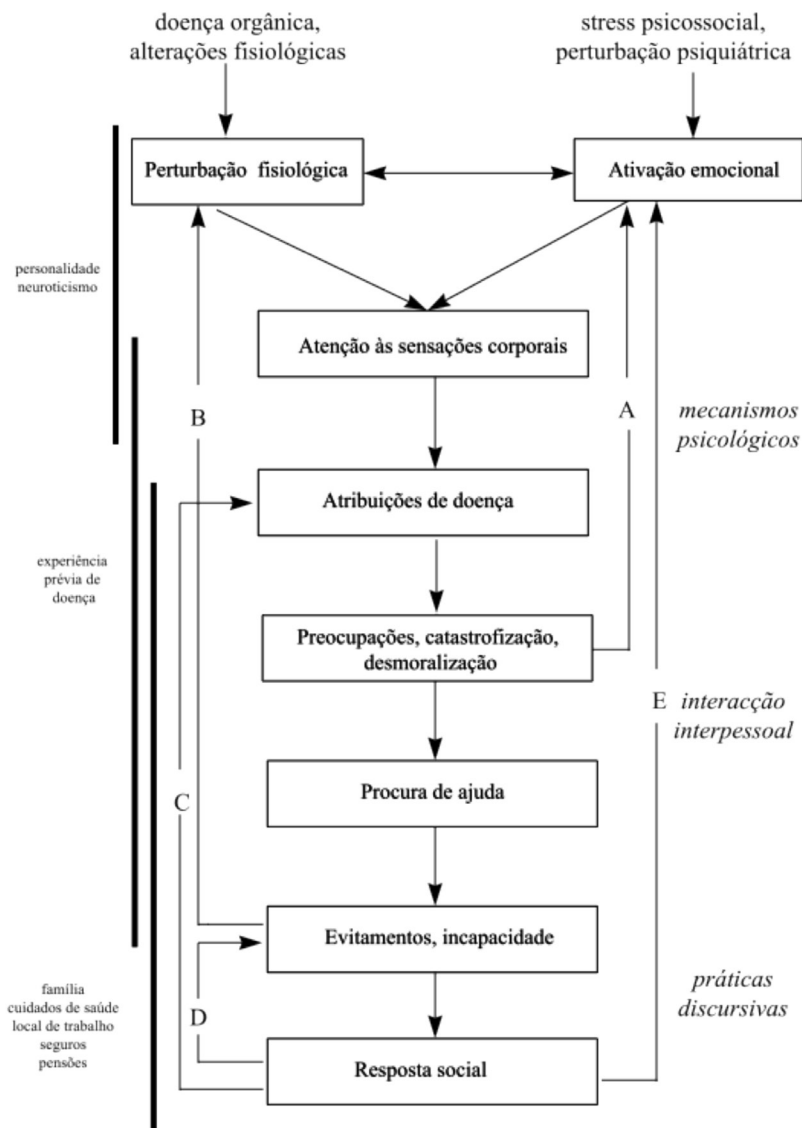


Fig. 6. 2. Somatização: Um modelo Integrador (Adapt. Kirmayer & Young, 1998)

A dor crónica, por exemplo, é geralmente incómoda, inoportuna e maçadora para o médico, subordinada que está a paletas verbais inimigas do espírito rigoroso, objetivo, que caracteriza a

atividade científica (Lobo Antunes, 1996). Deste modo, não admira que as queixas do doente sejam frequentemente infirmadas, deslegitimadas, tanto pelo sistema de cuidados de saúde como pelas suas interações sociais, na comunidade (Delvecchio Good, Brodwin, et al., 1992). Existem vários traços e fatores externos que podem atuar a diversos níveis, nesta sequência fisiológico-cognitivo-comportamental. Diferenças constitucionais ou adquiridas na reatividade emocional, bem como nos processos de atenção, atribuição e *coping*, podem influenciar a tendência para minimizar ou, pelo contrário, para amplificar os sintomas. Estes aspetos normais da resposta aos sintomas podem assumir características patológicas, no entanto, quando alguns dos fatores envolvidos se tornam demasiado intensos ou se verifica um “aquecimento” das ansas de *feedback*. Uma destas ansas inclui o *feedback* que liga os processos de doença, preocupação e catastrofização à ativação emocional, ocasionando mais sintomas (A). Esta ansa constitui o alvo da avaliação cognitiva e do tratamento da hipocondria (Warwick & Salkovskis, 1990). Outra ansa, ligando respostas sociais e ativação emocional, significa que as respostas das outras pessoas às preocupações do doente podem exacerbar as suas queixas, como parece acontecer nos casos clínicos de hipocondria persistente (E). Pelo contrário, nas situações mais benignas de hipocondria transitória, observadas todos os dias na prática clínica dos Cuidados Primários, o doente parece beneficiar do apoio dos familiares e dos seus esforços normalizadores, na presença de novos sintomas (Robbins & Kirmayer, 1996). Uma terceira ansa faz a ponte entre o papel de doente e as alterações fisiológicas, ajudando a explicar as sensações de cansaço e dor muscular provocadas por descondicionamento físico, resultante da inatividade ou repouso excessivo, em doentes com fibromialgia e fadiga crónica (B) (Wessely & Sharpe, 1995). Finalmente, duas ansas adicionais sublinham a importância dos processos sociais na somatização. Em primeiro lugar, a resposta dos familiares, colegas de trabalho, profissionais de saúde e da sociedade em geral ao comportamento de doença exibido pelo indivíduo pode contribuir para agravar ou resolver as suas queixas somáticas (D). O comportamento dos familiares é muitas vezes determinante na evolução clínica da dor crónica (Benjamin, Mawer, & Lennon, 1992). O regresso do doente à atividade laboral, depois de um período de incapacidade por doença, está frequentemente relacionado com o grau de satisfação prévia com o ambiente ou condições de trabalho. No caso particular do sistema de cuidados de saúde, as investigações diagnósticas excessivas podem aumentar a convicção do doente quanto à presença de doença e originar o aparecimento de mais sintomas funcionais que, desta forma, funcionam como um “bilhete” para perpetuar as consultas (C). A certificação de doença, efetuada pelo médico, revelou-se também como um dos vários fatores contributivos para o risco de fadiga crónica em doentes previamente afetados por uma infeção viral, no âmbito dos cuidados primários (Cope, David, et al., 1994). Em segundo lugar, as noções e atitudes sociais e culturais relacionadas com doenças podem igualmente contribuir para a emergência e manutenção de síndromes específicos. A síndrome de fadiga crónica, acima mencionada, é um bom exemplo de infiltração social e cultural, com participação maciça da comunicação social, sobretudo no Reino Unido e Estados Unidos da América.

Aqui chegados, podemos perguntar novamente o que é a somatização. É o reflexo da incapacidade médica para compreender e aceitar os modos de expressão somática, enquanto instrumentos culturalmente

válidos para a expressão de sentimentos e infortúnios, ou é antes uma tradução da indisponibilidade para encarar, conjuntamente com o doente, o contexto psicológico e social das suas adversidades? A resposta, seja qual for, talvez justifique numa consideração flexível dos significados eventualmente subjacentes ao mal-estar corporal, face à rigidez diagnóstica da DSM (Kirmayer & Young, 1998).

6.5 SIGNIFICADOS POTENCIAIS DOS SINTOMAS

Os sintomas somáticos podem ser interpretados de modos diversos, obviamente. Cada interpretação arrasta um significado particular, com implicações próprias no raciocínio diagnóstico e orientação terapêutica. Os diferentes significados não devem ser considerados incompatíveis e a escolha da “melhor” interpretação não deve obedecer unicamente a critérios de verdade, dada a proliferação de verdades parciais, mas sobretudo aos interesses do doente, com o objetivo de aliviar o seu sofrimento. A importância de qualquer um deles varia em função do observador, podendo assumir uma relevância diferente para o doente, família, patrão ou médico assistente. Seja como for, a prioridade conferida pelo médico a qualquer um dos significados encerra importantes implicações clínicas e terapêuticas. A vantagem de considerarmos todos os significados potenciais para cada situação particular, portanto, deve sobrepor-se ao risco de adotarmos uma perspectiva única, necessariamente redutora. Se privilegiarmos uma só interpretação, entretanto, fazemos uma escolha estratégica, a escolha mais útil ao serviço dos interesses do doente (Kirmayer, Dao & Smith, 1998). Vejamos, pois, as várias interpretações possíveis.

6.5.1 Sintomas Somáticos como Índices de Doença

Nesta perspetiva, os sintomas somáticos resultam diretamente de alterações fisiológicas subjacentes. Tal como o termómetro nos oferece um índice numérico para a febre, assim os sintomas nos dão conta de uma anomalia biológica responsável. É o caso das queixas resultantes da ativação do sistema nervoso vegetativo ou das dores musculares alegadamente associadas a perturbações do sono não REM. Acreditar ou não numa anomalia biológica, entretanto, depende da moda diagnóstica vigente, da experiência do médico e da credibilidade atribuída aos doentes e às suas queixas.

6.5.2 Sintomas Somáticos como Manifestações de Psicopatologia

O significado subjacente a esta interpretação valoriza, por exemplo, os conceitos de amplificação somática, afetividade negativa e alexitimia, aplicáveis a muitas pessoas que vivem na comunidade e se abstêm de recorrer às consultas. Como vimos, as perturbações psiquiátricas específicas, como a depressão e a ansiedade, constituem muitas vezes um elemento de comorbilidade, um fator de procura de ajuda que não integra, necessariamente, a fenomenologia dos sintomas somáticos funcionais.

6.5.3 Sintomas Somáticos como Condensações Simbólicas

Este ponto de vista tem uma inclinação psicodinâmica ao defender, por exemplo, que os sintomas conversivos expressam conflitos intrapsíquicos ou interpessoais, funcionando como condensações ou deslocamentos simbólicos. Ao sugerir que o doente não tem consciência deste conflito, o médico pode estabelecer ligações entre alegadas experiências traumáticas e os sintomas emergentes, oferecendo um modelo explicativo que depende, em larga medida, das suas assunções prévias.

6.5.4 Sintomas Somáticos como Idiomas Culturais de Mal-Estar

Aqui os sintomas somáticos podem ser utilizados para exprimir sensações de desconforto ou mal-estar difuso, de uma forma inteligível, através de modelos culturais que fornecem as atribuições e as formas de explicar e situar esse mal-estar. É como se as pessoas, através destes idiomas, apreendessem um vocabulário de sintomas já existente, partilhado no fluxo intersubjetivo da vida social. Desta forma, a narrativa do doente pode incluir um subtexto que associa os sintomas à sua situação de vida, expondo circunstâncias sociais e sentimentos relacionados. Na medida em que os sintomas do doente traduzam práticas discursivas ou estilos de comunicação mediados pela cultura, os médicos e investigadores devem adotar uma perspetiva sociocultural que explore os respetivos significados e desenvolva as estratégias terapêuticas mais apropriadas (Kirmayer & Young, 1998). Os *nervos* de que se nos queixam os doentes, em Portugal como noutros países (Guarnaccia, Rivera, et al., 1996), correspondem eventualmente a um destes idiomas, a um texto que traduz um mal-estar agudo ou crónico, acessível ao entendimento comum, suscetível de mobilizar a compreensão e o apoio das comunidades locais. Os chamados *culture-bound syndromes* inscrevem-se nesta rubrica. Refletem processos sociais, de natureza interpessoal, que não podem ser reduzidos a patologia individual. Muitas destas síndromes são melhor entendidas como *idioms of distress* culturais, ou seja, como formas culturalmente prescritas, localmente inteligíveis, para a expressão do mal-estar corporal, pessoal e social (Kirmayer & Jarvis, 1998). O conceito é útil na medida em que chama a atenção para o conceito de cultura. É interessante numa perspetiva antropológica, na medida em que oferece exemplos de sintomas com saliência cultural que podem ser incorporados na experiência de doença. Mas é também um conceito problemático porque não corresponde a uma categoria homogénea e implica a admissão eventual de uma experiência subjetiva algo exótica, ou mesmo não verdadeira (Lloyd, 2007).

6.5.5 Sintomas Somáticos como Metáforas da Experiência

Quando, na linguagem comum, dizemos que um certo acontecimento “custa a engolir”, não nos estamos a referir, obviamente, a uma obstrução esofágica. No contexto clínico, a metáfora funciona

também como um ato ou gesto comunicativo, unindo corpo e contexto social. Sendo utilizada, pode mesmo gerar novos significados que encerram, ou intensificam, respostas de ansiedade. A exposição metafórica da dor como se esta fosse uma “punhalada”, neste sentido, é uma apresentação mais do que uma representação da experiência subjetiva, que deve ser localizada no respetivo contexto discursivo e social, de modo a compreendermos o seu significado. A dificuldade em “ler” o carácter pessoal da linguagem utilizada pelo doente, nestas circunstâncias, bem como a não identificação da base metafórica e contextual do seu discurso, limitam a capacidade do médico em compreender e ajudar o doente no seu contexto de vida, no seu “mundo da vida” (Kirmayer, Robbins, et al., 1993; Schutz, 1970). Numa perspetiva fenomenológica, as pessoas nascem em mundos já construídos. Recorrem às metáforas disponíveis e criam ainda outros elementos conceptuais a partir das suas experiências corporais. No caso da dor, as metáforas não traduzem apenas a sua presença. São essenciais à sua construção, em contextos sociais interativos (Bourke, 2014). Muitas vezes, o doente com dor crónica sente-se “pressionado” a dramatizar os seus sintomas. A dor irrompe na linguagem através de metáforas agressivas, destrutivas, uma vez que a linguagem, ela própria, parece não conhecer as palavras mais precisas para descrever a experiência subjetiva. A dor existe fora da linguagem, é absolutamente privada e intransmissível. E a dor aguda, especificamente, expressa-se através de uma linguagem pré-simbólica, “estilhaça” a linguagem, resiste à entrada no mundo da comunicação e dos significados. A dor é talvez a mais irredutível e incomunicável das experiências subjetivas (Scarry, 1985).

6.5.6 Sintomas Somáticos como Comentário ou Contestação Sociais

Os sintomas somáticos encerram um valor comunicativo, mesmo que não exista intenção subjacente. Desta forma, produzem comentários sobre circunstâncias sociais, por vezes funcionando como forma de protesto ou desafio, em circunstâncias opressoras. Este significado é captado parcialmente pela noção de ganho secundário, uma via indireta, dissimulada, não necessariamente voluntária, que garante um alívio temporário de responsabilidades sociais e profissionais.

6.5.7 Sintomas Somáticos como Posicionamento

Os processos de procura de ajuda, adaptação e incapacidade iniciados em resposta aos sintomas somáticos podem servir o objetivo de reconfiguração das relações familiares e doutros papéis sociais. Neste sentido, os sintomas adquirem significado ao permitirem movimentações no âmbito de sistemas governados por relações de poder. Os sintomas correspondem a posicionamentos estratégicos, a formas de resistência em indivíduos submetidos a condições de adversidade social, mesmo que não lhes seja reconhecido um carácter adaptativo. Também este significado tem algo

a ver com a noção clínica de ganho secundário. Numa perspetiva discursiva, a noção segundo a qual nós produzimos e manipulamos ativamente o nosso discurso, do mesmo modo que somos produto desse discurso, faculta ao doente a possibilidade de uma mudança pessoal e social através da capacidade de identificar, compreender e resistir aos discursos a que está sujeito (Harré & Langenhove, 1991; Burr, 2003).⁷⁷

⁷⁷ O conceito de posicionamento pode ser usado para designar os processos através dos quais as identidades individuais são produzidas pelos discursos vigentes. Num processo de mudança terapêutica inspirado pelas teses do posicionamento discursivo, é essencial reconhecer os discursos, e as posições decorrentes, que influenciam a subjetividade do indivíduo. Este reconhecimento pode ser benéfico se o indivíduo conseguir deslocar os problemas do domínio intrapsíquico para o domínio social. Por outras palavras, a noção de que a pessoa constrói e pode ser construída pelo discurso, permite-lhe a possibilidade de mudança pessoal e social através da sua capacidade para identificar, compreender e resistir aos discursos a que está sujeita (Burr, 1995).

7. Fibromialgia

Quantas vezes, sob o peso de um tédio que parece ser loucura, ou de uma angústia que parece passar além dela, paro, hesitante, antes que me revolte, hesito, parando, antes que me divinize. Dor de não saber o que é o mistério do mundo, dor de nos não amarem, dor de serem injustos connosco, dor de pesar a vida sobre nós, sufocando e prendendo, dor de dentes, dor de sapatos apertados - quem pode dizer qual é maior em si mesmo, quanto mais nos outros, ou na generalidade dos que existem?

Fernando Pessoa, *Livro do Desassossego*, II: 87

Minha alma está hoje triste até ao corpo. Todo eu me doo, memória, olhos e braços. Há como que um reumatismo em tudo quanto sou. Não me influi no ser a clareza límpida do dia, céu de grande azul puro, maré alta parada de luz difusa. Não me abranda nada o leve sopro fresco, outonal como se o estio não esquecesse, com que o ar tem personalidade. Nada me é nada. Estou triste, mas não como uma tristeza definida, nem sequer como uma tristeza indefinida. Estou triste ali fora, na rua juncada de caixotes.

Fernando Pessoa, *Livro do Desassossego I*: 188-189

7.1 CONSIDERAÇÕES GERAIS

A fibromialgia reconhece os seus antecedentes históricos mais recentes no início do século XX, quando Sir William Gowers (1845-1915) cunhou o termo *fibrosite* e atribuiu a esta condição clínica as características próprias de um reumatismo muscular inflamatório (Kellner, 1991). Todavia, a sua existência foi questionada, com dúvidas que interrogaram tanto a validade dos sintomas apresentados pelos doentes como os sinais e alterações descritos pelos médicos (Reynolds, 1983). No século XVIII prevalecia na comunidade médica uma distinção clara entre *reumatismo articular* e outras condições clínicas caracterizadas pela presença de dor e rigidez, com origem aparente nos músculos e outros tecidos moles e reunidas sob a designação de *reumatismo muscular*. Embora existisse alguma insatisfação com a ausência de rigor denunciada pelo seu uso, a verdade é que o diagnóstico de reumatismo muscular se tornava útil face à existência de inúmeros casos clínicos não compatíveis com formulações diagnósticas alternativas (Reynolds, 1983). No século XIX, entretanto, emergiram duas orientações principais relativas à base fisiopatológica do reumatismo muscular. Nos países de língua alemã e na Escandinávia, preconizou-se que a doença resultava de um processo muscular exsudativo. Segundo esta perspetiva, os *nódulos* eram um sinal clínico típico do reumatismo muscular, identificando os locais específicos do processo de exsudação. A primeira associação conhecida entre o “reumatismo dos tecidos moles” e estas estruturas duras e circunscritas, dolorosas, a nível dos músculos, terá sido feita em 1843 por um médico alemão, Robert Froriep (Smythe, 1986). Mas este clínico, segundo Reynolds, não deve ser creditado com a descrição original dos nódulos, nos casos de reumatismo muscular. Estes terão sido primeiro detetados pelas práticas de massagem no tratamento das perturbações músculoesqueléticas.

Em França e nas Ilhas Britânicas, por outro lado, o reumatismo muscular era tido como uma inflamação do tecido conectivo, uma segunda perspectiva que atribuiu maior importância etiológica a proclamadas alterações do tecido fibroso e desvalorizou, como consequência, as alterações musculares focais (nódulos). Na Grã-Bretanha, especificamente, o contributo de Xavier Bichat (1771-1802), fundador da Histologia, criou a noção de que estava verdadeiramente em causa uma inflamação do tecido fibroso.

Como referido, o termo *fibrosite* parece ter sido introduzido na literatura por Sir William Gowers, em 1904, quando descrevia síndromes dolorosas regionais, para designar uma “alegada fisiopatologia do reumatismo muscular” (Reynolds, 1983). Apesar da ausência de um apoio laboratorial para a sua tese, Gowers defendeu a noção de que este reumatismo constituía uma forma inflamatória do tecido fibroso muscular. De acordo com as suas palavras, “penso que precisamos de um vocábulo para a inflamação do tecido fibroso ... podemos seguir uma analogia com o termo *celulite* e designá-la por *fibrosite*” (Smythe, 1989). Um artigo subsequente ao trabalho de Gowers, publicado por Ralph Stockman, salientou a existência de alterações histológicas nos nódulos do reumatismo não articular, refletidas numa “hiperplasia inflamatória do tecido conectivo” (Reynolds, 1983). Stockman atribuiu esta reação inflamatória a “pequenas colónias de micróbios invadindo os tecidos e causando uma reação que... destrói o invasor” (Bennett, 1981). Esta tese, de algum modo, foi mantida durante cerca de 30 anos pela medicina ortodoxa e serviu para combinar o conceito alemão de nódulos com as alegações britânicas sobre alterações inflamatórias, a nível do tecido conectivo (Thompson, 1990). Nos anos 1930, muitos doentes eram observados por neurologistas e os seus sintomas eram atribuídos a condições do tipo *miastenia gravis*. Em 1943, Ed Boland, um médico que foi presidente da Associação Americana de Reumatismo, referiu 29% de casos de “fibrosite” em 450 consultas com militares (Wallace, 2005).

Ao longo de várias décadas assumiu-se que as alterações referidas explicavam o chamado reumatismo muscular, pelo que a doença emergente conservou, embora de forma acrítica, a designação de fibrosite. Os estudos histológicos foram suspensos, atendendo à aparente intocabilidade das descobertas realizadas. Mas os trabalhos subsequentes, na primeira metade do século XX, não conseguiram confirmar as propaladas alterações inflamatórias (Hadler, 1986). Afinal, existiam ou não existiam fenómenos inflamatórios localizados? Alguns autores olhavam com duplicidade para a possibilidade de os sintomas terem um carácter psicogénico. Outros sugeriram que o “reumatismo de tensão” podia constituir-se como uma expressão alternativa, mais conciliadora. Mas as suas causas também não foram claramente definidas (Smythe, 1989).

Alguns autores opinaram então que os nódulos seriam zonas fibrosas não inflamadas de tecido muscular. Outros sugeriram a eventual interferência de espasmos musculares. Outros ainda defenderam que os nódulos resultavam de uma mudança no estado coloidal do citoplasma. Antes que estes resultados negativos se tornassem mais visíveis, todavia, os trabalhos de Stockman conseguiram uma valorização diagnóstica dos *nódulos* da fibrosite, enquanto requisito indispensável à identificação do reumatismo muscular. Ao longo dos anos, foram sugeridas técnicas especiais de palpação desses nódulos, bem como uma necessidade de aprendizagem dessas técnicas. Segundo alguns profissionais de saúde, a deteção dos nódulos era facilitada pelo uso de lubrificantes cutâneos e pelo relaxamento adequado dos músculos sujeitos ao exame físico.

Entretanto, a localização anatômica dos nódulos foi descrita de modos muito diversos. Não se verificou um consenso quanto às suas dimensões e configuração, tal como aconteceu, aliás, com as descrições oferecidas para a sua progressão temporal. A ausência persistente de acordo sobre a sua localização, dimensões e comportamento, sugeriu que os nódulos não eram, afinal, um sinal inequívoco de fibrosite. Além do mais, verificou-se que os mesmos podiam ser identificados em pessoas assintomáticas, para além de que, para muitos médicos, era simplesmente difícil (ou impossível) detetar a sua presença. De acordo com várias posições críticas, irónicas, os nódulos da fibrosite eram “apenas acessíveis ao dedo da fé” (Bohr, 1995) ou, então, a fibrosite não era mais do que “uma doença descoberta por médicos, raramente encontrada por cirurgiões” (Smythe, 1986).

Ora, se os nódulos deixaram de constituir a característica central da fibrosite, muitos autores pensaram que esse estatuto devia ser atribuído a pequenas áreas localizadas, distribuídas pela superfície corporal e dolorosas à palpação digital. Os *tender points* (pontos dolorosos), tal como passaram a ser conhecidas estas pequenas áreas anatômicas, foram inicialmente associados ao reumatismo por William Balfour, em 1824, cerca de vinte anos antes de uma conhecida citação de Valleix, (*In* Goldenberg, 1987):

Se, nos intervalos das dores, perguntarmos aos doentes qual a sua localização, eles respondem apontando para pontos circunscritos... É apenas com a ajuda da pressão... que descobrimos com exatidão a extensão dos pontos dolorosos... Não é muito raro encontrarmos pontos dolorosos à pressão, sem dor espontânea...

Estas pequenas áreas, segundo se pensou, mostravam características similares às descritas para os nódulos, sugerindo mesmo a possibilidade de constituírem estádios sucessivos do mesmo processo fisiopatológico. Neste contexto, foram revalorizados os pontos dolorosos (*tender points*, *points douloureux*) nos tecidos moles de várias pessoas com “reumatismo”, inicialmente descritos na primeira metade do século XIX. Agora, no início do século XX, diversos estudos confirmaram um aumento localizado da sensibilidade dolorosa em indivíduos afetados por reumatismo muscular. Para além disto, verificou-se que a palpação dessas áreas causava muitas vezes não apenas um desconforto local mas também uma propagação da dor para outras zonas anatômicas. Nos anos 1930 foram feitas eloquentes descrições sobre a chamada dor muscular referida, com distribuição uniforme, após experiências que envolveram a injeção profunda de soluto hipertónico no tecido muscular (Smythe, 1989). Deste modo, foi sugerido que a dor profunda era caracteristicamente uma dor referida, geralmente no sentido distal, para locais muitas vezes distantes do estímulo original. Esta propagação da dor, ocasionada pela palpação de certas zonas anatômicas, mereceu um interesse clínico particular ao longo de várias décadas.

Nos anos 1930, a capacidade de produzir dor à distância levou à introdução do conceito de “pontos gatilho” (*trigger points*) na literatura, uma expressão baseada na analogia entre a produção da dor heterotópica (à distância) por estimulação de um ponto doloroso e a ação, à distância, que se verificava quando era puxado o gatilho de uma arma de fogo (Reynolds, 1983). Estes pontos gatilho

viriam a adquirir importância no diagnóstico e tratamento das síndromes de dor miofascial (Simms, Goldenberg, et al., 1988). Com efeito, nos anos 1950, Janet Travell e outros autores formularam o conceito de “zonas gatilho”, regiões de tecido mole que de um modo espontâneo ou sob o efeito da pressão causavam propagação da dor, parestesias e sintomas autonômicos, uma característica refletida na expressão acima referida, síndromes de dor miofascial (Goldenberg, 1987). Os pontos dolorosos, por sua vez, foram transformados nos sucedâneos históricos dos nódulos, adquirindo o estatuto de sinais cardinais da fibrosite, com localização constante num determinado doente. Os velhos nódulos, apesar de não terem desaparecido por completo das conjeturas clínico-diagnósticas, passaram a ser considerados demasiado pequenos, ou com uma localização demasiado profunda, no tecido muscular, para serem palpados com a desejável facilidade no contexto clínico. A importância clínica dos nódulos acabava de ser substituída pelas evidências mais consensuais sobre os pontos dolorosos.

Com os contributos históricos mencionados, a fibrosite foi olhada de modos muito diferentes pela comunidade científica. Foram utilizados os mesmos termos, por diferentes autores, para designar situações clínicas com características diversas. Quando foram utilizados termos distintos, pelo contrário, esteve muitas vezes em causa a mesma realidade clínica (Reynolds, 1983). Alguns médicos viram na fibrosite uma causa comum de dor muscular. Outros acharam que era uma manifestação de “reumatismo de tensão”, ou uma forma de reumatismo psicogénico, uma perspectiva não apenas relacionada com a comprovada ausência de alterações radiológicas ou laboratoriais, mas também com os contributos emergentes da Medicina Psicossomática (Smythe, 1986). Outros ainda, finalmente, encararam-na como uma “perturbação de somatização”, ou mesmo como uma “não-entidade” (Wallace, 1984; Hart, 1988). Esta ausência de consenso reflete os diversos significados históricos assumidos pelo termo, ou os múltiplos vocábulos utilizados com a expectativa de descrição de uma mesma realidade clínica (Reynolds, 1983).

Sempre que foi utilizada para designar uma entidade nosológica, contudo, a fibrosite pretendeu referir-se ao reumatismo muscular, uma síndrome caracterizada pela existência de pontos dolorosos, dor heterotópica e eventuais nódulos. Foi definida uma distinção entre fibrosite primária e secundária, com diferenças nos dados de prevalência (Wolfe & Cathey, 1983). No âmbito da medicina física, referiu-se muitas vezes a afeções reumatológicas localizadas, como a “fibrosite do pescoço e ombro”, ou a “fibrosite das pernas”, exemplos de “fibrosite localizada” cujas denominações foram eventualmente substituídas, mais tarde, pela “*síndrome de dor miofascial*” (Wolfe, 1986; Wolfe, 1988). Mas outros autores, com orientações diferentes, estabeleceram uma correspondência entre a fibrosite e as dores musculares de origem psicogénica. Outros ainda expandiram o conceito de fibrosite para incluírem alterações alegadamente similares, embora fora do sistema músculoesquelético, como a paniculite. Uma outra aplicação do termo, finalmente, privilegiou alegadas alterações fisiopatológicas em estruturas de natureza fibrosa. É possível que esta heterogeneidade conceptual, num mar confuso de dificuldades semânticas e nosológicas, que deram alimento à proliferação de termos inapropriados, contribua para explicar o facto de a fibrosite se ter remetido a um estatuto clandestino, durante cerca de 30 anos, até à sua redescoberta recente, nos anos 1970, com os importantes trabalhos de Hugh Smythe e Harvey Moldofsky (Smythe & Moldofsky, 1977). Estes autores propuseram a existência de

alterações específicas do sono em doentes com fibrosite, o chamado padrão alfa-delta. Um sono não retemperador, bem como os designados *tender points*, para além da dor generalizada, da fadiga e da rigidez matinais, passaram a ser as características centrais da fibrosite propostas pelos autores referidos. O número de *tender points* requerido para efeitos diagnósticos, entretanto, conheceu diferenças muito sensíveis ao longo dos anos 1980 (McBeth & Mulvey, 2012; Quadro 7.1).

Nortin Hadler propôs uma reavaliação crítica do conceito de fibrosite (Hadler, 1986). Não duvidando da existência de doentes com as características clínicas agrupadas pelo termo, este reumatologista desaconselhou o recurso ao respetivo diagnóstico, na prática clínica. Em alternativa, defendeu o uso de expressões mais descritivas, como “dores musculares”. Os seus argumentos deveram-se à ideia de que as pessoas, uma vez designadas como “doentes”, na alegada ausência de doença, podem desenvolver uma experiência subjetiva de doença mais invasiva, que altera negativamente as suas relações com o médico e as outras pessoas. Esta sequência, na sua opinião, poderia ser iniciada no momento em que o clínico encontra um *ponto doloroso* à palpação digital e exclama que o doente tem uma fibrosite. Não negando a existência de uma semiologia fibromiálgica, outro autor propôs também a remoção do termo fibromialgia e a respetiva substituição pela expressão “mialgias difusas sem etiologia orgânica reconhecida” (Serratrice, 1990).

	Nº mínimo de <i>tender points</i>	Dor na prega cutânea	Dor generalizada	Alterações do sono	Fadiga matinal	Rigidez matinal
Smythe & Moldofsky (1977)	12 de 14	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
Bennett (1981)	10 de 25	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
Yunus et al. (1981)	3-5 de 40	Não	Sim	Sim	Sim	Sim
Payne et al. (1982)	4 de 14	Não	Sim	Não	Não	Não
Wolfe & Cathey (1983)	7 de 14	Não	Sim	Não	Não	Não
Campbell et al. (1983)	12 de 17	Não	Sim	Sim	Sim	Sim
Yunus et al. (1989)	N/ definido	Não	Sim	Não	Não	Não

Quadro 7.1. Adaptado de McBeth & Mulvey, 2012.

Crítérios de classificação da fibromialgia, publicados antes de 1990

Ainda numa perspetiva crítica da história da medicina, a fibrosite foi reconhecida numa altura em que a fadiga crónica, no início do século, tinha sido transformada numa “forma de vida” (Shorter, 1992). Esta epidemia de cansaço, segundo Shorter, resultou da apropriação individual de algumas entidades clínicas em voga, feita por pessoas que sofriam, na altura, de sintomas não específicos. Essas entidades eram a neuromiastenia, a infeção por vírus de Epstein-Barr, a encefalomielite miálgica e a fibrosite, sendo que esta última correspondia à designação particular usada pelos reumatologistas quando confrontados com a realidade clínica dos doentes com dores e fadiga de origem indeterminada.

Tal como acontecera antes com a brucelose crónica, todas estas condições clínicas ofereciam uma forte presunção de organicidade. Mas ao contrário da brucelose crónica, as novas doenças do início do século encontraram um acolhimento significativo na imprensa da época. Na opinião de alguns autores, estes padrões repetitivos de doença, ao longo da história, podem talvez traduzir uma “incapacidade de lidar” que se sujeita, continuamente, aos efeitos patoplásticos das modas médicas e públicas. A presunção de organicidade, tanto da parte dos médicos como dos doentes, determina o recurso interminável aos exames diagnósticos, uma espécie de *furor medicus* que ajuda a promover, embora de modo não voluntário, o papel de doente (Russell, 1995).

Entretanto, o termo fibromialgia ganhou notória ascendência devido à ausência aparente de quaisquer alterações histológicas compatíveis com inflamação, de acordo com os contributos do reumatologista americano Kahler Hench (1930-2009). Mas antes da instituição oficial do termo, foram utilizadas as expressões “reumatismo não articular”, “reumatismo dos tecidos moles”, “dor não específica”, “dores de origem indeterminada” ou “reumatismo psicogénico”, etc., para se designarem situações clínicas sobreponíveis (Raspe & Croft, 1995). O respetivo quadro clínico era caracterizado pela presença de rigidez e dores generalizadas, não articulares, envolvendo predominantemente os músculos. De acordo com as descrições iniciais, os sintomas incluíam dor à palpação nos *tender points*, pequenas áreas de tecido mole sensíveis à palpação digital com uma pressão aproximada de 4 Kg, em vários locais anatómicos (Smythe, 1986). Para alguns autores, um número elevado de *tender points* era um sinal de dor generalizada em doentes com o “diagnóstico objetivo” de fibromialgia, e não um indicador de mal-estar ou de perturbação psicológica (Nicassio, Weisman, et al., 2000). Para outros autores, a fibromialgia não justificava o estatuto de uma entidade descontínua e os *tender points* não eram mais do que um análogo da “velocidade de sedimentação” para o mal-estar do doente, associados às características habituais do processo de somatização e respetivos antecedentes biográficos, como por exemplo experiências de abuso ou perdas significativas (Wolfe, 1997b; McBeth, Macfarlane, et al., 1999). Ou seja, numa perspetiva crítica, tinha sido operado um salto conceptual prematuro dos *tender points* para a fibromialgia, na ausência de qualquer explicação fisiopatológica. A compreensão da dor fora sacrificada à custa de uma precipitação diagnóstica (Cohen & Quintner, 1993). Outros sintomas descritos na fibromialgia incluíam cefaleias, fadiga persistente, sono não retemperador, fenómeno de Raynaud, bexiga irritável, dismenorreia, parestesias, sintomas característicos da síndrome de intestino irritável, etc., etc. (Jacobsen, Danneskiold-Samsøe, & Lund, 1993). Nos anos 1980, esta diversidade de sintomas e síndromes clínicas convergiu em putativos mecanismos etiológicos de “sensibilização central” e amplificação da dor. O reumatismo psicogénico foi contrastado com a fibromialgia, dada a existência de uma sensibilidade difusa no primeiro, em comparação com a presença de *tender points* em locais específicos, na segunda. Alegadamente, o tratamento destes doentes era geralmente gratificante – a tranquilização, os anti-inflamatórios não esteroides, a higiene do sono e a infiltração local dos pontos dolorosos garantiam o sucesso terapêutico na maioria dos casos (Yunus, Masi, et al., 1981). Mais tarde, foi proposta uma aberração dos mecanismos centrais normais da dor, com modulação periférica, na dependência de alegadas disfunções neuro-hormonais (Yunus, 1992). O conceito de fibromialgia nasceu com o estatuto de uma

condição controversa e renunciou a criação de uma Comissão responsável pelos futuros critérios de classificação, patrocinada pelo Colégio Americano de Reumatologia (Goldenberg, 1987; Wolfe, Smythe, et al., 1990). Estes critérios deveriam identificar um grupo homogêneo de indivíduos com fibromialgia, facilitando os estudos etiológicos, informando estratégias de prevenção e programas terapêuticos. O doente deveria apresentar dores generalizadas com pelo menos 3 meses de duração. Essas dores eram definidas acima e abaixo da cintura, de ambos os lados do corpo. Deveria estar presente, igualmente, uma dor axial – na coluna cervical, tórax, coluna dorsal e lombar. O doente deveria apresentar dor à palpação digital em 11 de 18 zonas anatómicas pré-designadas, nos chamados *tender points*. Deveria ser aplicada uma pressão local de cerca de 4 quilos e o doente deveria sinalizar o efeito doloroso da pressão exercida. Em termos práticos, a pressão necessária deveria ser exercida até que o leito ungueal do dedo do examinador ficasse esbranquiçado. Estes critérios visavam classificar os doentes na prática clínica. Mas a verdade é que serviram, ao longo dos anos, em muitos estudos publicados, como instrumento diagnóstico. De algum modo, marcaram uma fronteira no estudo da fibromialgia. Nos 20 anos anteriores ao seu aparecimento como entidade clínica, foram publicados 361 artigos originais em língua inglesa, comparados com os 3.844 artigos publicados nos 20 anos que se seguiram à sua criação (McBeth & Mulvey, 2012). Mais tarde, a OMS veio a validar o conceito de fibromialgia através da chamada Declaração de Copenhaga (1992). O presidente do Congresso que deu origem a esta Declaração proclamou que os doentes deixavam finalmente de ser olhados como “hipocondríacos” (Csillag, 1992). A explosão de artigos sobre o novo conceito identificou vários personagens que alegadamente terão sofrido com as suas manifestações clínicas, como por exemplo Alfred Nobel, Charles Darwin, Florence Nightingale, Alice James e Frida Kahlo. Estas alegações serviram, eventualmente, para conferir credibilidade a uma condição clínica assinalada pela controvérsia, desde a sua emergência.

Com a fibromialgia, a entidade ficou definida, os critérios foram estabelecidos, e agora é legítima! Se é ou não verdadeiramente legítima, isso é outra questão (Moldofsky, 1992; In Bohr, 1995)

Desde o início que a fibromialgia parece incluir uma população heterogênea, com os doentes a variarem no tipo e intensidade dos sintomas apresentados. O impacto dos sintomas varia entre graus ligeiros a moderados e uma incapacidade funcional significativa, com prejuízo acentuado da qualidade de vida. Esta variedade justificou mesmo que o diagnóstico fosse encarado como parte integrante de pelo menos dois diferentes espectros clínicos, o primeiro relacionado com um reumatismo não articular dos tecidos moles, o segundo associado a um espectro de síndromes disfuncionais que incluía, entre outras condições clínicas, a dismenorrea primária, a fadiga crónica e o intestino irritável (Masi, 1993; Yunus, 1994a).

Sublinhando a sua natureza heterogênea, a fibromialgia foi também dividida em três grupos psicossociais designados alternadamente por *dysfunctional*, *interpersonally distressed* e *adaptive copers*, de acordo com as pontuações obtidas no *West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory* – MPI (Turk, Okifuji, et al., 1996). Assim, era difícil obter-se uma imagem definida do caso clínico típico, ao contrário

do que acontecia com a gota ou com a artrite reumatoide. A escala *Short-Form-36 Health Survey*, uma escala habitualmente utilizada em estudos da qualidade de vida, pareceu ser igualmente capaz de distinguir doentes com e sem disfunção psicológica, independente da dor (Oswald, Salemi, et al., 2008). Mais recentemente, um estudo das características da dor em doentes belgas com fibromialgia identificou três grupos distintos, com potenciais implicações diagnósticas e terapêuticas: um primeiro grupo com pontuações elevadas nas alterações do humor, dor e compromisso geral da saúde mental, um segundo grupo com pontuações elevadas na fadiga e um terceiro grupo, finalmente, correspondente a uma mistura dos grupos anteriores (Plazier, Ost et al., 2015). Um outro estudo com doentes alemães, finalmente, revelou quatro subgrupos de doentes com padrões psicofisiológicos distintos, não apenas em relação às características da dor mas também no tipo de respostas cognitivas, afetivas e comportamentais à dor e ao stress (Thieme, Turk et al., 2015).

7.1.1 Aspetos Epidemiológicos

A prevalência da fibromialgia é variável, dependente dos critérios de inclusão utilizados para efeitos diagnósticos. Um estudo realizado em cinco países europeus sugeriu a presença de fibromialgia em aproximadamente seis milhões de pessoas (Branco, Bannwarth, et al., 2009). Os cálculos variam entre 2 e 22%, nas populações clínicas, e entre 1 e 11%, na população geral (McBeth & Mulvey, 2012). Não obstante a sua curiosa ausência na China (Felson, 2008), considera-se que é a causa mais frequente de dor músculoesquelética difusa e crónica, afetando sobretudo as mulheres, com 25 a 40 anos de idade. Alegadamente, esta aparente feminização da fibromialgia, não explicada pelos estudos biológicos ou psicológicos, cruza-se com estereótipos culturais sobre as emoções e irracionalidade femininas, justificando analogias controversas com a histeria (Showalter, 1997). A fibromialgia pode bem representar uma tentativa, da parte dos reumatologistas, para organizar e compreender o sofrimento somático das mulheres à custa de uma lente biomédica. Muitas mulheres partilham de posições de subordinação em muitos contextos sociais e culturais, com efeitos importantes no seu estado de saúde. Neste sentido, talvez a fibromialgia seja um exemplo de uma tendência maior, de uma distorção que resulta do cruzamento entre a complexidade dos sintomas somáticos da mulher e a prática da biomedicina. O desencontro entre os fatores que dão origem e significado à “tendência somática” das mulheres e os métodos da biomedicina são uma explicação possível para o facto de as mulheres integrarem, tanto no presente como no passado, o sempre renovado e controverso grupo das doenças “contestadas” (Barker, 2005; Dumit, 2006). Nos homens, o respetivo prognóstico parece exibir resultados contraditórios (Yunus, Inanici, et al., 2000; Buskila, Neumann, et al., 2000).

Um estudo epidemiológico encontrou uma prevalência de 2% para ambos os sexos, 3,4% para as mulheres e 0,5% para os homens, embora os autores tenham reconhecido as limitações inerentes à técnica diagnóstica da palpação digital (Wolfe, Ross, et al., 1995). Os valores encontrados mostraram aumentar com a idade, sendo mais elevados entre os 60 e 79 anos. A dor generalizada foi

referida por 10,6% da amostra e mostrou ser muito mais frequente nas mulheres. A dor regional, por sua vez, caracterizou 20,1% da população estudada. Quando os autores do estudo pesquisaram os pontos dolorosos em pessoas com dor generalizada, verificaram que 25,2% das mulheres e 6,8% dos homens tinham 11 ou mais pontos dolorosos. Nestas pessoas com dor generalizada, a prevalência da fibromialgia revelou valores seis vezes superiores no grupo de mulheres com mais de 50 anos, quando comparadas com homens da mesma idade. A maioria das pessoas com fibromialgia tinha consultado um médico nos 6 meses anteriores, 2/3 tomavam algum tipo de medicação analgésica e cerca de 1/5 tinham concorrido a pensões de incapacidade. Os autores encontraram neste grupo de pessoas vários índices de mal-estar psicossocial, com antecedentes depressivos individuais e familiares, baixos rendimentos, escassa instrução e altas taxas de divórcio. Deste modo, concluíram que as principais características da fibromialgia eram similares nos doentes e na comunidade, incluindo sintomas, estado psicológico e valores obtidos com o dolorímetro, embora a gravidade global, a dor e a incapacidade funcional se tenham revelado mais intensas na população clínica. Refutaram ainda o argumento segundo o qual os dados relativos ao sofrimento psicológico, na população clínica, podiam resultar de um processo de procura de ajuda. Não obstante a importância dos aspetos psicológicos, os autores identificaram seis fatores que consideraram ser as associações mais importantes da fibromialgia: o sexo feminino, a subescala da somatização do *SCL-90-R*, o índice de incapacidade do *Stanford Health Assessment Questionnaire*, a pontuação do sintoma dor num *Análogo Visual da Dor*, uma perceção de saúde débil e um grau de insatisfação global com o estado de saúde. Por outro lado, concederam que a gradação da intensidade da dor e do limiar de resposta à dor podiam representar um *continuum*.

Provavelmente, a fibromialgia é a terceira condição clínica mais frequente na prática clínica da reumatologia, depois da artrose e da artrite reumatoide (Wolfe & Cathey, 1983). Depois de 1990, foi a única condição reumatológica cuja prevalência terá aumentado, na opinião de um grupo de 89 reumatologistas canadianos (White, Speechley, & Harth, 1995). A sua evolução natural tem um carácter crónico, com estabilidade dos sintomas ao longo dos anos e um alegado mau prognóstico (Bengtsson & Bäckman, 1994). Associa-se a um elevado custo nos cuidados de saúde diretos, com consultas em múltiplos contextos clínicos e especialidades médicas e cirúrgicas (Wolfe, Anderson, et al., 1997; White, Speechley, et al., 1999b; Spaeth & Briley, 2009). Costuma determinar uma importante incapacidade funcional, estável ao longo do tempo, com compromisso profissional significativo, prejuízo das atividades da vida diária e recurso frequente à “baixa” médica, sobretudo em pessoas de meia idade que trabalharam em ocupações de maior exigência física (White, Speechley, et al., 1999a). Um estudo longitudinal incluiu vários centros geográficos e uma amostra de 1604 indivíduos com fibromialgia (Wolfe, Andersen, et al., 1997). A maioria dos indivíduos (64%) referiu estar em condições de poder trabalhar. Mas o estudo também verificou que 26,5% dos doentes recebiam pelo menos um tipo de compensação por incapacidade profissional, quando consideradas todas as formas de compensação, públicas e privadas. Os altos índices de compensação por incapacidade profissional, bem como os valores dessa incapacidade, avaliados por autorregisto, mostraram variações muito acentuadas nos diversos departamentos. Independentemente das opiniões sobre a atribuição de

pensões de incapacidade, eventualmente mais relacionada com as crenças dos médicos do que com os quadros clínicos em análise, os autores concluíram que uma percentagem elevada dos doentes tinha recebido, de facto, as referidas pensões. Nalguns países, a fibromialgia justifica mesmo o recurso a pensões de incapacidade, o que recomenda não apenas uma avaliação completa da situação de vida em que a pessoa se encontra, mas também a necessidade de uma intervenção precoce no local de trabalho (Henriksson & Liedberg, 2000).

7.1.2 Impacto e Qualidade de Vida

Tanto o bem-estar como a qualidade de vida estão muitas vezes prejudicados, sobretudo no âmbito das relações interpessoais e das atividades de lazer (Kaplan, Schmidt, & Cronan, 2000). As atitudes negativas das outras pessoas e o impacto familiar dos sintomas determinam uma maior perceção de alienação interpessoal, com tendência ao isolamento, bem como um maior grau de consequências funestas na dinâmica familiar (Quartilho, 2000; Söderberg, Strand, et al., 2003). Em comparação com outras patologias, como a artrite reumatoide, as ostomias permanentes e a diabetes insulínica dependente, os doentes com fibromialgia exibem um compromisso mais significativo em todos os domínios da qualidade de vida considerados (Burckhardt, Clark, & Bennett, 1993). Este impacto negativo pode ser mediado pela dor, fadiga e incapacidade funcional. Mas estas variáveis são igualmente mediadoras da qualidade de vida noutras patologias reumáticas, sugerindo que o impacto da fibromialgia na qualidade de vida, nestas condições, pode ser independente do diagnóstico (Wolfe, Hassett, et al., 2011). De uma maneira geral, os doentes reclamam a necessidade de maior apoio e compreensão, da parte dos familiares e pessoas conhecidas.

Chris Henriksson interessou-se pela análise das perspetivas do doente, relacionadas com o impacto da fibromialgia no seu dia a dia (Henriksson, 1995a; Henriksson, 1995b). O seu trabalho visou compreender o modo como as mulheres com fibromialgia percebiam a sua situação, a forma como os seus sintomas influenciavam o dia a dia e as estratégias utilizadas para lidar com as respetivas consequências. Para o efeito, entrevistou 40 mulheres em dois contextos culturais diferentes, Suécia e Estados Unidos. O autor definiu três tipologias resultantes do seu estudo qualitativo, sucessivamente designadas por encontros, consequências e estratégias. Os *encontros* caracterizaram-se, em ambos os grupos, por longos contactos com os sistemas de cuidados de saúde, antes de ter sido feito o diagnóstico de fibromialgia. Estes tempos de espera cursaram com diversas manifestações de ansiedade e deslegitimação, relacionadas com as diferentes perspetivas da doente e do médico sobre a realidade dos sintomas. Para ambos os grupos de doentes, este contacto prolongado com o sistema de cuidados de saúde correspondeu ao período mais difícil. O diagnóstico, finalmente, foi recebido com alegadas sensações de alívio, como um testemunho de que os sintomas das doentes, afinal, não estavam “nas suas cabeças”. Os encontros com as outras pessoas também se caracterizaram por uma tensão conflitual entre a aparência saudável das doentes e a sua alegada incapacidade. As dúvidas e

desconfianças resultantes estenderam-se aos familiares, que também revelaram dificuldades na compreensão dos sintomas e incapacidade manifestados pelas doentes. Nos contextos sociais, verificou-se um distanciamento progressivo em relação às outras pessoas, recíproco, uma experiência de alienação cujo resultado final consistiu numa diminuição generalizada do número de amigos e contactos sociais.

As *consequências* da fibromialgia, em ambos os grupos, também revelaram marcadas semelhanças. Especificamente, foram referidas limitações nas capacidades motoras, com interferência importante nas atividades do dia a dia. Os esforços físicos revelaram uma associação muito estreita com os sintomas dolorosos. A nostalgia das atividades que deixaram de ser possíveis, por causa dos sintomas, a percepção de um estado geral de saúde medíocre, uma maior lentidão na gestão do tempo e as frustrações associadas, todos estes fatores convergiram em expectativas de futuro globalmente pessimistas, dada a impossibilidade de concretização dos objetivos de vida traçados em cada caso individual. As *estratégias*, finalmente, refletiram-se num ajustamento global que se estendeu às rotinas matinais. As mulheres levantavam-se mais tarde ou voltavam para a cama depois de prepararem a saída dos maridos e dos filhos. Recorriam frequentemente a períodos de repouso durante o dia, em alturas determinadas ou sob a forma de pequenas pausas durante a realização de tarefas específicas. Quando trabalhavam fora de casa, encurtavam frequentemente as horas de trabalho, faziam pausas ou pequenos ajustamentos ergonómicos. Em casa, as tarefas domésticas eram programadas de maneira a equilibrar os trabalhos mais pesados e os mais leves, respeitando prioridades, com oscilações que respeitavam os “bons dias” e os “maus dias”. Por vezes, para cumprir determinadas tarefas, “valia a pena” suportar as dores. A programação prévia das atividades, para o dia ou para a semana, também se revelou frequente. Operou-se uma redistribuição das tarefas domésticas, envolvendo outros membros da família, dada a necessidade de ajuda para os trabalhos mais difíceis, como aspirar a casa ou levantar e transportar objetos mais pesados. O pedido de ajuda externa para o cumprimento de tarefas domésticas, no grupo de mulheres americanas, constituiu uma das escassas diferenças encontradas nos dois grupos. Algumas mulheres protagonizaram alterações radicais na sua situação de vida. Mudaram para casas mais pequenas, ou deixaram as suas casas e passaram a viver em apartamentos. Procederam a rearranjos conjugais, que por vezes culminaram no divórcio. Encurtaram horários de trabalho, desistiram dos empregos ou passaram a trabalhar fora de casa. Criaram novas atividades de lazer ou mudaram o seu estilo de vida, de forma significativa. As atitudes observadas perante as limitações impostas, finalmente, oscilaram entre a aceitação positiva, com reconhecimento da necessidade em lidar ativamente com os sintomas, e a resistência ou o evitamento, uma estratégia passiva que, pelo contrário, caracterizou as pessoas cujos sintomas infiltraram por completo as suas vidas, determinando incapacidade extrema.

Um outro estudo qualitativo investigou as consequências da fibromialgia nas atividades do dia a dia, na Suécia e nos Estados Unidos, em 39 mulheres com o diagnóstico (Henriksson & Burckhardt, 1996). Os resultados mostraram um impacto considerável, não obstante os diários sugerirem que a maioria das doentes era muito ativa. A maioria das mulheres suecas tinha reduzido o seu horário de trabalho, ao contrário do observado com as mulheres americanas. Estas revelaram mais stress nos seus contextos profissionais, maior exaustão e menor satisfação com todos os aspetos das suas vidas.

As pessoas que conseguiram adaptar os seus horários de trabalho à percepção das suas capacidades revelaram-se menos exaustas durante os períodos de lazer e referiram uma maior satisfação com as suas atividades diárias. Apesar da incapacidade e das limitações associadas, os autores concluíram que muitos doentes com fibromialgia são capazes de viver uma vida satisfatória. Referiram ainda que existe uma grande variabilidade entre os doentes, sugerindo uma interação entre fatores individuais e ambientais que determina, em última análise, as consequências associadas aos sintomas e à incapacidade.

Ainda um outro estudo qualitativo teve como objetivo conhecer as perspetivas das mulheres sobre a experiência subjetiva da dor na fibromialgia, bem como o respetivo impacto familiar e social (Hallberg & Carlsson, 1998). De acordo com os princípios da *grounded theory* (Strauss & Corbin, 1990), os autores encontraram dois conceitos nucleares, ou categorias de primeira ordem, que designaram por *vulnerabilidade psicossocial* e fatores ou *forças de manutenção*. A primeira destas categorias principais admitiu quatro subcategorias: história de vida traumática, perseverança hipercompensatória, perspetiva de vida pessimista e insatisfação profissional. As forças ou fatores de manutenção, por sua vez, admitiram as subcategorias descritivas dos cuidados profissionais, benefícios da dor e apoio familiar. Todas estas subcategorias pareceram contribuir não apenas para o desenvolvimento, mas também para a persistência e cronicidade dos sintomas dolorosos. Os resultados obtidos, segundo os autores, ilustraram diferentes dimensões intrapsíquicas e psicossociais da dor crónica que foram, por sua vez, interpretadas à luz da teoria da vinculação de Bowlby (Ainsworth & Bowlby, 1991). No mesmo sentido se pronunciou um trabalho recente, ao fazer a associação entre manifestações de somatização e padrões de vinculação ansiosos ou disfuncionais (Stuart & Noyes, 1999).

A *história de vida traumática* incluiu perdas significativas, a assunção precoce de responsabilidades e problemas sociais relacionados, por exemplo, com a presença de violência, abuso de álcool ou perturbações psiquiátricas nas respetivas famílias. A *perseverança hipercompensatória* relacionou-se com o modo particular como as mulheres se descreveram a si próprias, orientadas por elevados padrões de exigência e eficácia, não obstante as suas limitações. A *perspetiva de vida pessimista* denotou, basicamente, uma ausência de esperança ou motivação para o futuro, em mulheres centradas nas suas experiências crónicas de dor e incapacidade. A *insatisfação profissional* relacionou-se com uma descrição negativa das condições de trabalho, descritas como monótonas, stressantes, sedentárias, extenuantes, sem quaisquer possibilidades de controlo pessoal. Os *cuidados profissionais* descreveram os contactos com os Serviços de Saúde, caracterizados por uma relação de desconfiança generalizada, face às queixas, bem como pela incredulidade, perante a ausência de diagnóstico, ou ainda por uma sensação de alívio quando, pelo contrário, esse diagnóstico pôde ser estabelecido. Os *benefícios da dor* pretenderam assinalar os ganhos secundários inerentes ao papel de doente, tanto junto dos cuidados médicos como no espaço familiar e social. O *apoio familiar*, finalmente, relacionou-se com a delegação de responsabilidades junto do companheiro, com inversão dos papéis familiares. Em diversos casos, os maridos assumiram as responsabilidades familiares habitualmente atribuídas às mulheres.

Um estudo fenomenológico tentou descrever os modos de compreensão do significado da doença, em doentes com fibromialgia (Hellström, Bullington, et al., 1999). Para o efeito, os autores analisaram as entrevistas efetuadas a 10 doentes. A discussão dos temas encontrados reconheceu a importância que os

doentes conferem à confirmação médica e social da sua experiência de doença. Notaram igualmente a tendência, da parte dos doentes, para uma formulação biomédica dos sintomas, estabelecendo uma relação causal com putativas anomalias biológicas. O diagnóstico de fibromialgia pareceu ser recebido com alívio. Os autores sentiram que um rótulo de doença imprevisível e mal compreendida desresponsabilizava os doentes, afinal, perante as perceções de incapacidade para corresponderem às exigências que eles próprios, ou outros, colocavam nas suas vidas. De uma forma não intencional, o doente assumia assim uma posição de vantagem no seu círculo familiar e social, ao aumentar as possibilidades de ser reconhecido como alguém que tinha sido vítima de uma situação para a qual não tinha contribuído. Deste modo, as outras pessoas podiam ver no doente alguém que poderia cumprir as suas obrigações se não estivesse afetado pela doença.

Portanto, o diagnóstico de fibromialgia pode constituir uma experiência positiva, pelo menos no início, uma vez que valida as reivindicações do doente e situa a doença no seu corpo. Contudo, a natureza hesitante e prolongada do processo diagnóstico impregna a doença diagnosticada com dúvidas e mistério. A incerteza transfere-se do processo diagnóstico para a própria doença. As expectativas criadas em relação ao diagnóstico, antecipando possibilidades explicativas para as origens e patogénese dos sintomas, não se confirmam (Madden & Sim, 2006). Está em causa a experiência subjetiva de uma doença controversa que justifica o recurso a métodos de investigação qualitativa. Neste sentido, as entrevistas semiestruturadas podem oferecer as vantagens de uma detalhada exploração biográfica. Dão-nos a perspetiva do ator, uma leitura dos acontecimentos que constitui a sua verdade narrativa, não obstante eventuais distorções da verdade histórica (Spence, 1982). Apesar das suas limitações, podem ajudar a compreender não apenas a importância eventual dos pontos dolorosos, mas sobretudo a sensibilidade (*tenderness*) dos doentes, em função das suas histórias de vida (Van Houdenhove, Vasquez, & Neerinx, 1994). Com efeito,

Um método básico de raciocínio em Psiquiatria e Medicina procura compreender as queixas do doente enquanto expressões de sofrimento individual. Através do conhecimento da sua história, personalidade, circunstâncias, relações e intenções, ficamos a saber melhor porque é que o doente pensa, sente e se comporta de uma determinada maneira. Esta é uma forma natural de raciocinar acerca do doente, conduzindo quase inevitavelmente a uma explicação do mal-estar que se apresenta, agora, em termos da sua história de vida (Slavney & McHugh, 1984).

Ou então, como escreveu Allen Barbour,

Aprendi que se não conhecesse a pessoa não compreenderia a doença... ganhar a compreensão de quem é o doente, o que ele é, e porque é que ele é assim, é obviamente mais importante quando a doença, ela própria, não pode ser compreendida doutra maneira (Barbour, 1995).

Na mesma linha dos estudos anteriores, um outro estudo verificou a presença de seis categorias principais em doentes diagnosticados com fibromialgia (Quartilho, 2000). Os *discursos de dor* sobressaíram como idiomas peculiares de mal-estar psicossocial, com atribuições e interpretações comuns que

conferiram prioridade à possibilidade de uma patologia orgânica. A categoria *impacto/consequências* assinalou o impacto global das queixas e da incapacidade na vida do doente. A categoria *legitimação/deslegitimação* relacionou-se com a aceitação ou rejeição das queixas e comportamento do doente, no espaço das suas interações familiares e sociais e ainda no âmbito das consultas médicas. A categoria *adversidade/vulnerabilização distais* incidiu sobre todos os acontecimentos, experiências ou fatores, intrínsecos ou extrínsecos, mais ou menos distanciados no tempo, que tiveram um impacto individual aparentemente negativo na história biográfica do doente. A categoria *circunstâncias/desenvolvimentos proximais* assinalou os contextos ou condições não específicas que se associaram ao início dos sintomas característicos da fibromialgia, bem como os respetivos desenvolvimentos. A categoria *indivíduo/situação*, por fim, pretendeu refletir as relações vigentes entre contextos de vida e interpretações individuais, a partir do momento presente. Esta última categoria contém, portanto, elementos individuais e situacionais, em interação recíproca. As entrevistas com os cônjuges, finalmente, mostraram uma tendência para a manutenção de uma “homeostase disfuncional”, cimentada pela disposição do companheiro, geralmente preocupado com a situação criada, para acompanhar o doente na sua luta pela legitimação médica e social das queixas. Mas um subgrupo de doentes, pelo contrário, referiu que os companheiros não diziam nem faziam nada e se comportavam como se eles, os doentes, não tivessem dores.

7.1.3 Aspetos Classificatórios e Diagnósticos

A classificação da fibromialgia admitiu diversos subtipos (Yunus, 1994a). A *fibromialgia regional*, também conhecida por fibromialgia localizada ou síndrome miofascial, era caracterizada por sintomas e pontos dolorosos limitados a escassas zonas anatómicas contíguas. A *fibromialgia primária* caracterizava-se pela presença de dor músculo-esquelética generalizada e pontos dolorosos de localização múltipla, na ausência de condições associadas ou subjacentes que pudessem explicar, parcial ou totalmente, os sinais e sintomas clínicos. A *fibromialgia secundária* parecia ser rara e era causada por patologia subjacente, como por exemplo uma artrite reumatoide ativa ou um hipotireoidismo. Ou seja, os sinais e sintomas sugestivos de fibromialgia acompanhavam a gravidade da doença primária ou eram removidos, nos exemplos citados, pelo tratamento eficaz de ambas as condições clínicas. A *fibromialgia induzida* sugeria que o início do quadro clínico era disparado ou precipitado por outras situações específicas como, por exemplo, a doença de Lyme ou um acidente de viação. Esta era uma subcategoria especialmente problemática, atendendo à impossibilidade de sabermos, com rigor, se as pessoas afetadas desenvolveriam a síndrome na ausência do agente “indutor” (Masi, 1994). Na *fibromialgia concomitante*, finalmente, o doente reunia as características da fibromialgia primária, mas também apresentava uma condição clínica associada. Aliás, esta associação parecia comum, tendo sido verificada em casos de artrite reumatoide, síndrome de Sjorgen, doença artrósica e lupus eritematoso sistémico, artrite psoriásica, hipotireoidismo e doença de Lyme (Yunus, 1994a). A patologia associada à fibromialgia, todavia, não era suficiente para explicar o carácter generalizado dos sintomas dolorosos ou outras características eventualmente presentes, como a fadiga intensa. O tratamento

adequado da referida patologia, por outro lado, não parecia ter um efeito significativo sobre alguns dos sintomas principais da fibromialgia. Mas a relação cronológica entre ambas as condições clínicas permitia afirmar, não obstante uma evidência escassa, que as doenças inflamatórias, como a artrite reumatoide, costumavam preceder a fibromialgia (Yunus, 1994a). Do ponto de vista clínico, a fibromialgia primária não apresentava diferenças significativas face à fibromialgia concomitante. Assim, o termo *fibromialgia* foi um equivalente da fibromialgia primária ou fibromialgia concomitante. A separação entre fibromialgia primária e secundária deixou igualmente de existir, em termos diagnósticos (Wolfe, 1995).

Até há pouco tempo, o diagnóstico era feito de acordo com os critérios do *American College of Rheumatology - ACR* (Wolfe, Smythe, et al., 1990). Basicamente, requeriam a presença de uma história de dor generalizada, associada a dor provocada pela palpação digital, em 11 de 18 pontos anatómicos selecionados, os já familiares *tender points*. Numa perspetiva mais pragmática, o diagnóstico era feito quando o doente apresentava dores generalizadas inexplicadas, fadiga persistente, rigidez, sono não retemperador e múltiplos *tender points*. O diagnóstico diferencial, entre várias outras patologias (hipotireoidismo, polimialgia reumática, doença do tecido conjuntivo, etc.), fazia-se habitualmente com a chamada síndrome de dor miofascial, uma entidade clínica caracterizada por dor local na ausência das características sistémicas da fibromialgia. Mais recentemente, os novos critérios diagnósticos do ACR operaram uma remoção dos *tender points* enquanto elemento central da definição (Wolfe, 2010). Classificaram corretamente 88,1% dos casos que obedeceram aos anteriores critérios de 1990 (Wolfe, Clauw et al., 2010). Sublinharam a importância da avaliação quantitativa da dor generalizada, incorporaram sintomas-chave e incluíram ainda escalas de gravidade consideradas adequadas para a dor generalizada e outros sintomas somáticos (*Widespread Pain Index - WPI* e *Symptom Severity Scale - SSS*). A WPI corresponde a uma contagem (0-19) de regiões anatómicas não articulares dolorosas. A SSS é uma medida (0-12) de gravidade dos sintomas que incluem a fadiga, as alterações do sono e os problemas cognitivos. O diagnóstico de fibromialgia, de acordo com estes critérios de 2010, é feito quando os níveis contidos nas escalas anteriores são suficientemente elevados: $WPI \geq 7$ e $SSS \geq 5$, ou $WPI \geq 3$ -6 e $SSS \geq 9$. A soma das duas escalas anteriores (WPI+SSS), entretanto, deu origem à escala de mal-estar polissintomático, na presunção de que a fibromialgia existe verdadeiramente no extremo de um espectro de mal-estar, com categorias de gravidade que prometem, alegadamente, vantagens na classificação dos doentes (Wessely & Hotopf, 1999; Wolfe, Walitt, et al., 2015; Wolfe, 2015). A escala SSS conferiu prioridade a três sintomas e considerou, ainda, outros sintomas físicos gerais. A fadiga, o sono não retemperador e os sintomas cognitivos passaram a ser avaliados em função do grau de gravidade sentido na semana anterior. Os sintomas cognitivos vieram reativar o interesse pela presença de alegados défices cognitivos, o chamado *fibrofog* (Kravitz & Katz, 2015). Foi decidido não incluir a variável humor “porque achámos que é difícil avaliar o humor e porque este pode constituir uma característica resultante, mais do que uma característica primária da doença” (Wolfe, 2010). Os doentes passaram a poder entrar e sair do diagnóstico uma vez que este passou a basear-se na gravidade dos sintomas e não em quaisquer características fixas. De algum modo, foi promovida uma conceptualização alternativa da fibromialgia, para os mais céticos, para os que não lhe reconhecem um estatuto de entidade clínica. Alegadamente, os *tender points* distraíam a atenção quanto à necessidade de se compreenderem os problemas dos doentes,

agora explorados através de uma entrevista detalhada. Afirmando a sua neutralidade, os atuais critérios diagnósticos do CAR não garantem legitimidade ou existência à fibromialgia. Ou seja, podemos estudar a fibromialgia sem termos que acreditar na sua existência. Mas os critérios de 2010 são sempre filtrados pela percepção do médico que faz o diagnóstico. Uma modificação recente destes critérios, entretanto, inclui apenas as percepções do doente e visa o seu uso em estudos clínicos e epidemiológicos sem a presença obrigatória do examinador, mantendo o WPI e os sintomas de autorregisto, para além de respostas sim/não relativas à presença de dor abdominal, depressão e cefaleias ao longo dos últimos 6 meses. Os valores do WPI, sintomas de autorregisto e respostas dicotómicas são agrupados para convergir num valor final entre 0 e 31 – o *fibromyalgia symptom score*. Segundo um estudo recente, os novos critérios modificados e o seu refinamento oferecem vantagens nos estudos etiológicos da fibromialgia e na identificação de subgrupos mais homogéneos (McBeth & Mulvey, 2012). Estão por apurar, contudo, a aceitação, fidelidade e a validade destes critérios diagnósticos modificados (Wolfe, Clauw, et al., 2011).

7.1.4 Aspetos Etiológicos

A etiologia não é conhecida, especulando-se muito sobre o papel contributivo de diversos fatores. Uma meta-análise concluiu que o polimorfismo HTR2A 102T>C confere suscetibilidade à fibromialgia (Lee, Choi, et al., 2012). Mas a agregação familiar favorece tanto um componente genético como uma determinação ambiental (Buskila & Neumann, 1997). Não se confirmou a possibilidade de uma infeção por vírus Epstein-Barr (Buchwald, Goldenberg, et al., 1987). Um estudo israelita mostrou que indivíduos adultos vítimas de traumatismos cervicais mostraram um risco de fibromialgia 13 vezes superior, no período de 1 ano após o traumatismo, quando comparados com indivíduos com fraturas dos membros inferiores (Buskila, Neumann, et al., 1997). Apesar de algumas vezes precedida de traumatismo físico ou emocional, doença médica ou cirurgia, parto ou acidente de viação, estas associações não constituem prova de causalidade e reclamam, portanto, estudos prospetivos (Carette, 1996; White, Carette, et al., 2000). O exame físico e os testes laboratoriais correntes tendem a ser normais. O aumento da atividade simpática, eventualmente presente nalguns doentes, não responde pela totalidade do quadro clínico. As alterações fisiológicas do sono têm sido correlacionadas com um padrão EEG característico, o sono alfa-delta, caracterizado por uma intrusão de ondas alfa nos estádios 3 e 4 do sono não REM, um padrão alegadamente específico da fibromialgia (Moldofsky, 2001). Esta especificidade, contudo, não foi provada, apesar de se manter uma relação plausível entre os dados polissonográficos e a sensação subjetiva de sono não retemperador (Harding, 1998). Além do mais, o sono alfa-delta é encontrado noutras condições clínicas e mesmo em indivíduos saudáveis. Não tem assim qualquer significado etiológico e não é uma condição suficiente para a dor crónica (Rains & Penzien, 2003). E muitos doentes que satisfaziam os critérios diagnósticos da fibromialgia não apresentavam, simplesmente, o padrão mencionado (Carette, 1995). Os estudos musculares, mediante recurso a técnicas histológicas, ao metabolismo muscular e à microscopia eletrónica, apesar das anomalias encontradas, também não demonstraram nenhum padrão global específico e permitiram

concluir que a dor, na ausência de base periférica, é presumivelmente gerada por mecanismos centrais (Simms, 1998). Não obstante, persistem teorias relacionadas com hipotéticas alterações da microcirculação tissular profunda e consequente sensibilização dos nociceptores intramusculares, na origem da dor e do cansaço (Staud, 2007). As alterações neuroendócrinas e do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal (HHS), referidas nalguns trabalhos, carecem de uma melhor compreensão da relação entre as anomalias verificadas e o início ou manutenção da fibromialgia. Foi demonstrada tanto uma hipo como uma hiperatividade do eixo HHS, com um grau de anormalidade pouco significativa ou, então, em amostras que incluíram uma pequena percentagem de doentes (Crofford, 1998; Williams & Clauw, 2009). As inconsistências encontradas podem ser atribuídas à presença eventual de comorbilidades, à variabilidade sintomática, à duração da fibromialgia e/ou à influência confundente das experiências de abuso ou de outros fatores de stress (Arnold, 2010). Um modelo de percepção anormal da dor, envolvendo os sistemas nervoso central, neuroendócrino e músculoesquelético, oferece-nos apenas um mecanismo para a geração de hipóteses testáveis que podem ajudar, eventualmente, à compreensão das queixas dolorosas (Weigent, Bradley, et al., 1998). As alterações da atividade funcional do tálamo e núcleo caudado constituem, possivelmente, achados não específicos, comuns a outras situações de dor crónica (Mountz, Bradley, & Alarcón, 1998). O metabolismo cerebral regional da glicose não mostrou diferenças em relação a controlos saudáveis (Yunus, Young, et al., 2004). O estudo da neurotransmissão nociceptiva, finalmente, tem documentado uma diminuição da serotonina e um aumento da substância P cuja especificidade, igualmente, não foram demonstradas (Russell, 1998). Mais de dez anos após o estabelecimento dos critérios ACR (1990), foi sugerido que os estudos sobre o processamento da dor mostravam que a representação central do sintoma se correlacionava com os registos subjetivos dos doentes e que os fatores comportamentais e psicológicos, não obstante a sua relevância, não seriam os principais responsáveis pela dor e pelo aumento da sensibilidade dolorosa. Ao mesmo tempo, os reumatologistas reivindicaram uma posição de liderança na investigação dos mecanismos e tratamento dos doentes. Abandonar esta liderança representava um risco para a investigação dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes (Crofford & Clauw, 2002).

*... Quem está melhor qualificado do que os reumatologistas para finalmente se resolver o difícil mistério da fibromialgia? ... Nós havemos de vencer este terrível problema chamado fibromialgia. E, tal como em desafios anteriores, ficaremos orgulhosos do nosso esforço e determinação.*⁷⁸

(Holman, 2002)

⁷⁸ Esta prova de confiança contrasta com as orientações terapêuticas atualmente vigentes. Com efeito, propõe-se agora que a fibromialgia deixe de ser propriedade da reumatologia e passe a integrar a agenda dos médicos de família, considerados como os profissionais "mais apropriados e melhor qualificados" para tratar estes doentes. Os argumentos aduzidos para esta transferência de responsabilidades terão a ver com a patogénese da fibromialgia, agora localizada no SNC, e ainda por a fibromialgia não ser, afinal, uma perturbação musculoesquelética. O diagnóstico e o tratamento passam a ser responsabilidade do médico de família. Aos reumatologistas cabe hoje uma função apenas educativa, junto dos colegas médicos de família (Shir & Fitzcharles, 2009). Mas a eficácia dos tratamentos, na fibromialgia, não parece depender do nível de cuidados. Não existe qualquer indicador favorável ao tratamento dos doentes em unidades especializadas, ou por especialistas. A mesma "eficácia moderada" pode ser obtida no âmbito dos cuidados primários, com os tratamentos de rotina habituais (García-Campayo, Magdalena, et al., 2008).

Esta orientação biológica tem dominado o estudo da fibromialgia ao longo dos últimos 30 anos, alimentando a expectativa de uma anomalia fundamental que poderia ser descoberta a qualquer momento. Apesar desta possibilidade, teria sido útil uma valorização mais destacada dos fatores psicológicos e sociais envolvidos na gênese e manutenção dos sintomas. Neste sentido, os estudos longitudinais que tivessem considerado, por exemplo, aspetos relacionados com os antecedentes psiquiátricos do doente, com as suas experiências traumáticas, satisfação profissional, vida familiar ou constrangimentos financeiros, teriam podido ajudar a uma melhor compreensão da síndrome e às respetivas estratégias de aconselhamento (Carette, 1995). Ainda nos anos 1990, um estudo comparou doentes com os diagnósticos de fibromialgia e artrite reumatoide, tendo verificado que o primeiro grupo tinha uma prevalência de perturbações do humor e de ansiedade significativamente superior, e que 90% dos doentes com fibromialgia tinham antecedentes psiquiátricos e números médios de sintomas medicamente não explicados bastante mais elevados, em vários sistemas orgânicos. No seu conjunto, os resultados obtidos sugeriram que as manifestações psicopatológicas não eram secundárias aos sintomas dolorosos e que, no caso particular da fibromialgia, era legítima a ideia de um processo geral de somatização (Walker, Keegan, et al., 1997). Os mesmos autores, numa segunda fase do seu estudo, verificaram que os doentes com o diagnóstico de fibromialgia apresentavam taxas mais elevadas de prevalência para todas as formas de vitimização, durante a infância e a idade adulta (Walker, Keegan, et al., 1997). Atendendo a que outros estudos tinham encontrado associações similares entre vitimização e outras síndromes funcionais, como o intestino irritável (Drossman, Leserman, et al., 1990) e a dor pélvica crónica (Walker, Katon, et al., 1995), os autores concluíram que as relações entre fibromialgia e vitimização podiam apenas constituir um exemplo não específico de uma associação mais vasta e complexa entre vitimização e somatização.

7.2 CONTROVÉRSIA

Não acredito na existência da fibromialgia; mas todos os dias vejo doentes que parecem ter esta doença (Anónimo).

Dez anos depois do seu “nascimento”, a fibromialgia continuava a suscitar acesa controvérsia (Goldenberg, 1999). Afinal, a fibromialgia existe ou não existe? A questão refere-se ao conceito. Não se refere certamente aos doentes que apresentam dores crónicas difusas, alterações do sono e fadiga persistente, associadas a diversos outros sintomas. Estes doentes são muito comuns na prática clínica e as suas queixas são verdadeiras, independentemente das causas subjacentes. Não obstante, é verdade que não existe um consenso universal em redor da definição, conceito ou critérios da fibromialgia⁷⁹. Ao longo dos

⁷⁹ Através de uma Circular Informativa de 2003, emitida pela Direção Geral de Saúde, a fibromialgia foi considerada uma “doença reumática de causa desconhecida”, então integrada na proposta do futuro Plano Nacional contra as Doenças Reumá-

anos, a única característica partilhada pelos doentes com este diagnóstico, na perspetiva crítica de Dudley Hart, era a normalidade da velocidade de sedimentação, do exame físico e dos exames complementares. Não existia uma síndrome clínica distinta mas antes uma mistura de diferentes grupos de doentes, “muitos infelizes, alguns deprimidos, alguns ansiosos e alguns em stress” (Hart, 1988). Os reumatologistas olharam para a propagação do conceito com algum desinteresse e desconfiança, a julgar pela escassa produção científica em revistas da especialidade, quando comparada com o volume de trabalhos publicados em revistas de medicina física, psicologia e psiquiatria (Goldenberg & Smith, 2003). Mas o termo fibromialgia, numa perspetiva diferente, mais positiva e favorável, fornecia uma estrutura de compreensão e um modelo terapêutico. Uma vez estabelecido o diagnóstico, o doente podia dissipar o receio eventual de uma doença degenerativa e ficar, deste modo, em condições de iniciar um adequado programa de reabilitação (Goldenberg, 1995). A fibromialgia devia ser diagnosticada sempre que o médico pensasse que os sintomas do doente seriam melhor explicados à custa deste constructo. A comunicação do diagnóstico podia ajudar o doente na compreensão e tratamento dos seus problemas. Porém, nalgumas situações, o mesmo diagnóstico podia permanecer escondido, em silêncio, guardado apenas na compreensão e conceptualização do médico. Seria o caso de doentes cujos sintomas fossem alimentados por fatores psicológicos ou situacionais, para quem um diagnóstico podia ser “perigoso”, ou o caso de doentes com doença psiquiátrica significativa que “não precisariam de ter mais uma doença” (Wolfe, 1994b).

Se considerarmos, por outro lado, que o nome dado a uma doença resulta de um processo de extração, a partir de uma realidade complexa, dos elementos considerados importantes em função dos modelos, crenças e teorias anteriores, podemos conceder que a fibromialgia é uma categoria diagnóstica que se submeteu, claramente, a um processo de construção social (Cathébras, 1997). A maioria das doenças são reais, na medida em que causam dor e sofrimento, mas também socialmente construídas, uma vez que as suas formulações refletem o contexto histórico e social em que surgem (Hadler & Greenhalgh, 2005). As crenças relacionadas com doenças podem aparecer em pessoas e em momentos vulneráveis, propagar-se com o contributo ativo dos médicos e desaparecerem, eventualmente, quando se verifica uma erosão da sua legitimação social (Cathébras, 2000). Tal como nos casos de neurastenia e síndrome de fadiga crónica, o diagnóstico de fibromialgia seria um ato de “atribuição” negociado entre doentes e médicos, que dariam forma e sentido a estados de sofrimento indiferenciado e evitariam, deste modo, a sua psicologização. No fundo, estaria em causa um processo de exculpação e exteriorização da causa: a vida moderna na neurastenia, os vírus na fadiga crónica, os eventuais microtraumatismos na fibromialgia (Cathébras, 2000). Mas o efeito mais decisivo operado pelo diagnóstico de fibromialgia, ainda numa perspetiva crítica, far-se-ia sentir na própria identidade do doente assim diagnosticado. Uma

ticas (Direção Geral de Saúde, 2003). Num documento posterior, foram assinaladas algumas características da “personalidade pró-dolorosa”, entre elas as associadas a “trabalhadores dedicados” ou a “necessidade de carinho”. Entre os “sinais de alerta para o desenvolvimento da fibromialgia”, foi referido o “traumatismo vertebral, especialmente cervical” e ainda as “profissões que exigem a manutenção prolongada na mesma postura”. Em relação ao tratamento, foi proferido que a fibromialgia deve ser diagnosticada e tratada nos Cuidados de Saúde Primários. Nos centros especializados, ainda segundo o documento, “a taxa de sucesso terapêutico chega a atingir 60%” (Direção Geral de Saúde, 2005).

pessoa com muitas opções de vida seria transformada num doente crónico cuja vida ficaria dominada, e limitada, pela doença (Hadler & Greenhalgh, 2005). Qualquer diagnóstico, afinal,

... consiste num sistema de adivinhação mais ou menos preciso no qual o ponto de chegada é num nome. Estes nomes, quando são aplicados a doenças, vêm a assumir a importância de entidades específicas, embora não sejam mais do que conceções inseguras e portanto temporárias (Quintner & Cohen, 1999).

O diagnóstico médico pode aliviar um sentimento de incompetência. A questão não é tanto a de saber porque é que alguns doentes têm fibromialgia, mas antes a de saber, afinal, por que é que recebem o respetivo diagnóstico (Hellström, Bullington, et al., 1998). Este processo não nega a existência de eventuais alterações biológicas, nem muito menos a experiência dos sintomas e o sofrimento que infiltra a vida destes doentes. Não dispensa uma dimensão moral na relação médico-doente. Nem uma alegada perceção de injustiça, embora talvez dependente dos sintomas de dor, ansiedade e depressão associados (Ferrari & Russell, 2014). Mas pretende significar que a atribuição de um carimbo diagnóstico, com as implicações prognósticas associadas, não constitui atividade inocente. Ou seja, a evolução da doença é influenciada pelo diagnóstico que é efetuado. Para além da sua evolução natural, a doença também tem uma evolução social (Ware & Kleinman, 1992). A apropriação do diagnóstico original, feita pelo doente, é um processo de modelação influenciado por crenças pessoais ou partilhadas, locais. Neste sentido, a emergência da fibromialgia consistiu na possível transformação de um sofrimento indiferenciado, com diferentes sintomas em diferentes sistemas orgânicos, numa perturbação reumatológica. As associações de doentes, entretanto constituídas, vislumbraram a possibilidade e a necessidade de legitimação dos seus sintomas, e exigiram o reconhecimento oficial da síndrome clínica. Transformaram-se em grupos de pressão junto do poder político. Ao mesmo tempo, rejeitaram as interpretações psicológicas e reivindicaram um estatuto de incapacidade que tem sido reforçado e promovido, desde o início, pela difusão mediática dos critérios diagnósticos e das características clínicas da fibromialgia. Neste contexto, a propósito dos critérios diagnósticos de 1990, não surpreende a exclamação de um dos principais mentores intelectuais da fibromialgia: *“What have we created?”* (Wolfe, 1993a). De algum modo, os *tender points* serviram como fatores de distração para as características mais importantes da condição clínica. Não obstante terem sido considerados úteis, constatou-se a existência de uma alteração difusa na modulação da dor, envolvendo não apenas os *tender points* mas também os pontos controlo (Granges & Littlejohn, 1993). E a valorização do conceito de fibromialgia trouxe consequências negativas para alguns doentes e para a sociedade, pelo que se justificava, nos anos 1990, uma mudança nas prioridades da investigação (Carette, 1995). Enquanto estas prioridades privilegiassem as designadas não-questões, sobretudo relacionadas com os aspetos fisiopatológicos caros a uma perspetiva biomédica, o progresso do conhecimento ameaçava ser lento (Winfield, 1997).

... Devemos concentrar os nossos esforços numa melhor compreensão dos fatores psicossociais que predis põem os doentes a desenvolver esta síndrome dolorosa, assim como daqueles que, por outro lado, ajudam a perpetuar os sintomas. Nós abraçamos uma entidade que existe há séculos,

demos-lhe um novo nome, criámos um importante problema de saúde ao darmos-lhe uma importância acrescida, ao investigá-la, e ao sugerir que merece compensações por incapacidade. Criámos um monstro e agora temos que emendar a mão (Carette, 1995).

7.2.1 A Questão da Incapacidade

As relações entre dor crónica e incapacidade não são claras (Millard, Wells, & Thebarg, 1991). A hipótese de uma relação isomórfica, sustentando que a dor é a causa de incapacidade e que esta, por sua vez, é a causa de mal-estar emocional, parece demasiado simplista nos casos de dor crónica. O grau de incapacidade relacionada com a dor, segundo esta hipótese, deveria guardar uma forte relação com as características do sintoma, tais como a sua intensidade e duração. Uma hipótese alternativa propõe que a incapacidade seria uma consequência primária de fatores psicológicos. Esta orientação encontra argumentos favoráveis nos estudos que verificaram uma “tríade neurótica” no *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI), administrado a doentes com dor crónica. No entanto, não parece que os doentes tenham um padrão de personalidade uniforme. Também não é plausível a noção de que a psicopatologia conduza diretamente a situações de incapacidade, não obstante a relação demonstrada entre estado mental e perceção de incapacidade (Verbunt, Pernot, et al., 2008). Uma terceira hipótese, finalmente, sublinha a importância de uma perceção diferencial dos sintomas somáticos (Wolfe & Hawley, 1999). Ou seja, os indivíduos apresentam diferenças consideráveis no registo de sintomas físicos ou na forma peculiar como lhes respondem, mediante influência de fatores psicossociais relacionados com os processos de somatização e de comportamento de doença (Watson & Pennebaker, 1989). É possível que os doentes com fibromialgia tenham alterações da perceção envolvendo mesmo estímulos inócuos, ou um aumento na perceção da dor mediado por pensamentos catastróficos (Geisser, Casey, et al., 2003). Estas diferenças individuais podem assumir maior visibilidade quando a pessoa é confrontada com uma situação de dor crónica. Nestes casos, a frequência e o volume de sintomas, num determinado doente, parecem guardar uma relação privilegiada com o grau de incapacidade observado (Millard, Wells & Thebarg, 1991). O facto não exige a presença de uma categoria psicopatológica, mas pode relacionar-se com a influência de variáveis cognitivas, com défices na regulação da afetividade positiva ou com uma disposição estável para exibir estados negativos do humor, ou seja, com a afetividade negativa (Zautra, Fasman, et al., 2005; Watson & Clark, 1984). Consideremos alguns aspetos polémicos da relação entre fibromialgia e incapacidade, desde as dúvidas quanto à sua presença até à necessidade de avaliação que ela suscita, no contexto clínico.

7.2.1.1 Estudos de Incapacidade

Um estudo recorreu a uma amostra de 55 doentes, na Suécia, tendo verificado que 44% se mostravam incapazes de cumprir as tarefas domésticas e que 24% estavam a receber benefícios de

incapacidade, devidos à fibromialgia (Bengtsson, Henriksson, et al., 1986). Um outro trabalho incluiu uma amostra constituída por 81 doentes com o diagnóstico de fibrosite primária (Cathey, Wolfe, et al., 1986). Os autores verificaram a presença de níveis elevados de intensidade da dor e um compromisso moderado do estado de saúde global. Os doentes empregados mostraram-se capazes de trabalhar a tempo inteiro e a frequência de consultas relacionadas diretamente com a fibrosite, mais do que uma por mês, não mostrou diferenças significativas em relação a outras condições clínicas do foro reumatológico. O uso de medicamentos foi julgado apropriado e o número de internamentos considerado elevado, embora apenas *antes* de ter sido feito o diagnóstico. Esta caracterização “benigna” do quadro clínico mostrou ainda que apenas 6,3% dos doentes referiram incapacidade para o trabalho, sugerindo assim que a fibrosite, afinal, seria uma síndrome de incapacidade limitada. A diminuição da frequência de internamentos e do recurso aos serviços médicos, apenas depois do diagnóstico efetuado, constituiu um dado interessante. Alguns dos mesmos autores fizeram um outro estudo com 176 doentes e verificaram que 30,4% tinha mudado de profissão, por causa da doença (Cathey, Wolfe, & Kleinheksel, 1988). Uma proporção de 17% tinha abandonado o trabalho, pelo mesmo motivo. Uma percentagem de 9,3% considerou-se incapacitada e 5,7% encontrava-se a receber pensões de incapacidade. Mas neste último grupo, curiosamente, nenhum doente estava a receber compensações financeiras envolvendo diretamente a fibromialgia, talvez porque esta ainda não era, então, um diagnóstico conhecido. Num estudo comparativo, os autores referiram que 22% de uma amostra de 73 doentes alegaram estar incapacitados, tendo ainda verificado mudanças profissionais em 33% do total da amostra, em comparação com apenas 26% de doentes com artrite reumatoide (Mason, Simms & Goldenberg, 1989). Parece, portanto, que uma percentagem significativa de pessoas muda de emprego ou suspende as suas atividades profissionais devido à incapacidade associada à fibromialgia.

Cathey, Wolfe, et al., (1990) fizeram um inquérito junto de 620 doentes com o diagnóstico de fibromialgia e verificaram que cerca de 15% desses doentes tinham recebido pensões de incapacidade. Ledingham, Doherty, et al., (1993) concluíram que 50% de uma amostra constituída por 72 doentes, ao longo de um período de 4 anos, interrompeu o trabalho devido à doença. Em 1988, na Noruega, Bruusgard, Everson & Bjerkedal (1993) mostraram que a fibromialgia era a principal doença responsável pela atribuição de pensões de incapacidade. Um outro estudo comparou doentes com dor miofascial e fibromialgia. Os autores encontraram níveis similares de sofrimento psicológico que consideraram, todavia, ser secundário à persistência da dor e incapacidade associada. Para além de um mais baixo estatuto educacional, verificaram ainda uma maior intensidade da dor e uma maior incapacidade para o trabalho, avaliadas por autoregisto, nos doentes com fibromialgia (Roth & Bachman, 1993). Refira-se, aliás, que o registo da intensidade da dor nestes doentes é geralmente compatível com o comportamento observado. Mas este comportamento, por sua vez, não parece decorrer exclusivamente de um fenómeno nociceptivo. Esta impressão clínica resulta da natureza tridimensional da experiência subjetiva: a dor é não apenas uma experiência sensorial e afetiva, mas também avaliativa. Esta última dimensão, avaliativa, responde provavelmente pelos índices de intensidade dolorosa assinalados pelos doentes com fibromialgia (Winfield, 1999).

Hawley, Wolfe, & Cathey (1988) quiseram saber se os sintomas e gravidade da fibromialgia tinham uma natureza flutuante ou se, pelo contrário, mantinham alguma estabilidade temporal. Simultaneamente, quiseram estudar as características mais intimamente ligadas à percepção de gravidade do quadro clínico. Os resultados do estudo sugeriram que os sintomas da fibromialgia são razoavelmente estáveis ao longo do tempo. No mesmo sentido se pronunciou um outro trabalho, que verificou uma estabilidade em relação ao número de sintomas, atribuições psicológicas, afetividade negativa, intensidade da dor, crenças relacionadas com a saúde, registos de incapacidade e qualidade de vida, sintomatologia depressiva e psicopatologia geral, escalas de comportamento de doença anormal e amplificação somatossensorial (Quartilho, 2000). Mas o estudo anterior mostrou ainda que os doentes diferem muito entre si, abrangendo situações individuais de gravidade clínica muito diversa e confirmando, deste modo, a natureza heterogénea da condição. Para alguns doentes, pode mesmo verificar-se uma evolução clínica favorável, com atenuação da dor e diminuição do recurso à medicação (Pöyhiä, Da Costa, & Fitzcharles, 2001). Finalmente, o estudo de Hawley e col. revelou que a incapacidade funcional, para além da dor e da depressão, contribuía de um modo independente para a gravidade global do quadro clínico.

Embora a dor crónica generalizada, a nível da comunidade, possa ter um bom prognóstico, a sua associação com outros sintomas característicos da fibromialgia favorece a sua persistência por um período mínimo de dois anos (Macfarlane, Croft, et al., 1996). Wolfe, Anderson, et al., (1997) fizeram um estudo longitudinal com mais de 500 doentes seguidos em vários serviços de reumatologia, ao longo de 7 anos, e confirmaram também uma razoável estabilidade para os índices de dor, incapacidade funcional, fadiga, alterações do sono e estado psicológico. Deste modo, corroboraram uma resistência aparente às terapêuticas instituídas e uma evolução clínica globalmente não favorável. Robbins, Kirmayer, & Kapusta (1990) estudaram 20 doentes com fibromialgia e 23 doentes com artrite reumatoide, tendo notado que os primeiros, apesar de manifestarem mais queixas somáticas e níveis similares de intensidade da dor, exibiam menos incapacidade física. Esta incapacidade, por sua vez, revelou uma associação significativa com crenças e preocupações de doença (*illness worry*), mas apenas entre os doentes com o diagnóstico de fibromialgia. Os resultados sugeriram que a incapacidade, na fibromialgia, pode também estar relacionada com as crenças e preocupações do doente, face à eventualidade de uma doença grave.

Hawley & Wolfe (1991) estudaram as relações existentes entre sintomas psicológicos, dor e capacidade funcional, numa amostra total de 1522 doentes, com diferentes condições clínicas do foro reumatológico. Tal como tinha sido verificado num estudo anterior (Hawley, Wolfe & Cathey, 1988), também aqui as diferenças individuais, entre os doentes, se revelaram mais significativas do que as diferenças entre os grupos diagnósticos. As pontuações de dor e sofrimento psicológico mais elevadas foram notadas nas perturbações músculoesqueléticas axiais (cervicalgias, lombalgias e fibromialgia). Os doentes com o diagnóstico de artrite reumatoide obtiveram os valores menos anormais nas pontuações psicológicas. A incapacidade para as tarefas da vida diária, por sua vez, mostrou ser mais acentuada nas situações que envolviam um compromisso articular periférico, devida a lesão estrutural (artrite reumatoide) ou à dor provocada pelo uso (fibromialgia). Com efeito, não se verificaram diferenças estatisticamente

significativas entre as duas condições clínicas, artrite reumatoide e fibromialgia, relativamente à capacidade funcional dos doentes para as tarefas da vida diária. Do mesmo modo, também as medidas de incapacidade funcional avaliadas por dois instrumentos psicométricos (*SF-36 Health Survey* e *Modified Stanford Health Assessment Questionnaire*), em doentes com fibromialgia, mostraram valores iguais, ou superiores, às obtidas num grupo de doentes com artrite reumatoide (Walker, Keegan, et al., 1997).

Wolfe, Anderson, et al., (1997) realizaram um estudo longitudinal, em vários centros geográficos, envolvendo uma amostra de 1604 indivíduos com fibromialgia. A maioria dos indivíduos (64%) referiu estar em condições de trabalhar. Mas o estudo também verificou que, no total, 26,5% dos doentes recebia pelo menos um tipo de compensação por incapacidade profissional, quando consideradas todas as formas de compensação, públicas e privadas. Os altos índices de compensação por incapacidade profissional, bem como os valores dessa incapacidade, avaliados por autorregisto, mostraram variações acentuadas entre os diversos centros. Independentemente das opiniões sobre a atribuição de pensões de incapacidade, eventualmente mais relacionada com as crenças dos médicos do que com os quadros clínicos em análise, os autores concluíram que uma percentagem elevada dos doentes tinha recebido, de facto, as referidas pensões. Um estudo epidemiológico na comunidade proclamou também a natureza incapacitante da fibromialgia, pelo menos na perspetiva dos doentes (White, Speechley, et al., 1999a). Verificou-se a presença de elevados índices de incapacidade profissional e compromisso das atividades da vida diária, tanto em homens como em mulheres, com histórias de empregos fisicamente exigentes nos respetivos antecedentes. No entanto, os autores não recusaram a possibilidade de uma distorção retrospectiva relacionada com os registos de stress profissional.

7.2.1.2 Fatores Preditivos de Gravidade e Incapacidade

Os estudos sobre incapacidade têm também considerado os diversos fatores preditivos da gravidade e estado funcional dos doentes com fibromialgia. Felson & Goldenberf (1986), num estudo longitudinal de 3 anos, verificaram que uma idade de diagnóstico mais precoce, a presença de fenómeno de Raynaud e de pontuações iniciais mais baixas na intensidade da dor e na gravidade global do quadro clínico estavam associadas a uma melhoria clínica global, no final do estudo. Hawley, Wolfe & Cathey (1988) enviaram questionários mensais a 75 doentes com fibromialgia, ao longo de 12 meses, e notaram que a intensidade da dor, o estado psicológico e a incapacidade funcional constituíam fatores independentes e preditivos da gravidade do quadro clínico. Greenfield, Fitzcharles, & Esdaile (1992) referiram que os doentes com “fibromialgia reativa”, na sequência de um traumatismo físico ou de uma intervenção cirúrgica, não estavam a trabalhar, ou estavam a receber pensões de incapacidade, com uma frequência superior à de outros doentes com o mesmo diagnóstico que não tinham assinalado qualquer precipitante físico para o seu estado clínico. Ora, as relações entre um início traumático da fibromialgia e o posterior desenvolvimento de incapacidade foram abordadas por Aaron, Bradley, et al. (1997). Tal como no estudo anterior, os doentes que tinham sido vítimas de trauma físico estavam a receber mais pensões de incapacidade, com uma frequência significativa,

em relação aos doentes cuja fibromialgia não tinha sido precipitada por quaisquer fatores físicos. Os doentes com história de trauma emocional, bem como os doentes sem qualquer história traumática, não estavam a receber quaisquer pensões de incapacidade. Mas as medidas de incapacidade funcional usadas no estudo revelaram, paradoxalmente, pontuações mais elevadas nos doentes que tinham sido vítimas de trauma emocional. A discrepância aparente entre a atribuição de pensões de incapacidade a doentes com “fibromialgia reativa”, precipitada por fatores físicos, e a sua não atribuição a doentes vítimas de trauma emocional, aparentemente mais incapacitados, sugere, pois, uma relação complexa entre trauma e incapacidade.

Com base nalguns estudos, Goldenberg, Mossey, et al., (1995) tentaram estabelecer um modelo para a deteção de fatores específicos associados à gravidade dos sintomas e ao impacto funcional da fibromialgia. Para o efeito, estudaram a influência de diversos fatores psicossociais em 332 doentes com o referido diagnóstico, observados num centro terciário. A intensidade da dor, aptidões de *coping*, índices de desamparo e mal-estar psicológico, estatuto ocupacional, nível educacional e incapacidade associaram-se à gravidade da doença e ao funcionamento global de uma larga proporção de doentes. O estatuto ocupacional revelou uma associação especialmente importante, com menor gravidade global e maior capacidade funcional nos doentes que estavam a trabalhar. Os autores sugeriram que estes fatores psicossociais deveriam ser considerados na compreensão da gravidade e impacto funcional da fibromialgia, bem como na concretização de estratégias destinadas a melhorar a respetiva evolução. Neste sentido, propuseram mesmo a necessidade eventual de avaliação destes doentes por profissionais de saúde mental, dada a importância aparente dos fatores psicossociais envolvidos.

7.2.1.3 Incapacidade Verdadeira?

A incapacidade funcional é comum nas perturbações músculoesqueléticas. A respetiva avaliação, no caso específico da fibromialgia, tem merecido vários estudos ao longo dos anos, mas também tem suscitado controvérsia, dadas as dificuldades e reservas suscitadas pela respetiva validade facial (Wolfe, 1993a). Com efeito, muitos destes doentes não parecem estar doentes. Muito pelo contrário, o seu comportamento sugere uma capacidade normal para realizarem as atividades da vida diária ou outras tarefas. Daí que Cathey, Wolfe & Keinheksel (1988) tenham tentado validar as medições de incapacidade na fibromialgia. Os resultados sugeriram a presença de uma associação entre a incapacidade funcional, avaliada pelo doente, e a sua real capacidade funcional para o trabalho, fornecendo assim uma evidência favorável à validade dos questionários de autoavaliação. Mas um outro estudo obteve resultados contraditórios, ao avaliar grupos de doentes com espondilite anquilosante, artrite reumatoide e fibromialgia. Todos eles completaram um questionário funcional. Alguns dias mais tarde, juntamente com um grupo de controlos normais, realizaram diversas atividades funcionais que ficaram gravadas em vídeo. Os autores do estudo concluíram, então, que a característica mais saliente dos doentes com fibromialgia consistia numa clara discordância entre os resultados obtidos nos questionários de autorregisto e a incapacidade funcional observada (Hidding, van Santen, et al., 1994). Os doentes

com fibromialgia parecem amplificar as suas queixas e incapacidade, em contraste com os doentes com artrite reumatoide, que tendem a exibir o padrão oposto. Ou seja, perante a evidência objetiva de dificuldades no cumprimento de tarefas físicas, estes doentes tendem a assumir essas dificuldades de um modo realista, e mesmo a minorizá-las, assumindo um aparente estoicismo que contrasta, de modo flagrante, com o cenário amplificador da fibromialgia.

Independentemente destes resultados contraditórios, a limitação funcional exibida pelos doentes com fibromialgia foi considerada incompatível com uma atividade doméstica ou laboral regulares. Geralmente, trata-se de uma limitação que se traduz por uma dificuldade na execução de tarefas motoras repetitivas, diminuição da eficiência física e da capacidade de concentração, dificuldades de ajustamento aos horários de trabalho normais e intolerância a alguns fatores de stress ocupacional (Bennett, 1996). Esta questão da incapacidade não pode ser dissociada do advento dos critérios diagnósticos da fibromialgia, com o patrocínio do Colégio Americano de Reumatologia. Muitos doentes ter-se-ão sentido “aliviados” quando souberam que os seus sintomas eram causados por uma condição médica específica. As associações e grupos de doentes multiplicaram-se nos Estados Unidos e esforçaram-se por sensibilizar o Governo para a sua causa, através da pressão política. As alegações de incapacidade tornaram-se especialmente legítimas devido à assumida ausência de tratamentos eficazes. A Declaração de Copenhaga (1992), como vimos, veio reforçar o movimento reivindicativo ao suscitar a forte esperança de que “o reconhecimento da fibromialgia pela OMS dará aos doentes mais possibilidades, junto do Governo e das companhias de seguros, de verem aceites as suas condições como causa de invalidez e reforma antecipada” (Csillag, 1992). Num período de 25 anos, a fibromialgia abandonou o horizonte clínico de um grupo restrito de investigadores para se transformar numa das síndromes clínicas mais comuns na prática da reumatologia (Wolfe & Häuser, 2011).

7.2.1.4 Avaliações de Incapacidade na Fibromialgia

A fibromialgia deve, ou não, ser considerada como uma condição clínica incapacitante? Esta questão não suscitou ainda, no nosso país, qualquer controvérsia pública significativa. Mas noutros países o panorama é diferente. A negociação da incapacidade é um processo complexo, emocional, que pode suscitar estratégias diversas da parte dos doentes (Crooks, Chouinard, & al., 2008; Crooks, 2007). Os grupos de apoio têm defendido um parecer inequivocamente favorável. Os reumatologistas, apesar de terem diferentes opiniões sobre esta matéria, confrontam-se geralmente com uma avaliação clínica ambígua, inconclusiva, que não coincide, muitas vezes, com as alegações de incapacidade produzidas pelos doentes. Esta discrepância é igualmente notada pela família, amigos, vizinhos e colegas de trabalho. A desconfiança pode tornar-se generalizada. Importa, pois, tentar saber se os doentes estão realmente incapacitados e qual a natureza desta incapacidade. Ora, uma avaliação válida da incapacidade em situações de dor crónica é notoriamente complicada, com problemas que derivam, em larga medida, das seguintes questões (Bennett, 1996): 1) a dor é uma sensação subjetiva 2) a dor crónica não pode ser inteiramente compreendida no âmbito de um modelo de doença clássica 3)

muitas pessoas “não doentes” têm dores persistentes sem estarem incapacitadas; e 4) a incapacidade relacionada com a dor deriva de uma interação complexa entre múltiplos fatores, incluindo experiências prévias, educação, estatuto económico, autoestima relacionada com o trabalho, motivação, estabilidade psicológica, fadiga, crenças pessoais, estatuto cultural e disponibilidade de compensações financeiras. Numa palavra, ainda segundo o autor mencionado, a avaliação da incapacidade em doentes com fibromialgia pode apenas ser feita de acordo com os princípios do modelo biopsicossocial (Engel, 1980). E a confirmação de incapacidade deveria ser feita em termos de “probabilidade razoável”.

A ausência aparente de uma relação isomórfica entre os aspetos objetivos e subjetivos da dor crónica, ou da fibromialgia, constitui um aspeto importante na avaliação da respetiva incapacidade. Hidding, van Santen, et al. (1994), como vimos, notaram uma discrepância significativa entre os questionários de autorregisto e a incapacidade funcional observada, em doentes com fibromialgia. A determinação da incapacidade nestes doentes pode não ser mais do que um teste à veracidade do relato produzido (Hadler, 1997a). Além do mais, se o doente sente necessidade de provar a sua incapacidade, como é que é possível melhorar clinicamente? Alguém que tenha que provar a sua doença, ficará “mais doente” ao ter que a provar. Neste sentido, a participação de um médico no processo de determinação de incapacidade pode constituir um ato iatrogénico (Hadler, 1996c). Isto não significa que não existam pessoas, infelizmente, com uma incapacidade irremediável para exercerem os seus papéis profissionais. Mas o que está em causa, numa perspetiva crítica, é o número crescente de pessoas com uma incapacidade profissional que reflete, com alguma verosimilhança, o seu grau de insatisfação, recusa ou reprovação relativamente às condições em que trabalham, pessoas para quem a autoestima no contexto profissional é tão difícil de conseguir que o caminho alternativo da avaliação da incapacidade, infelizmente, fica bastante mais próximo (Hadler, 1996b). As relações entre intensidade da dor, perceção pessoal de incapacidade e funcionamento físico manifesto, avaliado através da mobilidade da coluna cervical, foram investigadas nos anos 1990 (Turk, Okifuji, et al., 1996). Os doentes foram classificados de acordo com o *West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory* (MPI), um inventário de autorregisto destinado a avaliar as apreciações subjetivas dos doentes sobre as suas experiências de dor (Kerns, Turk & Rudy, 1985). A maioria dos doentes pôde ser classificada de acordo com os 3 principais grupos do inventário, já referidos: 1) doentes com elevados índices de intensidade da dor, interferência na vida do dia a dia, sofrimento emocional e limitação funcional (*dysfunctional*); 2) doentes com baixos índices de apoio pessoal e social (*interpersonally distressed*); e 3) doentes com baixos índices de dor, limitação funcional e sofrimento emocional (*adaptive copers*). Os autores reafirmaram o carácter heterogéneo da fibromialgia, salientando diferenças significativas no recurso a fármacos opiáceos, na depressão, na intensidade da dor, no grau de satisfação conjugal e na perceção de incapacidade. A intensidade da dor, aliás, mostrou uma relação significativa com a perceção de incapacidade. Mas para a maioria dos doentes verificou-se uma baixa correlação entre a mencionada perceção de incapacidade e o funcionamento físico observado. Ou seja, o estudo notou uma potencial incongruência entre a perceção de incapacidade e os índices de funcionamento físico real, nomeadamente nos dois primeiros grupos referidos (*dysfunctional* e *interpersonally distressed*). Ficou assim legitimada a hipótese, inicialmente

avançada pelos autores, segundo a qual existe independência entre aquilo que os doentes acham que podem fazer e aquilo que são, na verdade, capazes de fazer. Por outras palavras, a incapacidade revelada pelo doente pode depender mais de uma crença pessoal na importância etiológica da dor, mais do que da intensidade da dor propriamente dita (Riley, Ahern & Follick, 1988).

A avaliação da incapacidade na fibromialgia é uma tarefa difícil, portanto. Definida como “qualquer restrição ou ausência... de capacidade para realizar uma atividade de uma forma ou nos limites considerados normais para um ser humano” (WHO, 1980), a incapacidade tem um reconhecimento mais fácil quando existe uma lesão ou doença objetivas, embora não seja garantida, também nestes casos, uma clara correspondência entre a gravidade da doença e o grau de incapacidade resultante. A amputação de um membro inferior pode causar incapacidade mínima a um telefonista, enquanto que a paralisia parcial de um dedo da mão, pelo contrário, pode ameaçar a carreira artística de um pianista profissional (White, Harth, & Teasell, 1995). Mas a avaliação da incapacidade na fibromialgia encerra ainda aspetos problemáticos que se prendem, desde logo, com a não aceitação universal do seu estatuto de doença (Bohr, 1996; Bohr, 1995). A validade do conceito tem sido posta em causa, dado o desconhecimento relativo à sua etiologia e patogénese, o facto de os doentes parecerem estar bem, a ausência de alterações objetivas a nível das articulações ou tecidos moles e a não especificidade ou normalidade dos resultados da avaliação complementar. Outra razão adicional para o médico “desconfiar” do doente, quando é chamado a avaliar o seu grau de incapacidade, prende-se com o facto de os doentes exibirem níveis mais elevados da intensidade da dor, como vimos, quando comparados com doentes sofrendo de artrite reumatoide ou outras condições reumáticas (Hawley & Wolfe, 1991). A existência de mais perturbações psicológicas e conjugais em doentes com fibromialgia tende igualmente a contrariar a afirmação inequívoca de incapacidade causada apenas por uma doença reumatológica (Payne, Leavitt, et al., 1982; Hawley & Wolfe, 1991). Contudo, podem existir situações excecionais em que os dados clínicos, só por si, são considerados suficientes para a atribuição de uma incapacidade para o trabalho. Alegadamente, é o caso das situações clínicas em que as observações longitudinais testemunham a persistência de dificuldades físicas relevantes, em termos funcionais (Wolfe, 1993a).

7.2.1.5 A Importância do Diagnóstico

Qual é a importância do diagnóstico de fibromialgia, quando se trata de avaliar a incapacidade do doente? A combinação de dor difusa com uma elevada contagem de pontos dolorosos foi considerada suficiente para o diagnóstico de fibrosite (Wolfe & Cathey, 1985). Mas a avaliação dos pontos dolorosos tinha (tem) um carácter subjetivo. O número de pontos dolorosos requeridos, para efeitos diagnósticos, variou ao longo do tempo (Wolfe, 1986). Foi mesmo sugerida a sua substituição por regiões anatómicas específicas, por motivos de utilidade clínica (Simms, Goldenberg, et al., 1988). Os pontos controlo, inicialmente apontados como zonas não dolorosas em estudos comparativos, deveriam distinguir as pessoas com fibromialgia daquelas que, não tendo o referido diagnóstico, se queixam com “dores em todo o corpo”. No entanto, verificou-se que os doentes fibromiálgicos, podendo

ter um baixo limiar à dor, podiam apresentar igualmente sintomas dolorosos à palpação dos pontos controlo. Ou seja, a positividade dos pontos controlo não devia eliminar o diagnóstico de fibromialgia. Em última análise, foi sugerido que a avaliação dos pontos controlo devia ser eliminada, bem como o recurso à dolorimetria, na medida em que o exame digital se correlacionava de modo mais robusto com a maioria das características da fibromialgia (Wolfe, 1995; Wolfe, 1998). Logo, era difícil fazer distinções claras entre as fibromialgias “verdadeira” e “falsa” (Wolfe & Potter, 1996). Por outro lado, é também reconhecido que os pontos dolorosos e os sintomas da fibromialgia podem existir sob a forma de um *continuum*, na população geral (Croft, Schollum, & Silman, 1994). Logo, a divisão artificial entre a fibromialgia e a sua ausência passa a ser igualmente muito complicada. A melhor solução para estas dificuldades, no contexto da avaliação da incapacidade, talvez resida na desvalorização do diagnóstico e na valorização preferencial dos sintomas e consequências das síndromes dolorosas crónicas de que a fibromialgia, afinal, é parte integrante (Wolfe & Potter, 1996).

A ausência de instrumentos objetivos para avaliação do grau de incapacidade acrescenta dificuldades adicionais à resolução da questão, como já foi referido. A dor, o cansaço, a debilidade generalizada ou as queixas relacionadas com a atenção e concentração, sintomas frequentemente invocados pelos doentes para justificarem a sua incapacidade, não são geralmente valorizados nas tradicionais avaliações de incapacidade para o trabalho (Hadler, 1986). Os efeitos terapêuticos conhecidos sobre a evolução clínica da fibromialgia, e mais especificamente sobre os seus índices de incapacidade, são escassos, insatisfatórios ou pouco consensuais. As relações entre a atribuição de pensões de incapacidade e os seus efeitos na evolução clínica da fibromialgia, por sua vez, têm sido também objeto de discussão. A validação da fibromialgia como causa de incapacidade pode determinar, segundo alguns autores, a procura subsequente de pensões de incapacidade para resolver ou suavizar dificuldades económicas, sobretudo em alturas de recessão (Aronoff, 1991). Mas se a fibromialgia é, na verdade, uma condição clínica debilitante, então os doentes deveriam ter os mesmos direitos morais e legais aos benefícios concedidos noutras situações de doença crónica, segundo outros autores. Neste sentido, é alegado que os médicos que não acreditam na validade diagnóstica da fibromialgia não deveriam ser consultados para efeitos de avaliação da incapacidade (White, Harth, et al., 1995). As consequências dos benefícios de incapacidade sobre a evolução clínica da fibromialgia justificam, assim, uma investigação mais detalhada. A atitude ambivalente dos médicos face ao conceito, ora aceitando a sua validade ora duvidando da sua existência, complica igualmente o processo de avaliação, sujeitando o doente a um percurso moroso e difícil, repleto de mensagens contraditórias. Também não é clara a relação entre a fibromialgia e o local ou condições de trabalho, apesar das evidências relativas ao *repetitive strain injury* (Littlejohn, 1986).

7.2.1.6 Repetitive Strain Injury

Os anos 1980 assistiram à emergência de uma verdadeira epidemia na Austrália, afetando pessoas sobretudo nos seus locais de trabalho (Littlejohn, 1986). Clinicamente, esta epidemia caracterizou-se

pela presença de dores nos membros superiores e região cervical, com início unilateral na maioria dos casos. Para estas manifestações foram utilizadas as designações diagnósticas convencionais, ao longo dos anos 1970. Mas no início dos anos 80, os sintomas foram atribuídos aos movimentos rápidos e repetitivos executados em vários contextos ocupacionais. As tarefas exercidas com teclados de computador foram consideradas uma causa especialmente comum. Deste modo, as manifestações clínicas ficaram conhecidas sob a designação de *Repetitive Strain Injury* (RSI), uma condição que passou então a afetar, em números crescentes, a população trabalhadora. A maioria dos doentes, a certa altura, passou a requerer períodos de baixa ou compensações financeiras. Todas as pessoas passaram a conviver com a nova condição clínica, primeiro nos locais de trabalho e depois na comunidade. Muitos trabalhadores desenvolveram dores intratáveis nos membros superiores e no pescoço, com incapacidade resultante. Muitos outros abandonaram o trabalho ou fizeram interrupções prolongadas na atividade laboral. O compromisso da vida familiar originou desarmonia e divórcios. Os custos decorrentes foram avultados, dada a atribuição generalizada de indemnizações compensatórias e as inovações ergonómicas introduzidas nos locais de trabalho, agora responsabilizados pela emergência da “nova doença”.

Diversos fatores contribuíram para uma maior visibilidade social de sintomas que já tinham uma prevalência significativa nos locais de trabalho, embora com outras designações clínicas (Hall & Morrow, 1988). A instituição oficial do próprio diagnóstico, desde logo, conferiu legitimidade às queixas dolorosas, ao absentismo e às reclamações de incapacidade. Depois, a popularização do termo diagnóstico deu-se à custa de alguns fatores adicionais. Primeiro, foi reforçada a voz pública dos movimentos de saúde ocupacional, em protesto contra as condições de trabalho precárias. Segundo, o termo surgiu numa altura em que o desemprego crescente era atribuído, entre outros fatores, à invasão da tecnologia informática. A RSI e os receios de desemprego potenciaram uma antipatia comum em relação aos computadores, responsabilizados pela emergência dos sintomas. Terceiro, a disseminação pública da nova doença foi apoiada pelas manchetes alarmistas da comunicação social. Presumivelmente, a operação conjunta destes fatores contribuiu para uma verdadeira atmosfera de contágio nos locais de trabalho. A cronicidade e a incapacidade subsequentes, por sua vez, foram promovidas também à custa de processos iatrogénicos. Os doentes eram aconselhados a ficar em repouso absoluto. Mas o regresso ao trabalho ocasionava, geralmente, o regresso dos sintomas clínicos. Confrontados com a necessidade de provar a sua incapacidade e corrigir os prejuízos decorrentes de uma inatividade prolongada, os doentes abriram processos de litigância com a entidade patronal. Uma vez iniciados estes processos, cabia ao doente provar a sua incapacidade, num ambiente de desconfiança crescente.

Os doentes eram diagnosticados com RSI quando consultavam os seus médicos de família. Com o carimbo diagnóstico apostado pela autoridade médica, o doente confirmava uma crença anterior na existência de uma anomalia orgânica e partia então para as reivindicações devidas a um estado de incapacidade para o trabalho. Para o efeito, era apoiado pelos sindicatos, que o tinham avisado para os primeiros sintomas de RSI, encorajando-o a consultar médicos que reconhecessem a presença de incapacidade, e ainda pelos grupos de autoajuda, entretanto formados. Alguns destes grupos, tais como o *Women’s Repetitive Injury Support Team (WRIST)*, protestaram também contra as condições

de trabalho a que as mulheres estavam sujeitas. As crenças genuínas sobre a presença de lesões provocadas nos locais de trabalho não obedeceram a qualquer evidência científica. Não obstante, a RSI foi depois apropriada pela população geral e pela comunicação social, que promoveu a imagem de um trabalhador indefeso, vítima de uma doença produzida por condições de trabalho deficientes e condenado a uma vida de incapacidade generalizada.

Mas a RSI passou também a significar, nos círculos mais céticos, *Rampant Social Iatrogenesis*. Alegadamente, o sistema de compensações financeiras da Austrália, sendo muito liberal, contribuiu para a promoção da incapacidade. A crença numa condição clínica causada por condições de trabalho precárias, confirmada subseqüentemente pela autoridade médica e pelo sistema de seguros, todos estes fatores ajudaram a legitimar a expansão diagnóstica da RSI, considerada como uma variante de fibromialgia (Littlejohn, 1989). A inversão da epidemia veio a iniciar-se apenas através de um caso que mobilizou a opinião pública, opondo uma doente com dores de longa duração e os tribunais que alegavam a inexistência de patologia demonstrável, contrariando as pretensões da doente. Foi provada a razão dos tribunais. Desde então, a RSI ficou prejudicada na sua legitimidade clínica e dissolveu-se a relação causal estabelecida entre os sintomas e as práticas laborais. Foi atribuída uma importância central a vários fatores psicológicos e sociais. A legislação reclassificou a RSI como uma entidade não merecedora de qualquer compensação financeira, não obstante ter sido verificada uma redução prévia na sua prevalência (White & Harth, 1998). A epidemia chegou ao fim quando foi sugerido que os doentes, afinal, tinham uma “doença psicossomática”.

Uma das principais lições a reter da experiência australiana sugere que os diagnósticos podem ser perigosos. O diagnóstico de uma “não doença” combinado com os exercícios médicos de avaliação de incapacidade podem prejudicar o doente e lesar substancialmente o sistema de cuidados de saúde (Loeser & Sullivan, 1997). A possibilidade de dano iatrogénico, nestas condições, pode ser menorizada se o médico, num primeiro contacto com o doente, conseguir ser persuasivo, credível, esclarecedor, protegendo o doente contra a realização de exames complementares desnecessários (Hall & Morrow, 1988). Ou seja, se for capaz de oferecer uma explicação alternativa, clara, que faça sentido para o doente.

7.2.1.7 O Problema Persiste

A incapacidade ocasionada pela RSI no passado, tal como a que é provocada pela fibromialgia no presente, relaciona-se, portanto, com fatores individuais e sociais. Não obstante esta constatação, torna-se necessário resolver um problema de validação e legitimidade, face ao número crescente de doentes que participam, involuntariamente, na controvérsia que envolve a avaliação da sua incapacidade para o trabalho. Numerosos fatores têm alimentado esta controvérsia, incluindo aspetos relacionados com deficiências de avaliação, atitudes e crenças do médico, comportamento do doente e respetivos contextos de vida. De algum modo, portanto, a fibromialgia transformou-se num problema que ficou “fora de controlo”, atendendo ao “crescimento logarítmico” de pessoas incapacitadas para o trabalho.

Na expectativa de contribuir para resolver o “problema da fibromialgia”, promovendo uma diminuição dos pedidos de incapacidade e encorajando os doentes a melhorarem o seu estado clínico, sem se considerarem a si próprios como incapacitados, foram propostas algumas medidas (Wolfe, 1997a). Desde logo, foi considerado conveniente a abolição das pensões de incapacidade baseadas no diagnóstico. Em segundo lugar, deveria ponderar-se a limitação dos tempos de pagamento compensatório, em casos de síndrome dolorosa crónica generalizada, com o objectivo de ajudar o doente, durante um período transitório, a preparar o seu regresso à atividade laboral ou a adaptação a um trabalho mais adequado. Este período, portanto, serviria o objetivo de recuperar aptidões profissionais ou adquirir novas aptidões, que permitissem um regresso bem-sucedido ao mercado de trabalho, uma vez que, alegadamente, a atribuição de pensões de incapacidade permanente seria um prenúncio de evolução desfavorável (Greenfield, Fitzcharles & Esdaile, 1992; Wigers, 1996). Estas propostas de Wolfe suscitaram reações contraditórias na comunidade médica, como seria de esperar. Hadler referiu que o processo de determinação da incapacidade envolve “medicalização e dependência” (Hadler, 1997b). As compensações de incapacidade, segundo outras opiniões, deveriam ser atribuídas ou recusadas com base numa perda de função. Sendo esta possibilidade largamente dependente dos registos subjetivos oferecidos pelo doente, as informações disponíveis deveriam ser confirmadas através dos elementos longitudinais do processo clínico, testemunhos da entidade patronal e colegas de trabalho, e ainda mediante a realização de várias avaliações funcionais (White & Harth, 1998). Outro autor referiu não conseguir entender a forma como a limitação das pensões de incapacidade, proposta por Wolfe, podia auxiliar os doentes com fibromialgia (Romano, 1998). De uma forma pragmática, a questão foi colocada nestes termos: “Se um doente está suficientemente incapacitado ao ponto de não poder trabalhar, será que ele deve ser avaliado de um modo diferente daquele outro que sofre de uma condição dolorosa crónica, como a artrite reumatoide, a dor do membro fantasma, as enxaquecas, etc., quando se considera a atribuição de pensões de incapacidade?”. Uma resposta afirmativa, segundo o mesmo autor, seria uma discriminação contra o doente com fibromialgia, uma vez que um doente com dores, independentemente da causa para essas dores, não deve ser tratado de uma maneira política, ética e moralmente diferente, face a outro doente com dores. A todas as críticas que foram formuladas, Wolfe argumentou com a necessidade de se compreender a fibromialgia à luz dos contributos da sociologia e da história, com alocação dos sintomas ao respetivo contexto social (Wolfe, 1998). Lembrou o exemplo da Lituânia e a ausência local de um sistema de compensações indemnizatórias, com ausência simétrica de um qualquer aumento de sintomas na sequência de acidentes rodoviários (Wolfe, 2000). Reafirmou a existência de uma epidemia fora de controlo e argumentou com a miríade de vídeos, revistas, livros e grupos de autoajuda, estampados na *Internet*, em proporções gigantescas. Referiu-se mesmo à iatrogénese social via *Internet*, “uma condição autoinfligida apreciada por um número crescente de tecno-doentes” (Bohr, 1996). Do mesmo modo, aceitou que a atribuição de compensações financeiras podia encorajar situações de incapacidade, promovendo a medicalização e a dependência, uma vez observados três ingredientes centrais já antes assinalados: médicos entusiasmados, ambiente cultural favorável, e doentes vulneráveis e infelizes (Showalter, 1997).

Diversos fatores clínicos e comportamentais, aliás, parecem condicionar as possibilidades de regresso ao trabalho, após um período de baixa por doença. Crooks, Chouinard, et al. (2008) tentaram identificar estes fatores, na sequência de lesões músculoesqueléticas provocadas no local de trabalho, com uma ausência subsequente de cerca de 3 meses. Verificaram que o sofrimento psicológico e a incapacidade funcional se associaram a um retardamento significativo no regresso à função laboral. Por outro lado, notaram que as modificações operadas no local de trabalho assumiram uma importância decisiva na prevenção da incapacidade persistente. Este “trabalho modificado” incluiu uma redução nas obrigações físicas ou intelectuais, reduções no horário de trabalho, estabelecimento de períodos de repouso ou mesmo uma modificação específica das condições laborais. Medidas simples de reestruturação ocupacional, portanto, podem promover o regresso ao trabalho, pelo menos ao fim de três meses de ausência. Um outro estudo pronunciou-se no mesmo sentido, ao sugerir que a possibilidade de as mulheres se manterem no local de trabalho dependia não apenas das suas limitações, mas também dos necessários ajustamentos nas condições e tarefas laborais (Liedberg & Henriksson, 2002).

Os reumatologistas podem ser convidados a fornecer uma evidência objetiva de incapacidade, em doentes com fibromialgia pós-traumática. Nestas situações, deviam ser observados alguns princípios fundamentais (Bennett, 1993a). Desde logo, era importante estabelecer o diagnóstico, de acordo com os critérios do CAR então vigentes (Wolfe, Smythe, et al., 1990). Se a síndrome clínica tivesse um início pós-traumático, deveria descrever-se o padrão de desenvolvimento da dor e dos outros sintomas, incluindo a perturbação do sono, na expectativa de encontrar um alegado padrão recorrente característico das situações pós-traumáticas (Littlejohn, 1989). Deveria ainda descrever-se a gravidade da síndrome clínica, de preferência com recurso a informações longitudinais. Finalmente, quando se tratava de saber se o doente estava realmente incapacitado, o médico poderia servir-se de informações que refletissem a prevalência da incapacidade na fibromialgia. Com efeito, ainda de acordo com Bennett (1993a),

“... deve ser referido que não existe uma cura para a fibromialgia e que o compromisso profissional resulta de uma incapacidade para realizar tarefas musculares repetitivas. Devem também ser citadas as evidências favoráveis à associação entre o sono não retemperador, a fadiga e o sono alfa-delta registado através do EEG. Por fim, deve ser referido que a combinação da intolerância ao trabalho com a fadiga excessiva torna difícil, para os doentes, a manutenção de um emprego competitivo”

Mas, numa perspetiva diferente, esta seria uma fórmula iatrogénica, uma verdadeira legitimação médica de incapacidade (Bohr, 1996). Com efeito, a atribuição de invalidez pode ser contraproduativa em muitos casos, uma vez que aumenta o risco de perpetuar e talvez mesmo de agravar a condição clínica, ao favorecer a inatividade, dependência e autodepreciação. Isto não põe em causa a utilidade de medidas que suavizem o stress profissional a que muitos doentes são sujeitos, ou que o afastem temporariamente do local de trabalho, com objetivos terapêuticos. A intenção dos médicos deveria, pois, consistir em ajudar os doentes a adotarem uma atitude ativa perante a sua condição clínica,

envolvendo a manutenção do emprego (Carette, 1994). Deveria obedecer a uma filosofia de responsabilidade ética que respeitasse não apenas a saúde global do doente, mas também os interesses do sistema de cuidados de saúde (Aronoff, 1991). Com efeito, muitos doentes com o diagnóstico de fibromialgia estão em condições de trabalhar desde que não sejam submetidos a cargas de trabalho excessivas ou a ambientes de stress com que, manifestamente, têm dificuldade em lidar (Wolfe & Potter, 1996). É caso para se dizer, portanto, que a evolução para situações de incapacidade não constitui um desfecho obrigatório, na fibromialgia. A resolução da questão da incapacidade está dependente da atitude que o médico adota em relação à fibromialgia e aos sintomas que a caracterizam, no contexto clínico. Uma atitude de desconfiança não é geralmente compatível com a aceitação de uma incapacidade verdadeira. Uma aceitação acrítica das queixas e dos sintomas, sem valorização dos fatores psicossociais associados, é suscetível de conferir ao doente os direitos sociais de uma incapacidade “precipitada”. Objetivamente, há doentes que não podem ser ajudados. Mas a pessoa com dor crónica sofre menos quando a sua vida tem projetos e significados (Aronoff, 1991). Cada doente é um doente, cada doente tem uma história particular. A manutenção dos seus papéis familiares, sociais e profissionais deve ser preservada, tanto quanto possível. Os profissionais de saúde têm o dever e a responsabilidade de minimizar a incapacidade e encorajar os doentes a continuar com uma vida tão ativa quanto possível (Goldenberg, 1999). Afinal, esta parece ser a posição mais aceitável, dentre as várias posições consideradas. Mas o problema persiste, com orientações dificilmente conciliáveis (Harth & Nielson, 2014; Fitzcharles, Ste-Marie, et al., 2014).

7.2.2 Entidade distinta?

A ideia de que a fibromialgia correspondia a uma entidade reumatológica distinta, tal como pretendiam os critérios do CAR (1990), também não tinha um acordo generalizado. Do ponto de vista epidemiológico, a fibromialgia reúne um conjunto de variáveis de distribuição contínua, no final de um espectro. Neste sentido, é um conceito clínico. Mas não satisfaz os critérios para ser, simultaneamente, uma entidade distinta, em termos epidemiológicos (Makela, 1999). A ausência de fronteiras divisórias, tanto do ponto de vista descritivo como fenomenológico, retirou igualmente à fibromialgia o estatuto de uma entidade clínica distinta (Cohen, 1999). A sua sobreposição com outras síndromes clínicas e o modo arbitrário como se assistiu ao seu desenvolvimento, em termos históricos, reduzem-lhe igualmente o estatuto de entidade autónoma (Wessely & Hotopf, 1999). Não obstante, a fibromialgia suscitou a aprovação dos reumatologistas, a partir de uma “dor subjetiva” e de um “processo neuropatogénico” que lhe conferiram o estatuto de uma entidade com reconhecimento crescente junto da classe médica e da população (Fitzcharles, 1999; Russell, 1999). Os problemas psicossociais, de acordo com esta perspetiva biológica, seriam consequências naturais, compreensíveis, do sintoma doloroso (Henriksson, 1999). Para os doentes, finalmente, a fibromialgia era uma “condição reumática relativamente nova”, “verdadeira”, a que os médicos não prestavam, eventualmente, a devida atenção (Thorson, 1999).

Os médicos prestam um tremendo mau serviço aos doentes com fibromialgia quando centram a atenção naquilo que os doentes podem fazer por si próprios, em vez de prescreverem agressivamente tratamentos que ficam sob o seu controlo e que podem ser monitorizados pelo médico... É altura de questionar seriamente o dogma atual em relação ao tratamento da fibromialgia. Quem diz que os hipnóticos (ex., zolpidem), benzodiazepinas (ex., clonazepam) ou medicamentos opióides são terríveis, fármacos aditivos que nunca deveriam ser usados a longo prazo nos doentes com fibromialgia? Onde é que estão os ensaios clínicos para provar isto? Numa era de medicina baseada na evidência, onde é que está a "evidência" para dizermos "Não" a estes tratamentos? (Thorson, 1999:465).

Para os que acreditavam na existência de uma entidade clínica chamada fibromialgia, fossem médicos, profissionais de cuidados alternativos ou doentes, os critérios oficiais mencionados foram uma verdadeira epifania (Hadler, 1997b). Mas o referido diagnóstico aplicava-se provavelmente a um subgrupo de doentes com reumatismo generalizado que pareciam ter, igualmente, uma diminuição generalizada da tolerância à dor ou, pelo menos, numa alegação irónica, um notório aumento na capacidade de se queixarem (Bohr, 1996). Deste modo, os pontos dolorosos perderam a sua importância central no diagnóstico da fibromialgia e a sua existência, ela própria, ficou comprometida. Um doente com o diagnóstico de fibromialgia, na verdade, seria melhor servido se os pontos dolorosos fossem pura e simplesmente ignorados (Hadler, 1997a). As dores musculares, por sua vez, seriam apenas um dos sintomas constitutivos do quadro clínico, para além das cefaleias crónicas, parestesias, síndrome do intestino irritável, fadiga crónica, disfunção temporomaxilar e perturbações do sono, sintomas ou síndromes associadas que justificariam as várias consultas de especialidade frequentadas por estes doentes. A fibromialgia era bem mais do que uma doença músculoesquelética (Yunus, Masi, & Aldag, 1989; Clauw, 1995). Qualquer alteração psicológica ou física eventualmente responsável pela fibromialgia seria também importante no conjunto dos sintomas ou síndromes referidas. Do mesmo modo, um tratamento eficaz para qualquer um destes sintomas deveria ser igualmente eficaz para os sintomas restantes. Os critérios do CAR (1990), ao não reconhecerem a presença dos sintomas associados, significaram, pois, um passo atrás na compreensão da fibromialgia.

A seleção dos doentes que integraram a amostra do CAR, por outro lado, pode apenas ter confirmado as expectativas dos investigadores, que assim terão protagonizado um aprimorado exercício tautológico (Cohen & Quintner, 1993). Primeiro, os doentes receberam o diagnóstico clínico de fibromialgia; depois, as suas características ajudaram a definir a síndrome. Este processo, obviamente, tendeu a identificar as características que os investigadores, *a priori*, consideraram importantes (Schochat, Croft, & Raspe, 1994). Com efeito, dois peritos em fibromialgia treinaram os investigadores que fizeram a seleção dos doentes, nos vários centros clínicos. Os mesmos peritos ofereceram igualmente um treino semelhante e julgado adequado a avaliadores "cegos". Os investigadores e avaliadores trabalharam depois em conjunto nas sessões práticas, antes do estudo, até conseguirem uma concordância satisfatória nas suas avaliações. Deste modo, os exercícios de treino podem ter predisposto a referida circularidade, ao privilegiarem o "olho clínico" dos investigadores (Bohr, 1996). O dolorímetro, neste

estudo, foi apresentado como um instrumento capaz de fornecer dados objetivos. Mas o estetoscópio, por exemplo, não retira subjetividade à auscultação cardíaca (Bohr, 1995). Do mesmo modo, a presença ou ausência de dor, pesquisada pelo dolorímetro, não ficava apenas sujeita à interpretação do médico, mas também dependia, e muito, do comportamento ou registo subjetivo do doente. Ironicamente, um estudo desaconselhou o recurso à dolorimetria na prática clínica, atendendo às vantagens aparentes da palpação digital dos pontos dolorosos (Wolfe, 1994b).

A fibromialgia não é uma doença reumática e também não é uma perturbação mental (Fitzcharles, Ste-Marie, et al., 2013). A fibromialgia não pode ser, ao mesmo tempo, um estado de dor crónica e uma causa de dor crónica. Por outras palavras, não pode ser simultaneamente uma entidade específica (interpretação essencialista) e um conjunto de características clínicas agrupadas que se sujeitam ao estudo de hipóteses causais (interpretação nominalista). Ora, os proponentes do conceito de fibromialgia tendem a diagnosticar uma síndrome dolorosa que tem fugido, regularmente, ao consenso fisiopatológico. Assim, sobra uma condição clínica cujas características essenciais são a dor generalizada e os pontos dolorosos. Mas o reconhecimento recente de que não existe uma fronteira clara entre fibromialgia e não fibromialgia tende a dissolver a validade diagnóstica dos pontos dolorosos. Logo, fica a dor generalizada. Mas este sintoma, como vimos, constituiu o ponto de partida para a delimitação clínica da fibromialgia. Nestas condições, é lícita a conclusão de que os argumentos favoráveis à fibromialgia persistem num raciocínio circular (Quintner & Cohen, 1999).

Os estudos sobre as origens periféricas da fibromialgia, com centenas de estudos dedicados à investigação muscular, não conseguiram oferecer uma evidência patológica inequívoca (Simms, 1998). Os estudos sobre o sono alfa-delta, sugerindo uma anomalia específica do sono, vieram demonstrar que as alterações encontradas eram não específicas, sendo mesmo possível que os doentes com fibromialgia não tenham alterações do sono significativas (Jennum, Andreasen & Nielsen, 1993; Goldenberg, 1999). Um estudo que pretendeu demonstrar níveis elevados de substância P no LCR não conseguiu fazer o necessário controlo com a idade e sexo dos doentes (Vaeroy, Helle, et al., 1988). Uma percentagem significativa de estudos biológicos baseia-se em estudos com amostras pequenas e metodologia criticável. Parafraseando Walshe, os mentores da fibromialgia parecem “melhor apetrechados com técnica do que com capacidade de avaliação” (Bohr, 1995).

7.2.3 Psicopatologia

A existência de perturbações psicológicas nos doentes com fibrosite foi reconhecida há muito. Num dos estudos mais citados, verificou-se que 70% dos doentes com o diagnóstico exibiam alterações psicopatológicas (Ellman, Savage, et al., 1942). Num registo sarcástico, Andrew Malleson sugeriu que as dificuldades psicológicas dos doentes com fibromialgia foram reveladas de modo inesperado. Dois radiologistas canadianos terão recorrido à ressonância magnética nuclear para avaliar as características radiológicas dos *tender points*. Eram normais. Mas os doentes não. Eram claustrofóbicos (Malleson,

2002). Nos anos 1950 e 60 a fibromialgia foi muitas vezes considerada como uma manifestação de histeria ou equiparada a uma forma de reumatismo psicogénico (Goldenberg, 1989a). As suas manifestações clínicas foram ainda atribuídas a um perfil de personalidade patológica, entretanto desacreditado (Boissevain & McCain, 1991; Goldenberg, 1994). Um estudo mostrou que os acontecimentos de vida stressantes eram bastante mais frequentes nos casos de fibromialgia, tal como acontecia com alguns índices psicopatológicos, em comparação com grupos normais ou com a artrite reumatoide (Ahles, Yunus, et al., 1984). Outro estudo escandinavo identificou os conflitos com os pais como o mais frequente acontecimento de vida, numa amostra em que 65% das doentes (n=40) tiveram a experiência de algum acontecimento negativo antes do diagnóstico de fibromialgia (Anderberg, Marteinsdottir, et al., 2000). Vários outros estudos efetuados nos anos 1980 confirmaram que os perfis psicológicos dos doentes com fibromialgia incluíam pontuações elevadas nas escalas de depressão, hipocondria e histeria, de acordo com o teste psicométrico então mais utilizado, o *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* - MMPI (Kellner, 1991). Alguns trabalhos sugerem que cerca de 30 a 35% dos doentes têm um problema psicológico significativo. Por outro lado, é sugerido igualmente que a fibromialgia não é uma condição psiquiátrica e que os “fatores psicológicos” não são necessários ao desenvolvimento da fibromialgia (Yunus, 1994). No mesmo sentido, alguns estudos pronunciaram-se contra a existência de psicopatologia comórbida na maioria dos doentes (Goldenberg, 1989b). Mas em termos gerais, numa perspetiva diferente, os fatores psicológicos são relevantes e têm mais vezes um estatuto de causalidade, pelo menos do ponto de vista cronológico, em relação à fibromialgia (Wolfe, 1993b). Ao longo da vida, a prevalência de qualquer perturbação de ansiedade abrange 35 a 62% dos doentes; a prevalência da perturbação depressiva major, por sua vez, é de 58 a 86% dos doentes com fibromialgia (Arnold, Clauw, et al., 2011).

Payne, Leavitt, et al. (1982) verificaram que as escalas de hipocondria, histeria, desvio psicopático, paranoia, esquizofrenia e mania, no teste acima referido, se encontravam significativamente elevadas em doentes internados com o diagnóstico de fibrosite, quando comparados com dois outros grupos de doentes, afetados por artrite reumatoide e outra patologia reumática. Estas alterações psicológicas não pareceram secundárias à presença de dor crónica e incapacidade. Ao mesmo tempo, a variabilidade das pontuações obtidas pelos doentes com fibrosite sugeriu que esta condição podia corresponder, pelo menos do ponto de vista psicológico, a uma população muito heterogénea. Ahles, Yunus, et al., (1984) administraram o teste a doentes ambulatoriais com fibromialgia, artrite reumatoide e a um grupo de controlo normal. Os doentes com fibromialgia obtiveram pontuações mais elevadas em 8 escalas do teste, quando comparados com o grupo normal, e em 4 escalas, quando comparados com o grupo da artrite reumatoide. De acordo com os resultados do MMPI, os doentes com fibromialgia pareceram constituir um grupo heterogéneo, tal como verificado no estudo anterior. Cerca de 31% foram considerados “psicologicamente perturbados”, 33% mostraram um perfil psicológico “típico” das situações de dor crónica e 36% foram considerados “normais”, em termos psicológicos. Entretanto, os autores sugeriram que as diferenças observadas entre os doentes com fibromialgia e artrite reumatoide podiam ser atribuídas ao subgrupo de doentes com perturbação psicológica. A reanálise dos

resultados obtidos, de acordo com novas normas do MMPI, entretanto coligidas, confirmou a existência de diferenças entre os grupos mas diminuiu muito a percentagem de doentes fibromiálgicos com perturbação psicológica (Colligan, Osborne, & al., 1984). Quase metade dos doentes com fibromialgia passou a ter um perfil psicológico normal (Ahles, Yunus, et al., 1986).

Algumas questões do MMPI estão relacionadas com o sintoma dor e, por este motivo, aumentam artificialmente várias subescalas do teste, quando as pessoas sofrem de uma condição clínica dolorosa. Mais especificamente, qualquer pessoa que sofra de uma síndrome dolorosa responde de um modo positivo a perguntas relacionadas com o sintoma dor. Este facto faz subir, automaticamente, as três subescalas de hipocondria, depressão e histeria. Ora, as questões colocadas aos doentes com fibromialgia chegavam a ser paráfrases de critérios diagnósticos comuns, para várias síndromes reumatológicas (Smythe, 1984). O facto de o teste integrar vários *items* que se relacionam diretamente com algumas das características centrais da fibromialgia, como a dor e a fadiga, terá sido, pois, uma razão pela qual o MMPI não foi considerado um instrumento útil à avaliação de doentes com dor crónica e fibromialgia. Entretanto, estas objeções foram contestadas por dois autores para quem a questão principal não era saber se os doentes do foro médico pontuavam com valores mais altos nalgumas escalas do MMPI, mas antes verificar se a doença médica, só por si, seria suficiente para tornar anormais os perfis psicológicos do teste (Leavitt & Kartz, 1989). Os resultados obtidos em doentes com fibromialgia e artrite reumatoide sugeriram uma resposta negativa. Com efeito, muitos sintomas somáticos funcionais encontrados nos doentes com fibromialgia, como por exemplo uma “bola na garganta”, que também contribuíram para elevar as pontuações do teste, não puderam ser atribuídos às características clínicas da síndrome. As alterações psicológicas, por sua vez, mostraram ser mais frequentes na fibromialgia, embora podendo privilegiar apenas uma subpopulação de doentes. Não obstante terem reconhecido as limitações do MMPI, os autores não desvalorizaram os resultados dos estudos anteriores, obtidos com o referido teste psicométrico. Mas o MMPI não é, na verdade, um instrumento útil para a deteção de categorias clínicas e não fornece, portanto, um diagnóstico psiquiátrico. Ou seja, uma pontuação elevada na escala de hipocondria, por exemplo, não significa a presença diagnóstica de hipocondria, tal como este quadro clínico é geralmente definido e diagnosticado.

Independentemente das várias limitações metodológicas, os estudos realizados pronunciaram-se, em larga medida, a favor de uma relação significativa entre fibromialgia e psicopatologia geral (Quartilho, 2000). Contudo, não estabeleceram nenhuma associação particular entre a síndrome dolorosa e qualquer perturbação psiquiátrica específica. Este facto, associado a alguma insatisfação com o MMPI, justificou o recurso a outros testes psicológicos, como o *Johns Hopkins Symptom Checklist-90-Revised*, o *Spielberger State and Trait Anxiety Inventory* e o *Beck Depression Inventory*, na expectativa de se encontrar uma psicopatologia mais específica. Os resultados obtidos, no entanto, não refletiram diferenças estatisticamente significativas entre um grupo de 22 doentes com o diagnóstico de fibrosite e um grupo controlo de 22 doentes que preencheram os referidos questionários (Clark, Forehand, et al., 1985). No entanto, a amostra de doentes com fibromialgia incluiu um conjunto de pessoas que recorreram às consultas por outros motivos. Assim, a referida amostra poderá ter sido mais

representativa da fibromialgia na comunidade onde, como é sabido, muitas pessoas com sintomas não recorrem às consultas. Ahles, Yunus, & Masi, (1987) administraram a *Zung Depression Scale* a doentes com fibromialgia e a doentes com artrite reumatoide, não tendo encontrado, também, diferenças estatisticamente significativas. Um subgrupo de doentes com fibromialgia (28,6%) e um subgrupo de doentes com artrite reumatoide (31,0%) exibiram sintomas depressivos importantes.

Ao contrário dos dois estudos anteriores, Hudson, Hudson, et al., (1985) encontraram uma percentagem mais elevada de depressão major e perturbações de ansiedade em doentes com o diagnóstico de fibromialgia e concluíram que as perturbações do humor, de igual modo, eram mais frequentes nos familiares destes doentes, quando comparados com os familiares de doentes com artrite reumatoide. Verificaram ainda que 64% dos doentes com fibromialgia referiram sintomatologia depressiva anterior ao início da síndrome dolorosa, apesar dos riscos de falsificação retrospectiva⁸⁰. Os autores não estabeleceram a natureza da associação entre fibromialgia e perturbação afectiva major. No mesmo sentido se pronunciou um trabalho que comparou 31 doentes com fibrosite e 14 doentes com artrite reumatoide (Goldenberg, 1986). Foi encontrada uma história de depressão major em 71% dos doentes com fibrosite e em 14% dos doentes com artrite reumatoide ($p < 0.001$). O início da depressão precedeu o início da fibrosite em 64% dos doentes, uma percentagem curiosamente igual à do trabalho anterior. A depressão major mostrou ainda ser bastante mais comum nos familiares de doentes com fibrosite, com taxas comparáveis às dos familiares de primeiro grau de doentes com depressão major. Os resultados deste estudo, portanto, sugeriram a existência de uma relação, não apurada, entre fibrosite e depressão, tal como tinha acontecido com o estudo de Hudson, Hudson, et al. (1985).

Também em desacordo parcial com o estudo de Ahles et al., um outro trabalho favoreceu uma maior frequência de sintomas depressivos em doentes com fibromialgia primária, comparada com a artrite reumatoide, para além de ter encontrado, entre os dois grupos, uma diferença significativa na escala de negação do *Illness Behaviour Questionnaire* (Piergiacomi, Blasetti, et al., 1989). Ainda outro estudo verificou que a depressão era igualmente mais frequente, tanto no passado como no presente, em doentes com fibromialgia, comparados com doentes sofrendo de artrite reumatoide. A formação psicodinâmica dos autores sugeriu-lhes que a fibromialgia é uma perturbação clínica distinta, cujas características resultam numa depressão apresentada sob a forma de dor (Alfici, Sigal, & Landau, 1989).

Um estudo canadiano, por sua vez, comparou 20 doentes com fibromialgia e 23 doentes sofrendo de artrite reumatoide (Kirmayer, Robbins, & al., 1988). Aqui não foram verificadas diferenças significativas relativamente à frequência de depressão, apesar de uma tendência (não significativa) para uma história de doença afetiva nos doentes com fibromialgia. As diferenças verificadas entre ambos os grupos, por outro lado, incluíram o facto de os doentes com fibromialgia terem mais sintomas somáticos

⁸⁰ Os estudos retrospectivos podem sugerir um défice de credibilidade nos relatos produzidos. Eventualmente, tal acontece. Mas não é necessariamente assim. As associações entre maus tratos na infância e perturbações mentais na vida adulta, estudadas em dois registos diferentes, retrospectivo e prospetivo, mostraram ser similares. Ainda que se possa encontrar uma ligação entre o registo prospetivo e uma evolução mais desfavorável dos episódios depressivos (Scott, McLaughlin, et al., 2012).

funcionais, medicamente inexplicados, fora do sistema músculoesquelético, serem mais suscetíveis de se considerarem doentes e apresentarem mais períodos de baixa por incapacidade. Segundo os autores deste estudo, “os doentes com fibromialgia exibem um padrão caracterizado pelo registo de mais sintomas somáticos, múltiplas intervenções cirúrgicas e um comportamento de procura de ajuda que pode refletir um processo de somatização, mais do que uma perturbação psiquiátrica distinta”. Este padrão comportamental foi associado à incerteza diagnóstica sentida por doentes “governados pela dor”, com o diagnóstico de fibromialgia (Goldenberg, 1989b; Goldenberg, 1996; McMahan, Murray, et al., 2012). No mesmo sentido, outros autores sugerem que não é a dor que leva estes doentes a procurar ajuda médica, mas sim o sofrimento consequente às incertezas que a dor precipita nas suas vidas. O sofrimento seria a queixa principal, seria o sofrimento a reclamar os cuidados e o reconhecimento alheios. Quando as pessoas com dor crónica generalizada procuram ajuda, ainda segundo os mesmos autores, é porque esgotaram as suas capacidades de lidar com a adversidade e precisam de atenção para o seu sofrimento (Hadler & Greenhalgh, 2005).

Privilegiando igualmente a exploração dos aspetos psicológicos e sociais da fibromialgia, um estudo multicêntrico incluiu uma amostra de 327 doentes com o referido diagnóstico, de acordo com os critérios coligidos por Yunus, Masi, et al. (1981). Foram administradas escalas para avaliação da depressão (*Center for Epidemiologic Studies - Depression*) e do comportamento de doença anormal (*Illness Behaviour Questionnaire*). Este último instrumento revelou pontuações patológicas nas subescalas de convicção de doença, perceção psicológica *versus* somática, e negação. Por outras palavras, os doentes revelaram uma crença na natureza orgânica das suas dores, rejeitaram interpretações psicológicas para os sintomas e negaram a existência de quaisquer dificuldades nas suas vidas, para além das causadas pela própria doença, configurando, deste modo, a presença de um comportamento de doença anormal. Mas a principal conclusão deste estudo, segundo os seus autores, foi a correlação positiva, estatisticamente significativa, encontrada entre a escala de depressão e todos os aspetos do comportamento de doença anormal, inscritos no Questionário, com exceção da subescala de negação, que mostrou uma correlação negativa (Ercolani, Trombini, et al., 1994). Ou seja, quanto maior o grau de depressão, menor foi a tendência dos doentes para negarem problemas emocionais. No seu conjunto, este estudo referiu que na fibromialgia predomina um comportamento mal-adaptativo que não é proporcional à situação de doença, parecendo guardar uma relação mais íntima com aspetos de natureza cognitiva e afetiva, mais do que com qualquer patologia orgânica subjacente.

Um estudo comparativo entre dois grupos de doentes consecutivos com os diagnósticos de fibromialgia (n=75) e artrite reumatoide (n=64), frequentando a Consulta Externa do Serviço de Reumatologia dos HUC, utilizou o Inventário de Avaliação Clínica da Depressão (*IACLIDE*) (Vaz Serra, 1994), o *Illness Behaviour Questionnaire* (Pilowsky & Spence, 1994), o *Brief Symptom Inventory (BSI)* (Derogatis, 1993) e a *Somatosensory Amplification Scale (SAS)* (Barsky, Wyshak, et al., 1990). Esta última escala foi também administrada a uma amostra de controlo normal (NO, n=73), sem doença crónica ou quaisquer antecedentes psiquiátricos. A amostra de doentes FM foi sobretudo constituída por mulheres (89,3%), tal como aconteceu, aliás, com os grupos AR (87,5%) e NO (91,7%). Os doentes

FM revelaram ainda ser maioritariamente casados (86,6%), com uma idade média de 45,2 anos e um baixo grau de literacia (5,3 anos). Os resultados obtidos revelaram diferenças significativas na escala de depressão, bem como em todos os índices globais e dimensões patológicas do BSI, entre os dois grupos de doentes. O *Illness Behaviour Questionnaire* revelou pontuações mais elevadas, estatisticamente significativas, em três das sete escalas do instrumento: percepção psicológica *versus* somática, perturbação afetiva e irritabilidade. A escala de negação mostrou igualmente diferenças significativas, desta vez com pontuações mais baixas no grupo de doentes FM. Estes resultados sugeriram que estes doentes admitem, enquanto grupo, a necessidade de ajuda psicológica ou psiquiátrica, exibem um humor disfórico reativo a contextos de stress e têm, finalmente, problemas interpessoais significativos. Por outro lado, não favoreceram o conceito de comportamento de doença anormal, aplicado aos doentes FM. A SAS, entretanto, revelou pontuações mais elevadas nos doentes FM, favorecendo assim a importância eventual dos mecanismos de amplificação somática. A comparação efetuada entre o grupo FM e os grupos restantes (AR e NO), com efeito, revelou diferenças estatisticamente significativas (Quartilho, Alte da Veiga, Vaz Serra, 1997).

Num estudo longitudinal realizado ao longo de dez anos, incluindo 6.153 doentes de um Serviço de Consulta Externa de Reumatologia, verificou-se que os sintomas depressivos e outros índices de depressão em doentes com artrite reumatoide não diferiram, de modo significativo, em relação a todos os outros doentes, globalmente considerados (Hawley & Wolfe, 1993). Mas os doentes com fibromialgia mostraram valores anormais, tanto na frequência como na intensidade dos sintomas depressivos, com diferenças significativas, em relação a todos os outros doentes. Os autores concluíram que a noção de uma maior frequência de depressão, ou de uma maior suscetibilidade à depressão, causadas pela presença de dor crónica em doentes com artrite reumatoide, deve ser abandonada. Um estudo anterior, aliás, tinha demonstrado que o desenvolvimento da depressão, em doentes com artrite reumatoide, estava mais relacionado com fatores socioeconómicos e menos com fatores clínicos. Com efeito, a atividade da doença pareceu ter um efeito limitado sobre o estado psicológico dos doentes (Hawley, Wolfe & Cathey, 1988).

Um estudo multicêntrico tentou verificar se a comorbilidade psiquiátrica e algumas variáveis psicológicas eram preditivas de compromisso funcional, em doentes com fibromialgia (Epstein, Kay, et al., 1999). Algumas das variáveis escolhidas, como a amplificação somática e o neuroticismo, são geralmente associadas ao processo de somatização (Kirmayer & Robbins, 1991). Apesar das limitações inerentes aos critérios de seleção da amostra, os 73 doentes mostraram uma prevalência aumentada de depressão major e de perturbação de pânico, no passado e no presente. As escalas de autorregisto utilizadas revelaram elevações significativas nos índices de depressão, ansiedade, neuroticismo, hipochondria e amplificação somatossensorial. A avaliação funcional, realizada através do *Short Form-36 Health Survey*, mostrou um compromisso significativo. Os sintomas de ansiedade correntes revelaram-se como o melhor preditor desta incapacidade funcional.

A maioria dos estudos considerados, portanto, suporta uma associação entre fibromialgia e sintomas psicopatológicos, sendo mais controversos, por vezes contraditórios, os dados relativos à presença de perturbações psiquiátricas específicas (Boissevain & McCain, 1991). No fim dos anos 1980, os estudos

disponíveis eram compatíveis com uma prevalência entre 20 e 70% para a depressão maior em doentes com fibromialgia (Goldenberg, 1989a). Este dado suscitou considerações diversas sobre as relações entre fibromialgia e depressão, tendo sido avançadas três hipóteses explicativas: 1) a fibromialgia seria um sintoma de depressão; 2) a depressão seria causada pela fibromialgia; e 3) haveria uma anomalia fisiopatológica comum às duas condições clínicas. Ahles, Khan, et al. (1991), no entanto, não suportaram um modelo psicopatológico para a fibromialgia, uma vez que não conseguiram mostrar uma frequência significativamente superior de diagnósticos psiquiátricos nestes doentes, comparados com doentes com artrite reumatoide e com indivíduos sem dor. Tanto a depressão maior como a perturbação de somatização ou as perturbações relacionadas com a ansiedade não mostraram, com efeito, ser mais frequentes na fibromialgia primária. As relações entre fibromialgia e depressão pareceram, pois, conflituais, na medida em que nem todos os trabalhos observaram uma maior frequência de perturbações do humor na fibromialgia, quando esta foi comparada com a artrite reumatoide. Mas pareceu haver mais consenso, contudo, sobre a assunção de que os doentes diagnosticados com fibromialgia, comparados com os doentes sofrendo de artrite reumatoide, exibiam mais psicopatologia geral, apesar das eventuais exceções a este padrão (Clark, Forehand, et al., 1985). Esta associação foi defendida por dois autores que reconheceram igualmente algumas limitações às evidências observadas (Hudson & Pope, 1989).

Uma das limitações apontadas refere-se ao facto de a psicopatologia referida na fibromialgia não ser específica de qualquer perturbação psiquiátrica, podendo, pois, estar presente em muitas outras situações de doença crónica. Por outro lado, nenhum dos testes ou escalas de avaliação psicológica tinha sido validado relativamente a perturbações psiquiátricas específicas, tal como eram definidas pelos critérios diagnósticos vigentes. A resposta favorável aos antidepressivos, nos doentes com fibromialgia, verificava-se com doses muito inferiores às utilizadas na depressão, pelo que o mecanismo de ação subjacente, nas duas situações, era provavelmente não sobreponível. Outro problema adicional relacionava-se com o facto de quase todos os estudos terem sido efetuados por reumatologistas com interesse particular na fibromialgia, junto de doentes hospitalares que podiam evidenciar mais psicopatologia que os doentes da clínica geral ou da comunidade. Mas apesar destas limitações, a evidência disponível continuou a sustentar uma associação importante entre fibromialgia e psicopatologia (Hudson & Pope, 1989).

Um estudo comparou três grupos caracterizados pela presença de dor crónica, ausência de dor crónica e diagnóstico de fibromialgia, através da administração de diversos instrumentos psicométricos (Birnie, Knipping, et al., 1991). Os resultados obtidos pelos grupos da dor crónica e da fibromialgia mostraram uma sobreposição considerável. Com efeito, os doentes com fibromialgia revelaram todas as características associadas ao grupo da dor crónica, para além de um número superior de localizações dolorosas e um grau mais acentuado de somatização, avaliado pelo *SCL-90-R* (Derogatis, 1994). Os autores concluíram que muitos aspetos psicológicos da fibromialgia podem ser considerados como aspetos psicológicos universais da dor crónica.

Num estudo comparativo entre doentes com fibromialgia e artrite reumatoide, os primeiros consideraram-se mais seriamente afetados em todos os parâmetros que envolveram uma apreciação

subjetiva do seu estado de saúde (Schuessler & Konermann, 1993). A descrição da dor revelou-se mais adjetivada neste grupo de doentes, sugerindo uma maior propensão dramática. Por outro lado, as alterações emocionais observadas não pareceram resultar de um mau ajustamento aos sintomas dolorosos ou à percepção de desamparo. Pelo contrário, pareceram intimamente associadas a uma história de vida caracterizada por fatores de risco como separações, violência familiar ou condições de vida precárias. Os autores concluíram que uma larga percentagem de doentes com o diagnóstico de fibromialgia combina uma história de vida predisponente marcada pela adversidade com as alterações psicopatológicas. Assim, olharam para além dos sintomas, para além do órgão ou do sistema perturbados, adotando uma perspetiva psicossomática que valoriza a pessoa, como entidade sofredora. Os doentes com artrite reumatoide, por sua vez, demonstraram uma prevalência de perturbações psicológicas similar à de outras doenças crónicas.

Na sua revisão sobre os aspetos psicológicos da fibromialgia, Yunus referiu que os estudos utilizando o MMPI encontraram perturbações psicológicas significativas em 1/3 dos doentes com fibromialgia, observados em consultas de Reumatologia, de acordo com as normas originais do teste (Yunus, 1994b). O mesmo autor proferiu que as referidas perturbações estão presentes em apenas cerca de 18% dos doentes, segundo as normas atualizadas (Colligan, Osborne, et al., 1984). Reconhecendo as já referidas limitações do MMPI na avaliação psicológica dos doentes com fibromialgia, citou depois os estudos de Kirmayer, Robbins, et al. (1988) e de Ahles, Khan, et al. (1991) para referir que não existe maior prevalência de ansiedade patológica em doentes com fibromialgia, em comparação com a artrite reumatoide. Salvaguardou, no entanto, a possibilidade de um erro do tipo II devido à reduzida dimensão das amostras contidas em ambos os estudos. Relativamente à depressão, salientou a incerteza reinante sobre a sua relação com a fibromialgia. Mas concluiu que um subgrupo de doentes, entre 30 a 35%, reúne as manifestações clínicas de uma depressão a que atribuiu, no entanto, um estatuto secundário, reativo à dor crónica, apesar dos resultados que assinalam uma maior frequência de depressão na fibromialgia, deste modo contrariando a expectativa de uma suscetibilidade similar à depressão nos doentes com artrite reumatoide (Hawley & Wolfe, 1993). Por outras palavras, é possível a existência de um subgrupo de doentes com fibromialgia cuja sintomatologia depressiva não é, claramente, secundária à presença de dor crónica. Não obstante, o autor mostrou-se firme na convicção de que “a maioria dos doentes com fibromialgia não está deprimida e que esta condição clínica não deve ser encarada como sinónima da depressão” (Yunus, 1994b). As referências ao carácter “endógeno” ou “reativo” da depressão são escassas na literatura. Num estudo de 44 doentes com fibromialgia e 33 doentes de um grupo controlo, sofrendo de artrite reumatoide ou patologia discal, não foram encontradas diferenças significativas nas pontuações da *Newcastle Depression Scale*, que avalia a “depressão endógena”. Mas os valores obtidos por outras escalas de depressão e ansiedade, igualmente utilizadas, revelaram valores estatisticamente superiores (Krag, Norregaard, et al., 1994).

Relativamente à eventual importância do stress, parece que o seu impacto é sobretudo mediado pelos “pequenos” acontecimentos e frustrações do dia a dia (*daily hassles*), por oposição aos “grandes” *acontecimentos de vida*. Talvez estes pequenos constrangimentos tenham uma natureza muito pessoal

para os doentes, refletindo uma insatisfação consigo próprios, para além de sentimentos de insegurança e ausência ou falta de reconhecimento social (Van Houdenhove, Neerinckx, et al., 2002). Um estudo encontrou índices mais elevados de sofrimento psicológico num grupo de doentes com fibromialgia, comparada com a artrite reumatoide (Uveges, Parker, et al., 1990). As diferenças de pontuação verificadas no *SCL-90-R* não puderam ser explicadas à custa das medidas de *coping*. Tanto as alterações do sono como a dor também não justificaram as alterações psicopatológicas detetadas, com exceção da subescala de somatização. Mas as medidas de stress, pelo contrário, obtiveram uma correlação significativa com todas as subescalas do instrumento, excetuando a subescala de somatização. Deste modo, os autores sugeriram que as alterações psicopatológicas encontradas nos doentes com fibromialgia estavam relacionadas com índices superiores de stress nas suas vidas, em comparação com o grupo de controlo. Esta conclusão não desvaloriza, obviamente, a eventual importância do stress psicológico na artrite reumatoide.

Atendendo a que nas relações entre *stress* e doença é possível a interferência de outras variáveis mediadoras, como o *apoio social*, um grupo de investigadores admitiu que o stress psicológico, associado a baixos índices de apoio social, podia aumentar a suscetibilidade do doente fibromiálgico à dor e aumentar também, desta forma, a possibilidade de o doente lhe prestar atenção (Dailey, Bishop, et al., 1990). Os resultados deste estudo, apesar das dimensões reduzidas da amostra, confirmaram a existência de uma relação significativa entre *daily hassles* e fibromialgia. Os doentes com fibromialgia referiram mais problemas que os doentes com artrite reumatoide, mas, curiosamente, não referiram um número superior de acontecimentos de vida. Com efeito, é possível que o registo de sintomas esteja mais fortemente relacionado com *daily hassles* e menos com acontecimentos de vida (DeLongis, Coyne, et al., 1982). Por outro lado, também é possível que os doentes com fibromialgia tenham uma rede social demasiado restrita (Bolwijn, van Santen-Hoeufft, et al, 1994). Não obstante, a revisão feita por Yunus concluiu que os doentes com fibromialgia referem mais acontecimentos de vida stressantes, para além de um número superior de fatores de stress diários (*hassles*), em comparação com a artrite reumatoide ou com controlos normais. Em resumo, Yunus preferiu que a fibromialgia deveria ser encarada como uma síndrome multiaxial em que um subgrupo de doentes (cerca de 30 a 35%) tem um problema psicológico significativo. Não sendo a fibromialgia uma condição psiquiátrica, os fatores psicológicos não seriam, claramente, necessários ao seu desenvolvimento. A relação entre fatores psicológicos e fibromialgia, aliás, faria sempre renascer a querela do ovo e da galinha, sem sabermos se os referidos fatores, num doente particular, têm um estatuto primário, secundário ou concomitante. Independentemente desta relação temporal, parece certo que a intensidade da dor, nos doentes com fibromialgia, é influenciada por fatores psicológicos (Yunus, Ahles, Khan, et al., 1991; Yunus, 1994b). Mas estes fatores, ainda segundo a perspetiva de Yunus, não parecem gozar de um estatuto privilegiado, nas suas relações potenciais com a fibromialgia.

Hudson & Pope (1996) defenderam uma orientação diferente, nomeadamente no que diz respeito às relações entre fibromialgia e depressão. Segundo estes autores, existem várias razões que sustentam uma associação íntima entre as duas condições clínicas. Em primeiro lugar, os estudos fenomenológicos da fibromialgia têm notado uma frequência elevada de sintomas similares aos encontrados em

doentes deprimidos; por outro lado, estes apresentam muitas vezes mialgias e cansaço. Na comunidade, parece ser também frequente a associação entre fibromialgia e sintomas depressivos. Croft, Rigby, et al. (1993) demonstraram que os autorregistos de dor generalizada se faziam acompanhar por uma ampla variedade de sintomas afetivos e somáticos, alegadamente pouco favoráveis à delimitação de um complexo sintomático distinto, exclusivo da fibromialgia. No mesmo sentido, um estudo americano encontrou elevados índices de sintomas depressivos na comunidade e sugeriu, assim, que a associação entre fibromialgia e sintomas depressivos não representa um exclusivo das populações clínicas (Wolfe, Ross, et al., 1995). Em segundo lugar, os testes ou escalas de avaliação administrados a doentes com fibromialgia têm revelado pontuações elevadas nos sintomas depressivos ou padrões de resposta similares aos de doentes deprimidos, apesar das dificuldades de interpretação inerentes a estes resultados. Estas dificuldades têm sobretudo a ver com a não especificidade da maioria dos instrumentos psicométricos utilizados, que assim podem fornecer resultados anómalos em várias outras condições clínicas, sobretudo quando caracterizadas pela presença de fadiga e dor crónica. Em terceiro lugar, vários estudos encontraram taxas significativas de depressão major em doentes com fibromialgia, apesar das exceções também registadas na literatura (Hudson, Hudson, et al., 1985). Mas em termos globais, a evidência parece favorecer a referida associação. Em quarto lugar, é comum uma associação característica entre a fibromialgia e outras condições médicas, como a enxaqueca, intestino irritável, síndrome de fadiga crónica e dor facial atípica, ou disfunção temporo-maxilar. Dado que estas condições clínicas, por sua vez, aparecem frequentemente associadas à depressão major, pode assim deduzir-se mais uma evidência favorável à associação entre fibromialgia e a síndrome depressiva. Em quinto lugar, alguns estudos têm encontrado taxas elevadas de depressão major em familiares de doentes com fibromialgia, favorecendo, mais uma vez, a hipótese de associação entre as duas condições clínicas através da história familiar. Finalmente, a resposta clínica dos doentes à terapêutica antidepressiva, e aos testes biológicos ou neuropsicológicos, oferecem uma evidência escassa, favorável ou desfavorável, para uma associação entre fibromialgia e doença depressiva major. Em termos globais, portanto, o peso da evidência científica parece favorecer uma associação entre fibromialgia e perturbação depressiva major.

Neste contexto, qual é a natureza da relação entre a fibromialgia e as perturbações do humor? A possibilidade de a fibromialgia causar depressão major é contrariada, entre outras razões, pelo facto de a maioria dos doentes exibir antecedentes de depressão major, invertendo assim a relação temporal entre as duas condições clínicas. A hipótese alternativa de a depressão major constituir causa da fibromialgia, por sua vez, é dificultada pela eventualidade de um padrão temporal inverso, ou seja, pela verificação de que, em muitos casos, a fibromialgia precede as perturbações do humor. Em termos gerais, segundo alguns autores, a direção do efeito não vai dos sintomas para o humor. O humor *afeta* os sintomas e a sua evocação (Aceves-Avila, Ferrari, & Ramos-Remus, 2004). Finalmente, resta uma terceira possibilidade, a de que a fibromialgia e a depressão major, afinal, partilhem de uma anomalia etiológica comum. Esta é uma hipótese que surge por exclusão das hipóteses anteriores, uma vez que a anomalia subjacente, sendo plausível, não está claramente identificada na literatura (Hudson & Pope, 1996).

Apesar de haver um consenso parcial sobre uma maior prevalência de psicopatologia geral nestes doentes, os estudos efetuados sobre as relações entre fibromialgia e depressão são conflituais. Um estudo sugeriu que a depressão é independente da intensidade da dor e relacionou-a, antes, com a avaliação cognitiva dos doentes sobre os efeitos do sintoma doloroso nas suas vidas (Okifuji, Turk, & Sherman, 2000). No mesmo sentido, a ansiedade e a depressão revelaram-se independentes da dor num estudo que encontrou uma prevalência de perturbações psiquiátricas superior à da população geral e comparável à de outras síndromes de dor crónica, como a artrite reumatoide (Thieme, Turk, & Flor, 2004). Kirmayer, Robbins, et al. (1988) também não encontraram uma associação significativa entre fibromialgia e depressão, apesar de uma amostra reduzida. No entanto, verificaram que os doentes com o diagnóstico de fibromialgia, em comparação com a artrite reumatoide, apresentaram mais sintomas medicamente não explicados, de natureza cardiovascular, psicossocial e pseudoneurológica. Antes de consultarem o reumatologista, revelaram mais procura de ajuda, tendo recorrido ao triplo das consultas do grupo controlo. Excluindo a cirurgia articular, submeteram-se também a mais intervenções cirúrgicas. Por outras palavras, como vimos, o seu comportamento de doença refletiu eventualmente um processo de somatização, mais do que uma perturbação psiquiátrica distinta.

Em suma, e não obstante os estudos que negam a existência de elevadas taxas de psicopatologia nos doentes FM (Clark, Forehand, et al., 1985; Ahles, Khan, et al., 1991), existe uma evidência maioritária a favor da sua presença, de acordo com vários testes e escalas de avaliação psicológica (Hudson & Pope, 1989; Hudson, Goldenberg, et al., 1992; Epstein, Quill, & McWhinney, 1999). Do mesmo modo, é frequente a associação entre aspetos fisiológicos e psicossociais na eclosão de dor crónica generalizada. Certos movimentos que podem causar dano físico no local de trabalho, associados por exemplo a uma insatisfação laboral, a um défice de apoio social ou a um regime de trabalho monótono, podem contribuir para o aparecimento de dor crónica generalizada (Harkness, Macfarlane, et al., 2004). Mesmo na comunidade, a depressão e a ansiedade são mais comuns em pessoas com FM, quando comparadas com casos de dor músculoesquelética crónica, sem critérios de classificação FM (White, Nielson, et al., 2002). O carácter secundário desta psicopatologia, defendido por posições que sublinham a importância central da dor (Yunus, 1994b), é contrariado pela evidência comum de um sofrimento psicológico prévio ao aparecimento da sintomatologia dolorosa (Hudson & Pope, 1989).

Mas no mundo insular da fibromialgia, é quase tabu insinuar uma relação de cumplicidade com a psiquiatria (Bohr, 1996). A retórica antipsiquiátrica abunda, ainda hoje, não apenas na literatura científica, mas sobretudo nas organizações de doentes que recusam a alegada estigmatização psiquiátrica dos seus sintomas. Mais informados sobre os seus direitos, com benefícios óbvios, os doentes também parecem estar mais recetivos à iatrogenese via *Internet*, através de “subculturas hipocondríacas” que se propagaram através de *sites* cuja imensa maioria não proporcionava, pelo menos até 2000, informação credível quanto ao diagnóstico, fisiopatologia ou tratamento da fibromialgia (Goldenberg, 2000; Shorter, 1995; Bohr, 1996). É possível que esta rejeição ativa, militante, de atribuições cognitivas ou comportamentais para a sua condição clínica, vagamente equiparadas à ausência de doença ou a uma “doença imaginária”, tenha a sua contrapartida na misteriosa sensação de alívio com que alguns

doentes, pelo menos nos Estados Unidos, aceitam o diagnóstico de uma doença crónica, intratável, com uma evolução potencialmente maligna (Hadler, 1997a). O diagnóstico de uma doença orgânica é um momento potencialmente transformador, na medida em que ofereça alívio e reduza a responsabilidade individual, substituindo a culpabilidade por simpatia e compaixão.

Não se preconiza a existência de uma relação específica entre fibromialgia e psicopatologia. A ausência de psicopatologia específica pode mesmo ser considerada como característica, no conjunto heterogéneo de pessoas que recebem o referido diagnóstico. Mas se considerarmos o modo como muitos destes doentes parecem identificar e avaliar os seus sintomas, e procurar as respetivas soluções terapêuticas, torna-se legítimo considerar os conceitos de somatização e comportamento de doença, independentemente da presença de um diagnóstico psiquiátrico específico, no passado ou no presente (Cathébras, Lauwers & Rousset, 1998).

A noção de que um *traumatismo* físico pode causar uma doença sistémica, como a fibromialgia, ou a noção aparentada de que um traumatismo local pode causar uma disseminação característica da dor (neuroplasticidade), têm sido sujeitas a críticas contundentes devido à alegada ausência de uma relação causal convincente entre o episódio traumático e as características clínicas exibidas pelos doentes (Bohr, 1995). Wolfe publicou um caso, narrado pelo doente, sugestivo de uma fibromialgia pós-traumática. Tratava-se de uma operária que teve um acidente no local de trabalho. As questões relacionadas com processos de indemnização e incapacidade não pareceram relevantes neste caso. Na sequência do acidente, foi primeiro referida uma dor localizada, que depois passou a generalizada, para além dos sintomas característicos da fibromialgia. Este desenvolvimento era um resultado plausível da plasticidade acima referida. Parecia um caso convincente. Mas Wolfe acrescentou uma adenda. Sem o seu conhecimento, já depois de o artigo ter sido submetido para publicação, a trabalhadora pediu e recebeu uma pensão da segurança social em resultado do acidente (Wolfe, 1994a). De algum modo, a fibromialgia pós-traumática assemelha-se a um sucedâneo histórico da “fibromiosite traumática”, um alegado exemplo de como uma doença reumática, mediante a inserção arbitrária de um adjetivo, se converteu numa inaceitável consequência de um traumatismo, num dos muitos mitos médicos que integram o folclore dos traumatismos físicos (Weinberger, 1977). A vítima de um acidente de viação sofreria de uma incapacidade inaceitável, se tivesse que justificar essa sua incapacidade à custa de dificuldades pessoais ou de uma situação de vida problemática. Mas esta incapacidade inaceitável, associada apenas a um acidente de viação, não mediada por dificuldades pessoais ou pela situação de vida, transformar-se-ia numa incapacidade socialmente aceitável. O traumatismo físico, a esta luz, não seria uma causa, mas antes uma oportunidade não culposa, uma porta de entrada para a incapacidade que é negada, sistematicamente, no contexto de um trauma ou perturbação emocionais (Ferrari & Kwan, 2001). Contudo, poderá argumentar-se que a fibromialgia reativa é uma síndrome legítima, face à ausência de diferenças significativas na evolução clínica de um grupo de doentes que resolveu a litigância pós-traumática, em comparação com outro grupo de doentes cuja litigância, pelo contrário, não foi resolvida (Moldofsky, Wong, et al., 1993). Mas este é um argumento que perde pelo facto de os doentes do primeiro grupo, que tinham resolvido com sucesso a questão da litigância, terem os sintomas há mais dez anos, uma

média de idades dez anos superior e uma mais elevada taxa de desemprego (Bohr, 1995). O *Consenso de Vancouver*, por fim, veio declarar uma escassa evidência favorável ao estabelecimento de relações causais entre traumatismo físico e fibromialgia, tendo mesmo recomendado o abandono dos termos *reativa* e *pós-traumática* (Wolfe, 1996). No citado documento, foi referido que a prevalência de perturbações análogas à fibromialgia evidenciava um aumento aparente nos países que garantiam alguma forma de compensação indemnizatória e um declínio simétrico na medida em que fossem retirados os mesmos benefícios. Como referido, terá sido o caso da RSI, na Austrália (Littlejohn, 1989).

Nortin Hadler sustentou que muitas pessoas atravessam períodos de vulnerabilidade ao longo das suas vidas e conseguem lidar eficazmente com muitos sintomas, somáticos e psicológicos (Hadler, 1997a). Mas existem pessoas que vivem num estado de vulnerabilidade crónica, talvez desencadeado na infância ou mantido, por exemplo, à custa de dilemas indizíveis (Griffith & Griffith, 1994). Segundo Hadler, quando estas pessoas ficam doentes, o seu destino fica traçado. Os médicos fazem perguntas, pedem exames complementares. O doente aprende a prestar atenção aos sintomas, a descrevê-los, a procurar um significado subjacente. Nestas condições, o exercício iatrogénico da medicina acaba por dissolver a homeostase característica do estado de vulnerabilidade anterior. O médico, por vezes, faz um diagnóstico na expectativa de aliviar a ansiedade do doente. No entanto, o diagnóstico de uma síndrome clínica não específica ou inválida pode perpetuar o estado vulnerável em que o doente já se encontrava (Hadler, 1997a). Ou não. Segundo um estudo prospetivo de Kevin White, o diagnóstico de fibromialgia não tem um efeito adverso significativo, a longo prazo, sobre a respetiva evolução clínica (White, Nielson, et al., 2002).

Este diagnóstico pode ser diferente consoante a especialidade em que o doente é atendido. Se vai a uma consulta de Gastrenterologia, é provável vir para casa com o diagnóstico de intestino irritável. Se vai a uma consulta de Medicina Interna ou Infeto-Contagiosas, pode receber o diagnóstico de fadiga crónica. Se é enviado a uma consulta de Reumatologia, então é possível ouvir o médico dizer-lhe que tem fibromialgia. Sem negar a justa aplicação deste último termo, em muitas situações clínicas, Hadler nega-lhe, no entanto, o estatuto de uma entidade com alterações fisiopatológicas específicas. Pelo contrário, encara a fibromialgia como uma forma de comportamento de doença alimentada pelo modelo biomédico vigente. A consulta médica, de acordo com esta perspetiva, contribui para reestruturar os modelos do doente, criando a expectativa de uma anomalia que os exames complementares, mais cedo ou mais tarde, deverão identificar. A sucessão de resultados normais ou negativos, bem como uma alegação tardia, insinuada ou direta, segundo a qual o doente “não tem nada” ou os seus sintomas estão todos na “cabeça”, não conduzem à sua tranquilização. Pelo contrário, podem configurar uma traição às suas expectativas de uma doença verdadeira com a qual, entretanto, tinha começado a conviver, no espaço familiar e social. Aliás, a perspetiva do modelo médico tradicional é conhecida por uma subvalorização habitual do processo de desenvolvimento e dos aspetos psicossociais que respondem, frequentemente, pelas origens do mal-estar (Aronoff, 1998). Nestes casos, estão em causa formas de comportamento de doença que são depois entretidas pelo sistema de cuidados de saúde, ao medicalizar o sofrimento e ao encorajar a passividade e a invalidez. A tarefa do médico

deverá contribuir para evitar que o doente seja “apanhado nesta armadilha”, oferecendo tempo e disponibilidade para ouvir a sua história, tentando olhar para além do sintoma.

A fibromialgia também pode ser integrada no espectro clínico da somatização, com o estatuto de “diagnóstico da moda”, tal como acontece, aliás, com outras condições clínicas (Ford, 1997). Entidades diversas como a síndrome de fadiga crónica, as sensibilidades químicas múltiplas, a hipoglicémia reativa e também a fibromialgia transformam putativos estados de doença em alegadas “formas de vida”, traduzindo um processo de somatização cujas causas envolvem sempre múltiplas possibilidades. Segundo Charles Ford, todas as condições clínicas mencionadas apresentam características fenomenológicas sobreponíveis: 1) os sintomas são tipicamente subjetivos e não específicos; 2) não existem sinais físicos ou alterações laboratoriais conclusivas; 3) as explicações biológicas, não obstante o seu poder de sedução, não foram provadas ou estão por confirmar; 4) uma maioria de doentes obedece aos critérios diagnósticos de depressão major, no presente ou no passado, e existem frequentemente antecedentes familiares de perturbação do humor; 5) uma minoria significativa de doentes obedece aos critérios da perturbação de somatização da DSM-IV; 6) os doentes rejeitam caracteristicamente a possibilidade de os fatores psicológicos terem uma importância causal; 7) uma minoria significativa de doentes, apesar das investigações exaustivas, continua a não ter explicações médicas ou psiquiátricas para os seus sintomas; e 8) alguns doentes com diagnósticos da moda têm, de facto, uma doença orgânica não reconhecida. A histeria, acrescenta o autor, não se foi embora, tem apenas um novo estilo.

O processo de somatização, só por si, tem provavelmente uma responsabilidade limitada na eclosão e persistência das “doenças da moda”. Mas a interação de múltiplos fatores, individuais, sociais e culturais, pode fazer com que a pessoa encontre no sistema de cuidados de saúde o apoio social que lhe é negado no seu contexto de vida. Algumas características do processo de somatização, incluindo o registo de sintomas somáticos e certos padrões de comportamento de doença, podem prenunciar o aparecimento futuro e a persistência de uma dor crónica generalizada que seria, assim, uma manifestação do referido processo (McBeth, Macfarlane, et al., 2001). Se o sintoma (ou síndrome) for sujeito a um processo alargado de reconhecimento social, com integração em grupos de apoio ou autoajuda, tal como acontece atualmente nalguns países com a síndrome de fadiga crónica e a fibromialgia, o resultado pode traduzir-se num reforço do sintoma ou da síndrome clínica. A eventual coexistência de sintomas ansiosos e depressivos é interpretada pelo doente, ou pelo seu médico, como resultante da situação de doença, uma interpretação que inviabiliza a estigmatização psiquiátrica e oferece racionalizações plausíveis para as dificuldades profissionais, sociais e familiares. Os ganhos associados ao papel de doente, para além da inerente isenção de responsabilidades, incluem ainda a possibilidade de manipulação dos comportamentos alheios, no contexto familiar e profissional (Ferrari & Kwan, 2001). A adoção do papel de doente é uma escolha não consciente e oferece uma solução porque transforma uma perturbação psicológica socialmente inaceitável numa incapacidade socialmente aceitável, através do processo de somatização. Para os que se acham destituídos da resiliência necessária, em contextos específicos ou em momentos particulares das suas vidas, o facto de estarem doentes, com efeito, pode resolver mais problemas do que aqueles que cria, a partir de uma “posição especial” (Slavney, 1990).

Certamente a doença isola o homem, no sentido em que as rotinas diárias do homem doente são inteiramente diferentes das do homem saudável. Mas este isolamento não o remove às preocupações das outras pessoas, antes o aproxima ainda mais dos seus pares ... A pessoa doente ocupa a posição central na atenção da família, dado que a vida gira em seu redor. As relações que pareciam irremediavelmente comprometidas são recuperadas pela doença ... Todas as doenças que atacam um ser humano chamam a atenção para a sua relação integral com um grupo social ... (in Slavney, 1990:137).

Os sintomas atribuídos às condições de trabalho precárias podem ser utilizados, por aquelas pessoas mais destituídas de poder, como uma moeda de troca que responde, de um modo eficaz, à sua insatisfação profissional. Os processos relativos à avaliação de incapacidades, finalmente, prometem uma retirada estratégica e um possível alívio financeiro. Mas atuando desta forma, como vimos, as pessoas tendem a um eventual e compreensível exagero das suas queixas cognitivas e a reforçar as perceções de doença e incapacidade (Hadler, 1996a; Gervais, Russell, et al., 2001).

Arthur Barsky e Jonathan Borus consideram que a fibromialgia, tal como muitas das condições clínicas acima referidas, deve ser integrada no grupo das *síndromes somáticas funcionais*, caracterizadas pela evidência clínica de sintomas, sofrimento e incapacidade, mais do que pela presença de alterações biológicas demonstráveis, estruturais ou funcionais. Segundo os referidos autores, o sofrimento destes doentes dever-se-ia a um ciclo de autopropetuação e autovalidação em que os sintomas somáticos comuns são incorretamente atribuídos a uma perturbação importante, reforçando as suas crenças sobre a existência de uma doença grave. Este ciclo de amplificação sintomática, por sua vez, seria alimentado por quatro fatores psicossociais, a saber: primeiro, a crença segundo a qual existe uma doença grave; segundo, a expectativa de que a doença tem uma evolução maligna; terceiro, a assunção do papel de doente; finalmente, a exibição pública e sensacionalista da doença, através da comunicação social, mediante descrições alarmantes de catástrofe e incapacidade (Barsky & Borus, 1999).

7.2.4 Espetros Clínicos

A possibilidade de uma anomalia biológica comum, não apenas à depressão e à fibromialgia, mas também às condições clínicas que se lhes associam, tem suscitado um consenso aparente sobre a existência de um espectro clínico particular. Como vimos, Yunus propôs um espectro de síndromes disfuncionais que contemplaria a fibromialgia, síndrome de fadiga crónica, enxaqueca, intestino irritável e dor facial atípica, entre outras condições, sem inclusão de perturbações psiquiátricas específicas (Yunus, 1994a). No mesmo sentido, sob alegação de uma hipotética disfunção neuro-endócrino-imunológica heterogénea, foi sugerido que a fibromialgia seria comum em pessoas com doença inflamatória intestinal, em particular com doença de Crohn (Buskila, Odes, et al., 1999). O espectro de síndromes disfuncionais inclui condições que se agregam nos mesmos grupos de doentes, quando comparados

com grupos controlo, que partilham de várias características clínicas e revelam ausência de alterações tissulares microscópicas e macroscópicas, que respondem ao mesmo tipo de medicação e se associam, finalmente, a mecanismos comuns de aberração neurohormonal (Yunus, 1994a). É um espectro onde cabem igualmente as designadas síndromes de sensibilização central e as designadas perturbações de dor funcional⁸¹, que assim “empurram” os subgrupos psicologicamente mais afetados para um espectro afetivo (Yunus, 2008; Phillips & Clauw, 2011; Mayer & Bushnell, 2009; Gracely, Ceko, & Bushnell, 2012).

Com efeito, James Hudson e Harrison Pope propuseram as perturbações de espectro afetivo, constituídas, para além da fibromialgia e da síndrome de fadiga crónica, pela perturbação depressiva major, certas perturbações de ansiedade e outras condições psiquiátricas, enxaqueca, intestino irritável e perturbação disfórica pré-menstrual (Hudson & Pope, 1989). Trata-se de um grupo de catorze perturbações médicas e psiquiátricas com uma origem fisiológica eventualmente partilhada. A fadiga crónica parece ser um sintoma importante nos doentes com fibromialgia (Wolfe, Smythe, et al., 1990), sendo certo que muitos doentes com síndrome de fadiga crónica têm também fibromialgia (Goldenberg, Simms, et al., 1990). Afinal, esta dupla constatação tem legitimado a ideia de que a fibromialgia e a síndrome de fadiga crónica podem ser variantes da mesma desregulação básica (Hudson & Pope, 1989). A associação da fibromialgia com outras situações clínicas de dor crónica também parece ser relativamente frequente. É o caso do intestino irritável, enxaqueca, cefaleias de tensão, dismenorrea primária e dor facial atípica, condições clínicas cuja presença tem sido assinalada, com frequência, no mesmo espetro clínico (Yunus, Masi & Aldag, 1989). Mas este espetro também parece incluir algumas afeções psiquiátricas, nomeadamente perturbações do humor e de ansiedade (Hudson & Pope, 1994). Esta associação é sustentada por três alegadas fontes de evidência. Primeiro, os sintomas de ansiedade e depressão, bem como as perturbações específicas que lhes correspondem, são relativamente frequentes na fibromialgia e nas síndromes de fadiga crónica (Hudson & Pope, 1989; Hudson, Goldenberg, et al., 1992). Segundo, os doentes com perturbações do humor e ansiedade exibem com frequência sintomas de cansaço físico e dor muscular. Em terceiro lugar, finalmente, os estudos familiares terão sugerido uma possível associação entre a fibromialgia e as perturbações do humor (Hudson, Hudson, et al., 1985). Com efeito, os estudos referidos mostraram que estas perturbações exibem uma agregação significativa, que a fibromialgia se coagrega com perturbações do humor e com outras perturbações do espetro, e que esta segunda coagregação permanece significativa mesmo quando se excluem da análise os diagnósticos de perturbações do humor (Arnold, Hudson, et al., 2004; Hudson, Arnold, et al., 2004). As elevadas taxas de depressão em mulheres com fibromialgia devem-se a um aumento do risco familiar para a depressão. Deste modo, a fibromialgia pode ser considerada como uma perturbação do espetro depressivo, na medida em que um risco familiar para a depressão se pode manifestar, também, através da fibromialgia (Raphael, Janal, et al., 2004).

⁸¹ Os indivíduos que integram este conjunto de perturbações (fibromialgia, disfunção temporo-maxilar, cefaleias, intestino irritável, etc.) exibem uma hiperalgesia difusa (aumento da intensidade da dor perante estímulos dolorosos normais) e/ou alodinia (dor perante estímulos normalmente não dolorosos).

Um outro argumento favorável a uma relação biológica entre a fibromialgia e as síndromes adjacentes, no espectro afetivo, resulta dos estudos terapêuticos com medicações antidepressivas. Com efeito, parece que a fibromialgia oferece uma resposta positiva, pelo menos parcial, a alguns antidepressivos. A síndrome do intestino irritável, a enxaqueca e a dor facial atípica também podem responder favoravelmente à terapêutica antidepressiva (Hudson & Pope, 1990). A analogia verificada nas respostas destas várias síndromes clínicas à medicação referida sugere, pois, a possibilidade de uma anomalia fisiológica comum. Em resumo, segundo Hudson e Pope, a fibromialgia parece associar-se a um conjunto de outras perturbações de fadiga crônica, dor ou espasmo muscular, depressão e ansiedade. Estas perturbações, alegadamente, estão relacionadas entre si (Hudson, Arnold, et al., 2004; Hudson & Pope, 1994). E as relações recíprocas existentes, finalmente, são sustentadas por estudos fenomenológicos, familiares e terapêuticos. Quais os mecanismos que explicam a associação entre fibromialgia e as síndromes que constituem a sua comorbilidade? A associação é uma coincidência pura e simples? As síndromes comórbidas são causadas pela fibromialgia? A fibromialgia é causada por uma ou mais das síndromes comórbidas? A hipótese mais plausível, na verdade, alega que a fibromialgia e as síndromes associadas podem partilhar, afinal, de uma anomalia biológica comum. Esta é a hipótese que legitimou o conceito de perturbações do espectro afetivo.

As concepções de Yunus (1994) e de Hudson e Pope (1994), portanto, revelam diferenças fundamentais. Ao contrário de Yunus, Hudson e Pope favorecem a hipótese de associação entre fibromialgia e depressão major no mesmo espectro clínico, as chamadas perturbações do espectro afetivo. Também em contraste com as posições de Yunus, que alega que os sintomas depressivos são uma consequência da fibromialgia, Hudson e Pope defendem que as perturbações de ansiedade, a depressão major e a fibromialgia podem resultar de uma anomalia biológica comum. A descoberta desta aberração fundamental, a ser possível, faria a necessária luz sobre esta questão da comorbilidade na fibromialgia (Hudson, Goldenberg, et al., 1992).

Os estudos relacionados com a presença de psicopatologia têm revelado uma natureza conflitual. Mas são compatíveis, a julgar pelos dados mais recentes, com a existência inequívoca de acentuados índices de mal-estar e psicopatologia geral, pelo menos num alargado subgrupo de doentes. Não parece haver uma associação específica com diagnósticos ou categorias psicopatológicas, tais como são definidas nas classificações oficiais. Nem é pacífica a aceitação acrítica de espectros clínicos de comorbilidade, com ou sem perturbações psiquiátricas. Talvez seja útil, a este propósito, lembrar a necessidade de distinção entre mal-estar e doença, entre sintomas compreensíveis à luz das circunstâncias de vida e perturbação mental genuína (Horwitz, 2007). Os sintomas resultam de uma disfunção interna ou aparecem antes associados a contextos sociais adversos, a problemas familiares ou profissionais, a interações negativas com os ambientes locais, no passado ou no presente? É claro que as perturbações mentais, tal como existem na DSM, admitem causas sociais. Mas exigem igualmente a presença de uma disfunção interna que está ausente quando, por outro lado, os sintomas têm uma natureza reativa e podem ser interpretados nos contextos negativos em que ocorrem (Wakefield, 1992). Muitos dos sintomas apresentados pelos soldados na II Grande Guerra desapareciam com intervenções mínimas ou mediante um afastamento

temporário da frente de combate. Estes soldados não tinham uma perturbação mental, eram pessoas normais confrontadas com situações anormais. Todas as pessoas saudáveis têm sintomas. A tristeza, o sofrimento e o mal-estar não significam depressão, do mesmo modo que a tosse não significa tuberculose. Daí a importância da distinção entre sintomas que refletem uma perturbação mental e sintomas que resultam e se mantêm, por outro lado, à custa de contextos sociais e interpessoais desfavoráveis. Estes sintomas não devem ser “psiquiatrizados”. Devem antes ser vistos como respostas proporcionadas a fatores de stress que têm, com frequência, uma natureza crónica ou recorrente. É também por este motivo que têm merecido um interesse particular alguns aspetos psicossociais relacionados com as experiências de abuso, com os comportamentos de dor e procura de ajuda no âmbito dos fenómenos de somatização, do mesmo modo que tem sido salientada a importância dos estudos qualitativos, atrás referidos, na expectativa de conhecermos os mundos locais em que os doentes se movem e assim compreendermos, de um modo mais eficaz, a génese e manutenção das suas queixas sintomáticas. Vejamos, sucessivamente, alguns aspetos relacionados com os comportamentos de dor e de procura de ajuda, o processo de somatização e o abuso, os estilos de *coping* e a hipervigilância corporal.

7.2.5 Comportamento de Dor

Os comportamentos de dor são relativamente característicos nos doentes com fibromialgia. São expressões de dor, mal estar e sofrimento que podem ser observadas durante as entrevistas clínicas. Tomam a forma de alterações na expressão facial, em sons ou nas palavras, na inatividade ou repouso no leito. A utilização de cuidados de saúde também pode ser considerado com um índice dos comportamentos de dor. É possível exibir um comportamento de dor na ausência de estímulo doloroso ou, pelo contrário, não manifestar o citado comportamento apesar da existência do estímulo. Esta dupla possibilidade relaciona-se com o facto de a dor ser, ao mesmo tempo, um fenómeno privado e público (Helman, 1994). Em casos de dor aguda, o comportamento de dor é uma resposta previsível, adaptativa, ao estímulo doloroso. Mas em situações de dor crónica, o sintoma não parece guardar uma relação com os vários tipos de comportamento de dor, ou seja, existem provavelmente outros fatores, para além dos estímulos nociceptivos, que influenciam a exibição do citado comportamento. Pode mesmo dizer-se que a dor crónica, em muitas situações clínicas, é um sintoma que perdeu a sua função biológica (Quartilho, 1996). O paradigma operante tem servido para explicar esta aparente discrepância, ao sugerir que o comportamento de dor pode ser adquirido através de um reforço positivo, consistindo por exemplo na obtenção de mais atenção e apoio, ou através de um reforço negativo, como uma inibição voluntária da atividade física que se destina, por sua vez, a impedir o aparecimento da dor. Noutras circunstâncias, pode verificar-se uma ausência de reforço positivo para comportamentos tidos como apropriados, incompatíveis com a dor, tais como a atividade física. Todas estas contingências de reforço, afinal, podem perpetuar os comportamentos de dor mesmo na ausência de estimulação nociceptiva (Turk & Flor, 1999).

Outra forma de considerar esta questão consiste em reconhecer as diferenças fundamentais entre nocicepção, dor, sofrimento e comportamento de dor (Fordyce, 1988). A *nocicepção* é definida através de um estímulo mecânico, térmico ou químico que atua sobre as terminações nervosas e ativa as fibras A-delta e C, assinalando a presença de condições aversivas junto do sistema nervoso central. A *dor* tem sido considerada como uma sensação resultante da nocicepção. Mas o facto de esta sensação ser possível na ausência de nocicepção (ex: dor num membro fantasma) e de a nocicepção poder existir sem a sensação esperada (ex: lesão traumática aguda num futebolista) torna mais complexa a relação entre dor e nocicepção. O *sofrimento* pode ser definido como uma resposta afetiva ou emocional, resultante da nocicepção ou de outros acontecimentos aversivos, tais como a perda de um ente querido. O *comportamento de dor*, finalmente, é definido por aquilo que as pessoas fazem quando sofrem ou sentem dores. Este comportamento pode resultar da nocicepção mas pode igualmente decorrer de outras razões. A associação nocicepção-dor, portanto, pode ser considerada como um sinal, como um sistema de entrada. A associação sofrimento-comportamento de dor, pelo contrário, pode ser encarada como uma resposta, como um sistema de saída. Do ponto de vista diagnóstico e terapêutico, as implicações são muito diversas consoante se privilegia um modelo de doença, assente na primeira associação, ou se considera, em alternativa, a eventual influência de fatores psicológicos, sociais ou culturais, presente na segunda associação. Nesta última perspetiva, os comportamentos de dor podem constituir interessantes formas de comunicação interpessoal, cujos significados devem ser descobertos em cada caso individual. A autodesignada lei de Fordyce, aplicada ao contexto clínico, refere que “as pessoas que têm algo de melhor para fazer... não sofrem tanto” (Fordyce, 1988).

Alguns estudos confirmaram as premissas da aprendizagem operante (Turk & Flor, 1999). O cônjuge pode funcionar como um importante agente de reforço. Sendo solícito, manifestando preocupação e disponibilidade face a um comportamento de dor, a sua presença pode contribuir para a recorrência desse comportamento. Os comportamentos de dor parecem ser mais frequentes em doentes cujos familiares são mais solícitos face às suas expressões públicas de mal-estar, ou naqueles que referem estar satisfeitos com o respetivo apoio social. Mas a perceção do doente em relação às respostas do cônjuge, independentemente do seu comportamento real, pode ser importante. Flor, Kerns, & Turk (1987) admitiram uma hipótese segundo a qual os registos de intensidade da dor, efetuados pelo doente, estariam associados à sua perceção de reforço dos comportamentos de dor, oferecido pelo cônjuge. Os índices de atividade do doente, neste contexto, estariam inversamente correlacionados com as suas perceções de reforço dos comportamentos de dor. Os resultados obtidos confirmaram as premissas do modelo operante. Ou seja, uma perceção de atenção positiva do cônjuge relacionou-se com registos de dor mais intensa, enquanto que as respostas percebidas como neutras ou punitivas, pelo contrário, mostraram uma associação com um aumento da atividade física. O melhor preditor para a experiência de dor e comportamentos de dor do doente, de acordo com as conclusões do estudo, foi pois o reforço oferecido pelo cônjuge, *tal como foi percebido pelo doente*.

O comportamento de dor, portanto, não depende apenas das contingências sociais ou interpessoais em que se manifesta. Depende também da presença adicional de fatores físicos e cognitivos.

Com efeito, a incapacidade física, para além da idade, pode constituir um dos principais preditores de comportamento de dor (Baumstark, Buckelew, et al., 1993). Por outro lado, se os doentes com fibromialgia acreditam que não podem fazer nada para atenuar a dor ou antecipam o seu aparecimento na sequência da atividade física, é provável que o seu comportamento de dor se caracterize pelo evitamento sistemático. Ou seja, a autoeficácia, designando a crença segundo a qual a pessoa é capaz de lidar com a situação, pode constituir uma importante variável mediadora no processo de lidar com a dor crónica e incapacidade associada. No caso específico da fibromialgia, foi admitido que os doentes com elevada autoeficácia deveriam exibir um repertório mais escasso de comportamentos de dor, na ausência de depressão. Os resultados confirmaram a hipótese enunciada mas admitiram igualmente a interferência de outras variáveis na regulação dos comportamentos de dor (Buckelew, Parker, et al., 1994). Embora se admita uma relação importante entre as perturbações do humor, depressivas, e os comportamentos de dor, não existem dados conclusivos a este respeito.

Um trabalho explorou as contribuições relativas dos componentes físicos, operantes, cognitivos e afetivos, relacionados com o comportamento de dor (Turk & Okifuji, 1997). Foram incluídos 63 doentes com o diagnóstico de fibromialgia, segundo os critérios do CAR (1990). Contrariando as teses do modelo operante, o comportamento de dor não revelou uma associação significativa com a oferta de atenção positiva proporcionada por outras pessoas. Mas a relação observada com os fatores cognitivos e afetivos foi evidente. Os fatores cognitivos, em particular, mediante perceções de incapacidade e de ausência de controlo, pareceram influenciar o número de médicos a que os doentes recorreram. Este facto sugeriu, portanto, que o comportamento de procura de ajuda médica, protagonizado pelo doente, não é apenas função dos fatores físicos envolvidos, nem das contingências sociais propostas pelo paradigma operante. Será mais apropriado afirmar, de acordo com as conclusões dos autores do estudo, que a expressão comportamental da dor é suscetível de estar associada a uma complexa interação de fatores físicos, cognitivos e afetivos.

7.2.6 Comportamento de Procura de Ajuda

A verificar-se uma partilha de mecanismos fisiopatológicos entre a fibromialgia e as perturbações psiquiátricas associadas, deveríamos encontrar escassas diferenças entre doentes e não doentes com fibromialgia em relação à morbilidade psiquiátrica, ou seja, entre as pessoas que frequentam as consultas com o diagnóstico e aquelas que, obedecendo aos respetivos critérios, permanecem na comunidade sem recorrer às consultas. Um estudo americano pretendeu descobrir diferenças entre doentes com fibromialgia, frequentando um centro terciário, não doentes na comunidade com o mesmo diagnóstico, e um grupo de controlo saudável (Bradley, Alarcón, et al., 1994). Verificaram diferenças significativas no limiar doloroso, entre os três grupos, a nível dos pontos dolorosos e dos pontos controlo. Os doentes revelaram os limiares mais baixos, com diferenças significativas, seguidos dos não doentes que, por sua vez, mostraram limiares mais baixos que o grupo controlo, com diferenças igualmente

significativas. Os registos de dor, incapacidade e fadiga obedeceram a um padrão similar. O número de diagnósticos psiquiátricos ao longo da vida mostrou ser superior no grupo de doentes, em relação aos grupos restantes, com diferenças significativas. Mas o grupo de não doentes, curiosamente, não mostrou diferenças na morbidade psiquiátrica em relação ao grupo de controlo saudável. A baixa frequência de diagnósticos psiquiátricos nos não doentes sugeriu que a doença psiquiátrica, afinal, não fazia parte integrante da fibromialgia (Aaron, Bradley, et al., 1996). Este segundo estudo, na sequência dos resultados anteriores, mostrou que as alterações psicológicas, na maioria dos doentes, tiveram o seu início antes dos sintomas sugestivos da fibromialgia. Confirmou que os doentes exibiam índices mais elevados de ansiedade, depressão e fadiga, e ainda um mais baixo limiar à dor. Mas as diferenças no mal-estar psicológico entre doentes e não doentes com fibromialgia foram eliminadas, uma vez controladas as variáveis limiar à dor e fadiga, sugerindo que o referido mal-estar, nos doentes com fibromialgia, estava fortemente associado à gravidade dos sintomas. Embora tenham sugerido que as doenças psiquiátricas não são intrínsecas à fibromialgia, os autores consideraram que uma maior frequência de perturbações psiquiátricas ao longo da vida, bem como o sofrimento psicológico e a gravidade dos sintomas físicos, impelem os doentes a procurar a ajuda médica respetiva. Esta conclusão, aliás, coincidiu com estudos que avaliaram doentes com intestino irritável e verificaram que as consultas médicas, também nestes casos, em comparação com os não doentes, eram precipitadas não apenas por agravamentos sintomáticos mas sobretudo devido a alterações psicológicas ou psiquiátricas associadas (Drossman, McKee, et al., 1988). A psicopatologia, neste sentido, pode ser o veículo de entrada nos cuidados de saúde terciários. Ao mesmo tempo, sugere-se que o mal-estar individual aumenta da comunidade para os cuidados primários e dos cuidados primários para os cuidados terciários (White, Nielson, & Harth, 1999).

7.2.7 Processo de Somatização e Abuso

Com base em estudos anteriores, comparando doentes com fibromialgia e artrite reumatoide, foram consideradas três hipóteses, em relação aos primeiros: 1) apresentam mais diagnósticos psiquiátricos, no passado e no presente, assim como um número superior de sintomas físicos medicamente não explicados; 2) apresentam uma incapacidade funcional similar ou superior; e 3) apresentam índices mais elevados de *coping* mal-adaptativo e ausência de controlo em relação à doença (Walker, Keegan, et al., 1997a). Todos os doentes, todos do sexo feminino, foram avaliados num centro terciário. Os resultados confirmaram todas as hipóteses formuladas. A dor foi percebida como sendo mais intensa e debilitante. A sua distribuição não se limitou aos pontos dolorosos, mas estendeu-se igualmente a outras zonas anatómicas, geralmente não associadas à fibromialgia. As alterações psicológicas e psiquiátricas não pareceram secundárias aos sintomas reumatológicos. A análise de regressão logística efetuada mostrou que o número de sintomas físicos medicamente inexplicados (com exclusão daqueles que habitualmente se associam à fibromialgia), era o melhor preditor em relação a cada um dos grupos

de doentes. Os autores interpretaram este dado como sendo favorável a um processo mais geral de somatização, onde convergem habitualmente um número elevado de diagnósticos psiquiátricos e índices aumentados de neuroticismo, um conceito sobreponível ao de afetividade negativa (Watson & Clark, 1984). Com base nos resultados obtidos, os autores concluíram que os fatores psicológicos na fibromialgia guardam uma relação importante com o estabelecimento e manutenção da síndrome clínica. A possibilidade de as alterações psicológicas serem secundárias à fibromialgia, por sua vez, foi contrariada pela existência prévia de experiências de abuso na maioria das doentes, durante a infância.

Estas experiências prévias de abuso foram tratadas na segunda parte do estudo em análise (Walker, Keegan, et al., 1997b). As relações entre experiências de abuso físico e sexual, durante a infância, e a emergência de sintomas físicos ou psicológicos na idade adulta, têm certamente uma natureza não específica. Mas o facto de algumas outras condições clínicas, como a dor pélvica crónica e a síndrome do intestino irritável, cuja evolução e características são similares às da fibromialgia, terem sido associadas a experiências de abuso físico e sexual (Walker, Gelfand, et al., 1995; Drossman, Talley, et al., 1995), suscitou a eventual presença das mesmas experiências de abuso, físico e sexual, na história biográfica dos doentes com o diagnóstico de fibromialgia.

Um estudo avaliou 83 mulheres com fibromialgia e 161 doentes consecutivos, também do sexo feminino, com outros diagnósticos reumatológicos (Boisset-Piolo, Esdaile, & Fitzcharles, 1995). Em termos globais, a presença de abuso não revelou diferenças estatisticamente significativas em ambos os grupos. Mas os registos de vitimização mostraram que a prevalência de abuso físico e sexual ao longo da vida era significativamente superior nas mulheres com o diagnóstico de fibromialgia. Estes resultados, entretanto, não foram confirmados por um outro estudo, que comparou 40 doentes com fibromialgia e 42 pessoas sem qualquer patologia relevante. Vinte e seis mulheres com fibromialgia e vinte e dois indivíduos do grupo controlo referiram ter sido vítimas de abuso sexual. Os autores concluíram que o abuso sexual não constituiu um fator etiológico importante, na fibromialgia. Mas mostrou, no entanto, uma correlação significativa com o número e gravidade dos sintomas associados (Taylor, Trotter, & Csuka, 1995).

Estes dois estudos podem ter sido prejudicados por algumas limitações metodológicas (Walker, Keegan, et al., 1997b). O instrumento de medida utilizado pode não ter a necessária sensibilidade e especificidade para uma avaliação adequada dos estados de vitimização e respetivas sequelas. Em segundo lugar, as questões colocadas centraram-se apenas no abuso físico e sexual, ignorando stressores psicossociais importantes como o abuso emocional, a ausência ou restrição de cuidados, ou ainda as perdas parentais, que podem guardar uma associação importante com a fibromialgia, na idade adulta. O carácter confidencial do questionário que foi administrado, apesar das vantagens implícitas, também impediu o estabelecimento de qualquer relação com as pessoas envolvidas e inviabilizou, portanto, qualquer possibilidade de esclarecimento em relação às questões colocadas. O estudo de Taylor et al., finalmente, pode ter sofrido das limitações inerentes às amostras de conveniência.

Mas independentemente de eventuais limitações metodológicas, ambos os estudos referiram que a experiência de abuso sexual, em indivíduos com fibromialgia, se associou a uma maior gravidade da doença, em comparação com outros indivíduos com o mesmo diagnóstico que não tinham sido vítimas

de abuso. Esta evidência não nos permite, contudo, estabelecer uma associação etiológica entre abuso sexual e fibromialgia. Os doentes com fibromialgia podem, através de uma experiência prévia de abuso, encontrar nela a explicação “adequada” para o seu estado clínico, confirmando, desta forma, as limitações metodológicas dos estudos retrospectivos. Por outro lado, tanto a experiência de abuso sexual como a fibromialgia na idade adulta podem resultar de um fator etiológico comum, os chamados “maus genes”, que determinariam a agregação de várias doenças não apenas no mesmo indivíduo, mas também nas mesmas famílias (Hudson & Pope, 1995). A resolução desta questão, afinal, deveria passar pela realização de estudos longitudinais, controlados, que acompanhassem crianças abusadas e não abusadas, na expectativa de se detetar o eventual desenvolvimento, em ambos os grupos, de perturbações médicas ou psiquiátricas. Esta seria a metodologia mais eficaz para se ultrapassarem as insuficiências dos estudos retrospectivos (Raphael, Chandler, et al., 2004; Raphael, Widom & Lange, 2001).

O grupo de Edward Walker sugeriu uma hipótese segundo a qual as mulheres com fibromialgia, em comparação com um outro grupo de mulheres com artrite reumatoide, deveriam apresentar taxas mais elevadas de abuso físico e sexual ao longo da vida, assim como uma maior frequência e gravidade de abuso emocional, físico e sexual durante a infância (Walker, Keegan, et al., 1997b). Para além desta hipótese, os autores sugeriram igualmente uma associação entre a fibromialgia e uma maior prevalência de problemas interpessoais ao longo da vida. Os resultados finais evidenciaram uma prevalência significativamente superior de todas as formas de vitimização nos doentes com fibromialgia, durante a infância e ao longo da vida, confirmando assim as hipóteses iniciais. A gravidade dos traumatismos ocorridos na infância mostrou-se também superior neste grupo de doentes. Mas as experiências prévias de qualquer tipo de abuso, incluindo o abuso sexual, não revelaram uma relação específica com o desenvolvimento futuro da fibromialgia. As agressões físicas durante a idade adulta, pelo contrário, mostraram uma associação robusta e específica com a fibromialgia. A gravidade dos traumatismos também mostrou uma relação significativa com a incapacidade funcional observada, apenas nos doentes com o diagnóstico de fibromialgia. Ou seja, a presença de uma história de vitimização na fibromialgia pode constituir um marcador para uma maior incapacidade física e uma maior resistência aos tratamentos instituídos.

Os autores do estudo estabeleceram ainda uma relação hipotética entre as histórias de vitimização e o desenvolvimento subsequente de sintomas físicos medicamente inexplicados, na idade adulta. Como vimos, a prevalência dos referidos sintomas constituiu o principal preditor em relação a cada um dos grupos de doentes, com os diagnósticos de fibromialgia e artrite reumatoide (Walker, Keegan, et al., 1997b). As experiências prévias de vitimização, nos doentes com fibromialgia, poderiam exprimir-se ao longo do tempo mediante o aparecimento de sintomas medicamente inexplicados que justificariam, só por si, a elevada frequência de utilização de consultas médicas, também observada nestes doentes (Wolfe, 1997a). Os estudos relativos à síndrome do intestino irritável e à dor pélvica crónica encontraram associações similares entre vitimização, sintomas medicamente não explicados e procura de ajuda médica (Walker, Katon, et al., 1992; Drossman, Leserman, et al., 1990; Walker, Gelfand, et al., 1995). O abuso físico e sexual, em doentes com fibromialgia, mostrou uma associação

significativa com um recurso aumentado aos serviços de saúde, em regime ambulatorio, bem como com o uso acrescido de medicamentos analgésicos (Alexander, Bradley, et al., 1998).

Este último estudo pretendeu investigar a relação entre o abuso físico e sexual e a utilização dos cuidados de saúde, num grupo de 75 mulheres com fibromialgia, na presunção de que as doentes vítimas de experiências de abuso, em comparação com as não abusadas, deveriam ter as seguintes características: 1) maior recurso à medicação analgésica e aos serviços de cuidados de saúde; 2) índices mais elevados de dor, fadiga e incapacidade funcional; 3) número superior de diagnósticos psiquiátricos ao longo da vida; 4) índices superiores de stress no dia a dia; 5) índices mais baixos de limiar à dor, associados a uma elevada disposição para o registo da sua presença; 6) uso mais frequente de estratégias de *coping* mal-adaptativas e de crenças negativas, relacionadas com a dor; e 7) índices mais baixos nas aptidões de controlo dos sintomas (autoeficácia). Deste modo, os autores quiseram não apenas explorar as relações entre abuso físico/sexual e utilização dos cuidados de saúde, mas também estudar, em simultâneo, as variáveis que pudessem influenciar esta mesma relação (Alexander, Bradley, et al., 1998).

A frequência de abuso físico/sexual encontrada foi de 57%, um valor similar ao encontrado em doentes com patologia gastrointestinal (Leserman, Drossman, et al., 1996). As doentes FM vítimas de abuso revelaram índices mais elevados de intensidade da dor, fadiga e incapacidade funcional, para além de uma maior frequência de “dores de estômago” ou dores “pélvicas”. Também obedeceram aos critérios de um número significativamente superior de diagnósticos psiquiátricos ao longo da vida e referiram índices mais elevados de stress no dia a dia. Além do mais, mostraram uma tendência consistente para referir dor em resposta a um vasto conjunto de estímulos dolorimétricos, aplicados em diversos locais anatómicos, independentemente da sua intensidade. Ou seja, revelaram uma percepção anormal da dor. Também se mostraram menos disponíveis para acreditar na prática de comportamentos que pudessem reduzir os seus índices de fadiga e depressão. Em resumo, este estudo encontrou uma relação significativa entre abuso físico/sexual, recurso a consultas médicas e utilização de medicamentos analgésicos em doentes com fibromialgia. Identificou igualmente diversas variáveis que podem influenciar esta relação, tais como os elevados índices de intensidade da dor, fadiga, stress, incapacidade funcional, anomalias na percepção da dor e morbidade psiquiátrica.

Os autores do estudo verificaram ainda uma associação significativa entre o abuso físico/sexual, a síndrome clínica da fibromialgia e o diagnóstico de alcoolismo. Contudo, quando avaliaram um grupo de indivíduos com fibromialgia (não doentes) e um grupo de controlo normal, verificaram que o abuso não se associava à fibromialgia ou a quaisquer condições psiquiátricas. Logo, sugeriram que o abuso físico/sexual está mais fortemente correlacionado com a procura de ajuda, por causa de uma condição dolorosa crónica, mais do que com a fibromialgia propriamente dita. Os resultados obtidos, além do mais, não sustentaram a hipótese de Hudson e Pope, baseada numa elevada prevalência de alcoolismo e perturbações alimentares nos indivíduos vítimas de abuso, segundo a qual as associações significativas entre abuso e fibromialgia seriam devidas ao efeito de fatores “genéticos” confundentes (Hudson & Pope, 1995). Logo, é possível que a associação verificada entre vitimização e fibromialgia constitua apenas um exemplo de uma associação mais vasta, não específica, entre experiências de abuso

e processo de somatização. O facto de não haver uma relação específica entre as histórias de abuso, independentemente da sua natureza, física ou sexual, e o desenvolvimento da fibromialgia, sugere por outro lado a conveniência de prestarmos uma maior atenção à qualidade global da vida familiar e à sua relação com o eventual aparecimento da síndrome reumatológica (Walker, Keegan, et al., 1997a).

7.2.8 Estilos de Coping

A importância das relações entre *coping* e dor crónica é reconhecida desde há muito. Neste contexto particular, o conceito de *coping* refere-se aos pensamentos e comportamentos específicos a que as pessoas recorrem para lidar com a dor ou com as reações emocionais à dor. Dada a necessidade de instrumentos psicométricos que avaliassem o referido conceito na prática clínica, foram desenvolvidos vários questionários, como o *Coping Strategies Questionnaire* (Rosenstiel & Keefe, 1983) e o *Vanderbilt Pain Management Inventory* (Brown & Nicassio, 1987). Este último pretende avaliar a frequência com que os doentes com dor crónica usam estratégias de *coping* ativo ou passivo, para lidar com o sintoma. No estudo que lhes deu origem, envolvendo doentes com artrite reumatoide, emergiram duas escalas de *coping*, ativo e passivo. As estratégias de *coping* ativo foram identificadas em doentes que tentaram controlar a dor ou continuaram a funcionar, apesar da dor. Os doentes fizeram uso dos seus recursos internos. As estratégias de *coping* passivo, pelo contrário, integraram os casos em que os doentes atribuíram o controlo da dor a outrem, ou permitiram que a dor afetasse negativamente outras áreas das suas vidas. Aqui, os doentes fizeram apelo a recursos externos. A primeira escala associou-se a registos de dor menos intensa, menos depressão, menor prejuízo funcional e maior autoeficácia. A segunda mostrou correlação com registos superiores de depressão, maior intensidade da dor e frequência de recidivas, maior compromisso funcional e menor autoeficácia. As relações entre *coping* passivo e estado de saúde pareceram ser mais consistentes e robustas, em comparação com o *coping* ativo. Mas os autores também salvaguardaram a utilidade potencial das estratégias de *coping* passivo, na artrite reumatoide. Como é sabido, as recidivas dolorosas de que estes doentes são vítimas aconselham, amiúde, o repouso ou restrição da atividade física. As estratégias passivas com “recurso à autoridade” podem mesmo caracterizar o comportamento dos doentes com artrite reumatoide. Uma revisão dos estudos sobre dor e *coping* concluiu que as estratégias de *coping* ativo, como por exemplo ignorar a dor, o exercício ou a atividade, poderiam estar associadas a um melhor funcionamento físico e psicológico, enquanto que o uso de estratégias de *coping* passivo, como o repouso ou a toma de medicação, pelo contrário, estaria associado a um pior funcionamento (Jensen, Turner, et al., 1991). Aliás, o exercício físico aeróbico ou de outro tipo, bem como a educação e a terapia cognitivo-comportamental (TCC), foram consideradas como as intervenções reconhecidamente mais eficazes, orientadas para o estilo de vida, em doentes com fibromialgia (Friedberg, Williams, & Collinge, 2012). Mas um outro estudo sugeriu que as estratégias de *coping* ativo, em doentes com fibromialgia, podem ter um efeito nocivo (Nicassio, Schoenfeld-Smith, et al., 1995). Os resultados obtidos foram explicados pela eventualidade de o *coping* ativo ser

mal-adaptativo quando os doentes ignoram os limites apropriados para a sua atividade física, em função da dor. As estratégias de *coping* ativo, desta forma, serviriam para exacerbar, de modo involuntário, os mecanismos fisiológicos que contribuem para o sintoma doloroso. Estes resultados negativos, entretanto, foram atribuídos a razões de ordem metodológica (Martin, Bradley, et al., 1996).

Um estudo dos anos 1990 defendeu a validade e a utilidade clínica das dimensões passiva e ativa do conceito de *coping* (Snow-Turek, Norris, & Tan, 1996). O *coping* passivo mostrou uma associação importante com depressão e psicopatologia geral, ao passo que o *coping* ativo, embora de forma menos consistente, revelou uma associação importante com o grau de atividade e exibiu uma relação inversa com o mal-estar psicológico. Mas as questões relacionadas com o *coping*, ativo ou passivo, não ficaram resolvidas. As estratégias de *coping*, afinal, não se esgotam na dicotomia passivo-ativo. Tomar a medicação analgésica, por exemplo, pode corresponder a uma estratégia passiva, à luz da definição anterior, mas conter também um elemento ativo, prescrito pelo médico ou aconselhado pelos familiares. A importância das diferenças individuais também não deve ser esquecida. Rezar pode ser uma estratégia passiva para alguns doentes, mas pode também ser uma estratégia ativa e adaptativa para muitos outros. Por estas razões, é arriscado fazer generalizações. Sublinhando a natureza heterogênea da fibromialgia, um estudo qualitativo identificou diferentes estratégias de *coping* em onze mulheres suecas. Algumas mulheres *lutavam*, mobilizando as suas forças físicas e psicológicas para lidar com os sintomas; outras *adaptavam-se* às rotinas diárias, conscientes das suas limitações; outras *desesperavam*, reconhecendo não ser mais capazes de lidar com as suas dores e situação de vida; e outras, finalmente, *desistiam*, sentindo que os seus sintomas tinham passado a dominar as suas vidas (Mannerkopi, Krosmark, et al., 1999).

7.2.9 Hipervigilância

Os doentes com fibromialgia parecem exibir um aumento da sensibilidade à estimulação dolorosa (Scudds, Rollman, et al., 1987). Este dado suscitou a possibilidade de um mecanismo de hipervigilância corporal subjacente, suscetível de aumentar a atenção do doente a estímulos externos e/ou intensificar a sua preocupação com as sensações dolorosas. Este aumento da vigilância a sensações corporais pode resultar de um traço de afetividade negativa, de uma tendência para se avaliarem negativamente as situações pessoais e emocionais. Mas a vigilância pode igualmente relacionar-se com a intensidade da dor ou com um estilo de pensamento catastrófico em relação ao sintoma. Os doentes com fibromialgia, especificamente, referem maior vigilância da dor quando comparados com os doentes com lombalgia, maior intensidade da dor, maior afetividade negativa e maior tendência a um pensamento catastrófico sobre a dor (Crombez, Eccleston, et al., 2004). Wolfe, Smythe, et al., (1990) referiram que 59,5% dos doentes apresentavam dor em 15 ou mais regiões anatómicas e que 68,8% tinham “dores em todo o corpo”. Vários estudos documentaram a presença de múltiplos sintomas em vários sistemas orgânicos, evocando a parábola do elefante e do homem cego (Block, 1993). Smythe referiu uma hipersensibilidade a diversos estímulos internos e externos (Smythe, 1986).

Ainda um outro grupo de investigadores verificou um abaixamento significativo do limiar à dor tanto nos pontos dolorosos como em pontos controlo (Tunks, Crook, et al., 1988).

Outro estudo mostrou igualmente que a tolerância à dor nos pontos dolorosos se correlacionava com a tolerância à dor nos pontos não dolorosos. Mas a presença e frequência dos pontos dolorosos, nos doentes com reumatismo não articular generalizado, não se correlacionaram com quaisquer outros sintomas. Os pontos dolorosos não pareceram constituir locais de patologia ou disfunção local específicas. Os resultados do estudo sugeriram, pelo contrário, que os doentes com fibromialgia constituem um subgrupo de doentes com uma diminuição generalizada da tolerância à dor, no espectro do reumatismo não articular generalizado (Quimby, Block, & Gratwick, 1988). Na população geral, a diminuição do limiar à dor mostrou uma correlação com os pontos dolorosos, com as “dores no corpo todo”, com a fadiga e sintomas de intestino irritável, mesmo naquelas pessoas que não obedeceram aos critérios diagnósticos estabelecidos (Wolfe, Ross, et al., 1995).

Um estudo comparou 20 doentes com fibromialgia, 20 doentes com artrite reumatoide e 20 voluntários saudáveis (McDermid, Rollman, & McCain, 1996). A tolerância e o limiar doloroso foram medidos com um dolorímetro, aplicado num ponto não doloroso. Todas as pessoas foram expostas a um estímulo auditivo, tendo sido medidos os níveis de tolerância ao ruído. O chamado comportamento de hipervigilância foi ainda medido através de questionários julgados apropriados. Os resultados mostraram diferenças entre os três grupos, na perceção dos estímulos e na avaliação das sensações corporais. Os doentes com fibromialgia mostraram-se significativamente mais hipervigilantes, em comparação com os doentes com artrite reumatoide. Este padrão percetivo de hipervigilância foi considerado como um dos fatores predisponentes para o desenvolvimento da fibromialgia. No caso de o referido padrão se associar a diferentes alterações fisiopatológicas, o resultado tomaria a forma de outras síndromes clínicas, compatíveis com o conceito de hipervigilância.

7.3 CONTROVÉRSIA NÃO RESOLVIDA

A fibromialgia constitui um tema controverso desde que foram criados os critérios para o respetivo diagnóstico, pelo Colégio Americano de Reumatologia, em 1990 (Quartilho, 2004). A evolução da controvérsia, por vezes acesa, oscilou (oscila) entre uma perspetiva neurofisiológica, que tende a sublinhar a importância de determinantes físicos, e uma perspetiva psicossocial que valoriza, por sua vez, o contributo de variáveis psicológicas e sociais na origem e manutenção da síndrome clínica (Henningsen, Zimmermann & Sattel, 2003). Para esta discussão têm contribuído médicos, independentemente das fronteiras que separam as suas especialidades, e doentes, com uma participação ativa na discussão e reivindicação dos seus direitos⁸² (Barker, 2008; Conrad & Barker, 2010).

⁸² As comunidades de doentes na *Internet* tendem a desafiar a competência e conhecimentos dos médicos, ao mesmo tempo que, paradoxalmente, encorajam a expansão da jurisdição médica sobre os seus sintomas. Estas comunidades representam fenómenos

Interpretações diferentes: conclusões diferentes – as conclusões dependem da forma de olhar, do sítio para onde se olha, e das obsessões (muitas vezes biográficas) de cada observador individual. Daí que faça todo o sentido, muitas vezes, estudar e analisar-se não só o objeto mas o seu observador... (Gonçalo M. Tavares, *Atlas do Corpo e da Imaginação*, 2013:65).

Desde cedo, alguns clínicos lamentaram uma preferência pela procura de marcadores biológicos, de uma etiologia que terá induzido a ilusão de uma cura através da ciência médica. Como alternativa, sublinharam a necessidade de investigação de outros fatores, de preferência através de estudos longitudinais, que prestassem mais atenção, por exemplo, a experiências traumáticas, a antecedentes psiquiátricos, ao grau de satisfação laboral, ao stress familiar e às dificuldades financeiras, ente outros aspetos psicossociais (Carette, 1996). Um reumatologista americano prestigiado, Nortin Hadler, tornou-se conhecido pelas suas posições críticas em relação ao conceito de fibromialgia. Em particular, como vimos, salientou as consequências de um “estado vulnerável” e afirmou a responsabilidade iatrogénica do médico no processo de determinação da incapacidade (Hadler, 1996b). Para quem já acreditava na fibromialgia, segundo o mesmo autor, o advento dos respetivos critérios diagnósticos representara uma verdadeira epifania (Hadler, 1997b). Foi proclamado que ninguém tinha fibromialgia até que esta fosse diagnosticada, e assim construída como uma síndrome iatrogénica que assegurava a sua existência através da nomeação médica (Cathébras, 1997). As mesmas dores não mereciam o mesmo diagnóstico em zonas rurais ou nos países em desenvolvimento e as pessoas afetadas, apesar de tudo, seguiriam as suas vidas, sem qualquer diagnóstico. A medicina não estaria preparada para lidar com os problemas sociais e de ajustamento representados por estes doentes que não teriam mais, afinal, que uma doença virtual, um fenótipo induzido pelo médico assistente (Ehrlich, 2003; Hazemeijer & Rasker, 2003). Uma vez confirmado o diagnóstico, os doentes deveriam ser acompanhados pelos médicos de família, os profissionais em melhores condições para tratar os doentes diagnosticados (Zih, Da Costa, & Fitzcharles, 2004). Outros autores, ainda, olharam para a fibromialgia com uma ironia mordaz:

Para o tipo de doente descrito nestes estudos, depois de se confirmar o diagnóstico, explicar a condição clínica, fazer algumas tentativas terapêuticas e eventualmente enviar o doente a uma consulta de saúde mental, não deveríamos admitir a nossa ignorância, depois de fazermos tudo o que podemos fazer? Um doente deve sentir-se apoiado, mas até que a compreensão da fisiopatologia

sociais que transformam o sofrimento privado numa experiência pública, partilhada através do ciberespaço. Representam também um novo “motor de medicalização” no século XXI ao reivindicarem a transformação de experiências humanas de sofrimento em condições clínicas estritas, mediante processos de reificação da doença que transcendem a evidência biomédica. São assim responsáveis por uma certa iatrogénese social, promovendo o apoio emocional e a legitimação à custa de uma incapacidade que persiste (Page & Wessely, 2003). Os doentes lutam, afinal, pela *compliance* do médico, num contexto histórico marcado pela erosão da sua autoridade cultural. Na medida em que se multipliquem as interações *online* entre estes doentes, apresentando sintomas funcionais, podemos esperar reivindicações futuras para a legitimação de novas e controversas entidades clínicas. Alegadamente, tudo isto terá consequências relevantes sobre a experiência de doença, a relação médico-doente e a prática da medicina (Barker, 2008).

da fibromialgia nos ofereça um tratamento mais eficaz, a continuação das consultas médicas pode revelar-se fútil e dispendiosa. Próximo doente, faz favor! (Solomon & Liang, 1997)

A verdade é que a fibromialgia se transformou num problema, fora de controlo, abrangendo não apenas os aspetos médico-legais, relacionados com a complexa questão da incapacidade, mas também aspetos terapêuticos, dada a surpreendente diversidade e alegada eficácia das diferentes intervenções preconizadas, desde os antidepressivos tricíclicos até à fototerapia. A quiropraxia, o exercício físico, os colchões magnéticos, a crioterapia, os banhos no Mar Morto, etc., com mecanismos de ação putativos tão diferentes, tinham afinal efeitos positivos em doentes com a mesma condição clínica (Buskila, Abu-Shakra, et al., 2001; Turk, 2004; Quadros 7.2-3).

Ibuprofeno	Bromazepam + tenoxicam	Ciclobenzaprina	Fluoxetina + amitriptilina	Hormona do crescimento
Bromazepam	Ibuprofeno + alprazolam	Dotiepina	alprazolam	Alfa interferon humano
Carisoprodol	Naproxeno + amitriptilina	Fluoxetina	Zopiclone	Lidocaína endovenosa
Naproxeno	Tramadol	Maprotilina	Prednisona	Ondasetron
Tenoxicam	Amitriptilina	Pirlindole	Calcitonina	Bloqueio simpático
Ácido tiaprofénico	Clomipramina	S-adenosil L-metionina	5-hidroxitriptofano	Ácido málico e magnésio
Zolpidem	Citalopram	Venlafaxina	Ácido gama-hidroxibutírico	Tropisetron

Quadro 7.2 Tratamentos farmacológicos na fibromialgia. Adaptado de Turk, D. (2004). *Fibromyalgia: A Patient-Oriented Perspective*. Dworkin, H. & Breitbart, W., Eds., Psychosocial Aspects of Pain.

Educação	Massagem	Biofeedback
Acupunctura	Vibração muscular	Hipnose
Balneoterapia	Colchões magnetizados	Relaxamento
Quiropraxia	Apoio cervical	Gestão do stress
Exercício físico	Banhos de enxofre	Educação + exercício físico
Feldenkrais	Estimulação elétrica transcutânea	Exercício físico + amitriptilina
Terapia com luz	Injeções nos tender points	Exercício físico + biofeedback
Aplicações de calor	Injeções nos trigger points	Exercício físico + aptidões de coping
Crioterapia global	Terapia laser	Terapia psicomotora + terapia conjugal
Eletroterapia	Suplementos nutricionais	Reabilitação multidisciplinar

Quadro 7.3 Tratamentos não farmacológicos na fibromialgia. Adapt. de Turk, D. (2004). *Fibromyalgia: A Patient-Oriented Perspective*. Dworkin, H. & Breitbart, W., Eds., Psychosocial Aspects of Pain.

Também por este motivo, teimava em persistir a necessidade de se valorizarem mais os aspetos relacionados com a influência de fatores psicossociais e, *last but not the least*, uma acesa controvérsia relacionada com o próprio estatuto de doença atribuído à fibromialgia (Wolfe, 1997a).

Os relevantes contributos de Frederick Wolfe, o primeiro subscritor dos primeiros critérios diagnósticos do Colégio Americano de Reumatologia, ilustram a complexidade e contradições do conceito de fibromialgia, ao longo dos anos. Foi o autor responsável pela definição e identificação do *fibromyalgia problem*, em diferentes dimensões, ainda nos anos 1990 (Wolfe, 1997a). Mas para a Presidente da Associação Americana de Fibromialgia, entretanto, o verdadeiro problema da fibromialgia consistia então na inexistência de uma terapêutica eficaz (Thorson, 1998).

Correndo o risco de ser censurado pelos seus colegas, Wolfe foi congratulado pela honestidade e coragem com que assumiu publicamente a sua perspetiva crítica (Winfield, 1997). O problema, para Wolfe, significava que a fibromialgia não era uma doença, mas uma síndrome. Para muitos doentes, o problema resultava da convergência de problemas psicossociais, comportamento de dor e somatização. Ao mesmo tempo que promovia a medicalização e prolongava os sintomas, a maioria das intervenções terapêuticas revelava-se ineficaz. Cerca de 25% dos doentes recebiam na altura pensões de incapacidade. A fibromialgia foi associada ao trabalho com fotocopiadoras, ao assédio sexual, a acidentes rodoviários, a quedas na piscina e mesmo à ameaça de trauma (Wolfe, 1997a). Para o conjunto destes problemas, no âmbito médico-legal, Wolfe enunciou várias hipóteses de solução. Nomeadamente, defendeu um alargamento da definição da fibromialgia por forma a incluir (também) a disfunção e o mal-estar psicológicos e sugeriu o reconhecimento da fibromialgia como uma invenção clínica, o questionamento crítico do conceito de fibromialgia pós-traumática, a abolição de pensões de incapacidade e a limitação das indemnizações compensatórias relacionadas com o diagnóstico, o reconhecimento da ineficácia dos tratamentos disponíveis, e o fim da ligação (precipitada) entre mecanismos plausíveis e tratamentos recomendados. A estas sugestões, foi acrescentada a necessidade de educar os estudantes de medicina sobre as dimensões sociais e comportamentais da teoria e prática da medicina (Winfield, 1997). De acordo com este prestigiado reumatologista americano,

Quando começámos, nos anos 80, nós víamos os doentes a andarem de médico em médico, com dores. Acreditámos que ao fazermos o diagnóstico de fibromialgia, lhes reduzíamos o stress e o consumo de cuidados de saúde. Mas esta ideia de que podíamos interpretar o seu mal-estar, através do diagnóstico, e deste modo ajudá-los, não se confirmou. A minha opinião hoje é a de que estamos a criar uma doença e não a curar uma doença. Se fazemos o diagnóstico de fibromialgia, a dor passa a dominar as vidas das pessoas. Ao receberem o diagnóstico ... as pessoas passam a exhibir os cartões de membros do "clube da fibromialgia" (In Goldenberg, 2002).

No mesmo sentido, foi criticada com aspereza a valorização dos chamados pontos dolorosos, supostamente essenciais ao diagnóstico, em desfavor de outras características clínicas. Os pontos dolorosos faziam "esquecer" as pessoas e haviam transformado o diagnóstico numa questão social e política. A prevalência da fibromialgia dependia ironicamente da pressão exercida na palpação dos pontos dolorosos. Talvez esta pressão refletisse o grau de crença dos médicos quanto à sua existência. Quanto maior a pressão e a crença, maior a prevalência. A verdade é que os pontos dolorosos não traduziam o mal-estar, a dor, ou quaisquer outros sintomas característicos da fibromialgia. Criaram a impressão de doença orgânica, uma impressão reforçada pelo desenho das Três Graças, uma pintura da autoria de Raphael, do início do século XVI, com os pontos marcados no corpo (Endresen, 2007). Simplesmente, foi defendido que se parasse com o uso dos critérios do CAR no contexto clínico (Wolfe, 2003).

Talvez os pontos dolorosos, enquanto critério essencial, tenham sido um erro. Ao ignorarmos o mal-estar e os aspetos psicossociais centrais da síndrome, ao privilegiarmos um item do exame físico, permitimos que a fibromialgia passasse a ser vista sobretudo como uma doença orgânica. Mais, removemos todos os vestígios das características mais importantes da doença... (Wolfe, 2003).

Mais recentemente, as posições críticas de Wolfe ilustram a persistência de várias questões controversas, convergindo numa teimosa troca de argumentos designada por “guerras da fibromialgia”. De um lado, os doentes, as companhias farmacêuticas, médicos especialistas, organizações profissionais e departamentos governamentais – grupos com algum poder político e económico e ganhos potenciais pela aceitação/ reconhecimento da fibromialgia. Do outro, a grande maioria dos médicos, sociólogos e historiadores da medicina. A questão relevante, segundo Wolfe, deveria consistir em saber até que ponto os fatores culturais dominam a experiência da doença, o grau em que ela é medicalizada e socialmente construída, até que ponto ela é afetada por “fatores psicossomáticos” (Wolfe, 2009).

Aquilo que não encontramos em nenhum dos sites de importantes organizações médicas ... é o menor grau de ceticismo em relação às controvérsias centrais que rodeiam a fibromialgia: a sua existência e conteúdo, o seu estatuto enquanto síndrome medicamente não explicada, o papel de fatores culturais, a eficácia marginal dos tratamentos, a qualidade da investigação na fibromialgia, os maus resultados dos tratamentos, e o potencial perigo do rótulo fibromialgia. Através da pressão política e dos financiamentos da Indústria Farmacêutica, a responsabilidade pública de oferecer uma informação e interpretação científica rigorosas ficou corrompida (Wolfe, 2009).

Aliás, os interesses da indústria farmacêutica, a necessidade de legitimação de uma doença “contestada”, como a fibromialgia, e o processo de medicalização, exibem uma relação simbiótica (Barker, 2011). A indústria farmacêutica apoiou organizações de doentes e profissionais de saúde, patrocinou a educação médica e organizou simpósios, fez publicidade em revistas científicas e nos *media*. Grande parte dos autores sobre estudos medicamentosos na fibromialgia receberam apoio da indústria farmacêutica (Wolfe & Häuser, 2011). A medicalização assistiu a uma diminuição na autoridade jurisdicional dos médicos sobre diferentes aspetos da condição humana e testemunhou a influência crescente não apenas das multinacionais farmacêuticas, nalguns países através do aconselhamento direto ao consumidor, mas também dos doentes e grupos de doentes (Conrad, 2005). Os reumatologistas deixaram de diagnosticar a fibromialgia porque o seu papel foi cooptado pelas organizações de doentes (Hazemeijer & Rasker, 2003). A comercialização de pregabalina constituiu uma prova de determinismo farmacêutico ao pretender corroborar que a referida condição clínica resultava de mecanismos de sensibilização central (Barker, 2011). Nos Estados Unidos, a *Pfizer* juntou-se à Associação Nacional de Fibromialgia (ANF) numa união de esforços para que a fibromialgia ganhasse maior visibilidade

pública. Para o efeito, fizeram um anúncio público no qual apareciam várias pessoas a testemunhar a sua experiência de dor. Depois, ouvia-se uma voz que proclamava,

Imagine sentir este tipo de dor e ninguém saber do que se trata ou até acreditar que a sente. Isto é a fibromialgia. Dor crónica generalizada e aumento da sensibilidade muito reais que afetam milhões de pessoas.... Há esperança. Existe ajuda. Se está a sofrer fale com o seu médico e visite Fibrohope.org para mais histórias verdadeiras (National Fibromyalgia Association, 2007. (In Barker, 2011).

A publicidade também se encarregou de repetir que a pregabalina não era um medicamento antidepressivo, fornecendo imagens visuais que visavam acentuar uma fisiopatologia associada a “nervos hiperativos”. Esta era uma estratégia simbólica que confrontava as pessoas com a “realidade biológica” da fibromialgia, afastando-a de quaisquer conotações psiquiátricas ou hipocondríacas. Neste contexto, a aprovação da pregabalina pela *Food and Drug Administration* (FDA) representou uma tremenda vitória para os doentes e seus representantes. O presidente da Associação Nacional de Fibromialgia (ANF) congratulou-se com o sucedido,

A ANF tem trabalhado durante mais de dez anos para o reconhecimento da fibromialgia e da dor crónica debilitante que afeta as vidas de 6 a 10 milhões de pessoas nos Estados Unidos. Durante este tempo, esperámos e tivemos esperança no aparecimento de um tratamento medicamentoso eficiente aprovado pela FDA especificamente para a fibromialgia, de maneira a que não tivéssemos mais que ouvir os nossos médicos a dizer “não há nada que eu possa fazer por si”, ou pior, a dor está “toda na sua cabeça”. ... Agora mais do que nunca, temos esperança que melhore o reconhecimento médico e público e que os doentes tenham um tratamento eficaz que ajude a reduzir o seu sofrimento. O futuro é na verdade risonho (Matallana, 2007. In Barker, 2011).

A verdade é que a campanha, e o próprio medicamento, cedo suscitaram apreciações críticas. Os anúncios televisivos exibiam mulheres jovens, elegantes, com aparência saudável, longe da realidade epidemiológica da fibromialgia. E o fármaco, não obstante ter sido considerado como uma “droga milagrosa”, ou pelo menos benéfico numa fase inicial do tratamento, foi também criticado de uma forma áspera por muitos doentes que tiveram a oportunidade de o tomar. Estiveram em causa não apenas a alegada ausência de resposta, ou a erosão rápida da eficácia terapêutica, mas também os efeitos colaterais que contrariaram as mensagens inócuas da publicidade e determinaram a frequente descontinuação do medicamento.

Deste modo, a pregabalina contribuiu para a reificação da fibromialgia. A aprovação oficial de um medicamento era uma prova de vida para uma doença “contestada”. Mas as alegações em redor do fármaco trivializaram o sofrimento das pessoas e não conseguiram validar, verdadeiramente, as suas experiências. Numa perspetiva feminista, o determinismo farmacêutico continua a definir o mal-estar das mulheres em termos médicos estritos, razão pela qual os medicamentos continuarão

a ser uma má solução para os complexos processos que convergem nas elevadas taxas de morbidade das mulheres (Barker, 2011). Podemos ajudar os doentes, neste contexto, sem contribuímos para a propagação da fibromialgia?

Podemos ajudar o doente sem propagar a fibromialgia? Podemos dizer ao doente qualquer coisa como isto. "O senhor tem um problema de dor que nós vemos com frequência, mas que os médicos não entendem bem. Podemos fazer muito para o ajudar". Se necessário, podemos acrescentar "alguns médicos chamam fibromialgia aos seus problemas. Fibromialgia é o nome que damos a estes problemas, não é a causa dos problemas" (Wolfe, 2009).

O processo diagnóstico, ele próprio, pode garantir uma legitimação de curto prazo à custa de uma expansão ilegítima e danosa. Ao mesmo tempo, pode condensar uma apropriação abusiva do sofrimento alheio. Como vimos, foi sugerido que Frida Kahlo tinha uma fibromialgia pós-traumática (Martinez-Lavin, Amigo, M-C., et al., 2000). Talvez porque Frida se tenha transformado, ela própria, num corpo de dor, com setas desenhadas para as zonas anatómicas sujeitas a cirurgia, uma evidência objetiva do sofrimento através do seu famoso diário (The Diary of Frida Kahlo, 1995). Mas o diagnóstico simplifica e empobrece. Frida Kahlo foi um "espírito inquieto" e rebelde, um ídolo nacional mexicano da primeira metade do século XX, uma vida fascinante temperada pelo génio criativo e pelo sofrimento (Bauer, 2014). Com seis anos de idade, terá sido vítima de um episódio de poliomielite que lhe afetou uma das pernas. Aos dezoito teve um grave acidente de viação de que resultaram fraturas múltiplas e outras sequelas. Foi submetida a mais de 30 intervenções cirúrgicas. Teve ainda vários abortamentos terapêuticos e viveu a angústia de ser enganada, por vezes abandonada, pelo homem que amou (Herrera, 2003). Frida Kahlo foi habitada pela dor e viveu a vida através da dor. O seu biógrafo oficial, Hayden Herrera, veio defender que...

Tanto a força como o sofrimento estão muito presentes nos quadros de Frida. Quando ela se revela a si própria ferida e em lágrimas, isto é o equivalente à profusão de feridas físicas e morais que habitam as suas cartas... (Herrera, 2003)

Afinal, nunca um diagnóstico pode esgotar a riqueza da experiência humana. Sempre que o conhecimento científico é escasso ou contraditório, a imaginação, o preconceito e a fantasia acabam por preencher os lugares vazios. Eventualmente, procuramos no local errado. Richard Cabot, um médico e pedagogo americano nascido no século XIX, descreveu os seus doentes com anemia perniciosa sem saber que a doença resultava de um défice de vitamina B12 (Charon, 2005). Descreveu o trabalho que os doentes realizavam, o que comiam, como dormiam, onde viviam e como se sentiam em múltiplos domínios das suas vidas. Considerou que era importante tudo aquilo que os doentes quisessem contar-lhe. Mas outras vezes, também erroneamente, comportamo-nos como se um diagnóstico fizesse luz sobre a condição humana. A "tirania" do diagnóstico, a "indispensabilidade" diagnóstica, não devem

ignorar que as pessoas são muito mais do que o diagnóstico que lhes é atribuído (Rosenberg, 2007). Empobrecem drasticamente quando as suas vidas se condensam apenas numa declaração diagnóstica arbitrária. E empobrecemos nós, igualmente, se a nossa compreensão do outro ficar condicionada a uma cristalização diagnóstica⁸³.

A transformação do sofrimento em categorias definidas, integradas em sistemas nosológicos, cumpre o objetivo perverso de trivializar a experiência das pessoas, metamorfoseando o sofrimento humano numa doença inumana... Tudo, menos experiência humana (Kleinman & Kleinman, 1991).

A fibromialgia, ainda segundo Wolfe, reúne afinal fortes argumentos a favor de uma “perturbação psicocultural” que, ao contrário da neurastenia, resiste ainda hoje à estigmatização psicológica. Esta resistência é alimentada, segundo o mesmo autor, por fatores sociais e culturais que incluem os critérios diagnósticos oficiais, com a respeitabilidade que estes lhe conferem, as organizações de doentes e profissionais, muitas vezes com voz ativa em grupos de apoio na *Internet* (Barker, 2008), as multinacionais farmacêuticas, com recurso eventual a uma propaganda direta junto do “consumidor”, a possibilidade de os doentes terem acesso a compensações por incapacidade e, finalmente, o próprio contributo das comunidades de advogados, e dos médicos, mediante publicação de artigos e/ou organização de encontros científicos que são, eventualmente, patrocinados pelo olhar interessado das estratégias comerciais (Wolfe & Walitt, 2013). Estes argumentos, de algum modo, retomam as teses controversas de Elaine Showalter para os sintomas e síndromes medicamente não explicados, em diferentes períodos históricos, como sendo resultantes de uma convergência tripartida entre doentes vulneráveis, médicos entusiasmados e circunstâncias culturais favorecedoras (Showalter, 1997). Do ponto de vista terapêutico, justifica-se o ceticismo já assinalado por Wolfe, sobre a eficácia marginal das intervenções disponíveis. Não apenas porque as soluções são insatisfatórias, mas também pela própria natureza do problema em causa. Numa perspetiva sociológica, assumidamente pessimista,

Parece improvável que qualquer intervenção médica, incluindo medicamentos, ofereça alívio significativo a um considerável número de pessoas com o diagnóstico de fibromialgia. Não porque as

⁸³ São múltiplos os exemplos desta cristalização diagnóstica. A vida das pessoas pode ficar congelada sob o peso de um diagnóstico que se lhes cola à pele e compromete a nossa capacidade de as compreender, como seres humanos. A propósito da recente crise de refugiados sírios e do diagnóstico de PSPT, um psiquiatra referiu “ver nas expressões e atitudes dos doentes - quando lhes explico de modo empático a sua perturbação, lhes prescrevo fármacos e os oriento para a psicoterapia - algo que está para além daquilo que a medicina contemporânea baseada na evidência pode descrever cientificamente”. E acrescentou o testemunho local de “uma desconfiança intensa, irreversível, uma falta de confiança em qualquer princípio ou regra que é suposto controlar as nossas relações uns com os outros. Vejo pontos de interrogação relacionados com o significado das suas existências, bem como com os significados de importantes conceitos que lhes pareciam inquestionáveis no passado, tais como a religião, a política, o trabalho, a família, e finalmente, não menos importante, a saúde. Estes doentes têm sintomas que justificam o vasto conjunto de modalidades terapêuticas que tenho para lhes oferecer, mas fico com a sensação terrível de que este tratamento é de algum modo escasso. Tudo o que foi destruído nas vidas destes doentes não pode ser corrigido pelos fracos tratamentos que temos para lhes oferecer” (Khalil, 2013).

peessoas com fibromialgia sejam histéricas ou simuladoras, mas porque a fibromialgia é um conceito aplicado a muitos sintomas comuns cujas origens são variadas e complexas ... O ponto importante consiste em reconhecermos as consequências e limitações de se transformar o mal-estar comum das mulheres numa doença distinta (Barker, 2011).

7.4. AS “PERSPETIVAS” DA FIBROMIALGIA

O modelo biopsicossocial, como é sabido, tentou iluminar a relação entre fatores biológicos, psicológicos e sociais (Engel, 1977). Inspirado na Teoria Geral dos Sistemas, promoveu uma espécie de liberdade eclética, “anárquica”, na medida em que legitimou preferências alternadas pelo *bio*, pelo *psico* e pelo *social*, de modo aleatório. Deu-nos os ingredientes e não nos ensinou a receita (McHugh, 1992). E o próprio termo biopsicossocial transformou-se, progressivamente, numa espécie de *slogan*, numa palavra-chave que tranquiliza as consciências dos profissionais de saúde ao poderem assumir que “tudo tem a ver com tudo”. Já sabemos. Mas não sabemos como. É por isto que devemos lembrar a necessidade de uma consciência metodológica, como defendia Jaspers, para escolhermos os nossos métodos de análise, para termos consciência das vantagens e limitações de cada um e para sabermos, afinal, por que motivos usamos uns e não outros (Ghaemi, 2009). Neste sentido, o modelo biopsicossocial pode dar lugar a uma abordagem mais pluralista, baseada em diferentes métodos ou perspetivas de análise (Ghaemi, 2010). Estas perspetivas, analisadas no capítulo I e ora recuperadas, não pretendem ser exclusivas. Não se anulam entre si. Podem ser utilizadas não apenas em psiquiatria, mas em qualquer especialidade médica ou ainda nos cuidados primários de saúde, em diferentes contextos clínicos (McHugh & Slavney, 2011). Podem ser úteis, inclusivamente, para analisarmos a questão da fibromialgia. Vejamos, a propósito, o seguinte caso clínico.

Mariana, 48 anos de idade, vem por “problemas na coluna e nos músculos”. Sente-se incapacitada para trabalhar e desconhece a natureza dos sintomas, embora pareça valorizar, nos primeiros momentos da consulta, “uma depressão” prévia. Os seus vários episódios depressivos, aliás, são descritos como tendo correspondido a períodos de “extremo cansaço”. Aos 45 anos, por exemplo, sentira um “cansaço geral”, sem se “poder mexer”, “como se me tivesse passado um camião por cima”, numa altura da sua vida em que cumpria múltiplas tarefas profissionais e académicas. Neste contexto, foi medicada com sertralina e obteve uma resposta favorável. Mas quando interrompeu a medicação, há cerca de 2 meses, refere ter ficado de novo “obsessiva” e “perfeccionista”, pelo que o psiquiatra assistente aconselhou a retoma do fármaco antidepressivo. Agora, sente-se bem emocionalmente. Mas sente-se “mal do ponto de vista físico”, com dores generalizadas e “fadiga crónica”. No passado, durante anos, frequentou consultas de Reumatologia no IPR, em Lisboa, onde lhe fizeram o diagnóstico de fibromialgia. Teve o primeiro episódio depressivo aos 18 anos de idade.

O desenvolvimento psicossocial foi caracterizado por violência doméstica na infância, com agressões frequentes entre os pais. Diz que o ambiente mudou desde que se tornou testemunha de Jeová, ainda adolescente, passando então o seu “objetivo de vida” a consistir em vãs tentativas de conciliação e harmonia familiares. Ao longo dos anos, sentiu-se sempre vítima de “humilhações” e “violência psicológica” por parte do pai, descrito como uma pessoa “alcoólica e agressiva”, também ele vítima de maus tratos na infância. Sempre que se sentia pior, em termos emocionais, o trabalho e os estudos constituíam uma espécie de “refúgio permanente”. Acrescenta, aliás, que “só estou bem sob stress ... se parar, vou pensar na minha vida e deitar as mãos à cabeça”. Vive com a mãe, que tem antecedentes depressivos, e um irmão, com uma doença neurológica progressiva, que é descrito como uma pessoa “solitária”. Há algum tempo, casou com uma pessoa “que não amava”, 20 anos mais velha. Engravidou, mas perdeu o bebé. O casamento durou dois anos. No local onde trabalha hoje, por problemas interpessoais, é considerada “persona non grata”.

Qual é a melhor perspetiva, ou perspetivas, para avaliarmos este caso clínico? Qual é a melhor perspetiva, ou perspetivas, para ajudarmos esta doente? A *perspetiva de doença* implica uma anomalia biológica, de carácter estrutural ou funcional, e defende uma lógica categorial, científica, que nos encaminha para uma etiologia orgânica, para qualquer coisa que o doente “tem”. Está geralmente em causa um padrão de sinais e sintomas que tendem a exibir uma evolução particular, ou seja, uma síndrome clínica. A *perspetiva dimensional* diz-nos o que o doente “é”, ao aplicar uma lógica de gradação quantitativa e variação individual em relação às características de personalidade, como por exemplo o neuroticismo ou afetividade negativa, que o tornam especialmente vulnerável à instabilidade emocional. A condição clínica, nesta perspetiva, resulta de um “desencontro” entre aquilo que a pessoa é e as suas circunstâncias de vida. A *perspetiva do comportamento* salienta o carácter teleológico dos comportamentos humanos, sublinhando aquilo que o doente “faz”, as intenções e motivações presentes. Reconhece a influência da aprendizagem, do condicionamento clássico e operante, em relação a objetivos e escolhas não saudáveis, livres ou condicionadas pelo contexto de vida. A *perspetiva da história de vida*, finalmente, pode integrar qualquer das perspetivas anteriores, responde ao porquê das coisas e encara o doente como um sujeito ativo cujo sofrimento se compreende, em parte, à luz da sua trajetória biográfica. Privilegiando uma lógica narrativa, defende que a condição clínica resulta de encontros com circunstâncias particulares, negativas, ao longo da vida, que ameaçam ou impedem a concretização de objetivos, desejos, sonhos e relações pessoalmente significativos.

Estas perspetivas, tal como foi referido, não se aplicam exclusivamente a doenças psiquiátricas e não são alternativas entre si. Podem ser úteis, por exemplo, à análise e compreensão integrada do processo de somatização. E mesmo uma condição clínica como a fibromialgia, que não corresponde a um diagnóstico psiquiátrico específico, e que não é consensualmente aceite como um diagnóstico reumatológico (Endresen, 2007), pode ser igualmente compreendida à luz dos contributos de todas as perspetivas enunciadas, na medida em que o processo de compreensão for favorecido pelo diálogo frutuoso entre perspetivas. A desvalorização ou omissão de qualquer uma das orientações em causa

empobrece drasticamente as possibilidades de compreensão. Ao contrário, a consideração conjunta das várias perspectivas ou possibilidades de interpretação, enriquece a nossa humanidade ao tornar mais humana a nossa tarefa de compreender, e de ajudar, a pessoa doente.

Numa *perspetiva de doença*, a fibromialgia encerra a possibilidade de uma lesão orgânica, de uma disfunção biológica fundamental, responsável pela gênese e persistência dos sintomas característicos. Tanto para os médicos de família como para os reumatologistas, o reconhecimento deste componente biológico poderia ser um pré-requisito necessário a uma boa resposta terapêutica (Nielsen & Henriksson, 2007). No início dos anos 1990, esta orientação reunia factos centrais relacionados com um aumento da perceção de sensações corporais na ausência de patologia orgânica periférica, e factos nociceptivos que viam não apenas uma patologia local nos *tender points*, mas também uma base fisiopatológica para os sintomas associados (Bennett, 1993b). Mais recentemente, a fibromialgia parece refletir deficiências na transmissão serotoninérgica e noradrenérgica a nível do sistema nervoso central e um aumento de neurotransmissores pro-nociceptivos, como a substância P e o glutamato (Clauw & Witter, 2009). É defendida a existência de um processamento central anormal da dor, mediado por alterações a nível dos neurotransmissores, por uma disfunção neurohormonal e fenómenos de sensibilização central e desregulação das vias descendentes, inibidoras da dor (Branco, 2010). A fibromialgia resultaria de um aumento do processamento da dor, que por sua vez resultaria de altas concentrações de neurotransmissores que aumentam a transmissão da dor e/ou de baixos níveis de neurotransmissores que diminuem essa transmissão (Clauw, 2009). A sensibilização central poderia ser explicada à custa de uma geração periférica da dor, com *inputs* nociceptivos persistentes e cumulativos que causariam alterações duradouras no sistema nervoso central e um estado de dor crónica, com mediação de citocinas (Bennett, 2004; Staud, 2004; Rodriguez-Pintó, Agmon-Levin, et al., 2014). Alegadamente, os mecanismos de sensibilização central oferecem um modelo de compreensão que pode ser partilhado e compreendido pelos doentes, tornando explicável o medicamento inexplicado (Bourke, Langford, & White, 2015).

Tal como noutras situações de dor crónica, o estado de hiperalgesia difusa seria corroborado pelos exames neuroimagiológicos (Gracely, Petzke, et al., 2002; Williams & Gracely, 2006; Phillips & Clauw, 2011). Os mecanismos de sensibilização central fariam convergir alterações no volume da substância cinzenta em regiões cerebrais específicas, uma redução da conectividade funcional no sistema descendente modulador da dor e ainda um aumento da atividade funcional na chamada neuromatriz (Melzack, 1999; Cagnie, Coppieters, et al., 2014). As alterações do sono e também os sintomas cognitivos, por sua vez, estariam relacionados com reduções na substância cinzenta e alterações neuroquímicas (Ceko, Bushnell, & Gracely, 2012). Em síntese, “sabe-se hoje que a fibromialgia é uma doença neurobiológica...”, envolvendo sobretudo mecanismos de sensibilização central associados à genética, a fatores endócrinos, a alterações do sono, ao stress físico e psicossocial e a traumatismos físicos (Fitzcharles & Yunus, 2012). Esta é uma perspectiva que depende, naturalmente, de um modo de olhar, de uma orientação que pode também privilegiar, por exemplo, os efeitos do stress prolongado na estrutura funcional do sistema nervoso central (Quartilho, 2012). No local de trabalho, por

exemplo, uma baixa latitude decisória ou a experiência de *bullying* parecem associar-se a um aumento de risco de fibromialgia (Kivimäki, Leino-Arjas, et al., 2004). A fibromialgia seria, de acordo com esta orientação, uma doença relacionada com o stress, admitindo interações recursivas entre stress e traços da personalidade (Van Houdenhove, Egle, & Luyten, 2005). Muitos doentes esforçaram-se por manter a cabeça à tona de água, esbracejando ao longo dos anos, soçobrando depois como “guerreiros exaustos” (Van Houdenhove, 2003). Através das conexões límbicas entre os mecanismos de regulação do stress e de processamento da dor, as memórias de dor na infância poderiam ser mais tarde ativadas por fatores de stress físico ou psicológico, mesmo na ausência de um estímulo nociceptivo específico (Van Houdenhove & Egle, 2004). Os estudos sobre a chamada “carga alostática”, nesta mesma linha, dão-nos pistas interessantes sobre o impacto de “marcas” biológicas no desenvolvimento da fibromialgia, com representação central dos sintomas (McEwen & Wingfield, 2010). Nestas condições, o conceito de stress poderia mesmo servir de metáfora psicobiológica na prática clínica, na medida em que fosse aceite pelos doentes e dirigisse a sua atenção para os contextos de vida em que cresceram e viveram, um conceito que assim se afastaria de quaisquer conotações “psicogénicas” ou “imaginárias” (Van Houdenhove, 2000).

São cada vez mais frequentes as explicações biológicas, sobretudo em termos de processos neuronais e endócrinos, que aparecem associados à experiência de sintomas físicos crónicos, na ausência de alterações estruturais periféricas ... uma especial atenção às características representacionais do processamento ao nível do sistema nervoso central pode ajudar a compreender melhor as bases biológicas de alguns aspetos clinicamente relevantes deste grupo de sintomas e perturbações (Henningsen, 2003).

Ao privilegiar um diagnóstico categorial, finalmente, esta perspetiva imagina um ponto de corte, algures entre a doença e a não doença. É uma perspetiva que privilegia mecanismos de sensibilização central e rejeita a possibilidade diagnóstica de uma perturbação de sintomas somáticos (DSM-5, 2013). Ao fazê-lo, ignora a alegada distribuição dimensional do mal-estar polissintomático (Wolfe, Brähler, et al., 2013). Ignora a fibromialgia como um “extremo de um espectro contínuo” (Croft, Burt, et al., 1996). Por outras palavras, compromete o argumento segundo o qual “as síndromes de fadiga e mialgia são criadas arbitrariamente num extremo do mal-estar polissintomático” (Wessely & Hotopf, 1999). Desvaloriza ainda, finalmente, os mecanismos de aprendizagem associativa na base de uma alegada hipótese de imprecisão para a dor crónica (Moseley & Vlaeyen, 2015). Não obstante a sua plausibilidade biológica, esta hipótese tenta explicar os modos através dos quais a dor resulta, progressivamente, de um conjunto cada vez mais alargado de estímulos, movimentos e atividades físicas. A dor, nesta perspetiva, seria uma resposta condicionada aos estímulos multissensoriais e pessoalmente significativos que prenunciam ou coincidem com o *input* nociceptivo. A inscrição e representação imprecisas destes estímulos a nível central determinaria uma generalização da resposta, de tal modo que um processo adaptativo inicial se transformaria, com o passar do tempo, numa dor crónica incapacitante.

A *perspetiva dimensional*, por sua vez, pode chamar a nossa atenção para a personalidade destes doentes, para alguns traços comportamentais geralmente associados ao diagnóstico, para um estilo de vida orientado para a ação, com uma hiperatividade suscetível de interpretação psicodinâmica (Van Houdenhove, 1986). No caso da dor crónica, os critérios operacionais da “hiperatividade” incluem doentes que começaram a trabalhar relativamente cedo, com envoltimentos prévios em trabalhos exigentes, sempre ocupados com múltiplas tarefas ou outras atividades, incapazes de relaxar, exibindo uma particular propensão para o perfeccionismo. De acordo com a experiência clínica, também muitos doentes com fibromialgia foram “forçados” a uma hiperatividade que resultou, por exemplo, da necessidade de cumprirem obrigações em substituição de um pai com doença crónica ou acamado, adotando um estilo de vida compensatório, hiperativo, que disfarçou a sua profunda frustração com necessidades de dependência infantil não satisfeitas. Na sequência de um precipitante não específico, estas pessoas “agarram” a oportunidade de declarar que “chegou agora a altura de alguém olhar por mim!” (Van Houdenhove, 1986).

Uma mulher com 43 anos de idade sofreu ao longo dos últimos dois anos de dor persistente no seu joelho esquerdo. Na entrevista psiquiátrica, tornou-se muito claro que a sua juventude tinha sido caracterizada por uma hiperatividade forçada: depois da morte do pai, quando tinha 10 anos de idade, teve que ajudar continuamente a sua mãe na loja de família, todos os dias até ser noite. Mais tarde, quando casou, manteve este padrão de trabalho hiperativo, cumprindo diversas tarefas e atividades. Ocorreu uma mudança dramática, contudo, quando ela bateu com o seu joelho algumas semanas apenas depois de a mãe ter falecido: este traumatismo minor resultou num problema de dor persistente, do qual se passou a queixar com uma aparente “belle indifférence” ... (In Van Houdenhove, 1986).

Privados da hiperatividade, obrigados a renunciar a uma estratégia de *coping* até então “eficaz”, estes doentes cedem a alterações emocionais que contribuem, depois, para uma perceção de incapacidade (Verbunt, Pernot, et al., 2008). Alguns outros doentes parecem ter vivido durante anos com um sentimento de onipotência e invulnerabilidade, com uma autoestima muito dependente da sua disponibilidade e capacidades físicas. Nestes casos, um precipitante que as torne vulneráveis, em termos físicos, acaba por configurar uma ameaça à sua autoestima. Tipicamente, no entanto, persistem na crença de poder fazer tudo como antes, agora na presença de dores que teimam em persistir.

Muitos doentes que desenvolvem dor crónica depois de uma lesão ou doença aguda re-ferem um padrão pré-mórbido de excessivo autossacrifício, hiperatividade, ou dedicação excessiva. Geralmente referem ter começado a trabalhar bastante cedo, cumprindo horas em excesso, com várias ocupações em simultâneo. Podem ter permitido ou encorajado os outros a apoiarem-se excessivamente em si próprios e, como consequência, podem ter sido regularmente solicitados e criado expectativas de que tinham disponibilidade para cumprir tarefas ou favores especiais. Estas tarefas tiveram sempre uma natureza exigente e não foram intrinsecamente gratificantes para o doente. Depois do início da

dor, este padrão austero de autossacrifício e hiperdedicação culmina tipicamente numa interrupção abrupta, com o doente a tornar-se no recetor, não no prestador, de cuidados especiais.... O início da lesão ou doença física oferece aparentemente a estes doentes uma oportunidade para se isentarem eles próprios das obrigações sociais e profissionais sem qualquer necessidade de autorreprovação e sem qualquer perda de aprovação social (Ciccione e Grzesiak, in Aceves-Avila, Ferrari, et al., 2004).

Não obstante as dificuldades relacionadas com a definição e natureza dos dois conceitos, personalidade e fibromialgia (Malin & Littlejohn, 2012), a hiperatividade mencionada não resultaria de uma idealização retrospectiva, não seria uma distorção destinada a favorecer a imagem do doente contra a estigmatização psiquiátrica. Talvez constitua antes um fator predisponente, ou precipitante, ou ainda de manutenção, para a fibromialgia, com mecanismos de mediação associados à fisiopatologia do stress e implicações terapêuticas relevantes (Van Houdenhove, Neerinckx, et al., 2001). O perfeccionismo, o autossacrifício, a autoexigência tantas vezes associada a experiências de perda nas vidas destes doentes, a processos de parentificação com assunção precoce de responsabilidades, são outros traços recorrentes nas suas histórias clínicas. Em particular, o perfeccionismo socialmente prescrito, ou seja, a necessidade aparente de adoção de certos padrões de comportamento, que são “impostos” por outras pessoas, significativas para o doente, parece associar-se a piores índices de saúde, e constituir, assim, um fator de vulnerabilidade específico (Molnar, Flett, et al., 2012). Sem deterem o estatuto de elementos causais, a repetição destes traços de personalidade continua a constituir motivo de investigação.

Os doentes com fibromialgia descrevem-se muitas vezes como pessoas ativas, ou mesmo hiperativas, antes do início dos seus sintomas. ... Alguns estudos confirmam uma tendência à hiperatividade prévia, que pode ser interpretada como um mecanismo de defesa destinado a preservar a autoestima e que se transforma num fator de vulnerabilidade e de manutenção dos sintomas quando a dor se intensifica (Van Houdenhove, Neerinckx, et al., 2001).

A *perspetiva do comportamento* tende a assinalar a procura de um objetivo, a razão ou razões pelas quais os doentes mantêm um comportamento de doença não adaptativo, não saudável, cristalizado numa perceção persistente de incapacidade e num sofrimento privado que suscitam, amiúde, a dúvida pública. O sofrimento tem que ser causado por uma “doença”. A necessidade aparente de legitimar a existência de uma doença invisível e das suas consequências, neste contexto, torna-se aparentemente incompatível com as possibilidades de uma evolução clínica favorável e disfarça, eventualmente, uma incapacidade de lidar com dilemas indizíveis ou problemas correntes, pessoalmente significativos, em contextos diversos. A natureza intangível e ambígua da dor coloca questões de legitimidade e ameaça a credibilidade social e moral do doente (Sim & Madden, 2008). Tal como referiu Hadler, *“If you have to prove you are ill, you can’t get well”* (Hadler, 1996c). A experiência subjetiva de algumas doenças pode resultar de uma metamorfose do problema do doente num outro problema, um problema mais legítimo, parecido com uma “doença verdadeira”. Nestas “perturbações associadas à cultura”, a

pessoa tenta controlar um problema incontrolável porque a maioria das situações que produzem mal-estar, expressas através de metáforas culturalmente aceites, não são modificáveis através das suas tentativas para lidar com elas.

Pensamos que a fibromialgia, a síndrome de fadiga crónica ... são "culture-driven disorders". Isto não significa que estes doentes não tenham sintomas físicos e alterações fisiológicas... mas estes problemas em si próprios não explicam o comportamento do doente, que é orientado pelo desejo de estabelecer uma legitimação para um sofrimento que em larga medida resulta dos seus problemas de vida e da sua limitada capacidade para lidar com as dificuldades que caracterizam as suas existências (Aceves-Avila, Ferrari, et al., 2004).

De algum modo, a fibromialgia é uma doença incerta, contestada, pela qual o doente tem de lutar (Dumit, 2006). Está em causa uma necessidade de legitimação das queixas do doente, contra a dúvida instalada no local de trabalho, na família, no gabinete de consulta, no espaço das interações interpessoais. As atitudes de desconfiança com que o doente é confrontado influenciam provavelmente a descrição da dor, com recursos a duras metáforas que refletem o desejo do doente em ser compreendido e respeitado, através da validação dos seus sintomas e incapacidade (Hallberg & Carlsson, 2000). Os doentes parecem adotar um modelo biomédico para a explicação da sua dor e recorrem a metáforas que representam a dor como uma força agressiva, uma influência incontrolável que os desresponsabiliza (Sim & Madden, 2008). As metáforas escolhidas não deixam de ter efeitos sobre a forma como a dor é sentida. A linguagem pode servir para tornar menos caóticos os mundos subjetivos das pessoas com dor, ao mesmo tempo que procura o apoio e a solidariedade dos mais próximos. Ironicamente, esta expressividade linguística lança dúvidas e desconfianças públicas sobre as queixas e comportamentos da pessoa sofredora. A dor crónica é uma certeza privada e é muitas vezes, igualmente, uma dúvida pública (Delvecchio Good, Brodwin, et al., 1992).

Uma vez que a minha dor me pertence, apenas a mim, de uma forma única, vivo completamente sozinho, com ela. Não posso partilhá-la. Não tenho dúvidas sobre a realidade da experiência da dor, mas não consigo contar a ninguém aquilo que sinto. Imagino que os outros têm as "suas" dores, mesmo que não perceba o que me querem dizer quando falam delas. Tenho a certeza sobre a existência das suas dores apenas na medida em que estou certo da minha compaixão por eles. E contudo, quanto mais profunda a minha compaixão, mais profunda a minha certeza sobre a completa solidão das outras pessoas em relação a esta experiência.

Ivan Illich, 1976 (In Flor & Turk, 2011).

Logo, o recurso a expressões metafóricas destinadas a caracterizar as experiências subjetivas de dor, como se os braços estivessem a ser "cortados" ou "partidos", como se o joelho estivesse a "explodir" ou o doente estivesse a ser "queimado pelo fogo", pode denotar uma dificuldade genuína

na exposição pública de um sintoma complexo (Söderberg & Norberg, 1995). Trata-se de um modo descritivo, exuberante, especialmente comum nos doentes com fibromialgia. Exemplos destas expressões metafóricas incluem as “dores de morrer”, “dores de chorar”, “dores de gritar”, “dores de não me poder mexer”, “dores como se fossem agulhas”, “dores de bater com a cabeça nas paredes”, “dores de me atirar para o chão”, “dores de apetecer atirar-me da janela abaixo” ou dores “como se tivesse passado um camião por cima de mim”. Mais do que um sintoma, são expressões que denotam, igualmente, um estilo avaliativo peculiar.

A dor como o que mais nos empurra para fora do mundo e para dentro do corpo. Esta associação entre escravidão e dor intensa não deixa de merecer reflexão: o escravo coloca todo o seu corpo ao serviço do exterior, enquanto a “dor insuportável” colocará todo o corpo – todas as suas partes – ao serviço dessa dor, sendo que, neste caso, serviço significa atenção virada para, ou mesmo: subserviência; a dor forte num certo local do organismo torna todo o corpo virado para ela, numa subserviência física que faz anular toda e qualquer vontade.

Gonçalo M. Tavares, 2013. *Atlas do Corpo e da Imaginação: 332*

A *perspetiva da história de vida*, finalmente, centra-se na história biográfica dos doentes. Esta orientação pode valorizar experiências de adversidade precoce, incluindo abuso físico e sexual e ainda experiências de perda, negligência ou privação afetiva. Ou ainda experiências precoces que condenaram a criança a cenários de violência doméstica ou às consequências de uma disfunção familiar potenciada pela existência de pessoas com perturbações mentais graves no local de residência. Ou ainda a relações de poder desigual, com experiências de dominação, marginalização e exclusão, tudo com consequências morais na prática da medicina (Kirkengen, 2008). Esta relação entre fibromialgia e diversas formas de vitimização e revitimização, com potenciação sinérgica de vulnerabilidades ao longo da vida, é um dado estabelecido da literatura, não obstante a elevada frequência do desenho retrospectivo (Boisset-Piolo, Esdaile & Fitzcharles, 1995; Walker, Keegan, et al., 1997; Goldberg, Pachas, & Keith, 1999; Van Houdenhove, Neerinckx, et al., 2001; Ruiz-Pérez, Plazaola-Castaño et al., 2009; Lee, 2010; Häuser, Kosseva, et al., 2011; Fuller-Thomson, Sulman, et al., 2011; Low & Schweinhardt, 2012). Os resultados destes estudos parecem ter, igualmente, robustez transcultural (Hauser, Hoffmann, et al., 2015). Num estudo comparativo incluindo doentes com fibromialgia, perturbações de dor somatoforme e um grupo de controlo com dor crónica medicamente explicada, verificou-se que os primeiros exibiam as pontuações mais elevadas em relação a adversidades na infância. Para além dos maus tratos físicos e sexuais, revelaram mais vezes uma relação emocional pobre com os pais, com ausência de afecto físico, conflitos frequentes entre os pais, experiências relacionadas com o álcool ou outras formas de adição na família e dificuldades financeiras antes dos 7 anos de idade (Imbierowicz & Egle, 2003). Na verdade, os adultos com fibromialgia podem transportar consigo as “cicatrices de uma infância infeliz” (Gonzalez, Batista & Branco, 2015). É plausível a existência de uma correlação entre a baixa qualidade dos estudos e a magnitude da associação entre abuso sexual e fibromialgia

(Häuser, Kosseva, et al., 2011). Mas para os doentes com fibromialgia e síndrome de fadiga crónica, a vitimização ao longo da vida pode ser especialmente relevante, um equivalente a uma experiência global de ausência de esperança e poder no confronto com situações prolongadas de negligência, violência, caos e imprevisibilidade (Van Houdenhove, Neerinckx, et al., 2001). Considerando o abuso na infância como uma causa possível para o desenvolvimento da fibromialgia e também a possibilidade de a reatividade ao stress, em resposta à experiência de abuso, poder constituir um mediador entre abuso e fibromialgia, ao longo do processo de desenvolvimento, um estudo concluiu o seguinte:

Os resultados das revisões mostraram associações significativas entre experiências de abuso na infância e fibromialgia, entre abuso na infância e reatividade ao stress, e entre reatividade ao stress e fibromialgia, sugerindo que as experiências de abuso na infância podem constituir um dos fatores etiológicos que determinam um desenvolvimento cerebral anormal, afetando a reatividade ao stress e causando, em última análise, o desenvolvimento da fibromialgia (Lee, 2010).

No mesmo sentido, um estudo canadiano chama-nos a atenção para as experiências de dor nos primeiros meses de vida, sugerindo que os procedimentos dolorosos a que se sujeitam os bebés no período neonatal podem afetar o sistema nociceptivo em desenvolvimento e causar, no futuro, alterações no processamento da dor, tal como acontece nos doentes FM. Quando as crianças que são expostas à dor no período neonatal, nos designados “períodos críticos” do desenvolvimento, são de novo expostas a estímulos dolorosos, na vida adulta, observar-se-ia uma alegada hipersensibilidade a esses estímulos (Low & Schweinhardt, 2012). A privação materna, ou a qualidade da vinculação materna, igualmente, poderão ter um papel determinante na génese da fibromialgia.

Os modelos animais de privação têm ajudado à compreensão da fluidez da expressão genética nos primeiros anos de vida. É possível que as experiências de adversidade precoce possam, neste contexto, causar alterações epigenéticas e produzir fenótipos adultos com mais possibilidades de desenvolver fibromialgia (Low & Schweinhardt, 2012).

Do mesmo modo, como vimos, é hoje reconhecida uma associação robusta entre experiências de adversidade precoce e patologia física e mental na idade adulta (Felitti, Anda, et al., 1998; Palusci, 2013). Ou seja, a comorbilidade mental-física na idade adulta pode resultar, afinal, de uma partilha biográfica de determinantes comuns, de um modelo patogénico comum que responderia, deste modo, pela associação frequente entre fibromialgia e alterações psicopatológicas (Steptoe, 2007; Wegman & Stetler, 2009; Gilbert, Widom, et al., 2009). E esta constatação não pode deixar de ter consequências na construção de um novo paradigma, de um novo modelo para a promoção da saúde e prevenção da doença. Talvez a redução na prevalência das doenças crónicas pudesse ser conseguida através de uma redução no número e gravidade das experiências de adversidade precoce. As políticas de proteção às crianças deveriam, neste sentido, atenuar os efeitos do stress tóxico que compromete demasiadas vezes

o seu desenvolvimento harmonioso. Se uma sociedade saudável exige um desenvolvimento saudável para as suas crianças, então a prevenção do abuso na infância deve constituir matéria e política de saúde pública (Shonkoff, Garner, et al., 2012).

As origens das doenças na idade adulta estão muitas vezes localizadas em perturbações biológicas e do desenvolvimento ocorridas nos primeiros anos de vida. Estas experiências precoces podem afetar a saúde do adulto de duas formas – ou através de um desgaste cumulativo ao longo do tempo, ou mediante uma incrustação biológica de adversidades em períodos sensíveis do desenvolvimento individual.... Em ambos os casos, pode haver um intervalo de muitos anos, mesmo décadas, antes que estas experiências de adversidade se expressem sob a forma de doenças (Shonkoff, Boyce & McEwen, 2009).

Esta perspetiva admite a formação de modelos internos associados a um processo de vulnerabilização progressiva, biológica e psicossocial, determinada por experiências de adversidade precoce (Oliveira, 2012). Ao mesmo tempo, no contexto da consulta médica, respeita escrupulosamente a primeira tarefa ética do clínico, ou seja, a de ouvir e reconhecer o sofrimento do outro, de preservar a compaixão necessária à compreensão das suas tribulações e à ajuda que lhe é devida no alívio de dificuldades, constrangimentos, sintomas e incapacidade. Numa palavra, ajuda a reescrever as histórias de vida dos doentes, mediante processos de reconstrução narrativa que lhes devolvem um novo sentido e um novo significado para as suas existências individuais. É uma perspetiva que é cúmplice dos doentes, dos seus mundos pessoais. Que lhes legitima os sintomas e lhes reconhece as experiências de abuso e destituição. Que assegura uma atitude moral, uma relação empática com pessoas que fazem caminhos diferentes e veem convergir as suas vidas no silêncio incompreendido da dor e do sofrimento, uma perspetiva que nos expõe a todos na nossa humanidade inteira, identificando possibilidades de dor e sofrimento, esperança e redenção. Em síntese, esta perspetiva legitima as narrativas de dor que o doente sente necessidade de exhibir na consulta médica. O médico deve reconhecer que o doente tem uma história para contar, uma narrativa de dor que procura dar coerência à subjetividade do seu sofrimento. É contando a sua história que o doente compreende a história que conta. A tendência a uma abordagem fragmentada aos problemas do doente, a ausência de empatia ou a cegueira transcultural, a simples incapacidade de compreender o outro, tudo isto reivindica a necessidade de uma competência narrativa no contexto clínico. E a dor crónica, por ser medicamente inexplicada, implica essa necessidade porque o doente tem apenas as palavras para descrever o que sente. Afinal, os exames diagnósticos são normais. O doente precisa ainda de contar a sua história porque ela é verdadeiramente singular e porque precisa de reivindicar uma nova identidade, uma identidade cercada pela dor e pelas suas contingências morais. Mas o doente recorre ainda a narrativas de dor, finalmente, porque as origens do sintoma podem residir na sua biografia, em experiências prévias de abuso ou trauma, nos efeitos de uma combinação sinérgica de vulnerabilidades produzidas e reproduzidas ao longo da vida (Quartilho, 2015c).

Juntamente com a aptidão científica, os médicos precisam da aptidão para ouvir as narrativas do doente, apreender e honrar os seus significados, atuar em nome do doente. Isto é a competência narrativa, ou seja, a competência que os seres humanos usam para absorver, interpretar e responder a histórias.... permite que o médico pratique a medicina com empatia, reflexão, seriedade e confiança. Esta medicina pode ser designada por medicina narrativa (Charon, 2001).

7.5 PERSPETIVAS COMPLEMENTARES

7.5.1 Perspetiva transversal

Como vimos a propósito da somatização, uma associação de fatores fisiológicos, psicológicos e sociais pode estabelecer ciclos viciosos que originam e mantêm os sintomas medicamente não explicados (Kirmayer & Taillefer, 1997). Do mesmo modo, esta associação pode responder por muitas das manifestações clínicas da fibromialgia, aqui considerada numa perspetiva transversal. Os sintomas somáticos, incluindo a dor, têm a sua origem numa disfunção biológica mal definida, nas alterações fisiológicas que se associam a problemas emocionais, inibições, conflitos interpessoais, dilemas incomunicáveis, etc. Estes sintomas podem captar a atenção do indivíduo (McDermid, Rollman & McCain, 1996). Numa perspetiva comportamental, as pessoas que prestam atenção à dor são suscetíveis de se comportar de um modo muito influenciado pela dor (McCracken, 1997). Nestas condições, são menos influenciáveis por outros estímulos ambientais, não se envolvendo em atividades satisfatórias, produtivas, incompatíveis com o sintoma doloroso. Relembrando Fordyce, “as pessoas que têm algo de melhor para fazer, não sofrem tanto” (Fordyce, 1988). De acordo com a teoria da competição de estímulos, conferem prioridade a estímulos internos, em detrimento de estímulos ambientais (Pennebaker & Watson, 1991). A constrição de papéis sociais ou o isolamento em que se encontram muitos doentes com fibromialgia podem garantir algum crédito a esta teoria, mediante uma atenção preferencial a estímulos internos. O mundo da dor crónica é largamente um mundo não partilhado e impartilhável, habitado por pessoas que desistiram de revelar “o que não pode ser negado e não pode ser confirmado” (Good, 1992). Nestas circunstâncias, uma maior atenção à dor pode associar-se a registos de maior intensidade dolorosa e incapacidade, mais sofrimento emocional e maior consumo de cuidados de saúde (McCracken, 1997).

Mas a atenção, por sua vez, é guiada por processos cognitivos atributivos, relacionados com os sintomas. Estas atribuições de doença, nos doentes com fibromialgia, tendem a situar os sintomas no sistema músculoesquelético, ou então “no corpo todo”. No caso de estes processos cognitivos “detetarem” uma doença ou ameaça de doença potencialmente grave, com significado ominoso para o doente, podem associar-se preocupações, distorções cognitivas, alterações emocionais e fenómenos de amplificação somática, relacionados com uma eventual hipervigilância das sensações corporais. No entanto, esta pode não estar presente em doentes com fibromialgia, em contraste com

o medo relacionado com a dor que pode, por sua vez, constituir uma característica não específica (Peters, Vlaeyen, & van Drunen, 2000). No grupo mais disfuncional da fibromialgia, classificado pelo *Multidimensional Pain Inventory*, o medo da dor e da atividade física parece ter uma prevalência significativa, associado a manifestações de incapacidade e sintomas depressivos (Turk, Robinson, & Burwinkle, 2004). Este medo parece igualmente associar-se a um aumento da intensidade da dor, redução na tolerância para a atividade física, diminuição na velocidade de execução cognitiva e aumento da sensibilidade aos velhos *tender points*, favorecendo mesmo uma eventual transição da dor aguda para a dor crónica (Vlaeyen & Linton, 2000). Tudo isto pode significar um aumento da atenção a estímulos somatossensoriais (de Gier, Peters, & Vlaeyen, 2003). A amplificação somática, como vimos, torna os sintomas mais intensos, perniciosos, perturbadores. Sensações corporais ambíguas previamente ignoradas ou subestimadas passam a ser interpretadas como evidência favorável à presença de doença ou perturbação. Constitui-se deste modo um ciclo de autovalidação e autoperpetuação para a amplificação sintomática e a convicção de doença. O medo da sua presença intensifica a vigilância corporal, a perceção de sintomas e as sensações subjetivas de mal-estar; todas estas, por sua vez, reforçam a crença de que existe, na verdade, uma doença significativa (Barsky & Borus, 1999).

Esta fase determina então a procura de soluções e a adoção involuntária do papel de doente, com registos de incapacidade e constrição das tarefas familiares e sociais. O papel de doente constitui também, em si mesmo, um fator de amplificação sintomática (Barsky & Borus, 1999). A pessoa sente-se isenta ou aliviada nas suas responsabilidades habituais e inicia um percurso de legitimação social e médica para os sintomas. As respostas sociais e dos cuidados de saúde, neste contexto, podem validar os sintomas do doente ou, pelo contrário, questionar a sua legitimidade. A verdade é que as queixas do doente são frequentemente invalidadas, deslegitimadas, tanto pelo sistema de cuidados de saúde como pelas suas interações sociais, na comunidade (Delvecchio Good, Brodwin, et al., 1992). É neste contexto que o doente é muitas vezes “obrigado a provar” que está doente. Mas a obrigação de provar a sua incapacidade, contra uma maré de rejeições e desconfianças, compromete as possibilidades de melhoria (Hadler, 1996c).

Tal como no processo de somatização, existem vários traços e fatores externos que podem atuar a diversos níveis nesta sequência fisiológico-cognitivo-comportamental. Diferenças constitucionais ou adquiridas na reatividade emocional, bem como nos processos de atenção, atribuição e *coping* , podem influenciar a tendência para minimizar ou amplificar os sintomas. As pessoas mais vulneráveis, com antecedentes psiquiátricos, ou aquelas cujos familiares e colegas reforçam os respetivos sintomas e comportamentos de doença anómalos, são talvez mais suscetíveis à amplificação somática (Barsky & Borus, 1999). Os aspetos normais da resposta aos sintomas podem, portanto, assumir características patológicas, sobretudo quando alguns dos fatores envolvidos se tornam demasiado intensos ou se verifica um “aquecimento” das ansas de *feedback* . Uma destas ansas inclui o *feedback* que liga as respostas de preocupação e catastrofização à ativação emocional, ocasionando mais sintomas. As queixas dos doentes com fibromialgia estão muitas vezes associadas, como vimos, a sintomas de ansiedade e depressão. Outra ansa, ligando respostas sociais e ativação emocional, significa que as

respostas das pessoas às preocupações do doente podem exacerbar as suas queixas. Mas nos doentes com fibromialgia, a invalidação social das queixas também parece ser uma fonte ostensiva de sofrimento e contribui, eventualmente, para a sua perpetuação. Uma terceira ansa faz a ponte entre o papel de doente e as alterações fisiológicas, ajudando a explicar as sensações de cansaço e dor muscular, provocadas por descondicionamento físico, resultante da inatividade ou do repouso excessivo, em doentes com fadiga crónica e fibromialgia. Esta é uma associação paradoxal, que dificulta muito o trabalho terapêutico. O doente não pode fazer esforços, porque fica cansado. Na opinião do médico, pelo contrário, o doente está cansado porque deixou de fazer esforços (Wessely & Sharpe, 1995). Finalmente, duas ansas complementares sublinham a importância dos processos sociais no processo de somatização e na fibromialgia. Em primeiro lugar, as respostas dos familiares, colegas de trabalho, profissionais de saúde e da sociedade em geral ao comportamento de doença exibido pelo indivíduo pode contribuir para agravar, ou resolver, as suas queixas somáticas. O comportamento dos familiares pode ser determinante na evolução da dor crónica (Benjamin & Eminson, 1992). A resposta dos familiares é variável. Mas é possível que os companheiros dos doentes tendam a aceitar e legitimar a existência dos sintomas, ou da doença, com direito a estatuto biológico e investigação médica adequada. Podem partilhar das convicções do doente em relação à presença de doença física. Podem sugerir que o doente deve ser convenientemente estudado e investigado, na expectativa de se encontrar a causa responsável. Deste modo, aceitam e incentivam padrões de resposta aparentemente não adaptativos, exibindo uma “homeostase disfuncional” (Quartilho, 2000).

O regresso do doente à atividade laboral, depois de um período de incapacidade por doença, está frequentemente relacionado com o grau de satisfação prévia com o ambiente ou condições de trabalho (Crook & Moldofsky, 1998). No caso especial do sistema de cuidados de saúde, as investigações diagnósticas excessivas podem aumentar a convicção do doente quanto à presença de doença e originar o aparecimento de mais sintomas funcionais que, desta forma, funcionam como um “bilhete” apropriado para a repetição iatrogénica de exames diagnósticos e a perpetuação acrítica das consultas médicas.

7.5.2 Perspetiva longitudinal

É possível que exista uma desregulação neuroendócrina na fibromialgia (Yunus, 1992). Ou outras disfunções biológicas em diferentes sistemas orgânicos. Mas os modelos que privilegiam a presença destas alterações não consideram, ou minorizam, a eventual importância dos factores psicológicos. A respetiva associação com elementos cognitivos e comportamentais é compatível com um modelo de diátese-stress que integra fatores predisponentes, fatores precipitantes e respostas ao stress (Okifuji & Turk, 1999). Na sequência de um acontecimento precipitante, segundo este modelo, os sistemas biológicos e psicossociais têm a capacidade necessária, em condições normais, para recuperar a homeostase anterior. Mas noutras circunstâncias, por exemplo em contextos de stress

crônico, os mesmos sistemas são incapazes de proceder à sua própria correção, devido a fatores predisponentes (ex: reatividade do SNC) e/ou ambientais (ex: déficit de apoio social). Esta incapacidade associa-se a uma desregulação do SNC e uma ativação de respostas cognitivo-comportamentais não adaptativas. Uma vez que os sistemas biológico e psicossocial são incapazes de regressar à sua atividade basal, é instituída uma nova linha basal, uma modificação dos fatores predisponentes que, no futuro, vão interagir com novos fatores de stress. Estas modificações sucessivas reforçam, ao longo do tempo, a desregulação prévia dos sistemas biológicos e psicossociais. Nesta perspetiva, a fibromialgia é a consequência final de repetidas ativações de um sistema desregulado, a partir do acontecimento precipitante. Por outras palavras, é uma combinação sinérgica de vulnerabilidades estabelecidas ao longo do tempo.

A desregulação das respostas ao stress, a nível do SNC, bem como as respetivas adaptações psicossociais, determinariam uma atenção acrescida à informação sensorial, com abaixamento do limiar doloroso (McDermid, Rollman, & McCain, 1996), alterações depressivas do humor (Hawley & Wolfe, 1993), cognições características (ex: catastrofização), redução progressiva das atividades e descondicionamento físico. A hipervigilância generalizada, por sua vez, contribuiria para o aparecimento e persistência de sintomas somáticos funcionais, múltiplos. Nestas condições, os exames diagnósticos inconclusivos poderiam contribuir para a frustração e ansiedade dos doentes, com consequentes alterações dos seus contextos interpessoais. Estas alterações teriam também consequências a nível das suas predisposições psicossociais, afetando assim, igualmente, as interações futuras entre o indivíduo e os novos fatores de stress.

A predisposição, o fator tempo e os fatores de stress agudo e crônico teriam, deste modo, uma importância decisiva na eclosão da fibromialgia. Na fase aguda, verificar-se-ia uma interação entre um precipitante, físico ou emocional, e as predisposições biológicas e psicológicas do indivíduo. Nesta fase, para a maioria das pessoas, os sistemas neuroendócrinos e psicossociais regressam ao ponto de equilíbrio. Mas a repetição continuada dos fatores de stress origina uma modificação dos fatores predisponentes, com evolução para uma nova predisposição, biológica, psicológica e social, que justifica, finalmente, os padrões de resposta característicos da fibromialgia. Nestas novas condições, com os sistemas biológico, psicológico e social fragilizados pela sucessão de acontecimentos stressantes, o doente com fibromialgia reage de forma intensa a fatores de stress aparentemente insignificantes.

Este modelo é útil porque nos chama a atenção para a importância do fator temporal e para os acontecimentos stressantes que, ao longo da vida, funcionam como fatores de vulnerabilização progressiva. Mas não obstante reconhecer a importância dos fatores psicossociais, confere ainda prioridade a uma desregulação biológica central com contornos mal definidos (Simms, 1996). Por outro lado, isola os acontecimentos stressantes e minoriza, aparentemente, a importância dos diversos contextos negativos que funcionam, também eles, como fatores potenciais de vulnerabilização progressiva.

De acordo com os resultados de um estudo qualitativo, o fator tempo tem na verdade uma importância essencial (Quartilho, 2000; Fig. 7.2).

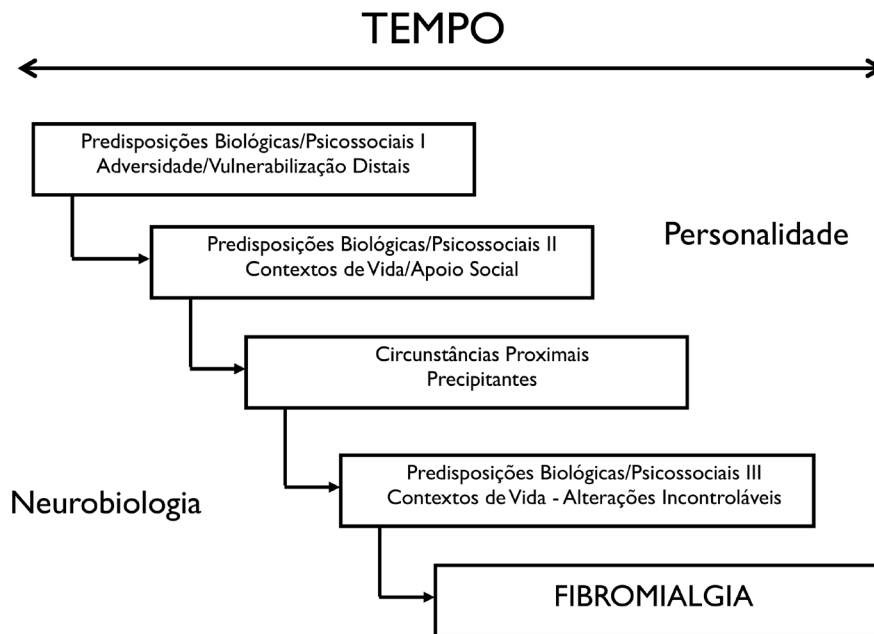


Fig. 7.2. Fibromialgia: Modelo Dinâmico. Quartilho (2000).

A fibromialgia é uma via final comum, um ponto de chegada que deve ser interpretado com uma perspectiva dinâmica, em função do ciclo de vida⁸⁴. Independentemente das putativas alterações biológicas que acompanham o processo, ou dos traços de personalidade associados, parece-nos mais apropriado ler a fibromialgia como um desfecho onde convergem diferentes experiências de adversidade e/ou vulnerabilização distais e diferentes circunstâncias e desenvolvimentos proximais, potenciados por sucessivos contextos negativos de natureza familiar, interpessoal e profissional, ou ainda relacionados com o sistema de cuidados de saúde. A importância dos contextos é fundamental. Representam uma espécie de fiel da balança, disponível para avançar num ou noutro sentido, consoante o equilíbrio final entre fatores de proteção e agravamento. É nestes contextos que o doente recupera a identidade de uma pessoa saudável ou, pelo contrário, mantém um percurso que vai caracterizá-lo, mais cedo ou mais tarde, com os atributos de uma pessoa doente, incapacitada, socialmente constricta.

⁸⁴ Uma abordagem baseada no ciclo de vida não nega a importância dos fatores de risco convencionais. O seu objetivo consiste em estudar a contribuição de fatores distais e proximais para a identificação de fatores de risco e proteção ao longo da vida, integrando processos biológicos e sociais (Kuh, Ben-Shlomo, et al., 2003). Nos anos 1970, a psicologia do desenvolvimento defendeu que as consequências das experiências precoces podiam ser transformadas à custa de novas experiências, ao longo da vida. Os sociólogos, por sua vez, contribuíram para situar o ciclo de vida num contexto sócio-histórico e biocultural. De algum modo, foi contestada uma orientação que privilegiava os estilos de vida enquanto fatores de risco para as doenças crónicas do adulto (Ben-Shlomo & Kuh, 2002).

Como vimos, Bruce Dohrenwend concebeu a adversidade e o processo de stress como sendo constituídos por três componentes: os *acontecimentos de vida proximais*, envolvendo experiências mais ou menos traumáticas; a *situação social corrente*, incluindo a disponibilidade (eventual) de apoio social; e as *predisposições pessoais* do indivíduo, contemplando, por exemplo, os seus antecedentes psiquiátricos (Dohrenwend, 1998). Ainda segundo o mesmo autor, os acontecimentos proximais podem determinar *alterações negativas incontroláveis* na situação social corrente. Quanto maior a centralidade destas alterações incontroláveis e maior a proporção das atividades correntes por elas afetadas, maior a probabilidade de início para os sintomas psicopatológicos. E uma vez estabelecidas, as alterações negativas incontroláveis são mais suscetíveis de persistir se houver um contributo mais importante das predisposições pessoais, em comparação com os acontecimentos proximais. Do mesmo modo, quanto menores forem os recursos de apoio psicológico e material disponíveis, maiores serão as probabilidades de manutenção para as referidas alterações incontroláveis (Dohrenwend, 1998).

Estas alterações negativas confundem-se com os contextos negativos acima referidos, em muitos casos de fibromialgia. Incidem sobre predisposições alteradas, fragilizadas por acontecimentos e/ou experiências de adversidade prévia. São contextos simultâneos e/ou posteriores aos acontecimentos proximais que ajudam a transformar os sintomas e a doença, nalguns casos, em “modos de vida” (Ford, 1983). Os fatores de vulnerabilidade e proteção que compõem as predisposições pessoais e os sucessivos contextos, a par dos acontecimentos proximais, são suscetíveis de regular a intensidade das alterações negativas incontroláveis. Uma vez que as (novas) predisposições pessoais (ex. estratégias de *coping*, traços de personalidade), e as características do (novo) contexto negativo (ex. défice de apoio social funcional, conflitualidade conjugal) são suscetíveis de persistir ao longo do tempo, os fatores de vulnerabilidade/proteção presentes afetam não apenas a magnitude das alterações negativas incontroláveis que se seguem a acontecimentos proximais negativos, mas também a sua duração e mesmo a ocorrência de novas experiências negativas, no futuro. Desta forma, os fatores de proteção e vulnerabilidade influenciam não só a possibilidade de aparecimento da fibromialgia, mas também o seu carácter potencialmente reversível ou persistente.

As alterações negativas incontroláveis da situação corrente constituem, pois, uma via final comum através da qual diferentes fatores predisponentes e situacionais determinam o aparecimento da fibromialgia. Neste sentido, os acontecimentos proximais ficam sacrificados, perante a influência decisiva dos contextos e/ou predisposições que os precedem, em termos cronológicos. Os acontecimentos proximais surgem como oportunidades, como veículos de transporte e legitimação, socialmente visíveis, para um estado de dor e incapacidade crónicas que reúne todas as características exibidas pela perspetiva transversal, acima descrita. E as alterações negativas incontroláveis da situação corrente tornam-se também cada vez menos necessárias a uma eventual recidiva. Como se houvesse uma memória para a incapacidade, alojada na história biográfica. Confrontado com fatores de stress tido como “normal”, o doente reage com um “equipamento” vulnerabilizado.

Esta leitura é incompatível com uma perspetiva redutora da dor, com uma interpretação biomédica que a reduza à categoria de um fenómeno exclusivamente nociceptivo. Na verdade, a dor deve

ser considerada também como uma percepção, e não apenas como uma sensação, que depende da capacidade, e da necessidade, de conferir significado à experiência subjetiva. É uma experiência com componentes sensoriais e afetivos, provavelmente não independentes, que admitem uma relação complexa (Fernandez & Turk, 1992). A nocicepção não é necessária, nem suficiente, para se originar, ou perpetuar, o sintoma dor (Morris, 1998). A dor crónica, em particular, é insuscetível de uma compreensão satisfatória com os argumentos tradicionais do modelo biomédico. Na ausência de uma compreensão ou conhecimento precisos, a fisiopatologia da dor sujeita-se a sofisticadas elaborações científicas, a esquemas e diagramas visualmente apelativos. Mas a linguagem da ciência também é, ela própria, uma linguagem metafórica disfarçada com vestes de autoridade. No lugar do conhecimento emerge o discurso, o “discurso biomédico”, afirmando a sua supremacia à custa de atos sociais e discursivos em diferentes contextos institucionais, das escolas médicas aos hospitais e à comunicação social (Neilson, 2015). Mas no lugar da lesão tissular estão muitas vezes outros fatores causais ou de manutenção, incluindo conflitos familiares ou interpessoais, perdas ou privações afetivas, num passado remoto.

A dor não é um estímulo que é transmitido através de canais específicos, mas antes uma percepção complexa cuja natureza depende não apenas da intensidade do estímulo, mas também do contexto em que ela ocorre e, sobretudo, do estado afetivo ou emocional em que o indivíduo se encontra. A dor “está para a estimulação somática como a beleza está para o estímulo visual. É uma experiência muito subjetiva” (Basbaum, *cit. in* Morris, 1998). A dor crónica é um sintoma não apenas subjetivo, mas intersubjetivo, partilhado por práticas discursivas que lhe conferem significado social (Kleinman, 1992). Afeta a vida familiar, o relacionamento com as outras pessoas e com os cuidados de saúde. A família, as outras pessoas e os profissionais de saúde, por sua vez, influenciam a experiência da dor crónica, nos doentes com fibromialgia. Encarar a dor crónica como uma experiência puramente individual, tal como é apanágio da prática biomédica comum, resulta assim numa limitação drástica da nossa capacidade de compreender os doentes.

7.6 SÍNTESE TRANSVERSAL E LONGITUDINAL

A fibromialgia pode ser interpretada à luz de um duplo formato, transversal e longitudinal. Ambas as perspetivas se revelam compatíveis com o processo de somatização (Quartilho, 2000). Numa leitura transversal, a fibromialgia pode caracterizar-se por uma atenção aumentada a sensações corporais benignas. A atenção, por sua vez, é guiada por processos cognitivos de atribuição e interpretação. Estes processos localizam a doença no corpo e detetam, eventualmente, a presença de uma “doença”. Esta “descoberta” implica a ativação de certas respostas psicológicas, por exemplo amplificação e desmoralização, com recurso aos cuidados de saúde e adoção subsequente do papel de doente, caracterizado pela isenção ou alívio de responsabilidades familiares, sociais e profissionais. O estatuto de incapacidade submete-se então a um processo ativo de legitimação que encontra respostas variáveis no âmbito da família, das relações sociais e dos cuidados de saúde. Diversos elementos, internos

e externos ao doente, podem interferir nesta sequência fisiológico-cognitivo-comportamental. Mas a intensidade de algumas das respostas referidas, ou a ativação excessiva de algumas ansas de *feedback* contidas no modelo, podem transformar um processo normal num processo patológico. A relação entre a incapacidade física e as alterações fisiológicas associadas, por exemplo, podem justificar um agravamento sintomático que, não sendo causado pela “doença”, é mais propriamente causado por fenómenos de descondicionamento físico.

O processo de somatização, portanto, revela uma sobreposição fenomenológica com a fibromialgia, numa leitura transversal. Mas esta leitura depende de um percurso biográfico, dinâmico, que requer uma outra perspetiva complementar, longitudinal. O fator temporal assume uma importância decisiva. Do ponto de vista etiológico, com efeito, alguns dos fatores tradicionalmente associados ao processo de somatização são igualmente identificados nos doentes com o diagnóstico de fibromialgia. Estes fatores comuns não pretendem, obviamente, uma eventual generalização a todos os casos clínicos. Como também vimos, os doentes com fibromialgia pertencem a uma população heterogénea. E os doentes que somatizam, eles próprios, integram um espectro clínico muito diverso. Mas os fatores em causa podem, talvez, acrescentar compreensibilidade à génese e perpetuação dos sintomas que caracterizam o quadro clínico (Quartilho, 2000).

Com efeito, em relação aos doentes com fibromialgia, estão em causa alterações biológicas não consensuais, mal definidas, e/ou prováveis mecanismos fisiopatológicos decorrentes do descondicionamento físico, em pessoas que mudaram radicalmente o estilo de vida. Os fenómenos de somatização, como sabemos da literatura, também não ocorrem num vácuo fisiológico. De igual modo, a comorbilidade psiquiátrica parece ser importante. As perturbações emocionais, sobretudo de natureza ansiosa e depressiva, são reconhecidamente frequentes no processo de somatização. Certas características psicológicas como a supressão da emoção e a inibição aparecem associadas a estratégias de isolamento, como forma de lidar com situações de conflito emocional ou interpessoal. Nalguns casos, resultam de contextos que aconselham ou impõem a aceitação passiva e o silêncio. Nos doentes que somatizam, igualmente, são muitas vezes referidos mecanismos similares. A gestão e o impacto das experiências de doença no passado, tanto no próprio como em outras pessoas, nomeadamente um contacto próximo com doenças no âmbito familiar, parecem igualmente importantes, nalguns casos de fibromialgia. Os sintomas somáticos funcionais, na idade adulta, revelam muitas vezes antecedentes individuais marcados por um contacto estreito com doenças, na infância, ou por uma ausência de cuidados parentais, em contextos de doença. A interação com os cuidados de saúde, nomeadamente através de um recurso inapropriado a exames complementares, contribui aparentemente para a manutenção dos sintomas, nalguns casos. A ausência persistente de resultados positivos, nestas condições, instala uma dúvida que se alimenta com a repetição exaustiva de exames diagnósticos. Nos casos de somatização, igualmente, os mecanismos iatrogénicos são muitas vezes responsáveis pela persistência da dor crónica. Os contextos interpessoais, dominados por situações de conflito familiar e interpessoal ou por processos de deslegitimação, médica e social, parecem especialmente relevantes. Nos doentes que somatizam, costuma observar-se uma relação clara entre os seus sintomas e os contextos referidos.

As histórias de abuso e privação ou negligência afetiva na infância estão presentes em muitos casos de fibromialgia. Estas experiências têm sido igualmente associadas a manifestações de somatização e dor crónica, na idade adulta, embora através de uma relação não específica. Os sintomas da fibromialgia também revelam, nalguns casos, uma função comunicativa, sobretudo em doentes com padrões de vinculação aparentemente disfuncional. As queixas exibidas traduzem um aparente medo de abandono. Ao mesmo tempo, servem o propósito, nem sempre bem-sucedido, de garantir a presença e a atenção de pessoas significativas. Esta função dos sintomas somáticos funcionais, enquanto instrumentos de comunicação, é amplamente reconhecida.

A perspetiva longitudinal revela-se igualmente compatível com um espectro de possibilidades (Quartilho, 2000). Ou seja, os sintomas do doente não parecem obedecer a uma suposta evolução natural da doença, independente dos seus contextos de vida. Pelo contrário, a fibromialgia parece corresponder a um desfecho onde convergem experiências de adversidade e/ou vulnerabilização distais, e ainda circunstâncias e desenvolvimentos proximais, potenciados por contextos negativos, recorrentes, de natureza familiar, interpessoal e profissional, ou ainda relacionados com o sistema de cuidados de saúde. A sucessão dos diferentes contextos reveste-se de uma importância fundamental. Parecem assumir o papel de fiel da balança, disponível para avançar num ou noutro sentido, consoante o balanço final entre fatores de proteção e agravamento. Estes últimos pareceram criar, a certa altura, alterações negativas incontrolláveis que representam uma via final comum, uma espécie de “não retorno” situado no cruzamento de factores predisponentes e situacionais. Os fatores proximais, deste modo, apagam-se perante a maior potência patogénica das predisposições individuais e/ou dos contextos de vida. Noutras circunstâncias, contudo, as predisposições e/ou o contexto de vida exercem uma função positiva, protetora, contribuindo para a reversão das queixas. A fibromialgia, portanto, não é um desfecho obrigatório. É antes o resultado final de uma evolução social da doença, de transações e negociações entre o indivíduo e o seu ambiente, ao longo do tempo. É uma janela de sofrimento que não se reduz a um vocabulário de sintomas. É uma possibilidade dentro de um espectro de possibilidades, que requer um cruzamento dinâmico de vulnerabilidades, predisposições e contextos “em dose certa”, na medida “adequada” (Quartilho, 2000).

7.7 PROPOSIÇÃO FINAL

A fibromialgia, independentemente dos putativos mecanismos fisiopatológicos que determinam a sua génese, ou acompanham a sua evolução temporal, deve ser entendida à luz dos processos sociais e psicológicos que costumam caracterizar os processos de somatização e comportamento de doença. Uma perspetiva biomédica estrita, pelo contrário, ignora os fatores psicossociais que respondem, na maioria dos casos, pela génese ou persistência dos sintomas. Os doentes exibem mais índices de psicopatologia, tanto geral como específica. Estes índices relacionam-se com uma maior prevalência de antecedentes psiquiátricos e também com a qualidade mais negativa dos seus contextos de vida,

no presente e no passado, ao longo da vida. Os processos psicológicos e fisiológicos individuais não explicam, só por si, a evolução dos sintomas. Esta é marcada pela proeminência de processos sociais e interpessoais que regulam, em cada momento particular, a intensidade e gravidade do quadro clínico. Nestas condições, a instalação da cronicidade é determinada por uma convergência negativa de fatores de vulnerabilização e/ou adversidade distais, predisposições individuais e contextos de vida desfavoráveis. A fibromialgia tem um impacto dramático nas relações sociais. O resultado final traduz-se em comportamentos de alienação e isolamento, alimentados pela percepção de que as outras pessoas não compreendem a situação do doente. No espaço familiar, observa-se uma aparente mudança de identidade. A pessoa saudável passa a ser a pessoa doente. No espaço social, observa-se uma aparente constrição de papéis. No contexto das consultas médicas, prossegue a batalha pela legitimação dos sintomas, pela afirmação do sofrimento através dos sintomas físicos e da “imersão na doença”. A linguagem é colocada ao serviço de “uma luta permanente pela autenticidade” (Frank, 1996). Os doentes procuram alívio simultaneamente através da objetivação e subjetivação da dor. Os que se movem mais nesta última direção não tentam diminuir a sua intensidade, declarando a sua não existência, antes tentam integrá-la mais neles próprios. A dor passa a confundir-se com as suas vidas. Parecendo ignorar o sintoma e os seus malefícios, centram agora o relato nas suas biografias e contextos de vida. O elemento crucial, a certa altura, parece ser o modo como a dor é relacionada com os seus corpos e identidades (Jackson, 1994). O doente pode revelar histórias de adversidade ou vulnerabilização distais, que determinam predisposições ou contextos negativos particulares. O cruzamento das novas predisposições e contextos com fatores proximais negativos pode fragilizar ainda mais as predisposições individuais e criar, mais uma vez, contextos de adversidade. Estes últimos podem acomodar alterações negativas incontrolláveis que constituem, deste modo, uma via final comum para a fibromialgia. Neste momento, os sintomas ganham autonomia clínica e “esquecem” os respetivos antecedentes biográficos. Depois, a evolução dos sintomas é configurada num espaço interpessoal. Implica negociações no âmbito familiar, na comunidade e no contexto das consultas médicas. A vida do doente, aparentemente, passa a ser orientada pela exibição de sintomas e por registos de incapacidade, com alienação social progressiva. O corpo vai sempre à frente, como uma montra. O sofrimento permanece no silêncio das expectativas frustradas, nos dilemas indizíveis, nos projetos pessoais que não foram realizados, nos conflitos irresolúveis ou insanáveis. O doente exhibe o seu corpo sofrido, afinal, na expectativa de mostrar uma história que persiste em não contar.

7.8 “A MINHA VIDA... FOI UM ESFORÇO PARA ALCANÇAR O VENTO”

A dor pode ser exibida como uma ilustração gráfica do sofrimento. A esta luz, aliviar a dor significa aliviar o sofrimento. Mas a experiência de sofrimento, hoje em dia, confronta-se com uma escassez de vocabulários morais e religiosos que lhe garantam visibilidade. Em seu lugar, predominam os termos técnicos característicos da fisiologia médica ou da psicologia. A ideia do sofrimento é atenuada, por

vezes trivializada, no contexto discursivo da prática da medicina. Privilegia-se a linguagem da nocicepção, analgesia, reabilitação, psicoterapia. As estruturas institucionais da medicina desvalorizam os processos religiosos, éticos e estéticos que “refazem” o sofrimento ao “refazerem” significados, valores e emoções (Kleinman & Van Der Geest, 2009). O vocabulário dos doentes, igualmente, tende a privilegiar uma caderneta de sintomas, familiares ao contexto clínico. Não existem palavras que exprimam o sofrimento, apesar das suas consequências dramáticas, em termos pessoais e familiares. Talvez isto se deva à sua proximidade subjetiva, relativamente à dor. O sofrimento e a dor são conceitos distintos - podemos sofrer na ausência de dor, ou ter dor na ausência de sofrimento - mas a dor e o sofrimento, muitíssimas vezes, parecem inseparáveis (Morris, 1999). As perspetivas religiosas sobre o sofrimento, neste contexto, poderiam ser úteis à prática da medicina, por várias razões. Primeiro, porque uma perspetiva religiosa tende a acentuar a importância do significado da dor. Esta é uma vantagem potencial do discurso religioso sobre o discurso biomédico. Segundo, sublinham a dimensão espiritual da experiência humana. Terceiro, insistem na necessidade de olharmos para além dos princípios anatómicos e fisiológicos. Finalmente, lembram-nos que o sofrimento das pessoas, ou a dor crónica, nunca são experiências completamente individuais, privadas. O mito de uma privacidade absoluta, impenetrável, é o mito do sozinho-em-casa que deve ser contestado. Mesmo quando toda a gente abandonou o doente, quando a família, os amigos, os médicos, os enfermeiros e os auxiliares deixaram o quarto, o sofrimento contém ainda uma dimensão pública irreduzível (Cassell, 2005). Esta valorização recente dos contextos sociais, partilhados, do sofrimento, deveria oferecer-nos a nós, médicos, uma oportunidade para discutirmos a problemática da dor crónica e do sofrimento, no âmbito da medicina.

Deveríamos abandonar a ideia de que, por detrás da dor, do cansaço ou da incapacidade, habitam obrigatoriamente doenças médicas ou psiquiátricas à espera de reconhecimento. Pelo contrário, podemos conceber os referidos sintomas como uma expressão primária de uma perturbação relacional entre o indivíduo, os seus objetivos de vida e o seu mundo social (Henningsen & Priebe, 1999). Ou seja, os sintomas constituem uma forma comunicativa mediante a qual o doente dá conta de que os seus objetivos pessoais, no seu mundo particular, não podem ou não puderam ser concretizados, por razões pessoais ou ambientais. A dor crónica, em particular, desafia o princípio central da epistemologia biomédica segundo o qual existe um conhecimento objetivo independente da experiência subjetiva. A historicidade individual e as relações sociais são incrustadas no corpo doente através de processos socio-somáticos. A fibromialgia tem um carácter autobiográfico e os doentes sentem necessidades muito diversas. A doença não é algo que lhes acontece, é uma nova experiência *sobre* eles próprios (Dennis, Larkin, & Derbyshire, 2013). A incapacidade resultante pode ser associada a um sentimento de fracasso, a censuras interpessoais que tendem a deslegitimar as queixas. Nestas condições, o doente prefere descobrir as causas da incapacidade no seu corpo, em vez de a tentar compreender de uma outra forma, diferente, em função da sua situação de vida. Nesta viagem atribulada, é acompanhado pelo médico, que segue uma estratégia defensiva e pede exames complementares. O dilema moral com que os doentes e os médicos se confrontam, neste contexto, oscila entre a falta de capacidade

para ter vontade *versus* a falta de vontade para ser capaz (Henningesen & Priebe, 1999). A procura de validação é levada a cabo com um vigor paradoxal, com o objetivo de persuadir o médico e as outras pessoas, e também o próprio doente, de que as queixas são legítimas. Pode ser difícil ou impossível concretizar objetivos pessoais, “por causa do cansaço ou das dores”. Mas as dores e o cansaço não impedem uma vigorosa batalha pela legitimação da incapacidade. As pessoas podem proferir que “nunca consegui ser nada daquilo que quis ser”. Ou que durante toda a vida caminharam sobre “casca de ovo” (Sallinen & Kukkurainen, 2015). Ou ainda clamar, finalmente, que a vida foi “um esforço para alcançar o vento”, uma vida marcada por cenários repetidos de abuso escondidos em muros de silêncio e vergonha. Mas o corpo, esse, continua a ser um terreno metafórico privilegiado, um lugar implacável onde convergem a dor e o sofrimento humanos (Quartilho, 2000).

8. Avaliação

- *Pois, mas vamos lá.... Explique-me então o que Vossa Excelência sentiu há pouco. A tal dor.*
- *Pois bem, eu senti isto (e belisca o outro.)*
- *Au! Vossa Excelência beliscou-me!*
- *Exato. Foi isso que eu senti.*
- *Mas Vossa Excelência disse-me que ia contar o que sentiu.*
- *Sim, mas não tinha palavras com precisão e exatidão suficientes. Tive de o beliscar pois foi isso que me aconteceu há pouco. Beliscaram-me. Era isto que eu lhe queria contar.*
- *Doeu, sabe?*
- *Sei.*

Gonçalo M. Tavares (2015). O Torcicologologista, Excelência.

Assim, também, o foi encontrar uma jovem médica que o veio observar com as primeiras perguntas no tom de quem vem de recado pensado. Perguntas a aviar, é bom que se diga, pelo menos foi o que lhe pareceu a ele uma abordagem daquelas, e como tal, com respostas prontas é que a devia despachar.

José Cardoso Pires, 2009. De Profundis, Valsa Lenta.

Perguntas a aviar, respostas a despachar. Se as posições do médico e do doente, no contexto da consulta, são muitas vezes caracterizadas pela diferença de perspetivas, então torna-se desejável uma comunicação mais eficaz entre ambos, mediante um processo de negociação que não implica, obrigatoriamente, uma subordinação das ideias do doente aos conceitos do médico. Este antagonismo aparente é ilustrado pelos conceitos de doença (*disease*), orientando a perspetiva do médico, e de experiência subjetiva da doença (*illness*), guiando, por sua vez, as opiniões e comportamento do doente (Helman, 1994). Diga-se, desde já, no entanto, que muitos médicos, sem terem o conhecimento explícito destes conceitos, tratam os seus doentes de uma forma exemplar. Mas tornar explícito aquilo que muitas vezes é tácito pode contribuir, seguramente, para melhorar a relação com o doente e obter melhores resultados terapêuticos (Kleinman, Eisenberg, & Good, 1978).

8.I. PERSPETIVA DO MÉDICO (DISEASE)

Algumas das premissas do ensino médico, tal como está instituído, integram uma opção clara pela racionalidade científica. Ou seja, todas as assunções e hipóteses devem poder ser testadas e verificadas em condições empíricas, controladas. Os fenómenos relacionados com doenças só são “reais” quando são objetivamente observados e medidos, nestas condições. Uma vez observados, e muitas vezes quantificados, estes fenómenos transformam-se em “factos” clínicos cuja causa deve então ser procurada e descoberta. Afinal, a medicina moderna confere um privilégio epistemológico ao que é “visível” (Greco, 2012). As crenças culturais, a dor crónica ou os esquemas cognitivos não merecem esta distinção e, portanto, são

muito menos suscetíveis de gerar os consensos característicos dos factos clínicos. Deste modo, uma lógica inerente à prática da medicina moderna consiste em descobrir e quantificar informações físico-químicas, assumindo que os aspetos biológicos são mais básicos e mais reais, clinicamente mais importantes e interessantes que os aspetos psicológicos e socioculturais. Neste sentido, a orientação biomédica é também reducionista ao privilegiar o órgão e o sistema, em desfavor da pessoa doente. Procurando saber cada vez mais coisas sobre coisas cada vez mais pequenas, por vitais que sejam, o médico afasta-se da experiência humana da doença e do sofrimento. Não obstante o extraordinário mérito da investigação biológica nos nossos dias, esta orientação acaba assim por subestimar a experiência e o significado subjetivo dos sintomas.

Com efeito, na prática clínica, um médico que seja confrontado com uma dor de causa obscura tende, preferencialmente, a pedir os respetivos exames complementares. Os resultados falso-positivos podem ser erroneamente associados aos sintomas funcionais como pode acontecer, por exemplo, com o estabelecimento de uma relação etiológica entre a lombalgia e as alterações imagiológicas observadas na RMN. Acontece que cerca de 40% de controlos assintomáticos evidenciam as mesmas anomalias pelo que, nesta como noutras condições, os achados radiográficos sugeriram a designação de "incidentaloma" (Kroenke & Rosmalen, 2006). Na ausência de uma explicação objetiva, o sintoma pode ser designado por "psicológico", "psicogénico" ou "psicossomático", ou então o doente é simplesmente desautorizado, *acusado* de "não ter nada". Os sintomas subjetivos, portanto, parecem poder adquirir um estatuto legítimo apenas quando correspondem a alterações objetivas, na estrutura ou função do organismo. Ou seja, segundo a lógica biomédica convencional,

Os sintomas adquirem o seu significado em relação aos estados fisiológicos, que são interpretados como os referentes dos sintomas ... As lesões ou disfunções somáticas produzem desconforto e alterações comportamentais, comunicadas através das queixas do doente. A tarefa crítica do médico consiste em "descodificar" o discurso do doente, relacionando os sintomas com os seus referentes biológicos, de maneira a diagnosticar uma entidade patológica (Good & Delvecchio Good, 1981).

Estes referentes biológicos têm hoje um acesso mais direto, mediante exames complementares cada vez mais sofisticados. A história clínica e o exame físico, outrora tão respeitados e difundidos, como instrumentos essenciais da relação médico-doente e da avaliação diagnóstica, cedem paulatinamente o lugar à rapidez e comodidade da inovação tecnológica e às definições numéricas de doença, acima ou abaixo dos "valores normais". As doenças são assim reificadas sob a designação genérica de entidades patológicas, com uma "personalidade" própria, caracterizada pela existência de causas, quadro clínico, evolução natural, prognóstico e tratamento. Esta perspetiva não inclui, obviamente, as dimensões sociais, culturais e psicológicas associadas a *todas* as situações de doença. Trata-se, portanto, de uma ilustração moderna do dualismo mente-corpo do século XVII, que separou o corpo, estudado pela ciência, do espírito, estudado pela filosofia e religião. Hoje como dantes, o estudo do corpo e do espírito seguem caminhos separados, aparentemente inconciliáveis.

8. 2. PERSPETIVA DO DOENTE (ILLNESS)

Eric Cassel utilizou o termo “illness” para designar o que o doente sente quando vai ao médico. Mas também utilizou a palavra “disease” para caracterizar o que ele traz para casa, quando sai do gabinete de consulta. Na sua opinião, portanto, a “disease” é algo que um órgão tem; a “illness”, por sua vez, é algo que a pessoa tem. É um conceito que inclui a resposta subjetiva do indivíduo e dos seus familiares e conhecidos à sua situação de saúde, em particular os modos como é interpretada a origem e relevância dos seus sintomas, o modo como estes afetam as relações com as outras pessoas e os vários passos que tem de percorrer para resolver a situação. Inclui a categorização e explicação das formas de sofrimento causadas por processos fisiopatológicos, bem como os juízos do doente sobre a melhor forma de lidar com o mal-estar e com os problemas práticos, do dia a dia, criados nestas condições. A pessoa doente pode sentir dificuldade em subir escadas. Pode sentir dores lombares quando se senta. Pode ver-se privada do convívio com os amigos. A *illness*, portanto, não inclui apenas a experiência subjetiva da doença, mas também o significado atribuído a essa experiência, no contexto social. Deste modo, encerra um carácter polissémico, atendendo à existência de múltiplos significados potenciais. Um sintoma tem habitualmente, pelo menos, um significado convencional, ostensivo, que sugere mal-estar ou incapacidade. Uma dor de cabeça é uma dor de cabeça. Neste sentido, o significado do sintoma é um consenso padronizado num contexto cultural específico. Mas a dor de cabeça pode surgir em contextos locais variados, oferecendo leituras diversas. Neste segundo sentido, o significado do sintoma pode relacionar-se com a gestão de conflitos conjugais, com estratégias de posicionamento interpessoal ou com uma doença vascular cerebral. Mas os sintomas ou doenças podem ter significado ainda noutro sentido, mais amplo, na medida em que sejam “carimbados” com uma saliência cultural particular, em determinadas épocas históricas. Foi o caso da lepra e da histeria no passado, é o caso do cancro e da SIDA nos nossos dias (Kleinman, 1988; Sontag, 2009).

A *illness* é assim um processo que envolve outras pessoas, para além do doente. Para que este seja reconhecido como doente, com efeito, deve haver uma espécie de consenso entre as suas perceções de mal-estar e as perceções dos seus pares, cuja cooperação é aliás essencial à obtenção dos direitos e benefícios concedidos ao papel de doente, como vimos. O processo de adoecimento, portanto, inclui perceções subjetivas de mal-estar que são geralmente confirmadas por outras pessoas, dentro e fora do agregado familiar. Tal como deve existir este consenso sobre o significado anómalo dos sintomas, também costuma haver uma forma padronizada através da qual a pessoa faz o clamor público dos seus padecimentos, mobilizando a atenção e o apoio necessários.

Em todas as sociedades existem algumas convenções sobre a maneira como as pessoas se devem comportar quando estão doentes ... em muitas doenças há alguma mistura de respostas voluntárias e involuntárias na expressão da doença. O doente tem algum controlo sobre a forma como manifesta a sua doença e sobre o que faz, por causa dela (Lewis, 1981)

8. 3. MODELOS EXPLICATIVOS

Tanto a apresentação da doença como as respostas das outras pessoas, portanto, são largamente determinadas por fatores de natureza social e cultural. Os modos particulares como os episódios de doença são padronizados, interpretados e tratados, pelo doente e pelo médico, podem ser reconhecidos nos modelos explicativos que ambos trazem para a consulta (Kleinman, 1980)⁸⁵. Estes foram definidos como “as noções sobre um episódio de doença e o seu tratamento, utilizados por todos aqueles envolvidos no processo clínico”, fornecendo explicações sobre a etiologia, altura e modo de início dos sintomas, processos fisiopatológicos, história natural, gravidade da doença e tratamentos apropriados. Os modelos explicativos do doente, segundo Arthur Kleinman, tendem a ser idiossincráticos, mutáveis, parcialmente conscientes, vagos, com significados múltiplos e uma ausência de fronteiras claras entre as ideias e a experiência. Os modelos explicativos dos médicos, por seu lado, tenderiam a obedecer a sequências causais de lógica científica. Os primeiros relacionam-se intimamente com as teorias do doente sobre as causas dos sintomas, integrando muitas vezes conceitos mais amplos sobre as origens do infortúnio, e baseiam-se em noções particulares relativas à anatomia e funcionamento do organismo. Mesmo que incorretas, do ponto de vista científico, estas ideias comuns, resultantes de um cruzamento híbrido entre conceitos populares e tradicionais e vagas noções médicas, provindas de consultas anteriores, das conversas comuns ou da divulgação jornalística, não deixam de observar uma lógica e consistência internas que ajudam as pessoas a “fazer sentido” do que lhes aconteceu e das razões subjacentes. São teorias causais que escolhem habitualmente um, ou vários, dos seguintes domínios explicativos: individual, natural, social e sobrenatural. Em termos genéricos, as explicações sociais e sobrenaturais tendem a prevalecer no mundo não industrializado, sobretudo nas áreas rurais, enquanto que as explicações naturais e individuais, por sua vez, são mais características do mundo ocidental industrializado. Esta regra geral deve observar, todavia, um carácter relativo. Com efeito, as teorias etiológicas comuns, tal como as teorias médicas, também respeitam, frequentemente, uma orientação multicausal.

8. 4. TEORIAS CAUSAIS COMUNS

As teorias individuais tendem a valorizar os efeitos negativos de uma dieta descuidada, do abuso de tabaco, da ausência de exercício físico ou da promiscuidade sexual. Este raciocínio etiológico aplica-se

⁸⁵ Os modelos explicativos foram objecto de grande controvérsia em antropologia médica. Criados por Arthur Kleinman nos anos 70 (Kleinman, 1980), foram contestados por Allan Young (Young, 1981), sob alegação de que as assunções subjacentes seriam ajustáveis a um hipotético “Homem Racional”. Enquanto a perspectiva dos modelos explicativos sugeria que as pessoas tinham modelos coerentes para os seus sintomas e doenças, os seus opositores defendiam, por outro lado, que os relatos e explicações do doente tinham geralmente um carácter irracional ou incompleto. Recentemente, Kleinman confessou o seu incómodo com o mau uso do conceito, um uso que vê crenças onde existem significados, que encara a exploração dos modelos explicativos como uma metodologia análoga à verificação do pulso ou à medição da temperatura corporal (Kleinman, 1995). Pelo contrário, os modelos explicativos pretenderam aumentar a reflexividade clínica, contrariar as cristalizações biomédicas, melhorar a relação médico-doente. Para o leitor interessado, a Revista *Culture, Medicine and Psychiatry*, Vol. 5, nº 4, 1981, integra não apenas o citado artigo de Allan Young mas também diversos comentários relacionados com o conceito de modelos explicativos.

frequentemente a algumas condições alvo de estigmatização social, como acontece com a obesidade, o alcoolismo, ou mesmo com a SIDA. Noutras circunstâncias, as teorias causais incidem sobre o organismo humano, sem qualquer possibilidade de controlo direto, por parte da pessoa afetada, mediante referências à “maneira de ser” e à “vulnerabilidade” individual. Estas teorias individuais, portanto, ganham relevância na medida em que atribuem responsabilidades à pessoa ou, pelo contrário, colocam os fatores de doença fora do seu controlo direto. As *teorias naturais* costumam utilizar argumentos climáticos, tais como as variações da temperatura ambiente, para justificar as oscilações na intensidade dos sintomas físicos e psicológicos, ou no estado de saúde geral. As infeções caem igualmente no âmbito destas teorias causais, tal como os poluentes ambientais, químicos, aditivos e contaminantes alimentares. As *teorias sociais*, por sua vez, são características de comunidades relativamente pequenas, onde são frequentes os conflitos interpessoais. A bruxaria, a feitiçaria e o mau-olhado são talvez os principais exemplos destas explicações etiológicas, caracterizadas, todas elas, pela alegada presença de malevolência interpessoal. Nos casos de bruxaria, crê-se que algumas pessoas, sobretudo mulheres, possuem um poder especial para fazer mal a outras. A feitiçaria, por seu lado, designa o poder de manipular e alterar os acontecimentos através do conhecimento mágico e do ritual. O feiticeiro exerce o seu poder de uma forma consciente, tentando controlar o comportamento de outras pessoas ou provocando doenças, mediante o uso de poções ou a execução de rituais apropriados, geralmente num contexto público. O mau-olhado, finalmente, corresponde a uma teoria etiológica que tem sido encontrada na Europa, Médio Oriente e Norte de África. O possuidor do mau-olhado costuma fazer mal de uma forma não intencional e muitas vezes não tem consciência dos seus poderes, que é incapaz de controlar. As *teorias sobrenaturais* atribuem as doenças à intervenção direta dos deuses, espíritos ou antepassados. A doença pode ser considerada como uma punição divina para um comportamento pecaminoso. Uma cura, nestes casos, implica a assunção do pecado e o necessário arrependimento. Os espíritos podem revelar as suas identidades em função do tipo de sintomas que provocam, ou então invadir o organismo das pessoas que ofenderam os seus antepassados. A doença, nestas circunstâncias, é também vista como uma punição para as transgressões observadas.

8. 5. CONSULTA E CONSENSO

As teorias causais estão presentes na transação dos modelos explicativos, médico e comum, que caracteriza a consulta médica. Esta consulta compreende a apresentação da experiência subjetiva do doente, com elementos verbais e não verbais, a transformação dessa experiência numa entidade patológica, ou seja, uma metamorfose da *illness* em *disease*, e, finalmente, uma prescrição ou aconselhamento terapêutico. Mas todo este processo, para decorrer de uma forma harmoniosa, repousa sobre a necessidade de consenso entre médico e doente mediante uma negociação que abrange as causas, apresentação, tratamento e evolução dos sintomas. Todavia, este consenso é muitas vezes dificultado pela existência de vários problemas recorrentes. Uma focagem exclusiva ou preferencial no

organismo do doente, sem valorização de aspetos familiares ou sociais julgados importantes na génese e manutenção das queixas, pode constituir um destes problemas. Talvez o repúdio aparente de uma dimensão psicológica, na relação médico-doente, contribua paradoxalmente para a manutenção das dificuldades e do conflito (Greco, 2012). A resistência a esta dimensão psicológica está estranhamente contida nas páginas da DSM-IV:

A expressão perturbação mental implica infelizmente uma distinção entre perturbações “mentais” e perturbações “físicas” que é um reducionismo anacrónico do dualismo mente/corpo. Uma literatura convincente demonstra-nos que existe muito de “físico” nas perturbações “mentais” e muito de “mental” nas perturbações “físicas”. O problema causado pela expressão perturbações “mentais” tem sido muito mais evidente do que a sua solução, e, infelizmente, a expressão persiste no título da DSM-IV porque ainda não encontramos o substituto apropriado.

Esta proposição é compatível com o repúdio do mental, favorecendo uma dimensão física que estará presente, sempre, conhecida ou por conhecer, em todas as condições psiquiátricas (Greco, 2012). Este repúdio aparente pela dimensão psicológica, na relação médico–doente, é aconselhado em nome dos sintomas somáticos que o doente apresenta, com a nobre intenção de conferir credibilidade e legitimação às suas queixas. Trata-se de um repúdio paradoxal, no entanto, porque implica a existência de fatores psicológicos na determinação dos sintomas. A omissão ostensiva destes fatores reforça as suas conotações negativas. E permite que o impasse se mantenha, à custa da prioridade que é conferida à investigação biológica. O ponto de partida para uma solução reside, eventualmente, na discussão e problematização da dimensão psicológica dos sintomas medicamente não explicados (Greco, 2012).

Como é que podemos compreender uma pessoa sem sacrificarmos essa pessoa à nossa lógica, ou a nossa lógica, perante ela?

Maurice Merleau-Ponty, 1962. *Phenomenology of Perception*.

A heterogeneidade cultural e as diferenças de estatuto social entre médico e doente podem dificultar a compreensão das queixas, causando atribuições erróneas. Uma incompatibilidade de modelos explicativos, relacionada com as causas, diagnóstico e tratamento dos sintomas, é também um obstáculo potencial ao consenso. Em certas circunstâncias, a pessoa pode ter uma doença e não se sentir doente, ter *disease* e não ter *illness*. Pode ser diagnosticada com hipertensão e sentir-se bem, tornando difícil a manutenção de um regime terapêutico, apesar da informação médica. Ao invés, a pessoa pode sentir-se doente e não ter doença, ou seja, ter *illness* e não ter *disease*. É este o caso dos doentes com sintomas somáticos funcionais, que ouvem muitas vezes a informação de que “está tudo bem, os exames estão todos normais”. Eventualmente, é estabelecido um raciocínio circular. Os sintomas são considerados como evidência de uma doença que, por sua vez, é tida como causa dos

mesmos sintomas (Salmon, 2007). Muitas vezes, as queixas persistem, com uma evolução que pode depender, especificamente, da relação médico-doente. No âmbito das consultas de Ginecologia, por exemplo, muitas mulheres queixam-se com problemas menstruais na ausência de patologia ginecológica evidente. Um trabalho recente mostrou que nos casos que evoluíram para histerectomia, as doentes exerceram uma influência importante na decisão terapêutica, no sentido da operação. Ou seja, a decisão de operar, nestes casos, traduziu o poder da doente sobre o médico, mediante a apresentação conjunta da disfunção menstrual e de problemas emocionais que tenderam a responsabilizar o médico, tanto pelos sintomas ginecológicos como pelo sofrimento psicossocial. Ao invés, as respostas conservadoras ocorreram nas consultas em que o médico pôde assegurar a normalidade do útero, com base em investigações objetivas. As referências do ginecologista ao facto de ter “visto” locais anatómicos inacessíveis ao doente, dentro do seu organismo, pareceram especialmente convincentes. As alusões mais ambíguas do género “não há nada de especial” ou “tem um útero ligeiramente aumentado”, pelo contrário, poderiam suscitar problemas na consulta (Marchant-Haycox & Salmon, 1997).

Ainda outro motivo de conflito na relação médico-doente, finalmente, envolve a terminologia utilizada. Da parte do médico, o vocabulário técnico pode iludir a capacidade de compreensão do doente. Este, por sua vez, pode utilizar termos anatómicos ou diagnósticos que, numa perspetiva médica, têm significados completamente diferentes. A utilização de termos comuns, portanto, não garante acordo na comunicação médico-doente (Hadlow & Pitts, 1991). Por outro lado, é também possível que as explicações do doente não observem uma natureza estática, ao contrário do que foi sugerido pela teoria dos modelos explicativos (Hunt, Jordan, & Irwin, 1989). As suas explicações parecem ter, pelo contrário, um carácter dinâmico, flutuante na sua evolução temporal, constantemente reajustadas e modificadas não apenas em função das interações com o médico, mas sobretudo na dependência das circunstâncias de vida do doente. As experiências das outras pessoas, familiares e amigos, relacionadas com doenças ou com a morte, no mundo social do doente, exercem uma ação provavelmente decisiva. As noções sobre sintomas ou doenças, determinadas neste contexto intersubjetivo, surgem então como objetos interativos no âmbito de práticas discursivas locais. Os doentes adaptam as explicações biomédicas às suas ideias de doença anteriores, transformando e incorporando o diagnóstico médico nos seus conceitos de doença, como forma de conferirem sentido ao que se passa. Talvez este facto nos ajude a compreender a razão pela qual o doente, quando questionado sobre o diagnóstico feito numa consulta anterior, nos comunica termos e conceitos que, habitualmente, não coincidem com a terminologia ou conceitos da ciência médica. Ou seja, o diagnóstico oficial pode constituir-se numa *rendição narrativa* através do qual a história do doente é reapropriada e reconstruída pelo médico (Frank, 1995).

8. 6. MELHORAR A RELAÇÃO MÉDICO-DOENTE

Todos estes problemas ou dificuldades potenciais justificam a necessidade de melhorar a relação médico-doente. Em primeiro lugar, é fundamental a compreensão da experiência subjetiva da doença,

incluindo as respostas que o doente encontrou para os seus sintomas e o impacto familiar e social causado pela sua situação de incapacidade. A melhoria da comunicação com o doente, por seu lado, requer a utilização de um vocabulário acessível e uma compreensão mais eficaz dos seus idiomas de mal-estar. É importante que o diagnóstico e o tratamento façam sentido para o doente, do mesmo modo que é essencial respeitar-se a sua experiência e interpretação dos sintomas, o seu modelo explicativo. O médico deve igualmente ser capaz de aumentar a sua reflexividade, ou seja, deve melhorar a sua capacidade de refletir sobre o seu estatuto no gabinete de consulta, sobre o poder de que está investido. Sendo um profissional que aplica conhecimentos científicos, que tem competência técnica, o médico também é uma pessoa que cresceu num ambiente familiar, conheceu motivações, desejos, teve dores, teve momentos de alegria e tristeza, frustrações. Compreender todos estes aspetos em si próprio, mediante um exercício de autorreflexão, pode ajudar a uma melhor compreensão das experiências subjetivas e do comportamento do outro. Desta forma torna-se mais viável o tratamento eficaz não apenas da doença, mas também da sua experiência subjetiva, nas diversas dimensões envolvidas, para o que contribui também, finalmente, uma correta avaliação do contexto em que a pessoa vive, uma consideração judiciosa dos fatores sociais e económicos que, muitas vezes, não são alheios à génese e manutenção do sofrimento (Helman, 2007).

8. 7. CIÊNCIA, HUMANIDADES E INTERDISCIPLINARIDADE

É desejável, pois, conciliar ciência com humanismo, numa época histórica caracterizada pelo crescimento explosivo dos conhecimentos médicos e da inovação tecnológica. Esta é uma tarefa que não foi cumprida pelo modelo biomédico nem pelo modelo biopsicossocial. O primeiro revela-se demasiado abstrato, recheado de conceitos que subjagam a realidade do doente e o seu sofrimento. O segundo, por sua vez, é uma soma de ingredientes sem receita, impraticável junto à cabeceira do doente. Os dois, em conjunto, têm ignorado o *mundo da vida*, o verdadeiro fundamento da ciência e do humanismo (Schwartz & Wiggins, 1985). Este mundo é o domínio concreto da experiência pré-científica, o mundo da linguagem comum, o espaço das relações interpessoais, o mundo social que praticamos através da atividade do *corpo* e dos seus órgãos sensoriais, o mundo dos objetos naturais que têm cor e forma próprias. Uma laranja, por exemplo, não é descrita em função das suas características físicas e moleculares. O corpo pré-científico, por sua vez, também não é o organismo estudado pela biologia. É o corpo que nos permite saudar um amigo, por exemplo, sem fazermos uma distinção entre os componentes físicos e mentais dessa saudação, um corpo não dualista que contrasta com as abstrações científicas do modelo médico. A *compreensão*, finalmente, é um terceiro componente importante da vida pré-científica, que nos permite o acesso às experiências das outras pessoas e a apreensão dos significados expostos pelas suas ações. Como tal, é um elemento crucial à comunicação e às interações que as pessoas estabelecem no dia a dia, permitindo o confronto com as experiências de dor, miséria, desamparo, prazer, esperança e sofrimento, independentemente dos conceitos abstratos usados pela ciência.

O *mundo da vida* pode ser considerado, pois, como uma origem da ciência e do humanismo. As ciências naturais partem da linguagem natural para construir conceitos cada vez mais abstratos. À medida que avança na escalada da abstração, a linguagem científica cria fronteiras cada vez mais precisas entre as coisas, separando-as em pedaços precisos e exatos. Quanto mais preciso e rigoroso é um conceito, no entanto, tanto mais é a informação que se arrisca a perder ou ignorar. O espírito de abstração da medicina mostra-nos a precisão diagnóstica dos exames complementares. Mas tende a esconder-nos o sofrimento subjetivo, a perturbação biográfica e o impacto familiar da doença crónica. Quanto mais sabemos sobre os recetores da serotonina, a propósito da depressão, menos tendemos a saber sobre os fenómenos de exclusão social que, eventualmente, lhe estão subjacentes. As ciências humanas, por outro lado, ficam mais perto do *mundo da vida*, criando menos abstração, mas também menos rigor nos seus conceitos, favorecendo a profusão de interpretações conflituais. Isto acontece porque o mundo da vida, sendo concreto, oferece evidências mais ambíguas. Tal não significa, no entanto, a impossibilidade de uma compreensão científica, movida pela atitude crítica, no contexto da relação médico-doente (Jaspers, 1964). Quer as ciências naturais quer as ciências humanas, portanto, partem do *mundo da vida*, permitindo a construção de uma hierarquia de ciências puras, em função do carácter mais abstrato ou mais concreto dos seus domínios de investigação.

As primeiras, mais afastadas, recorrem às explicações causais, enquanto que as segundas, mais próximas, privilegiam a compreensão científica. No contexto das ciências puras, a medicina surge assim como uma ciência e uma humanidade que deve recorrer a uma multiplicidade de ciências, conceitos, técnicas e abordagens que sirvam o propósito de diagnosticar e tratar. É uma *ciência prática* definida pelos seus objetivos, concentrados na promoção da saúde e no alívio do sofrimento, que deve, para este efeito, fazer uso dos métodos de explicação das ciências naturais e de compreensão das ciências humanas, simplesmente porque a saúde e a doença são realidades complexas, multifacetadas. Deve constituir uma atividade científica e uma atividade humanista, assegurada por uma interação científica e comunicacional entre médico e doente, regulada por uma atitude crítica, definida pelos objetivos pragmáticos de promover a saúde e tratar a doença, e centrada no carácter único de cada doente (Schwartz & Wiggins, 1988). Esta interação médico-doente, contudo, é geralmente infiltrada por modelos e categorias, por conceitos diagnósticos que classificam o doente de uma forma estereotipada. Quando o médico diz que a sua doente “é uma neurótica”, no contexto de uma relação conjugal violenta, o resultado final do processo diagnóstico pode corresponder a uma deslegitimação da experiência subjetiva, a uma transformação profissional do sofrimento alheio (Kleinman & Kleinman, 1991). Esta substituição abusiva da infortuna, com toda a sua complexidade, pelos critérios simplificadores da nosologia, constitui um dilema interpretativo da prática clínica (e das ciências sociais) que deve contribuir, igualmente, para um aumento da capacidade reflexiva do médico.

O sucesso da medicina moderna e a comercialização dos cuidados de saúde, ao longo dos últimos cinquenta anos, contribuirão para uma desumanização na prestação de cuidados. A falta de tempo para ver e ouvir os doentes, a prioridade que é conferida às tecnologias diagnósticas e terapêuticas, os incentivos preferenciais aos ganhos económicos em desfavor do interesse dos doentes, a atenção

prioritária à dor e não ao sofrimento, as culturas institucionais que comprometem o bem-estar dos profissionais de saúde e das suas famílias, todos estes fatores legitimam hoje a importância acrescida das “humanidades médicas” (Cole, Carlin & Carson, 2015). Humanidades no sentido original da palavra latina *humanitas*, um termo análogo aos conceitos atuais de empatia e compaixão. Neste sentido, as humanidades médicas têm um propósito não só educativo e acadêmico, mas também moral e político. Defendem o respeito pelas pessoas, a proteção dos mais vulneráveis, a tolerância pela diferença, a justiça e a igualdade de acesso aos cuidados de saúde. Representam um campo interdisciplinar e multidisciplinar que explora os contextos, as experiências, e ainda questões críticas e conceptuais relacionadas com a medicina e os cuidados de saúde, ao mesmo tempo que preconizam a formação de uma identidade profissional. Ao explorar o contexto, recorrem a várias disciplinas, como a história e a antropologia, para compreenderem melhor as dimensões culturais e temporais da medicina. Ao explorar a experiência, recorrem igualmente a várias disciplinas, como a literatura e a psicologia, para compreenderem melhor o que é ser/estar doente, por exemplo através da poesia ou do romance. As questões críticas e conceptuais relacionam-se também com o recurso a várias disciplinas, mas sobretudo à filosofia, com o objetivo de melhor se definirem e clarificarem ideias e questões relacionadas com a medicina. Finalmente, a formação de uma identidade profissional refere-se a uma forma de relação pedagógica que cultiva a autorreflexão e o empenho no bem-estar do outro. As humanidades médicas não têm respostas ou soluções definitivas para o sofrimento, a morte, ou a injustiça. Mas oferecem histórias, perspetivas, formas de olhar e compreender, imagens, pensamento crítico, aptidões e conhecimentos com que os alunos de medicina podem responder às questões mais difíceis da teoria e prática médicas. Promovem a sua *humanitas*, preparam-nos para uma vida de reflexão prática e ajudam-nos na ação futura, profissional e pública. As narrativas de doença são melhor entendidas quando já se escutaram outras vozes, na ficção, na poesia ou na filosofia. As humanidades podem servir de inspiração e consolo (Lobo Antunes, 2015).

Ora, as humanidades e as ciências sociais não podem conviver com a medicina, as ciências naturais e as neurociências, operando esforços conjuntos para o estudo e investigação do comportamento humano? A verdade é que são escassos os exemplos deste trabalho conjunto. Não existe uma linguagem partilhada. Um projeto interdisciplinar que associe o rigor empírico da neuroimagem e a abertura conceptual das humanidades será muito provavelmente criticado por um neurocientista, por causa da sua ambiguidade, e por um cientista social, por causa do seu empiricismo. Em 2014, o fator de impacto da revista *Nature Reviews Neuroscience* tinha o valor de 31.427. O fator de impacto da revista *Social Science & Medicine* era de 2.890. A comunicação interdisciplinar é um verdadeiro problema. Os neurocientistas e os médicos não se cruzam, raramente produzem trabalhos conjuntos, leem livros e revistas diferentes e sabem muito pouco, afinal, daquilo que se passa em casa dos vizinhos. Este é o desafio da interdisciplinaridade, de um projeto de recusa de fronteiras rígidas no trabalho intelectual (Callard & Fitzgerald, 2015). Controlar a informação em múltiplas áreas do conhecimento é uma tarefa impossível, um risco de formar “especialistas em nada”. Mas todos sabemos hoje que a neurobiologia humana é influenciada por circunstâncias sociais, culturais e ambientais. A neurociência social (Cacioppo, 2002), a

epigenética (Carey, 2012; Quartilho, 2015b) e a epidemiologia social (Krieger, 2011) são alguns exemplos de abordagens que se interessam pela multiplicidade dos mecanismos que explicam a entrada do social “para debaixo da pele” (Hertzman & Boyce, 2010). A separação tradicional entre o biológico e o social torna-se cada vez mais difícil de definir, na medida em que a biologia se tornou porosa à influência cada vez mais reconhecida de fatores sociais e culturais (Meloni, 2014). No âmbito específico dos sintomas e síndromes somáticas funcionais, como vimos, os modelos de stress podem ser melhorados na medida em que articulem a influência conjunta de elementos fisiológicos, psicológicos, sociais e culturais.

8. 8. CONSULTA E SOMATIZAÇÃO

No caso específico da somatização, os doentes viram muitas vezes as suas queixas infirmadas ou desvalorizadas em consultas anteriores. É o caso, por exemplo, dos doentes com síndrome de fadiga crónica (Ware, 1992). Noutras circunstâncias verifica-se um impasse na relação devido a uma discrepância entre as expectativas do doente, que pretende um diagnóstico e um tratamento, e as respostas do médico. Este tem geralmente uma noção definida sobre os doentes a quem é difícil ajudar, do ponto de vista terapêutico. São não apenas aqueles que se apresentam com sintomas inexplicados por doença orgânica, mas também os que têm doenças crónicas e problemas psicossociais importantes, e os que, finalmente, têm uma doença médica grave, para a qual os tratamentos são ineficazes (Sharpe, Mayou, et al., 1994). Um questionário desenvolvido para “medir” estas dificuldades na relação médico-doente concluiu que os doentes “difíceis” eram aqueles que se apresentavam com somatização, perturbação da personalidade e sintomas de ansiedade ou depressão (Hahn, Thompson, et al., 1994). Em relação a doentes com queixas reumatológicas, no âmbito dos Cuidados Primários, um outro estudo verificou que a frustração do médico assistente se correlacionou de modo significativo com uma história de abuso, a presença de incapacidade física e social, e o diagnóstico de fibromialgia. A somatização, entretanto, revelou-se como o mais forte preditor de frustração médica (Walker, Katon, et al., 1997). Não é difícil adivinhar, neste contexto, a aquisição precoce de atitudes negativas por parte dos jovens médicos, aprendidas nos encontros informais com colegas mais experientes, em relação a doentes que têm “sintomas sem ciência” (Shattock, Williamson, et al., 2013).

No âmbito dos Cuidados Primários, o médico recorre muitas vezes a uma “normalização” rudimentar e *mal-sucedida* dos sintomas, munido da autoridade conferida pela normalidade dos exames complementares. Mas uma normalização *bem-sucedida* dos sintomas implica o reconhecimento e validação do sofrimento do doente, requer explicações tangíveis que resultem das suas preocupações expressas, e exige, finalmente, que seja feita uma associação entre fatores psicológicos e mecanismos físicos (Dowrick, Ring, et al., 2004). De acordo com as percepções dos doentes, um estudo qualitativo distribuiu as explicações médicas por três categorias principais: as que rejeitaram a realidade dos sintomas, as aquiescentes, tolerantes em relação às explicações e pretensões do doente, e as tangíveis, que o desculpabilizaram e envolveram no processo terapêutico (Salmon, Peters, & Stanley, 1999).

As primeiras explicações fazem uma leitura puramente psicológica dos sintomas, retirando credibilidade às queixas do doente. Como se o doente não tivesse “nada”. Mas se o médico nega os sintomas, então apenas o doente pode reclamar autoridade para falar sobre eles (Salmon, 2000). Para além da percepção segundo a qual os médicos tendem a negar a realidade dos seus sintomas, a autoridade do doente resulta de alguns fatores adicionais. Os doentes acreditam na infalibilidade da sua experiência sensorial direta e assumem vantagens na comparação com os métodos indiretos do seu médico assistente. Conhecem explicações alternativas para os sintomas e têm, eventualmente, a percepção de que o médico é incompetente na avaliação e tratamento das suas queixas somáticas (Peters, Stanley, et al., 1998). Além do mais, hoje em dia, os doentes têm acesso a múltiplas fontes da informação, de sites na *internet* aos grupos de apoio eletrónico. De algum modo, estas explicações que tendem a rejeitar a experiência do doente acabam por ter um carácter redutor e ofensivo. As explicações aquiescentes permitem uma aceitação tácita do modelo e crenças do doente. O médico torna-se cúmplice das suas interpretações e atribuições, ao insistir nos exames complementares e ao privilegiar os tratamentos orgânicos. De algum modo, cede à autoridade do doente e pratica um exercício iatrogénico da medicina. Mas a sua competência profissional, por outro lado, é posta em causa. As explicações tangíveis, finalmente, oferecem muitas vezes uma leitura física dos sintomas e desculpabilizam os doentes, que se apropriam das explicações e encontram, deste modo, mais oportunidades de lidar eficazmente com os sintomas. As atribuições relacionadas com o stress, por exemplo, livram os doentes de qualquer responsabilidade e oferecem-lhes possibilidades de controlo, por exemplo mediante alterações no estilo de vida. Logo, estas explicações legitimam o sofrimento e reforçam a aliança médico-doente. No entanto, o doente pode também reclamar autoridade para influenciar as decisões terapêuticas. Nas consultas de ginecologia que ponderam a histerectomia, por exemplo, a doente pode influenciar o médico e recorrer a estratégias de condicionamento da decisão terapêutica, mediante catastrofização e antecipação de graves consequências, com o objetivo de forçar uma decisão cirúrgica favorável às suas pretensões (Salmon & Marchant-Haycox, 2000).

Com alguma regularidade, entretanto, o médico dispensa a exploração de fatores psicossociais e não faz uma explicação convincente, credível, para os sintomas físicos. Este comportamento pode gerar uma alegada intensificação das queixas, num esforço aparente do doente para “conquistar” a atenção e preocupações do médico. Se o esforço é bem-sucedido, o clínico pede exames complementares que não estavam previstos e aceita, deste modo, as tentativas do doente para “provar que está doente”. Este sente que a sua credibilidade está sob escrutínio. A resistência do médico cede eventualmente às queixas do doente, num processo que pode ganhar, nestas condições, contornos iatrogénicos (Salmon, 2007). Mas se o médico remete a origem dos sintomas para uma “causa psicológica”, então o doente é confrontado com a sua “fraqueza moral”, com uma responsabilidade própria e uma culpabilidade que resultam, afinal, do raciocínio dualista que vê na mente a “parte racional” da pessoa. Os sintomas e causas que se alojam na mente, afinal, só podem ser “imaginados”, ou “dissimulados”, ou serem resultado de uma “falta de vontade”, de acordo com o paradigma dualista. Os esforços dos doentes refletem-se também na sua linguagem, nas construções metafóricas que pretendem provar a realidade

das queixas e assinalar a gravidade dos sintomas. Recorrem a uma linguagem gráfica e emocional para a descrição dos sintomas, salientam os seus efeitos nefastos no dia a dia, sugerem explicações “biomédicas”, encaram os sintomas emocionais como resultantes dos sintomas físicos, invocam uma autoridade externa, como os familiares ou amigos, como testemunhas da veracidade do relato produzido, invalidam as explicações convencionais do médico ao acrescentarem mais sintomas e maior complexidade ao relato, ou sublinhando mesmo a ineficácia das tentativas terapêuticas anteriores (Morriss & Gask, 2009). Quando a consulta se transforma num combate de posições adversárias, afinal, estas mesmas posições acabam por se radicalizar, reforçando-se na linguagem do sofrimento para o doente, ou, para o médico, naquilo que este considera ser uma visão privilegiada do funcionamento do organismo.

Os “adversários” têm os seus territórios próprios, separados. Esta não é uma competição de xadrez ou de futebol, em que os adversários jogam no mesmo palco. O palco conceptual dos doentes é o conhecimento dos seus sintomas e mal-estar subjetivo; o dos médicos é o conhecimento privilegiado que têm do interior do organismo do doente, o de que “nada está mal”. Prevenir os efeitos potencialmente negativos da competição significa que o médico e o doente devem encontrar um palco comum, em vez de basearem as suas respostas nas diferentes áreas de conhecimento e autoridade (Salmon, 2007).

Muitas vezes, o médico não satisfaz as necessidades do doente. Tenta tranquilizá-lo quanto à inexistência de uma doença preocupante. Mas o doente acrescenta sempre mais alguma evidência a favor de que algo não está bem. Talvez isto se deva a alguns argumentos importantes. O médico pode por exemplo não referir dados do exame físico, mesmo quando este é normal. Pode negar a realidade dos sintomas ou das preocupações do doente, alegando que são “da cabeça”. Pode aceitar passivamente as explicações do doente, sem discussão. Pode fornecer uma mensagem ambígua, sugerindo que não há razões para preocupação e aconselhando, ao mesmo tempo, algum tipo de medida preventiva ou terapêutica. Pode oferecer uma tranquilização simples sem oferecer uma explicação, alimentando a curiosa ironia de não dar explicações perante sintomas inexplicados. O médico pode tentar tranquilizar, mas oferecer, ao mesmo tempo, uma explicação pouco convincente, não relacionada com as verdadeiras preocupações do doente. O médico pode, finalmente, privilegiar uma agenda física, com indisponibilidade aparente para discutir questões de natureza social e emocional (Morriss & Gask, 2009). Neste caso, o médico pode exercer um papel “somatizador” ao dar respostas somáticas quando o doente pede, afinal, apoio emocional. Os doentes reconhecem facilmente o mal-estar psicológico quando são questionados. Não querem, necessariamente, intervenções somáticas para os seus problemas. Deste modo, a somatização resulta da consulta e não de qualquer psicopatologia, na medida em que o doente é “encorajado” a revelar uma leitura física do seu mal-estar (Salmon, Ring, et al., 2005).

Estas dificuldades suscitam uma atenção para o carácter crucial da relação médico-doente, nos casos de somatização. Precisamos de saber como é que o conhecimento médico sobre a ausência de doença pode ser reconciliado com a experiência do doente sobre a presença dos sintomas. Uma vez

que os doentes têm muitas vezes a sua primeira consulta com o médico de família, é este quem assume um papel determinante no acompanhamento. Pode prestar cuidados eficientes no âmbito da sua consulta ou enviar o doente a uma consulta de especialidade, por razões clínicas justificadas. Mas se ignora ou desvaloriza as preocupações do doente, se faz diagnósticos ambíguos, se promove investigações desnecessárias ou pede consultas que não têm justificação plausível, então pode contribuir, involuntariamente, para o desenvolvimento de uma carreira de incapacidade. É necessário perceber adequadamente as expectativas do doente, de modo a influenciar positivamente as suas crenças, reduzir a ansiedade e melhorar a satisfação. É importante facultar informação ao doente, garantir-lhe uma explicação que faça sentido. Os médicos deveriam partir da investigação clínica, antropológica, sociológica e psicológica, para refletirem na ciência e tecnologia das melhores explicações, em cada caso (Salmon, 2007). Uma interação positiva e um *feedback* positivo contribuem para a redução no consumo de cuidados de saúde e para uma maior eficácia nas estratégias de *coping*, a longo prazo (Weiland, van de Kraats, et al., 2012).

É essencial diagnosticar por inclusão, não por exclusão. Mas esta tarefa defronta-se com as limitações do conhecimento médico, no contexto da consulta, que nos impedem de saber, com absoluta certeza, se as queixas funcionais traduzem (ou não) uma doença orgânica, inacessível aos métodos diagnósticos correntes. No passado histórico, algumas doenças consideradas funcionais vieram a mostrar um substrato biológico inquestionável. Na história de muitos doentes diagnosticados com histeria, a respetiva evolução obrigou à reformulação diagnóstica devido à descoberta de uma etiologia orgânica. Assim, como podemos afirmar, com segurança, que as queixas do doente correspondem a um processo de somatização? O estudo destes constrangimentos ao conhecimento médico configura, na verdade, uma verdadeira epistemologia clínica dos sintomas somáticos funcionais (Kirmayer & Robbins, 1991). Talvez faça sentido pensar numa “somatização provável”, no contexto clínico, sempre que os doentes reúnem algumas características sugestivas (Woolfolk & Allen, 2007). O doente pode, por exemplo, referir uma longa história caracterizada por múltiplos sintomas físicos, sem diagnósticos claros, ou ausência de diagnóstico. Pode lembrar-se de muitas consultas e muitos exames complementares de diagnóstico, com resultados inconsistentes. Pode referir que os médicos, os familiares e amigos “não compreendem” ou estão “fartos” dos sintomas exibidos. Pode descrever os sintomas de forma gráfica ou dramática, referindo, por exemplo, que as suas dores valem 100 numa escala de 0 a 10. Pode sugerir, finalmente, a existência de um ganho secundário associado aos sintomas. No entanto, todas as queixas devem ser interpretadas como tendo dimensões fisiológicas e psicossociais, que devem ser investigadas e tratadas a vários níveis. Deste modo, o médico avança para além da meta diagnóstica, tentando reunir a patologia, os recursos disponíveis e o *mundo da vida*, sabendo que é importante identificar, para cada indivíduo particular, no seu contexto de vida, os fatores que exacerbam ou mantêm os sintomas, e que podem ser modificados de modo a reduzir a incapacidade e aliviar o sofrimento.

Por outras palavras, no contexto clínico da somatização, é importante conferir prioridade à *comunicação centrada no doente*. Deste modo, é explorado o motivo principal para a consulta médica, as

preocupações do doente a sua necessidade de informação. Torna-se possível uma compreensão integrada do mundo do doente, das suas necessidades emocionais e outras questões mais amplas, relacionadas com a sua vida. Permite uma definição comum do problema e um entendimento sobre a melhor forma de lidar. Assegura a prevenção e promoção da saúde e garante, finalmente, a continuidade de uma relação frutuosa entre o médico e o doente (Morris & Gask, 2009).

Os doentes trazem para a consulta não apenas as suas queixas físicas mas também as circunstâncias em que vivem - o que são e o que gostariam de ser ... a pesquisa de informação psicossocial é útil não apenas para o estabelecimento da relação médico-doente, mas também para as tarefas diagnósticas e terapêuticas.... as duas qualidades mais úteis do médico podem bem ser a curiosidade e a paciência - curiosidade para fazer perguntas do tipo "Fale-me sobre si" e paciência para aguardar a resposta (Stoeckle, 1995; In Platt, Gaspar, et al., 2001)

Cuidar do doente deve começar com o ato clínico e ético que consiste em reconhecer a situação em que ele se encontra, validar os seus esforços e os esforços da família e dos amigos para responder às suas dores e dificuldades e demonstrar solidariedade com esses esforços. Para além de muitas outras atribuições, cuidar do doente significa igualmente ter tempo real para o ouvir e falar com ele, escutar as suas narrativas, induzir e responder às suas explicações, colaborar nos processos de *coping* para lidar com os seus sintomas e circunstâncias de vida (Kleinman & Van Der Geest, 2009). Cuidar do doente significa algo mais do que competência e aptidão científicas. É algo que nos torna mais humanos, na medida em que nos cultivamos a nós próprios na relação com o outro, através da prática de cuidar (Kleinman, 2010).

... face ao sofrimento de uma pessoa, a primeira tarefa ética consiste no reconhecimento desse sofrimento.... Existe algo mais básico e mais crucial do que a competência cultural para a compreensão da vida do doente, ou seja, o significado moral do sofrimento - o que é realmente importante para o doente, aquilo que o doente, no fundo, pode ganhar ou perder.

Kleinman & Benson, 2006

O médico deve começar por ouvir a história do doente, procurando saber qual o seu modelo explicativo. Quais as causas para os sintomas? Que consequências estão os sintomas a ter na sua vida? Por que é que acha que os sintomas começaram agora, nesta altura? O que é que acha que se passa no seu organismo? Acha que é grave? Acha que os sintomas vão durar pouco ou muito tempo? Que tratamento acha que deve fazer? Estas e outras questões destinam-se a conhecer o ponto de vista do doente que pode, ou não, coincidir com a perspectiva do médico. Visam conhecer o significado da experiência e dos sintomas, de acordo com a perspectiva do doente, com base no reconhecimento de que todos os estados de doença encerram significados que podem (devem) ser interpretados pelo médico. A prática clínica, assim, é também uma tarefa interpretativa, um trabalho de descodificação semântica que deve situar a

linguagem do doente no seu contexto, num espectro relacional onde habitam os familiares do doente, os seus amigos, conhecidos, colegas de trabalho. A função metacomunicativa da linguagem (Pio Abreu, 1998), no contexto da consulta, implica a necessidade de situar os sintomas num espaço interpessoal, num fluxo intersubjetivo de transações e significados. Quando começou com estes sintomas, aconteceu alguma coisa importante na sua vida? Acha que isso tem alguma relação com as suas queixas? Quais as consequências dos seus sintomas? O que é que deixou de fazer por causa deles? Conhece outras pessoas com os mesmos sintomas? O que é que as outras pessoas acham dos seus problemas? Como é que elas reagem quando se queixa? Todas estas questões pretendem a exploração do mundo interpessoal do doente, mediante uma estratégia de compreensão que segue um movimento dialético, da parte (sintoma) para o todo (contexto), e depois novamente para a parte, para as queixas do doente, fazendo a ponte entre os sintomas e o mundo da vida (Good & Delvecchio Good, 1981).

Só então o médico deve corrigir eventuais crenças erróneas, com respeito genuíno pela opinião do doente. Pode por exemplo contrariar convicções de doença orgânica, oferecendo explicações alternativas, credíveis. Ou então, sublinhar os efeitos deletérios do repouso excessivo, na fadiga crónica. Deve explorar crenças relacionadas com a natureza dos sintomas, com as suas causas, gravidade e evolução temporal. Deve discutir as possibilidades de controlo ao alcance do doente, os fatores de alívio e agravamento sintomático e a própria rigidez das crenças envolvidas (Morriss & Gask, 2009). Deve depois oferecer a sua própria explicação, de uma forma clara, não ambígua, sobre a ausência de uma doença médica grave. Finalmente, é sua tarefa ajudar o doente a compreender as causas dos seus sintomas. Neste processo, o médico deve recorrer a argumentos psicológicos e fisiológicos, quando tal se justifica. Na ausência de argumentos plausíveis, é preferível fazer uma confissão de ignorância, assumindo as limitações do conhecimento médico. É também importante, como vimos, evitar exames desnecessários, sob pena de criarmos a ilusão de uma anomalia biológica que deve ser descoberta. É como se o doente verificasse, a cada exame normal, que “o médico ainda não mandou fazer o exame certo”. Com efeito, o processo de exclusão de uma patologia orgânica não tem um fim absoluto. Vão aparecendo novas tecnologias, o conhecimento científico progride. A decisão segundo a qual um sintoma não tem explicação médica, portanto, deve resultar de um acordo negociado entre médico e doente, de maneira a interromper-se a investigação diagnóstica e a aceitar-se um estado de incerteza. Este não é, habitualmente, um ponto de chegada satisfatório para o médico, para o doente e para o sistema. O doente pode ficar inseguro; o médico, confrontado com a sua ignorância, pode sentir-se lesado na sua competência profissional; a instituição “quer” que as doenças tenham nomes. É neste contexto que surgem as designações de doença “funcional”, “psicossomática” ou “psicogénica”. Muitas vezes, são assunções “descobertas” por contiguidade, quando existe uma relação temporal aparente entre os sintomas e um contexto psicossocial favorável à sua eclosão. Noutras circunstâncias, os acontecimentos psicossociais têm uma intensidade que parece justificar uma correlação com as queixas do doente. A sua personalidade é também invocada, por vezes, sobretudo quando o contexto psicossocial, só por si, não parece suficiente para explicar as queixas. A atribuição de um significado simbólico aos sintomas, sob a forma de elementos comunicativos, finalmente, é uma outra forma de conferir sentido ao seu aparecimento (Kirmayer & Robbins, 1991).

Podemos dizer que a *identificação* de sintomas ou síndromes medicamente não explicados, realizada pelo doente, obedece a quatro etapas (Katon, Sullivan & Walker, 2001). Primeiro, a pessoa tem um sintoma. Segundo, a pessoa faz uso dos seus conhecimentos, experiência e crenças relacionadas com o sintoma e as suas causas para lhe atribuir a importância clínica julgada adequada. Terceiro, a pessoa procura ajuda, em função das suas crenças sobre o significado do sintoma e da sua atitude em relação ao sistema de saúde. A quarta etapa corresponde ao cruzamento de crenças e expectativas entre o doente e o médico. Esta etapa pode determinar uma redução das preocupações quando o encontro corre bem ou, pelo contrário, causar frustração e múltiplas consultas com outros médicos quando a interação médico-doente é problemática.

No contexto clínico, o primeiro objetivo da *avaliação* consiste em saber se o doente tem um diagnóstico somático funcional, isolado ou associado a patologia orgânica ou psiquiátrica. Depois, deve ser estabelecido o grau de gravidade do quadro clínico (Creed, Feltz-Cornelis, et al., 2011). Para cumprir o primeiro objetivo, podem ser utilizados, por exemplo, o *Patient Health Questionnaire (PHQ-15)*, a *Somatic Symptom Scale-8 (SSS-8)*, ou o *Whiteley Index* (Kroenke, Spitzer, et al., 2010; Kocalevent, Hinz, et al., 2013; Häuser, Brähler, et al., 2014; Gierk, Kohlmann, et al., 2015). A coexistência de sintomas depressivos ou ansiosos deve ser identificada através da avaliação clínica ou, eventualmente, com a ajuda de questionários julgados adequados, por ex., *Hospital Anxiety and Depression Scale*, ou PHQ-9 para a depressão e PHQ-7 para a ansiedade (Kroenke, Spitzer, et al., 2010). Não deve ser ignorada, neste contexto, a individualidade de cada ser humano e a futilidade que resulta das tentativas de captar a complexidade do seu comportamento através dos instrumentos de avaliação diagnóstica. As abordagens qualitativas, da antropologia médica à psicologia fenomenológica, podem ser, a este respeito, um bom corretivo ou complemento (Woolfolk & Allen, 2007). A gravidade dos sintomas pode ser estratificada em grupos de baixo risco, representados por pessoas com sintomas somáticos funcionais transitórios, em contextos de stress, com prognóstico favorável, disponíveis para discutir e aceitar a influência de fatores psicossociais na génese dos sintomas. Se o doente estiver de baixa médica, nestas circunstâncias, o regresso ao trabalho deve ser antecipado. Eventualmente, deverão ser aconselhadas mudanças no estilo de vida. Os grupos de risco intermédio oferecem algum grau de complexidade e comorbidade que devem ser reconhecidas, sob pena de uma evolução clínica desfavorável. Quaisquer condições médicas ou psiquiátricas associadas devem ser tratadas. Deve ser prestada atenção, igualmente, à necessidade de aumentar os índices de atividade física em situações de dor ou fadiga. Os grupos de risco elevado, finalmente, são representados por doentes com sintomas persistentes e incapacitantes, com antecedentes pessoais marcados por uma relação difícil com os médicos assistentes, múltiplos exames diagnósticos e internamentos, eventuais processos de reforma em curso e, globalmente, uma presunção clínica de mau prognóstico. Nestes casos, para o médico de família, deve ser dada prioridade a uma melhoria da capacidade funcional, não a uma remoção completa dos sintomas. É aconselhável a marcação de consultas regulares num contexto de boa relação com o doente, a realização sistemática do exame físico perante novos sintomas, a compreensão das queixas somáticas como potenciais instrumentos de comunicação, a recusa de exames complementares ou de

procedimentos cirúrgicos desnecessários e a possibilidade de uma consulta eventual, no futuro, com um profissional de saúde mental (Smith Jr, 1995).

Relativamente às síndromes somáticas funcionais, estes podem ser classificados como *complicados* ou *não complicados* (Henningsen, Zipfel, & Herzog, 2007; Creed, 2009). Neste último grupo, os doentes têm apenas os sintomas que caracterizam a síndrome funcional. Do ponto de vista terapêutico, o médico de família deve dar mostras de confiança no diagnóstico efetuado, oferecendo a convicção de que não existe patologia orgânica subjacente. Ou seja, o diagnóstico deve ser positivo, não deve resultar da ausência de patologia orgânica explicativa. Deve ser dada, neste contexto, uma explicação clara e positiva sobre o modo como os fatores psicológicos se podem associar à génese e manutenção da síndrome clínica. O doente pode receber alguma forma de tratamento sintomático e deve mudar, eventualmente, algumas características do seu estilo de vida. No primeiro grupo, pelo contrário, os doentes têm outras queixas, para além do sistema orgânico definido pela síndrome funcional específica. Também aqui deve ser oferecida uma explicação positiva para os sintomas que se sujeitam, eventualmente, a tratamento antidepressivo. O doente deve ter consultas regulares, marcadas pelo médico, e não subordinadas aos períodos de exacerbação sintomática. Devem ser valorizadas atribuições disfuncionais ou características anómalas do comportamento de doença, encorajando o doente a fazer uma reformulação biopsicossocial dos seus sintomas. O contexto de vida do doente, bem como os seus antecedentes pessoais, deve ser valorizado perante a persistência das queixas. Eventualmente, deve ser considerado o envio do doente a uma consulta com um profissional de saúde mental ou considerar mesmo a possibilidade de um envolvimento terapêutico multidisciplinar, com medidas sintomáticas, consultas de fisioterapia e psicoterapia. Devem ainda ser avaliados, no contexto clínico, o grau de funcionamento do doente, por exemplo através de escalas como o SF-36 (Ware & Sherbourne, 1992), o seu estilo atributivo, por exemplo através do IPQ-R (Moss-Morris, Weinman, et al., 2002), as suas expectativas terapêuticas, a ocorrência de acontecimentos de vida recentes, a presença de fatores de stress situacional e ainda os comportamentos de procura de ajuda, nomeadamente o consumo de cuidados de saúde.

A avaliação do doente deve incluir também alguma forma de motivação terapêutica. Para este efeito, a entrevista deve valorizar os aspetos físicos e psicológicos das queixas do doente, deve respeitar a perspetiva do doente sobre as causas e gravidade potencial dos sintomas, deve observar uma atitude empática e compreensiva em relação às suas queixas e deve incluir, finalmente, uma explicação tangível dos sintomas que promova, depois, a elaboração de um plano de autoajuda. No caso de o doente ser enviado a uma consulta de Psicologia ou Psiquiatria, devem igualmente ser explorados os seus antecedentes biográficos e familiares, para além da história clínica psiquiátrica estrita. É importante avaliar a ocorrência de experiências de adversidade precoce, incluindo abuso, perdas e negligência, ou mesmo a experiência de doença no próprio ou em familiares próximos. Na avaliação de experiências traumáticas na infância, existe uma multiplicidade de instrumentos psicométricos com utilidade razoável (Roy & Perry, 2004). A presença de fatores psicológicos e a sua relação com os sintomas físicos funcionais é tanto ou mais provável na medida em que se verifique a presença de algumas características (Creed,

Feltz-Cornelis, et al., 2011). As queixas físicas são acompanhadas por sintomas psicológicos ou por outros sintomas que integram, habitualmente, os quadros clínicos de ansiedade e depressão. A queixa física não é típica de doença orgânica. Existiram, no passado, outros episódios de mal-estar somático funcional. O sintoma pode ter sido precipitado num contexto de stress e ter aliviado ou desaparecido com a sua resolução. Existe uma história pessoal ou familiar de perturbação psiquiátrica. O sintoma responde ao tratamento psicológico, na ausência de resposta aos tratamentos médicos anteriores. Na realização do exame mental, no contexto clínico da avaliação psiquiátrica, devem ser valorizados alguns aspetos importantes (Creed & Guthrie, 1993). O doente, desde logo, pode contestar a marcação de uma consulta de psiquiatria dado que, na sua opinião, não é “maluco”. Eventualmente, denuncia alguma hostilidade em relação a consultas anteriores. Pode verificar-se a presença de um comportamento de doença anormal, nomeadamente uma persistência excessiva na referência aos sintomas ou à sua gravidade. O doente pode denunciar desconforto através da expressão facial, quando refere os seus sintomas. Pode exibir sinais de incapacidade ou limitação funcional mediante uso de canadianas ou de colar cervical. Eventualmente, o doente exibe um desconforto mais intenso quando está a ser observado. O médico pode testemunhar modulações na apresentação sintomática em função dos temas abordados. O doente pode negar as dimensões psicológicas envolvidas, mesmo quando se torna evidente uma alteração do seu estado emocional. Pode acreditar numa causa orgânica, com ideias hipervalorizadas ou crenças hipocondríacas, depois de uma investigação exaustiva. Pode ruminar obsessivamente sobre os sintomas, ou fazer antecipações catastróficas sobre as suas consequências. Pode mostrar-se mais tenso quando o médico procede ao exame físico. Todas estas possibilidades, afinal, denunciam a provável influência de fatores psicológicos na apresentação sintomática.

9. Tratamento

Pode existir uma sociedade sem tristeza? Pode haver uma cultura sem ameaça? Pode o fluxo da experiência humana evitar o sofrimento, face ao que tem que ser suportado, apesar das fantásticas diferenças na elaboração cultural da perda ou no grau de serenidade, otimismo ou trivialidade da sua configuração histórica?

Arthur Kleinman, 1995. *Writing at the Margin*:118

Quando faço apresentações sobre o trauma e o seu tratamento, os participantes dizem-me por vezes para deixar a política de lado e centrar a palestra na neurociência e na terapêutica. Quem me dera separar o trauma da política ... enquanto continuarmos em negação e apenas tratarmos o trauma ao mesmo tempo que ignoramos as suas origens, estamos condenados a fracassar. Hoje em dia, o código postal, mais do que o código genético, determina as possibilidades de termos uma vida segura e saudável. Os rendimentos, a estrutura familiar, as condições de habitação, o emprego e as oportunidades de educação afetam não apenas o risco de desenvolvermos stress traumático, mas também as possibilidades de acesso a uma ajuda eficiente. A pobreza, o desemprego, as escolas de fraca qualidade, o isolamento social, o acesso a armas de fogo e as deficientes condições de habitação, tudo isto são fatores predisponentes para o trauma...

Bessel Van Der Kolk, 2014. *The Body Keeps the Score*: 348

9.1 NARRATIVAS MENTE-CORPO

A visão fisicalista das doenças é muitas vezes frustrante para os doentes e médicos. Existem sintomas, existe sofrimento e incapacidade, mas não há uma patologia orgânica demonstrável. Tal não significa que os sintomas, ou o sofrimento, ou a incapacidade, não sejam reais. O que se prova, de algum modo, é a inadequação conceptual e terapêutica de uma orientação fisicalista para lidarmos com os sintomas medicamente não explicados. Nestas condições, faz sentido apelarmos a uma história cultural da medicina mente-corpo, ao vasto conjunto de diferentes abordagens e compreensões, ou narrativas, para sintomas e doenças que a medicina convencional nunca foi capaz de explicar. Estas narrativas, que oferecem às pessoas um conjunto diverso de recursos culturais para conferir sentido às suas experiências, estão na origem das diferentes modalidades de tratamento, e das formas como as pessoas falam, pensam e se comportam em relação aos sintomas somáticos funcionais. A estas histórias deve ser reconhecida uma natureza fluida, em movimento constante de um para outro contexto social, sempre disponíveis para serem apropriadas e reapropriadas por diferentes grupos sociais, doentes, psicólogos e psiquiatras, pessoas comuns (Harrington, 2008). O *Poder da Sugestão* é uma destas narrativas. O mundo ocidental já aceitou que os sintomas e doenças podiam resultar da possessão demoníaca, uma atribuição etiológica que era corrigida mediante intervenção de um representante de Deus, através do

exorcismo. Entretanto, a secularização progressiva da possessão demoníaca e o fascínio médico com a hipnose, nos finais do século XIX, contribuíram para uma nova narrativa, baseada nos poderes da “sugestão”, uma noção segundo a qual as nossas experiências podiam ser mais ilusórias do que verdadeiras. O *Corpo que Fala* é outra das narrativas e defende que algumas das experiências do corpo em sofrimento, mesmo que não resultem de um problema orgânico, devem ser levadas a sério, na medida em que os sintomas são uma mensagem que deve ser decifrada. Inspirada pela teoria psicanalítica, esta narrativa propunha que a cura era possível através da decifração das mensagens veiculadas pelo corpo. O *Poder do Pensamento Positivo*, outra narrativa histórica e cultural, tem as suas origens nos esforços da medicina francesa para explicar as curas milagrosas de Lourdes e associou-se ao efeito placebo e à cura pela fé. A narrativa *Desgastados pela Vida Moderna* infiltra o discurso do stress e defende que as doenças emergem num mundo que esgota as nossas energias, muito para além das nossas capacidades. A narrativa *Ligações que Curam* propõe que o nosso sofrimento resulta não tanto do stress da vida moderna, mas antes de uma privação de relações na comunidade, da ausência de intimidade e de amigos, da falta de redes de apoio social que nos ajudem face aos desafios da vida. A narrativa *Jornadas para Oriente* tem uma qualidade exótica e procura as fontes de cura não na comunidade, mas antes nas práticas terapêuticas das antigas civilizações orientais. Esta narrativa surgiu, aliás, porque se inverteu a lógica moral das comparações entre Oriente e Ocidente – O Oriente transformou-se numa espécie de exemplo espiritual que o Ocidente devia seguir. Mas não apenas no plano espiritual o Oriente ganhou supremacia. Considerou-se que a compreensão da saúde e das doenças, a Oriente, devia ser igualmente um exemplo para o Ocidente. Esta narrativa justificará uma atenção especial mais à frente, a propósito das técnicas de *mindfulness*. Mas olhemos para as narrativas anteriores com mais detalhe, guiados por uma interessante obra sobre as suas dimensões históricas e culturais (Harrington, 2008).

O Poder da Sugestão

Esta narrativa precisa geralmente de dois personagens. Uma pessoa inocente, vulnerável, necessitada, muitas vezes um doente, geralmente mulher. E uma figura de autoridade, um médico, ou um padre, invariavelmente um homem, a que se atribui carisma ou aptidões especiais, capacidades terapêuticas ou altos conhecimentos. Nesta relação, a pessoa inocente não resiste. Acredita em tudo o que lhe é dito, faz tudo o que lhe é dito para ser feito e, estranhamente, sente a experiência física de tudo o que lhe é dito. Os sintomas da pessoa doente podem até desaparecer durante a interação. Mas, geralmente, o alívio é apenas temporário. Os antecedentes históricos desta narrativa encontram-se na possessão e nos rituais de exorcismo. As convulsões da pessoa afligida constituíam prova da presença demoníaca e um reconhecimento simultâneo dos poderes do padre para forçar a revelação do demónio. O padre praticava rituais, com palavras e gestos, para o expulsar. Quando o espírito do demónio era expulso, regressava a alma da pessoa doente, com uma amnésia habitual para tudo o que se tinha passado durante o ritual terapêutico. Na Alemanha, o padre Johann Joseph Gassner (1727-1779), que começara a sua carreira de exorcista perto de Viena, viu multidões de pessoas afligidas

com doenças e sintomas múltiplos, pessoas crentes no demónio e nos efeitos da possessão demoníaca, com cegueiras, paralisias, epilepsia, histeria, etc. Os rituais exorcistas esconjuravam o demónio dos seus corpos, operando o milagre da redução ou alívio sintomáticos. O sucesso das curas propagou-se. Mas a Igreja recomendou prudência. O Papa Pio VI deplorou o sensacionalismo resultante, criticando a ideia segundo a qual as doenças eram induzidas ou exacerbadas pela ação do demónio. Pouco tempo depois, empurrado pela crítica e desconfiança crescentes, Gassner foi reduzido a uma obscuridade forçada e morreu. Mas a crença nos espíritos do demónio persistiu na consciência popular. Não desapareceram os peregrinos nem a veneração dos lugares sagrados, ainda que se tenham transformado, sobretudo para os estratos sociais mais favorecidos, numa marca de superstição e ignorância (Scull, 2015).

A teoria da possessão demoníaca começou a confrontar-se, portanto, com o ceticismo das pessoas comuns. Na Europa, foi criada uma comissão para avaliar a credibilidade das práticas exorcistas. Ironicamente, esta comissão foi integrada por Franz Anton Mesmer (1734-1815), um jovem médico vienense que acreditou ser a fonte, no contexto terapêutico, de uma força ou energia magnética invisível que curava os seus doentes, um poderoso fluido designado por “magnetismo animal”. Esta força veio descredibilizar e desalojar as teorias da possessão demoníaca e do sobrenatural. No confronto com Johann Gassner, provou as desvantagens de uma teoria supersticiosa contra a natureza mais científica do “seu” magnetismo animal (Drinka, 1984). Mas defendeu que o padre era sincero nas suas convicções religiosas e que as suas práticas exorcistas eram mesmo eficazes, porque Gassner seria detentor, afinal, de um elevado grau de magnetismo animal (Liebermann, 2015). O padre foi proibido de fazer exorcismos no espaço público. As palavras e ações dos padres foram substituídas, progressivamente, pelas palavras e ações terapêuticas dos médicos. Nas consultas médicas de Mesmer, os doentes começavam por olhar para os seus olhos. Depois, Mesmer fazia alguns gestos cujo propósito consistia em dirigir os fluidos magnéticos para certas partes do corpo do doente. Mesmer tinha a especial capacidade de manipular o fluido, de desbloquear os obstáculos e impedimentos ao seu fluxo normal. Fixava os joelhos do doente com os seus próprios joelhos e percorria todo o seu corpo com as pontas dos dedos, como se estivesse a fazer uma massagem, um procedimento que suscitou claras conotações sexuais aos oponentes da nova teoria (Scull, 2015). O objetivo terapêutico consistia em provocar uma “crise”. As convulsões exibidas pelo doente, neste contexto, provavam que o magnetismo animal do médico tinha corrigido os fluxos anormais do organismo doente. Os assistentes de Mesmer conduziam depois o doente a uma sala de recuperação onde, invariavelmente, era confessada uma melhoria assinalável do estado geral. Deste modo, a histeria aparecia como uma simulação de sintomas e o magnetismo como a simulação de uma cura (Arnaud, 2015). Foram curadas algumas doenças inicialmente incuráveis. A riqueza e o estatuto social de Mesmer cresceram a par. Haydn e Mozart contavam-se entre os seus amigos. Mas Mesmer foi censurado por fraude. Foi acusado de assédio sexual a uma jovem pianista, com uma cegueira histórica⁸⁶. O rei Luís XVI criou uma comissão, em 1774, para investigar o

⁸⁶ Os críticos insinuaram que a doente mais famosa de Mesmer, uma pianista chamada Maria Theresia Paradis (1759-1824), se tornara sua amante. Era uma jovem cega que proclamou a recuperação da visão com os métodos de Mesmer. Os

mesmerismo. Desta comissão fizeram parte Antoine Lavoisier e Benjamin Franklin. Foi provado que os fluidos magnéticos não existiam, pura e simplesmente. No lugar dos “fluidos”, estava a “imaginação”. Stephen Jay Gould proferiu que o descrédito de Mesmer constituiu uma demonstração exemplar do recurso ao método científico para expor a pseudociência e o charlatanismo (Wampold & Imel, 2015). Acossado, Mesmer teve que mudar de Viena para Paris, onde se instalou em 1778. Não obstante um sucesso que se prolongou durante mais alguns anos, a Academia Francesa de Ciências veio alegar que as suas teorias não tinham base científica. Hoje, é lembrado como um charlatão, alguém que descobriu a existência de processos psicológicos que não compreendeu. Mas que terá acreditado na sua teoria até ao fim da vida. Já no leito de morte, ao mesmo tempo que recusava qualquer outro tipo de assistência médica, tentou repetidamente curar-se a si próprio através do magnetismo animal. Sem sucesso. Pereceu em 1815 (Liebermann, 2015). Em Portugal⁸⁷, no ano 1840, Alexandre Herculano patrocinou um texto igualmente crítico para a teoria e prática do mesmerismo:

Um dos maiores embustes e charlatanismos dos séculos passados. Com efeito não se poderia inventar coisa mais própria para atrair a credulidade das turbas e para excitar espíritos ardentes e entusiastas. É tão curiosa e recente a história desta mania (que ainda não supomos totalmente desamparada de prosélitos) que lhe consagramos um artigo com o fim de ilustrar os menos instruídos, que tenham lido ou ouvido falar alguma coisa acerca de tamanha maravilha.

In Fernandes, 2015:134

Na Europa, as convulsões induzidas no contexto terapêutico foram substituídas pelo “sonambulismo magnético”, pela obediência calma a uma figura de autoridade. Os médicos passaram a dedicar os seus interesses ao hipnotismo e às suas propaladas virtudes terapêuticas. Foi neste contexto que emergiu Jean Martin Charcot, com as suas teses sobre a hipnose, uma alegada modificação artificial do sistema nervoso que, a seu ver, podia ser produzida apenas em doentes com histeria. Mas um rival de Charcot, o médico

críticos sugeriram que a relação entre ambos avançou para além do domínio terapêutico estrito. Maria Theresia voltou a perder a visão. Em 1784, quando Mesmer já se encontrava a viver em Paris, ressurgiram as censuras relativas à natureza das curas e ao carácter erótico das suas performances, com óbvios perigos para a moral pública. Havia que pôr cobro à sedução exercida por Mesmer junto das senhoras mais refinadas da aristocracia parisiense. Por ocasião de um Concerto ocorrido a 16 de abril de 1784, com Marie Theresia Paradis, ela própria, regressaram as velhas histórias sobre o alegado envolvimento amoroso com Mesmer. Quando Maria Theresia decidiu prolongar a sua estadia em Paris por mais seis meses, as vozes críticas aumentaram de volume. Entretanto, convidado para uma demonstração do valor da sua técnica junto do irmão mais novo do rei Frederico II da Prússia, a sua exibição foi uma assinalada e reconhecida catástrofe. Humilhado, Mesmer passou à clandestinidade. Mas as suas ideias e procedimentos sobreviveram à passagem do século (Scull, 2015:186-187).

⁸⁷ As referências críticas ao magnetismo animal tiveram lugar nos escritos e revistas literárias da época, não só em Lisboa, mas também no Porto e em Coimbra. Nesta cidade foi identificado “o magnetizador”, descrito como um jovem militar de 25 anos com o nome de José Sanches de Barreto Figueiredo, um homem que não teve “mãos a medir na Lusa Atenas”. A sociedade portuense, depois de algumas experiências iniciais não sucedidas, acabou também por aclamar o êxito e competências do jovem magnetizador. Os magnetizados eram “maioritariamente criados, caixeiros e outros serventes, com destaque para os galegos”. E as experiências de “sono magnético” transformaram-se mesmo num divertimento para as *soirées* de um Porto predominantemente burguês (Fernandes, 2015).

internista Hippolyte Bernheim, veio propor o conceito de sugestão, uma “influência provocada por uma ideia sugerida e aceite pelo cérebro”. Contrariando o neurologista, Bernheim mostrou que era capaz de reproduzir todos os sintomas da histeria, para depois os fazer desaparecer. Todos os efeitos produzidos pelas demonstrações de Charcot não seriam mais do que respostas sensoriais e motoras às sugestões feitas pelo médico. A doutrina fisicalista de Charcot soçobrava assim perante o conceito de sugestão. Os médicos da Salpêtrière sugeriram que Bernheim era uma personagem confusa que atuava fora da ciência. Pierre Janet declarou que as suas opiniões eram “não apenas anticientíficas e antifisiológicas”, mas também “antipsicológicas” (Makari, 2010:31). Charcot defendeu-se como pôde.

Tem sido dito que a histeria existe apenas na Salpêtrière, como se eu tivesse criado esta condição com a minha vontade. Que maravilha seria se eu pudesse, de facto, fabricar doenças segundo os meus caprichos e fantasias. Mas na verdade eu sou um fotógrafo. Descrevo o que vejo (Harrington, 2008).

Com o tempo, a sugestão deu lugar ao chamado *efeito placebo*⁸⁸. Os médicos davam placebos aos doentes pelos quais não podiam ou não sabiam fazer mais, ou àqueles que, na sua opinião, não tinham nada de realmente grave. Esta prática controversa oscilou, ao longo do tempo, entre alegações de charlatanice e “psicoterapia sugestiva”. Para resolver o impasse, a medicina mente-corpo precisava de novas narrativas, ambicionava o poder curativo da verdade sobre o logro, curas autênticas e duradouras, mais do que alívios temporários e ilusórios.

O Corpo que Fala.

Esta narrativa responsabiliza os mecanismos de inibição ou repressão e celebra o poder curativo da confissão ou revelação. É uma variante secular de uma versão judaico-cristã mais antiga. No lugar do confessor e do padre, esta narrativa trouxe um ritual médico que inclui o divã e o psicanalista. Como vimos, Freud ouvia os doentes com histeria e julgava descobrir, por detrás das suas palavras, os motivos reais dos sintomas. A revelação de desejos secretos e memórias traumáticas era um ingrediente fundamental para o tratamento da histeria. Não obstante a sua admiração por Charcot, Freud sentiu-se tentado a fazer a aplicação prática das ideias de Bernheim, no âmbito da sua clínica privada. Mas o seu trabalho foi sobretudo influenciado por Breuer, com quem publicou um texto sobre histeria, em 1895. O respetivo tratamento consistia em encorajar o doente a lembrar-se de coisas e a reconhecer as emoções associadas a essas experiências. Cada memória devia ser transformada em palavras,

⁸⁸ No contexto biomédico, os placebos são geralmente vistos como substâncias farmacologicamente inertes, administradas no âmbito de ensaios duplamente cegos. Mas talvez sejam mais do que isto. Para Shapiro, o placebo é o efeito psicológico, fisiológico ou psicofisiológico de qualquer medicação ou procedimento realizado com intenção terapêutica, um efeito independente ou minimamente relacionado com os efeitos farmacológicos da medicação ou os efeitos específicos do procedimento, e operando através de um mecanismo psicológico. Deste modo, é a *crença* dos que recebem (e/ou administram) a substância ou procedimento na sua *eficácia* que pode ter efeitos psicológicos e fisiológicos (Helman, 2007).

numa história contada e partilhada em voz alta, de forma a que o corpo deixasse de ser o “narrador mudo” (Harrington, 2008). Entretanto, o pensamento de Freud veio mais tarde sugerir que a histeria resultava, afinal, da repressão de memórias traumáticas relacionadas com abuso sexual na infância.

Depois da I Grande Guerra, os médicos passaram a ter consultas frequentes com militares vindos do campo de batalha. Como vimos, foi utilizada a designação de “shell shock” para muitos destes casos. Mas verificou-se que muitos doentes, estranhamente, não tinham estado no palco de guerra. Deste modo, foi sentida a necessidade de inventar novas teorias para os sintomas destes militares. Uma perspetiva propôs que os soldados eram cobardes. Serviam-se dos sintomas para escapar ao cumprimento dos deveres. Alguns autores sugeriram a existência de uma epidemia de histeria masculina. Outros defenderam o recurso à sugestão hipnótica para estes indivíduos. Outros ainda proferiram que os soldados deviam ser encorajados a confessar as memórias reprimidas, mesmo que não tivessem nada a ver com sexualidade. No final da Guerra, a perspetiva de Freud afastara-se de um foco preferencial nas experiências e fantasias sexuais.

Não apenas a histeria justificou a emergência do “corpo que fala”. Também as “doenças psicossomáticas” caíram na agenda psicanalítica, com orientações diversas na Alemanha e em Inglaterra ou nos Estados Unidos. Mas o esgotamento da perspetiva psicodinâmica não esgotou esta narrativa. Na verdade, os anos 1980 assistiram não apenas a uma rápida expansão do diagnóstico de stress pós-traumático, mas também a uma atenção maior aos fenómenos de violência doméstica e experiências de abuso na infância. A sobrevivência da narrativa associou-se a estas experiências de adversidade precoce e às experiências das mulheres que fazem, através dos seus corpos, a demonstração metafórica do seu mal-estar pessoal e social. E também aos casos de cancro, na confiada presunção de uma relação entre assertividade emocional e resiliência, repressão emocional e suscetibilidade à doença maligna.

O poder do pensamento positivo

Basicamente, esta narrativa diz-nos que há sempre lugar para a esperança, por muito grave que seja a doença, porque a esperança, em última análise, pode curar. É uma narrativa inspirada na tradição cristã, baseada na fé. O poder de curar, nesta tradição, está em Deus, no poder e compaixão divinos. Mas para o pensamento positivo, essa capacidade reside na pessoa doente. Em 1858, uma jovem camponesa chamada Bernadette Soubirous, que vivia perto da pequena aldeia de Lourdes, em França, declarou ter tido uma aparição. Tinha-lhe aparecido uma “senhora” vestida de branco, com importantes mensagens espirituais para a comunidade. Tendo sido dado como credível, o relato da jovem encaminhou as pessoas para o local da aparição, uma fonte de água fresca dentro de uma gruta. Nas visitas ao local, as pessoas passaram a referir experiências de cura mediante contacto com a água. Eram milhares de pessoas providas das zonas rurais, de baixo estatuto socioeconómico, que haviam descoberto um lugar de esperança, igualdade e partilha do sofrimento comum. Em 1876, a aldeia foi oficialmente reconhecida como local sagrado de peregrinação e cura. Lourdes transformou-se no local mais popular para o tratamento da histeria na Europa de finais do século

XIX. Os casos de sucesso eram os casos que a medicina não era capaz de resolver, ou seja, *la foi qui guérit* era também a *médecine qui ne guérit pas* (Micale, 1995). O próprio Charcot confessou ter enviado alguns dos seus doentes intratáveis para Lourdes, uma confissão que denunciou, aliás, a influência de Lourdes sobre os seus conceitos originais da histeria. Mas os milagres tinham que ser confirmados por especialistas. Por este motivo, foi criada uma comissão de médicos católicos que tentou apurar os casos de cura não explicados pela medicina, casos que não resultassem de uma histeria a responder aos efeitos da sugestão. Esta comissão encontrou dezenas de casos positivos, verdadeiros “sinais de Deus”, entre muitos milhares de infundadas alegações. Mas Bernheim e Charcot, dois assumidos adversários da Igreja Católica, consideraram que os milagres de Lourdes não eram mais do que uma prova, afinal, de que a medicina tinha subestimado o poder da mente para curar o corpo. Aliás, o culto católico de Lourdes, a escola de Charcot na Salpêtrière e a escola de Bernheim em Nancy podem ser vistos como culturas psicoterapêuticas alternativas, unidas pela teoria e prática da histeria, com semelhanças e diferenças nos respetivos mundos institucionais (Micale, 1995). Bernheim argumentou com o poder da sugestão e da fé. Charcot conferiu importância às características do lugar, associadas ao desespero das pessoas, à viagem longa e cansativa, à atmosfera de entusiasmo e expectativas comuns.

A sua localização longínqua significava que todos os peregrinos cumpriam uma longa e árdua jornada, até à chegada (a viagem de comboio a partir de Paris, nesta altura, durava 22 horas). Uma vez chegados ao local, estavam exaustos e as suas faculdades críticas diminuídas. Ao chegarem à gruta, eram imediatamente submergidos por múltiplos símbolos de cura, sagrados. Ao juntarem-se à multidão de crentes, eram infetados pelo contágio emocional da esperança coletiva. Tudo se conjugava para uma confluência fabulosa de fatores que prometiam abrir a mente a qualquer tipo de influências... (In Harrington, 2008).

Nos Estados Unidos, a comunidade médica não prestou muita atenção aos milagres de Lourdes. Sem ignorar o seu impacto, os médicos americanos interessaram-se mais pelas leis responsáveis pela capacidade curativa da fé, defendendo que a crença na possibilidade de cura podia, ela própria, produzir cura sem mediação divina. Neste contexto, a *mind-cure* surgiu como uma contracultura cujos líderes convocaram terapias alternativas que pudessem desafiar a autoridade e competências da medicina convencional. Mary Baker Eddy foi uma das protagonistas deste movimento. Tendo tido problemas de saúde crónicos, foi tratada por um relojoeiro chamado Phineas Quimby, que proclamou que as doenças eram causadas por crenças falsas. Mais tarde, já depois da morte de Quimby, acreditou que o Cristianismo livrava as pessoas do pecado e das doenças. A realidade fundamental do Universo, para Baker Eddy, era espiritual. Fundou a *Christian Science*, uma igreja que teve uma importante influência nos anos 1930, nos Estados Unidos, e que reivindicava o estatuto de ciência, ou seja, era uma forma de cristianismo que procurava revelar a sua verdade através da demonstração empírica. Juntamente com outros movimentos alternativos, as diversas variantes institucionais da *mind-cure*

convergir na designação “Novo Pensamento”, defendendo que as pessoas têm poderes terapêuticos à sua disposição, poderes que podem ser usados mediante uma convicção de bem-estar e uma recusa sistemática do pensamento negativo. Para estes efeitos, muitos textos do “Novo Pensamento” facultaram visualizações, mantras e orações específicas. A “Oração para o Dispéptico”, por exemplo, publicada em 1887, propunha:

Realidade sagrada. Nós ACREDITAMOS em Ti, que estás presente EM TODO O LADO. Acreditamos verdadeiramente. Realidade abençoada que nós não fingimos acreditar. NÓS ACREDITAMOS. Acreditando que estás presente em todo o lado. Acreditamos que estás no estômago do doente. Ajuda-nos a afirmar com firmeza, com a nossa mão na Tua mão, com os nossos olhos fixados em Ti, que nós não temos Dispepsia, que nunca tivemos Dispepsia, que nunca teremos Dispepsia, e que não existe tal coisa, que nunca haverá tal coisa. Amen. (In Harrington, 2008)

Depois da II Grande Guerra, nos Estados Unidos, o “Novo Pensamento” encontrou um novo mentor intelectual, Norman Vincent Peale, um autor conhecido pela publicação do livro “O Poder do Pensamento Positivo”, em 1952. No auge da popularidade, Peale fazia-se ouvir por milhões de pessoas através de um programa de rádio – *The Art of Living*. Os seus sermões tinham uma vasta audiência. Tal como os seus antecessores, Peale acreditava que o pensamento positivo podia ajudar a resolver muitos problemas, da saúde ao emprego e ao casamento. Mas associou as suas posições aos contributos da psicanálise e da medicina psicossomática. No entanto, o sucesso que obteve no contexto cultural e religioso da sociedade americana não teve paralelo na teoria e prática médicas. A própria medicina psicossomática americana parece ter passado ao lado dos “pensadores positivos”, dos “curadores pela fé”. Mas nos anos 1970, entretanto, foi publicado um curioso artigo no *New England Journal of Medicine*, assinado por Norman Cousins. Diagnosticado com uma espondilite anquilosante, o autor deste artigo resolveu prescindir do auxílio da medicina convencional e confiou no poder das emoções positivas para lidar com a sua condição clínica. Ganhando controlo sobre o seu estado de saúde, alojado num hotel, retirou as medicações prescritas e decidiu começar a ver filmes dos irmãos Marx. Descobriu então que o riso tinha um efeito anestésico, um efeito que lhe permitia dormir durante pelo menos duas horas. A associação do riso com a vitamina C, posteriormente, contribuiu para a remissão de quase todos os seus sintomas debilitantes. Este caso surgiu numa altura em que a medicina era alvo de críticas públicas e legitimava, deste modo, a emergência de alternativas terapêuticas. E serviu ainda para promover Norman Cousins, que foi convidado para a Universidade da Califórnia e aí pôde explorar o potencial médico da psiconeuroimunologia.

Quando a medicina reconheceu os poderes do pensamento positivo, o conceito de *placebo* ganhou novo fôlego. O efeito placebo era talvez uma versão renovada da cura pela fé, uma explicação potencial de base neurobiológica para todas as curas baseadas na fé, tanto no passado como no presente. Não obstante as críticas que lhe foram dirigidas, no plano ético, o efeito placebo conferiu respeitabilidade biomédica ao pensamento positivo. O efeito placebo não era um truque. Produzia

efeitos fisiológicos e não tinha, portanto, que causar dano na relação médico-doente. Admitiu-se que a analgesia placebo, por exemplo, podia ser mediada por endorfinas. O estudo do efeito placebo, no contexto clínico, confronta-nos com o poder curativo da fé nos médicos e nos seus tratamentos. Mas também fé na divindade, noutros contextos, a julgar pelos relatos de ocorrências milagrosas. No contexto clínico, nos anos 1980, a medicalização do pensamento positivo influenciou muitos doentes oncológicos que acreditaram na possibilidade de os seus pensamentos e imaginação reforçarem as suas defesas imunológicas. Do mesmo modo, os doentes HIV recusaram-se a acreditar na morte iminente. Estas posições, naturalmente, sujeitaram-se às críticas da medicina oficial, com reparos que se associaram a uma redução progressiva do entusiasmo das pessoas quanto à possibilidade da dissolução de tumores através de uma “atitude positiva”.

Mas o efeito placebo existe. Os terapeutas tradicionais em muitas sociedades não industrializadas, bem como muitos terapeutas alternativos e complementares no Ocidente, veem o efeito placebo como um aliado, não como um inimigo, nos casos de sucesso. Os efeitos terapêuticos das crenças, das expectativas e de uma boa relação entre terapeuta e doente, estiveram (estão) presentes nos mais variados contextos, em todas as partes do mundo, ao longo da história humana (Helman, 2007). O efeito placebo precisa de uma atmosfera. É um efeito ligado à cultura ou, melhor, ao contexto. É administrado num contexto social e cultural específicos que valida tanto o placebo como a pessoa que o administra. É talvez um componente essencial de todas as formas de terapia, um elemento simbólico que implica o acesso à relação com um terapeuta culturalmente sancionado e a partilha de um “sistema cognitivo” entre doente, terapeuta e eventuais assistentes. O sistema cognitivo refere-se, neste contexto, à perspetiva cultural do grupo, à forma como todos percebem, interpretam e compreendem a realidade, em especial as ocorrências relacionadas com doenças ou outros infortúnios. A dependência da pessoa doente em relação ao terapeuta é igualmente importante no efeito placebo. A validação social do terapeuta pode ser feita à custa de símbolos, como a bata branca ou o estetoscópio. A idade do terapeuta, a sua aparência geral e a forma de vestir podem ser igualmente relevantes. O mesmo para as características e elementos simbólicos do local da consulta ou da intervenção terapêutica, para a cor ou formato dos medicamentos. Para a eventualidade de terem a marca original ou serem genéricos. De uma maneira geral, os terapeutas, sagrados ou seculares, têm um estatuto social que suscita respeito e mesmo reverência. Afinal, a relação estabelecida pode garantir à pessoa doente aquilo que ela precisa da vida, um sentimento de pertença e segurança que resulta da partilha de valores culturais e de uma relação com uma figura de autoridade, o terapeuta, que compreende, apoia e liberta, numa atmosfera de confiança e compreensão mútuas.

Desgastados pela Vida Moderna

Esta narrativa centra a sua atenção na questão do stress, conceito científico central. Ao contrário das narrativas anteriores, aqui as pessoas não são as entidades passivas curadas em resposta à sugestão da autoridade; não são pessoas que ficam curadas por enfrentar e confessar os seus

pecados e experiências traumáticas; nem são os afortunados possuidores de uma energia com que se curam a si próprios. Em vez disto, as pessoas são máquinas complexas, que devem fazer uma gestão harmoniosa da sua energia. No final do século XIX, proclamavam-se deficiências na “força nervosa”. As pessoas recorriam ao leito, com o diagnóstico de neurastenia, afetados por múltiplos sintomas físicos. A neurastenia dos americanos, como vimos, foi associada aos ritmos frenéticos, ao clima, à máquina a vapor, à imprensa periódica, ao telégrafo, às ciências, à atividade mental das mulheres, à “civilização moderna”. Foi sugerida a aplicação de correntes elétricas. Mas os “médicos dos nervos”, como eram conhecidos, tinham soluções terapêuticas diferentes para as mulheres e homens. No caso das mulheres, era dada preferência ao repouso absoluto, no leito. Aos homens eram aconselhados períodos de refúgio em parques naturais. Dantes, a neurastenia. Hoje, o stress.

Como vimos, o conceito de stress ganhou credibilidade científica à custa dos trabalhos de Walter Cannon e Hans Selye. A II Grande Guerra confirmou a importância do stress e dos seus efeitos. Mas o stress civil adquiriu igualmente um estatuto respeitável quando se consideraram situações de vida relacionadas por exemplo com disfunções conjugais, exames escolares ou doenças. No contexto cultural da sociedade americana, foi estabelecida uma relação robusta entre o stress e os estilos de vida empresariais. Os psicólogos conferiram importância à mediação cognitiva do processo de stress e ao perfil de personalidade tipo A, uma alegada caricatura para a competitividade e ambição masculinas. Para além das alterações e reconversões no local de trabalho, foram propostos exercícios de relaxamento e *biofeedback*. Reconheceu-se uma associação entre o stress e o sistema imunológico, com destaque para os efeitos nocivos do stress crónico na precipitação de novas doenças ou no agravamento de doenças já estabelecidas. Esta relação negativa entre stress e saúde acumulou múltiplas evidências na literatura científica e prenunciou novas narrativas, mais otimistas, que de algum modo pudessem vir a combater os efeitos nocivos do stress, narrativas que sugerissem soluções curativas, que recuperassem o equilíbrio, ajudassem a reforçar a imunidade, a melhorar o bem-estar das pessoas. Este foi o propósito genérico das narrativas que se seguem.

Ligações que Curam

Esta narrativa privilegia a importância da solidão e da anomia, da atomização da vida social, da importância das relações sociais e da sua ausência. Para recuperarmos a saúde, prossegue esta narrativa, temos que recuperar a comunidade e as relações entre os seus membros. Nos anos 1960, descobriu-se que uma pequena cidade da Pensilvânia, Roseto, era aparentemente imune aos efeitos da epidemia cardiovascular. Nesta pequena cidade fundada por imigrantes italianos, os lares multigeracionais eram a norma e a vida era vivida em redor da Igreja Católica e das várias organizações civis, não obstante as ambições que os mais jovens exibiam em relação aos sonhos “tipicamente americanos”. Logo que estes jovens abandonassem as rotinas e encontros sociais dos seus pais e avós, segundo foi previsto, as taxas de morte por doença cardíaca deveriam aumentar. Na verdade, com os anos, as pessoas “desapareceram” da comunidade e deixaram de estar umas com as outras. Não obstante os esforços das

autoridades de saúde para que os seus concidadãos optassem por um estilo de vida saudável, a verdade é que os anos 1970 assistiram a uma duplicação nas taxas de doença coronária, a uma triplicação dos casos de hipertensão arterial e a um aumento substantivo dos acidentes vasculares cerebrais. No final da década, o número de mortes por enfarte de miocárdio tinha atingido a média nacional.

As taxas de doença coronária em japoneses imigrados nos Estados Unidos são um segundo exemplo da importância das ligações e apoio interpessoais. Verificou-se que os japoneses que imigraram para a Califórnia tinham taxas cinco vezes superiores aos dos seus compatriotas, que ficaram no Japão. E os Japoneses imigrados no Hawaii, por sua vez, mostraram taxas intermédias. Apurou-se que este gradiente, afinal, dependia do grau em que os migrantes japoneses eram capazes de manter a cultura tradicional. Os japoneses “mais tradicionais” da Califórnia tinham taxas similares às dos seus compatriotas no Japão. Em contraste, o grupo mais aculturado aos padrões ocidentais exibiu taxas de doença coronária três a cinco vezes superior. Os japoneses viviam mais, segundo se julgou, não por causa das suas dietas ou dos seus estilos de vida, mas porque desenvolveram uma cultura que aprendeu a explorar o poder das “ligações que curam”.

Quanto mais ligações sociais, maior a longevidade. Ter amigos, estar casado, pertencer e participar em organizações cívicas, pertencer e participar nas atividades da Igreja, todos estes fatores prometiam, então, uma vida mais longa e mais saudável. O “apoio social” foi considerado como ingrediente explicativo. A intimidade e o amor, também. Mas a coesão social, as desigualdades sociais, os estatutos e as hierarquias, bem como a perceção de controlo que as pessoas têm sobre as suas vidas, vieram também contribuir para explicar as diferentes taxas de morbilidade e mortalidade entre os países.

9.2. CONSIDERAÇÕES TERAPÊUTICAS E PSIQUIATRIA NARRATIVA

A somatização tem sido tradicionalmente associada a uma atitude de niilismo terapêutico, tanto no âmbito da Medicina Familiar como no Hospital Geral. Numa perspetiva mais geral, igualmente pessimista, “a última coisa de que os doentes precisam para uma doença que os protege de uma realidade intolerável é que ela (a doença) seja curada, porque então não restaria nada entre eles e o desespero. Penso que esta é a razão pela qual os tratamentos para as perturbações funcionais crónicas raramente parecem resultar” (Read, 2005). Numa visão mais focada, para os doentes com fibromialgia, “em função do fundo psicopatológico *borderline*, as estratégias terapêuticas centradas na dor que se pretende debelar terão, regra geral, um *efeito de boomerang*, levando a que as queixas não só se mantenham como se perpetuem e sofisticuem” (Sá, Veiga, et al., 2005). A terminologia usada para designar estas condições clínicas é um dos obstáculos possíveis à intervenção terapêutica. A psiquiatria e a medicina, os cuidados primários e as especialidades, os diferentes países e tradições, toda a heterogeneidade terminológica envolvida contribui para uma notória fragmentação nas abordagens terapêuticas (Henningsen, Fazekas, & Sharpe, 2011). Os contributos mais recentes da DSM-5 não parecem constituir uma solução definitiva, desde logo porque inscrevem unilateralmente os sintomas

numa classificação psiquiátrica. Muitos dos termos diagnósticos, por outro lado, são ofensivos para os doentes, na medida em que ameaçam comprometer a veracidade dos seus relatos. Idealmente, os diagnósticos deveriam reconhecer tanto a realidade dos sintomas como a influência simultânea de fatores psicológicos. Estas dificuldades terminológicas refletem-se, obviamente, numa deficiente e confusa recolha de dados. A investigação não consegue persuadir o poder político sobre a importância e impacto dos problemas envolvidos, tanto na comunidade como no contexto clínico. A verdade é que o tratamento destes doentes requer uma combinação integrada de intervenções médicas e psicológicas ou psiquiátricas. Mas estas intervenções isoladas, como é sabido, habitam mundos separados, tanto do ponto de vista conceptual como institucional. Os doentes têm que escolher entre uma consulta médica ou uma consulta de psicologia/psiquiatria, salvo exceções que é possível encontrar, por exemplo, nalguns departamentos alemães de medicina psicossomática (Henningsen, Fazekas & Sharpe, 2011). Em suma, o contexto em que estes doentes são avaliados e tratados encerra uma natureza dualista, na forma de se pensar, na linguagem usada e na organização dos serviços. É neste contexto, aliás, que testemunhamos as inevitáveis dificuldades na relação médico-doente. Ao contrário do que se possa pensar, os doentes têm muitas vezes ideias complexas sobre a natureza dos seus sintomas e consideram, amiúde, a relevância potencial de fatores psicológicos. Não os referem, no entanto, porque podem ter uma visão negativa sobre as perturbações psicológicas e respetivo tratamento. Podem achar que são um sinal de fraqueza. Podem rezear que a atenção do médico para com os fatores psicológicos os possa distrair quanto à necessidade de procura de uma causa orgânica. Ou podem, simplesmente, não confiar nos médicos a ponto de lhes relatarem os aspetos privados e emocionais das suas vidas (Peters, Rogers, et al., 2009). Mas isto não significa que os fatores psicossociais não sejam importantes para os doentes. Ou que não queiram discuti-los com o seu médico. Acontece que este, muitas vezes, não explora os sinais emitidos pelo doente sobre o contexto psicossocial. Afinal, os doentes com sintomas somáticos funcionais tendem a suscitar mais apoio emocional da parte do seu médico assistente, em comparação com doentes sofrendo de patologia orgânica. Está muitas vezes em causa uma certa insegurança da parte do médico, que receia não ser capaz de prestar o apoio emocional que o doente reclama. Ora, esta desvalorização aparente que o médico comete sobre as suas possibilidades de partilhar uma “realidade comum”, com reconhecimento dos fatores emocionais envolvidos, é um outro obstáculo às possibilidades de tratamento eficaz. Deste modo, o médico avança nos procedimentos com que se sente mais “à vontade”, mais seguro, ou seja, recorre defensivamente a exames e tratamentos relacionados com uma doença orgânica putativa, com escassa convicção. Em suma, o médico não explora a dimensão psicossocial dos problemas e centra-se com frequência, estranhamente, na tarefa inglória de investigar e tratar uma doença orgânica que não existe.

A abordagem a estes doentes costuma consistir num ato de tranquilização simples e ineficaz, baseado na ausência de uma doença grave, ou, ocasionalmente, num pedido de consulta de Psiquiatria que se confunde com uma atitude de desistência na relação. Mas o tratamento da somatização pode também ser um desafio estimulante, com resultados satisfatórios. Recentemente, foi publicado um consenso terapêutico interdisciplinar, com origem numa colaboração entre diversas sociedades científicas

alemãs e um grupo de doentes, visando uma compreensão biopsicossocial dos sintomas e uma otimização do diagnóstico precoce, com melhoria da qualidade de vida e da capacidade funcional dos doentes (Schaefer, Hausteiner-Wiehle, et al., 2012). Para esta perspectiva biopsicossocial é importante, desde logo, que o médico saiba o que *não deve* fazer. Não deve sugerir que os sintomas estão “todos na cabeça” do doente, não deve subvalorizar os seus medos e crenças, não deve subestimar a importância clínica do exame mental, e não deve recorrer aos métodos complementares como estratégia de tranquilização (Sharpe, Bass, & Mayou, 1995). Isto não significa que os exames diagnósticos, em certas circunstâncias, não cumpram eficazmente o objetivo de tranquilizar o doente e aliviar os seus sintomas. É o caso, por exemplo, de muitas tomografias cranioencefálicas requisitadas por cefaleias de tensão, associadas a estados de ansiedade, sem qualquer compromisso neurológico (Howard & Wessely, 1996). Contudo, há doentes que não são tranquilizados pela normalidade dos exames efetuados. É nestes casos que a teimosa repetição das investigações pode causar dano iatrogénico, com somatização crónica e agravamento da incapacidade percebida. Quanto ao que pode ser feito, devemos considerar medidas terapêuticas gerais e ainda formas variadas de intervenção psicológica e farmacológica. As *medidas terapêuticas gerais* podem respeitar mudanças simples no estilo de vida, ajudando o doente a identificar e a lidar eficazmente com as situações de stress. Aumentar os níveis de atividade física de uma forma consistente e progressiva, com estabilização e aumento gradual dessa atividade, é uma outra medida simples suscetível de aliviar alguns sintomas funcionais, como acontece nos casos clínicos de fadiga crónica e dor muscular, com propostas de recurso eventual a uma entrevista motivacional (Jones & Burckhardt, 2004). As *estratégias psicológicas* tradicionais, por seu lado, incluem as terapias cognitivo-comportamental e psicodinâmica⁸⁹, visando ajudar o doente a refletir sobre a influência de aspetos psicológicos e sociais. Mas não devemos esquecer que o centro de qualquer relação psicoterapêutica é habitado por um conjunto genérico de processos comuns, pelos chamados fatores não específicos de ajuda psicológica (Frank & Frank, 1991). Muitas vezes, nos casos mais ligeiros, os doentes podem pretender apenas o reconhecimento do seu sofrimento, o apoio emocional, ou uma explicação que faça sentido (Salmon, Ring, et al., 2005). Na sua perspectiva, a consulta pode correr bem quando têm uma perceção de aliança com o médico, quando sentem que não são culpabilizados pelos seus sintomas e quando lhes é oferecida, finalmente, uma explicação convincente e compatível com um mecanismo tangível, de natureza biológica (Peters, Stanley, et al., 1998). É importante haver uma relação de confiança, uma aliança terapêutica, uma correspondência entre as expectativas do doente e o comportamento do médico. Este deve oferecer um modelo conceptual plausível, um modelo que “faça sentido”, visando o restabelecimento da esperança. Embora o doente seja o verdadeiro “especialista” dos seus sintomas e significados associados, a colaboração conjunta do médico e do doente nas tarefas que decorrem deste modelo, mediante cumprimento do plano terapêutico, serve depois a tarefa de aliviar os sintomas. Mas é aceitável dizer-se, hoje em dia, que os ingredientes não específicos da psicoterapia

⁸⁹ O presente trabalho não privilegia o tratamento psicodinâmico (Guthrie, 1995) nem as perspectivas tradicionais da terapia familiar (McDaniel, Campbell, & Seaburn, 1989), no tratamento dos sintomas somáticos funcionais.

talvez ocupem um espaço ainda mais amplo na relação terapêutica, abrangendo as características do doente, as qualidades do terapeuta, os processos de mudança e os métodos de tratamento utilizados, com secundarização inevitável dos efeitos específicos de psicoterapias específicas. Esta assunção, aliás, é coerente com três evidências hoje consensuais: primeiro, diferentes orientações teóricas, recorrendo a diferentes estratégias terapêuticas, registam taxas de sucesso similares; segundo, os “psicoterapeutas” não oficiais demonstram considerável eficácia nas suas intervenções terapêuticas; terceiro, os próprios doentes costumam dar mais importância a elementos não específicos da relação terapêutica, em comparação com técnicas específicas (McLeod, 1998). Por outras palavras, a psicoterapia funciona e não existe uma psicoterapia “superior”. A eficácia das psicoterapias é um dado que obedece a uma distribuição democrática (Wampold, 2007). E a popularidade de cada orientação terapêutica é muitas vezes função de variáveis que não têm nada a ver com os procedimentos associados. Entre outras coisas, depende do carisma, da energia e da longevidade do seu mentor intelectual, do número de estudantes treinados nessa escola e do local onde foram colocados a trabalhar. E ainda do “espírito do tempo” (Wampold & Imel, 2015).

Estas considerações são compatíveis com a proposta de um *modelo contextual* na prática clínica (Wampold & Imel, 2015). Este modelo inspira-se na teoria dos fatores comuns de Jerome Frank, exposta no seu livro *Persuasion and Healing* (Frank & Frank, 1991). Os fatores partilhados por todas as psicoterapias, segundo esta teoria, implicam uma relação confiante, emocional, com alguém que ajuda, ou seja, com o terapeuta. O contexto desta relação implica um espaço físico de tratamento ou cura, no qual o doente se apresenta a um profissional em quem confia e a quem reconhece competências para ajudar. Implicam ainda um racional, um esquema conceptual ou mito, aceites pelo doente e pelo terapeuta, não necessariamente “verdadeiros”, que ofereçam uma explicação plausível para os sintomas do doente (Frank & Frank, 1991). Por outras palavras, o doente deve acreditar no tratamento proposto ou deve ser convencido, de algum modo, a nele acreditar. Os fatores comuns implicam finalmente um ritual ou procedimento coerente com o racional apresentado, um fator que requer a participação ativa do doente e do terapeuta. Ora, para o modelo contextual, os benefícios da psicoterapia resultam de processos sociais que têm na relação terapêutica o elemento central para se compreender a sua eficácia (Wampold & Imel, 2015). Basicamente, a psicoterapia exerce os seus efeitos à custa de três elementos centrais: a designada relação verdadeira, as expectativas e os ingredientes específicos. Mas antes, precisa de ser criada uma ligação inicial entre o doente e o terapeuta. O doente precisa de saber se o terapeuta é digno da sua confiança. Depois, a relação verdadeira, um conceito de inspiração psicodinâmica que significa uma relação pessoal entre terapeuta e doente, uma relação definida pelo grau com que cada um dos intervenientes é genuíno e percebe/sente o outro de maneira adequada. É uma relação caracterizada pela genuinidade, autenticidade, abertura e honestidade, uma relação que depende da empatia, ou seja, da capacidade do terapeuta se colocar no lugar do outro, de ver as coisas a partir do ponto de vista do outro. Por si só, é uma relação terapêutica, na medida em que as relações sociais correspondem a uma necessidade básica do ser humano. Neste contexto, a generosidade é o espírito da prática clínica, estimulando a voz potencial do doente num contexto relacional. Ser generoso, aliás,

é uma maneira de fazer o que tem de ser feito (Frank, 2005). O segundo elemento acima referido, as expectativas, associa-se às crenças que os doentes constroem a propósito do seu mal-estar, crenças que dependem do contexto cultural e que têm, ao mesmo tempo, uma natureza idiossincrática, muitas vezes não adaptativas dado que não trazem consigo a solução para o problema. Deste modo, as explicações adaptativas da relação terapêutica convencem o doente sobre os méritos do tratamento e dos seus mecanismos, sejam eles quais forem. Por outras palavras, para o doente, mais importante do que a validade científica da teoria subjacente à terapêutica é a aceitação de uma explicação e das ações terapêuticas consistentes com essa mesma explicação. Se o doente acredita na explicação e nas soluções preconizadas por essa explicação, contribui para a criação de uma aliança terapêutica e alimenta as expectativas de uma evolução favorável para o seu problema. O terceiro elemento, finalmente, corresponde aos ingredientes específicos da terapia. Mas os ingredientes específicos de qualquer terapia têm em comum, de acordo com o modelo contextual, a faculdade de produzir efeitos saudáveis no comportamento dos doentes. Ou seja, em qualquer procedimento terapêutico, o doente é incentivado a fazer qualquer coisa que promove a sua saúde ou que impede a sua degradação. De algum modo, todas as terapias promovem o bem-estar psicológico e o alívio sintomático (Wampold & Imel, 2015).

Todas as *estratégias psicoterapêuticas* convencionais, entretanto, serão melhor sucedidas se o doente reconhecer a importância dos fatores psicológicos e sociais, e for capaz de negociar os objetivos do tratamento. Outros aspetos, contudo, parecem igualmente determinar a qualidade da resposta terapêutica à psicoterapia (Bass & Benjamin, 1993). Em geral, uma idade jovem, um emprego estável e satisfatório, e a ausência de compensações financeiras originadas pela persistência das queixas, prenunciam uma boa resposta terapêutica. Algumas características dos sintomas podem deixar antever, pelo contrário, um mau prognóstico. No caso da dor funcional, por exemplo, quando esta tem um carácter crónico e não é agravada por fatores psicológicos, ou antecedida por uma experiência traumática, a evolução é geralmente desfavorável. Uma crença inabalável na origem orgânica dos sintomas, por parte do doente, constitui igualmente um fator de mau prognóstico. De uma maneira geral, os tratamentos psicossociais para os doentes que se apresentam com sintomas múltiplos, medicamente não explicados, não têm efeitos positivos estáveis, clinicamente significativos, ao longo do tempo, (Allen, Escobar, et al., 2002). Quanto às terapias farmacológicas, reconhece-se hoje que o uso continuado de analgésicos, no caso da dor crónica, pode perpetuar os sintomas (Kouyanou, Pither & Wessely, 1997). Os antidepressivos, pelo contrário, parecem ser atualmente os medicamentos mais úteis no tratamento da somatização. A utilidade potencial destes fármacos deve-se não apenas à importância da depressão e da ansiedade na sua relação com os sintomas funcionais, mas também à sua comprovada eficácia nalgumas “síndromes psicossomáticas”, como a dor crónica, o intestino irritável, a fibromialgia, a fadiga crónica e a síndrome pré-menstrual (Katon & Sullivan, 1995). Têm um potencial efeito analgésico, bem como um efeito não específico na redução dos sintomas somáticos, e facilitam o início de programas de ativação física (Creed, Kroenke, et al., 2011). Não se presuma, entretanto, a sua eficácia absoluta na resolução ou remoção de contextos que geram ou mantêm o sofrimento somático funcional.

A chamada *psiquiatria narrativa* defende uma atitude tolerante e construtiva face às inúmeras possibilidades de intervenção terapêutica na prática clínica. Se nos ativermos a uma única forma de terapia, criamos uma “simplicidade limitada” que se pode dissolver, apenas, à custa de uma “multiplicação” de histórias. Através da multiplicação, convocando outras perspectivas, cada simplicidade abdica da violência do controlo totalitário (Lewis, 2011). A psiquiatria narrativa valoriza o músculo e a agilidade da teoria narrativa, bem como o espírito de compaixão e a justiça social, na prática da psiquiatria (Hamkins, 2014). Não critica nenhuma abordagem particular e vê benefícios potenciais em todas elas, desde que respeitem as escolhas, os valores e objetivos de vida do doente. Cada abordagem implica narrativas peculiares. A narrativa terapêutica, baseada num vocabulário e em conceitos mais ou menos específicos, e a narrativa do doente, que passa a entender o passado e o futuro à luz das noções que apreendeu durante o processo terapêutico. A nova identidade narrativa do doente, por outras palavras, proporciona-lhe uma nova forma de compreender os seus sintomas, novos objetivos, novos comportamentos, novas relações interpessoais. A psiquiatria narrativa não critica as explicações biológicas. Mas também não idealiza os modelos que orientam a explicação e o tratamento convencionais das doenças. A linguagem da neurociência “expansiva”, com as suas incursões nos domínios da ética, política, teologia, etc., não é necessariamente uma linguagem “melhor”, é uma linguagem “diferente”. Para a psiquiatria narrativa, a ciência é um processo em aberto, uma atividade humana, tal como a literatura e as teorias da interpretação. É permeável aos interesses humanos, aos objetivos e interesses lucrativos das pessoas e organizações. Para a psiquiatria narrativa, as escolhas humanas em ciência significam que os achados da ciência não devem ser confundidos com a “verdade objetiva”, mais do que os achados da literatura ou das teorias da interpretação. Os resultados da investigação científica podem ser úteis e podem ser enganadores. A ciência é um instrumento ao serviço do homem e não é a única via para o conhecimento (Lewis, 2011).

Talvez sejam necessários novos modos de nos relacionarmos com a complexidade, novos modos de aceitar e integrar múltiplas vozes, múltiplos pontos de vista, sobre a realidade clínica dos sintomas e das doenças que também são, pelo menos em parte, produtos da construção humana. Afinal, não se trata de saber qual é a história verdadeira. Num reconhecido contexto de multiplicidade narrativa, o que é realmente importante é dar-mos conta das consequências que resultam de cada história particular, tanto para o médico como para o doente. Neste contexto, o papel da psiquiatria narrativa não consiste em criticar soluções interpretativas simples, mas antes em chamar-nos a atenção para a diversidade de soluções alternativas, simples ou complexas, com espírito de abertura para um alargado espetro de opções face à riqueza e variedade da experiência humana (Lewis, 2011). A psiquiatria narrativa reconhece que as múltiplas formas de psicoterapia constituem formas alternativas de relatar e aliviar o sofrimento psicológico. Não interessa saber qual a “verdadeira”, ou a “melhor”. Mas importa saber qual é a “mais útil” para o doente e as suas circunstâncias. A psiquiatria narrativa respeita profundamente as pessoas, os seus valores, esperanças e sonhos. Valoriza a colaboração com o doente, encarado como parceiro na relação terapêutica. Interessa-se pelo questionamento das narrativas culturais e operações de poder, sociais, que podem causar dano às pessoas. Não deixa que estas se confundam com o problema, ou que

este as anule ou paralise, para além do problema. E não deixa de acreditar que a esperança e a cura são possíveis. Em suma, a psiquiatria narrativa surge como um corretivo para a prioridade neuroquímica e a categorização diagnóstica das últimas décadas, prestando mais atenção à humanidade, criatividade e intencionalidade dos doentes, no contexto clínico (Hamkins, 2014).

Afinal, as histórias dos doentes devem ser ouvidas para poderem ser recontadas, sob a forma de histórias futuras, abrindo novas possibilidades de solução para os problemas atuais. Este processo pode ser realizado à custa de múltiplos modelos e abordagens terapêuticas, cada qual com os seus méritos e limitações. Cada modelo, cada história. Para todos os modelos e para todas as histórias, a flexibilidade e a tolerância necessárias. Uma orientação biológica estrita dá prioridade a um substrato bioquímico, ou neuropatológico. Uma abordagem cognitivo-comportamental valoriza distorções cognitivas, conferindo prioridade aos pensamentos, mais do que às emoções e ao comportamento global. A psicanálise, não obstante a sua heterogeneidade conceptual, tende a explorar a natureza inconsciente dos sintomas. A terapia interpessoal localiza os problemas no espaço intersubjetivo das relações sociais. A terapia familiar privilegia a cibernética e a teoria dos sistemas, contrariando o pensamento linear. A psicoterapia humanista, de que Carl Rogers foi figura proeminente, valoriza os conceitos de congruência, empatia e apoio positivo, numa atmosfera terapêutica “centrada no doente” que se destina a revitalizar as suas capacidades naturais para recuperar o estado de saúde. A terapia espiritual e as suas variantes, incluindo a psicologia transpessoal, as alternativas “New Age” como o yoga e a meditação, e certas tradições religiosas específicas, exploram as dimensões transcendentais da consciência humana. O centro da experiência religiosa, para William James, radica exatamente na sua capacidade de transformação dos sentimentos negativos de vazio, melancolia ou culpa. A religião seria a resposta adequada a estes sentimentos negativos. No âmbito de uma conversão religiosa, a pessoa passaria mesmo para o lado oposto a estes sentimentos, tornando-se *twice-born*, recuperando a harmonia e o significado, a liberdade e o poder, a ausência de preocupações, a beleza das coisas, a relação e a paz (James, 2012). A terapia expressiva, incluindo a escrita, ilumina as capacidades do autor e aproxima-o da comunidade, estimulando o envolvimento artístico, gratificando-o pela sensibilidade e contribuindo para a partilha das suas experiências estéticas. As terapias cultural, feminista e política privilegiam o contexto sociocultural e as relações hierárquicas de poder, desigualdade, opressão e silenciamento. Num mar de opções terapêuticas existe sempre a possibilidade de alívio e cura, uma possibilidade fundada na partilha da esperança, das crenças e expectativas que reúnem doentes e terapeutas em diferentes contextos.

9.3 SÍNDROMES SOMÁTICAS FUNCIONAIS

Sem prescindirmos desta perspetiva plural e reflexiva, consideremos, entretanto, algumas recomendações terapêuticas “baseadas na evidência” para as síndromes somáticas funcionais (Creed, Kroenke, et al., 2011). Um estudo de revisão, a partir de metanálises e revisões sistemáticas realizadas depois de 2001, identificou cinco tipos de abordagem terapêutica (Henningsen, Zipfel & Herzog, 2007):

farmacoterapia periférica (ex., antiespasmódicos no intestino irritável), e central (ex., antidepressivos), intervenções comportamentais ativas (ex., exercício físico), intervenções físicas passivas (ex., injeções nos *tender points*) e intervenções destinadas a alterar o comportamento do médico (ex., treino de reatribuição). A farmacoterapia periférica mostrou benefícios apenas nalgumas perturbações, tais como o intestino irritável e a dispepsia funcional. A farmacoterapia central, por sua vez, mostrou um benefício mais abrangente, no espectro alargado das síndromes somáticas funcionais. Quanto às intervenções não farmacológicas, a revisão favoreceu uma maior eficácia para os procedimentos que requerem o envolvimento do doente, como a psicoterapia ou o exercício gradual. Em termos globais, pareceu que os tratamentos não farmacológicos têm efeitos positivos sobre a capacidade funcional e estado de saúde global, enquanto que os tratamentos farmacológicos, por sua vez, pareceram especialmente úteis em sintomas particulares, como a dor ou a disfunção intestinal. Nas síndromes funcionais *não complicadas*, com sintomas em órgãos específicos, a intervenção farmacológica tendeu a ser mais eficaz. Nas síndromes *complicadas* com sintomas em diferentes órgãos, pelo contrário, o estudo de revisão sugeriu a possibilidade mais otimista de uma terapia cognitiva e interpessoal.

No caso da *síndrome de fadiga crónica*, uma série de revisões sistemáticas e metanálises concluiu que a TCC e o exercício gradual são as abordagens mais eficazes. Por outro lado, não existe qualquer evidência convincente quanto à eficácia dos antidepressivos nesta síndrome somática funcional. O efeito placebo mostrou-se mais pequeno do que noutras condições médicas. Mas as intervenções baseadas numa assunção de causalidade orgânica, quando comparadas com intervenções psicológicas ou psiquiátricas, mostraram um efeito placebo mais significativo (Cho, Hotopf, & Wessely, 2005). No caso do *intestino irritável*, os recursos terapêuticos incluem habitualmente aconselhamento dietético, antiespasmódicos, laxantes, fármacos reguladores da motilidade, antidepressivos e alguns tratamentos psicológicos. Uma revisão recente mostrou que os antidepressivos tricíclicos e os inibidores seletivos da recaptção da serotonina (ISRS) exibem uma eficácia similar. Em relação aos tratamentos psicológicos, a evidência favoreceu a TCC, com diferenças estatisticamente não significativas. Mas a evidência global recolhida favoreceu os tratamentos farmacológicos em comparação com as abordagens psicológicas (Ford, Talley, et al., 2009). Uma metanálise mais recente demonstrou, igualmente, a eficácia da TCC no alívio dos sintomas (Li, Xiong, et al., 2014). Uma outra revisão, esta realizada pelo *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE), evidenciou uma eficácia comparável dos tricíclicos e dos ISRS na resposta global dos sintomas (*National Institute for Health and Clinical Excellence*, 2008). Mas a dor e o enfartamento abdominal, entretanto, pareceram responder melhor aos tricíclicos. Estes foram recomendados em doses baixas e o seu uso, nestas condições, não foi relacionado com a sua ação antidepressiva. Os ISRS são recomendados no caso de os tricíclicos serem ineficazes, embora mereçam a preferência generalizada dos médicos, por alegada escassez de efeitos colaterais. Quanto aos tratamentos psicológicos, a revisão NICE pronunciou-se a favor de uma psicoterapia psicodinâmica⁹⁰ associada ao tratamento médico. Mas

90 A psicoterapia psicodinâmica, no intestino irritável, inclui algumas características-chave. Considera-se que os sintomas têm origem, ou são agudizados, no contexto de relações interpessoais significativas. Na relação terapêutica, o terapeuta tenta

considerou igualmente a TCC e a hipnoterapia como abordagens potencialmente úteis, desde que sujeitas às preferências do doente e à disponibilidade local. A revisão NICE recomendou ainda a utilidade de um diagnóstico positivo nestas situações clínicas, bem como a necessidade de se informar o doente sobre as vantagens da autoajuda, das mudanças potenciais no estilo de vida, da necessidade de uma atividade física regular, dieta adequada e tratamentos sintomáticos. A revisão da *British Society of Gastroenterology*, por sua vez, concluiu que a TCC e a psicoterapia psicodinâmica ajudavam os doentes a lidar melhor com os seus sintomas (Spiller, Aziz, et al., 2007). A hipnoterapia foi considerada útil nos casos resistentes. Foi referido que os tricíclicos aliviavam a dor e que os ISRS produziam uma melhoria sintomática global. No âmbito dos cuidados primários, foi recomendada a utilização de guias de autoajuda e o recurso a intervenções cognitivo-comportamentais, associadas à prescrição de mebeverina, sempre com respeito pelas preferências do doente. Relativamente aos tratamentos psicológicos,

Todas as abordagens terapêuticas no intestino irritável devem ser informadas pela necessidade de compreensão psicológica, reconhecendo-se que o aspeto mais importante do tratamento é a relação entre o doente e o médico. Ouvir de modo empático, respeitar as opiniões do doente sobre a causa dos sintomas e dar explicações claras, honestas, sobre as relações entre sintomas físicos e psicológicos, é essencial. Pelo contrário, ceder na procura de uma causa orgânica e abusar de exames complementares é uma tarefa que deve ser evitada (Spiller, Aziz, et al., 2007).

A *fibromialgia* é geralmente tratada com fármacos, exercício físico, educação e terapia cognitivo-comportamental (TCC). Numa perspetiva integradora, o sucesso terapêutico depende de uma intervenção “certa” para o doente “certo”. Um trabalho recente sugeriu a adição de tratamentos não farmacológicos, orientados para um estilo de vida mais saudável, através da *Internet* (Friedberg, Williams & Collinge, 2012). Um estudo metanalítico avaliou a eficácia das intervenções psicológicas, considerando os efeitos terapêuticos sobre a dor, o sono, a depressão, a catastrofização e a capacidade funcional. Encontrou não apenas resultados comparáveis aos efeitos de curto prazo dos tratamentos farmacológicos, mas também efeitos terapêuticos estáveis a longo prazo (Glombiewski, Sawyer, et al., 2010). Um trabalho de revisão sistemática sobre a eficácia do exercício aeróbico mostrou uma evidência favorável ao alívio dos sintomas depressivos, à melhoria do bem-estar físico e da qualidade de vida relacionada com a saúde, tanto no pós-tratamento imediato como no *follow-up*. Os resultados positivos sobre a dor, por sua vez, pareceram requerer a continuação da atividade física (Häuser, Thieme, & Turk, 2010). A prescrição de fármacos justifica-se pelo alegado aumento da excitação, ou redução da inibição, das vias ascendentes da dor. Nos últimos anos, foram aprovados três fármacos pela *Food and Drug Administration* (FDA):

uma melhor compreensão dos problemas através da negociação e exploração de sentimentos. É feita uma ligação entre o mal-estar do doente e problemas interpessoais específicos. E recorre-se à transferência terapêutica para lidar com os problemas e testar as respetivas soluções, “aqui e agora” (Creed, Kroenke, et al., 2011).

pregabalina, duloxetine e milnacipran. Os efeitos benéficos da duloxetine foram atribuídos aos seus efeitos analgésicos, mais do que à sua ação antidepressiva (Creed, Kroenke, et al., 2011).

A *European League Against Rheumatism* (EULAR) propôs recomendações baseadas na evidência (Carville, Arendt-Nielsen, et al., 2008). Algumas resultaram do consenso estabelecido entre especialistas de reumatologia. Foi referido que uma compreensão satisfatória da fibromialgia requer uma avaliação da dor, da capacidade funcional e do contexto psicossocial. O tratamento, por sua vez, deveria basear-se numa abordagem multidisciplinar, com modalidades não farmacológicas e farmacológicas. Em relação às primeiras, foram recomendados tratamentos de água quente com ou sem exercício físico, programas de exercício individualmente adaptados, TCC e outras terapias adicionais, potencialmente úteis, como o relaxamento, a fisioterapia e o apoio psicológico. Mas segundo o documento, foram consideradas mais eficazes as estratégias de intervenção farmacológica, com recurso ao tramadol e analgésicos simples, aos antidepressivos como a amitriptilina, fluoxetina, duloxetine, milnacipran, moclobemide e pirlindole, e também a outros fármacos potencialmente úteis na redução da dor, como o tropisetron, o pramipexole e a pregabalina.

Na *Alemanha*, foi produzido um consenso resultante da colaboração entre dez sociedades científicas e doentes representantes de duas organizações de autoajuda. As recomendações terapêuticas mais comuns foram o exercício aeróbico, a amitriptilina, a TCC e os tratamentos SPA (Häuser, Eich, & Herrmann, 2009). Estas recomendações incluíram um plano terapêutico estratificado e obedeceram aos princípios da medicina psicossomática alemã, nomeadamente uma discussão centrada no doente e uma partilha na tomada de decisões. Foi sugerido que a escolha do tratamento deve ter em conta as opções locais disponíveis e as preferências do doente, incluindo as terapias alternativas e complementares e ainda a possibilidade de tratamento a longo prazo.

No *Canadá*, um *position paper* defendeu que o tratamento da fibromialgia devia ser centrado no médico de família. Foram propostas intervenções não farmacológicas que privilegiassem a participação ativa do doente e foi denunciada, também, uma escassa convicção terapêutica em relação às opções farmacológicas disponíveis (duloxetine e pregabalina). Os doentes foram encorajados a manter as suas funções laborais e, no caso de estarem a receber pensões de incapacidade, aconselhados a praticar um programa de reabilitação com o objetivo de regressarem ao local de trabalho. Neste documento, a Associação Canadiana de Reumatologia defendeu igualmente que o diagnóstico de fibromialgia não significa incapacidade, pelo que a cultura de incapacidade instalada devia ser abolida (http://rheum.ca/en/publications/cra_fm_guidelines).

Um trabalho de revisão recente, sobre as diversas normas de orientação terapêutica publicadas, baseadas na evidência, tentou fazer um ponto de situação clarificador. Verificou as recomendações da *American Pain Society* (APS), da *European League Against Rheumatism* (EULAR) e da *Association of the Scientific Medical Societies in Germany* (AWMF). Para a APS e AWMF, que integraram doentes nos grupos de trabalho, as recomendações favoreceram a TCC e o designado tratamento multicomponentes, mais que o exercício aeróbico e a amitriptilina. Mas a EULAR, que integrou apenas médicos na sua *task force*, sobretudo reumatologistas, favoreceu claramente o tratamento farmacológico.

Talvez as diferenças encontradas tenham resultado do favor concedido pela APS e AWMF às metanálises e revisões sistemáticas, ou da ausência de membros com formação em psicologia ou medicina psicossocial, no caso da EULAR. No futuro, alegadamente, as recomendações deveriam basear-se em todos os tratamentos usados pelos doentes, incluindo os que são recebidos no âmbito das medicinas alternativas e complementares (Häuser, Thieme & Turk, 2010).

Em termos gerais, quando consideramos os sintomas medicamente não explicados, as antigas perturbações somatoformes ou as síndromes somáticas funcionais, a evidência que favorece a eficácia terapêutica parece ser superior para os tratamentos farmacológicos. Mas os ingredientes terapêuticos, em todas as situações clínicas consideradas, devem considerar os elementos não específicos da relação terapêutica. O tempo que o doente tem disponível para contar a sua história, o reconhecimento que o médico faz sobre a realidade dos sintomas e a empatia e disponibilidade para o apoiar são dimensões cruciais da relação. Do mesmo modo, a capacidade de resposta do médico face às preocupações e sintomas do doente, bem como a sua faculdade de oferecer informações claras e positivas sobre o diagnóstico e o plano terapêutico, são igualmente úteis. Nas síndromes somáticas funcionais, em particular, podem ser adequados alguns materiais educacionais, os manuais de autoajuda ou a prática regular de um diário, de modo a que o doente possa estabelecer uma ligação entre os seus sintomas e os pensamentos e comportamentos registados. A psicoterapia pode igualmente ser útil, embora possa não ser possível. Na fibromialgia e síndrome de fadiga crónica, as intervenções *body awareness* podem trazer benefícios psicológicos e/ou relacionados com a dor, não obstante a fraca qualidade metodológica de muitos estudos e a heterogeneidade dos resultados obtidos numa revisão sistemática e metanálise recentes (Courtois, Cools, & Calsius, 2015). Os antidepressivos são muitas vezes úteis, em doses similares às usadas no tratamento da depressão. São especialmente eficazes nas cefaleias, fibromialgia e intestino irritável, mas não tanto na lombalgia e menos ainda na síndrome de fadiga crónica (Jackson, Malley, & Kroenke, 2006). A TCC, igualmente, parece ter uma eficácia diversa nas diferentes síndromes somáticas funcionais, com resposta mais favorável no intestino irritável e um aumento progressivo da eficácia ao longo do tempo. Os seus efeitos sobre os sintomas somáticos parecem ser independentes da depressão, tal como acontece, aliás, com os antidepressivos (Creed, Kroenke, et al., 2011).

Vejamos, entretanto, as possibilidades de intervenção terapêutica a nível dos Cuidados Primários e do Hospital Geral, antes de fazermos algumas considerações sobre estratégias alternativas e complementares. Depois, faremos referências mais específicas às terapias cognitivo-comportamental e narrativa. A primeira tem um carácter pragmático, orientado para a ação, e pode ser aplicada no âmbito dos Cuidados Primários, sobretudo em situações clínicas subagudas. A terapia narrativa encerra uma maior densidade conceptual e requer, eventualmente, um aconselhamento especializado. No entanto, o benefício potencial dos conceitos narrativos na compreensão do sofrimento e na relação médico-doente, independentemente do contexto terapêutico, justifica a sua inclusão neste trabalho. Tudo isto, mais uma vez, na presunção de uma atitude flexível e tolerante face às inúmeras possibilidades de orientação terapêutica, com um objetivo comum: respeitar o doente, compreender o doente, ajudar o doente.

9.4 CUIDADOS PRIMÁRIOS

Os cuidados primários de saúde garantem uma relação longitudinal entre médico e doente. Uma explicação partilhada dos sintomas, resultante de um processo de negociação entre as perspetivas do médico e do doente, abre a porta para a fase seguinte, o tratamento propriamente dito. Este pode ter que obedecer a um mandamento pragmático: coragem para mudar as coisas que podem ser mudadas, serenidade para aceitar as que não podem, e sabedoria para ver a diferença entre ambas (*In Blackwell & De Morgan, 1996*). Os médicos de família costumam falar com os doentes de uma forma não estruturada, investigam, tranquilizam, passam baixas médicas, prescrevem medicação sintomática, exercício ou fármacos psicotrópicos, aconselham fisioterapia ou encaminham o doente, finalmente, para consultas de especialidade. Parece que esta abordagem não funciona (*Morriss & Gask, 2009*). Mas o reconhecimento precoce destes doentes, pelo médico de família, pode ajudar a prevenir a instalação da cronicidade. A prática do modelo de reatribuição ou a colaboração com um profissional de saúde mental, no contexto de uma consulta de psiquiatria de ligação, são duas modalidades de avaliação e tratamento destes doentes, nos cuidados primários. A abordagem *stepped care* propõe um tratamento que depende do grau de gravidade com que o doente se apresenta, desde os casos ligeiros caracterizados por sintomas funcionais até aos casos mais graves e complexos, como as designadas síndromes de mal-estar corporal afetando múltiplos órgãos (*Fink & Rosendal, 2015*). Em 2003, foi proposto um plano de tratamento multidimensional, uma abordagem psicossociossomática que integrou alguns aspetos relevantes da relação médico-doente, os cuidados colaborativos e os métodos cognitivo-comportamentais, estes num registo mais intensivo e prolongado em comparação com a prestação de cuidados especializados (*Smith, Lein, et al., 2003*). Vejamos, sucessivamente, aspetos associados ao tratamento da ansiedade e depressão, ao modelo de reatribuição e ao tratamento da somatização crónica.

9.4.1 Ansiedade e depressão

Muitas vezes, estes quadros clínicos não são reconhecidos pelo médico de família. Uma eventual falta de preparação médica para o efeito ou as atitudes negativas de alguns profissionais em relação à psiquiatria, bem como a preferência dos doentes para se queixarem com sintomas físicos, como se estes fossem os únicos “bilhetes” legítimos para a entrada no gabinete de consulta, podem explicar esta fraca taxa de reconhecimento diagnóstico (*Eisenberg, 1992*). Os médicos mais sensíveis à expressão não verbal das emoções podem ser mais eficazes na avaliação das dimensões psicossociais e psiquiátricas. Mas os médicos que tendem a culpar os seus doentes pelo arrastamento das queixas depressivas parecem ser, pelo contrário, menos capazes de identificar a presença de psicopatologia (*Robbins, Kirmayer, et al., 1994*). Quando o diagnóstico é feito, o tratamento não corresponde, eventualmente, às regras estabelecidas⁹¹.

⁹¹ O diagnóstico de depressão, aliás, pode ser abusivo quando despreza o contexto. Ao tentar caracterizar os sintomas das perturbações depressivas sem referências ao contexto em que os sintomas ocorrem, a psiquiatria contemporânea tem também caracterizado inadvertidamente o sofrimento intenso, normal, como se este fosse uma doença (*Horwitz & Wakefield, 2007*).

As doses prescritas podem ser inadequadas e a duração do tratamento demasiado breve. Para além dos fatores relacionados com o médico e o doente, estes problemas diagnósticos e terapêuticos, no âmbito dos cuidados primários, devem também muito à natureza específica do trabalho desenvolvido pelos médicos de família. Primeiro, é difícil fazer correspondências diagnósticas entre os quadros clínicos observados e as classificações psiquiátricas oficiais. Segundo, é difícil avaliar a eficácia dos tratamentos farmacológicos, se considerarmos que os efeitos terapêuticos não são imediatos e que muitos antidepressivos têm efeitos colaterais desagradáveis, suscetíveis de levarem à interrupção do tratamento. Prescrever um medicamento antidepressivo, com efeito, exige tempo e informação. O doente deve saber por que é que vai tomar um antidepressivo, conhecer os respetivos efeitos colaterais e o tempo de espera, até sentir a melhoria desejada. Em terceiro lugar, finalmente, o “processamento de doentes” é muitas vezes demasiado rápido, com as consultas a durarem breves minutos, sacrificando-se a qualidade de uma relação terapêutica que tem uma importância fundamental, como é sabido, no caso dos doentes deprimidos. A prioridade conferida aos psicofármacos e o desconforto generalizado com a atitude de “ouvir mais, fazer menos”, em desfavor da empatia e do apoio psicológico, arriscam-se assim a criar fenómenos de dependência e morbidade iatrogénica (Rost & Smith, 1997). Nestas condições, que fazer? A resposta, de acordo com Leon Eisenberg, não consiste em enviar estes doentes às consultas de Psiquiatria, mas antes numa melhoria da qualidade de cuidados no âmbito da Medicina Familiar. Para se conseguir este objetivo, não existe uma solução milagrosa. No entanto, uma melhor preparação diagnóstica e terapêutica, bem como uma mudança de atitudes em relação às perturbações psiquiátricas, mediante programas de educação médica contínua que se sujeitem à avaliação de resultados, podem contribuir para uma evolução favorável neste domínio. Igualmente decisiva é a motivação dos clínicos para lidarem com os problemas psicossociais dos seus doentes. Por esta razão, deveriam ser melhor gratificados pelo tempo que dedicam à exploração de problemas psicossociais. Os custos de curto prazo seriam compensados mais tarde, mediante uma redução do recurso inapropriado e excessivo aos cuidados de saúde.

9.4.2 Reatribuição

Ainda no âmbito dos Cuidados Primários, a deteção e tratamento da *somatização subaguda*⁹² assume uma importância fundamental. Este foi o objetivo do chamado modelo de reatribuição de Goldberg, assim designado por pretender que os doentes que privilegiassem uma visão somática dos seus sintomas pudessem, de uma forma suave, mudar para uma perspetiva psicológica desses mesmos sintomas (Goldberg, Gask, & O’Dowd, 1989). Atendendo a que os doentes, todavia, exibem geralmente sintomas físicos e psicológicos, não faz sentido mudar de perspetiva para perspetiva,

⁹² A definição da somatização como um processo é consensual. A sua classificação nas variedades *aguda*, *subaguda* e *crónica* tem um carácter arbitrário que se justifica apenas por razões pedagógicas, destinadas a facilitar a comunicação entre profissionais. De acordo com Bass (1992), os períodos correspondentes implicam uma duração inferior a 4 semanas, entre 1 mês e 2 anos, e superior a 2 anos, respetivamente. Estes são também os critérios que guiam esta classificação da somatização, no presente trabalho.

como se ambas fossem incompatíveis. É importante considerar explicações físicas e psicológicas, em simultâneo, uma vez que ambos os tipos de sintomas, como vimos, não constituem canais alternativos para a expressão do mal-estar.

O modelo de reatribuição original é um modelo trifásico que compreende, num primeiro estágio, a necessidade de o doente se *sentir compreendido*, um objetivo que exige, da parte do médico, o cumprimento de várias tarefas ordenadas. É necessário, desde logo, obter uma história detalhada dos sintomas, assegurando que o doente é levado a sério e explorando, ao mesmo tempo, a possibilidade de uma patologia orgânica subjacente. Deve igualmente fazer-se uma exploração direta dos sinais e sintomas biológicos de depressão e ansiedade, aproveitando quaisquer indícios ou referências de carácter psicológico para valorizar sinais emocionais, verbais e não verbais. Aliás, uma incursão ao mundo familiar e social do doente deve ser feita tão cedo quanto possível porque, caso contrário, o doente pode achar que a atenção tardia a estes fatores, feita pelo médico, é um sinal revelador da sua incapacidade para descobrir a verdadeira causa dos sintomas. A caracterização das crenças relacionadas com as queixas é igualmente importante, uma vez que as ideias expostas pelo doente podem, mais tarde, facilitar as tarefas de explicação e tranquilização. Finalmente, neste primeiro estágio, é aconselhável fazer-se um exame físico dirigido que assegure ao doente, mais uma vez, a aceitação incondicional das suas queixas e o interesse genuíno do médico assistente.

O estágio seguinte do modelo foi originalmente designado por “mudança de agenda”. No início, foi o estágio melhor assimilado pelos médicos Internos de Medicina Familiar (Gask, Goldberg, et al., 1989). No entanto, é talvez preferível utilizar a expressão *alargamento da agenda* porque o seu objetivo, como vimos, não inclui uma mera substituição de explicações, mas antes a consideração conjunta dos aspetos físicos e psicológicos durante a consulta. É importante fornecer ao doente os resultados do exame físico efetuado no estágio anterior, de uma forma simples e clara. Depois, deve reconhecer-se que os sintomas do doente são verdadeiros, seja qual for a sua natureza. Finalmente, pode proceder-se a uma reconceptualização dos sintomas, agrupando as queixas físicas e psicológicas, bem como os acontecimentos de vida ou experiências sociais adversas referidas na consulta, sugerindo a possibilidade de uma relação entre todos os aspetos mencionados. O doente deve ter oportunidade de manifestar as suas opiniões, negociando e eventualmente discordando das opiniões do médico. O respeito integral pelos seus argumentos, todavia, é um aspeto fundamental desta fase.

O último estágio deste modelo consiste em *fazer a ligação*. Alguns doentes, os que reconhecem facilmente a interferência dos fatores emocionais, podem querer, desde logo, discutir a importância destes aspetos. Outros, no entanto, mostram-se incrédulos sobre a possibilidade de os sintomas físicos serem “causados”, afinal, por fatores psicológicos, “pelos nervos”. Trata-se, pois, da necessidade de explicar ao doente o modo como os sintomas somáticos se podem desenvolver ou manter na ausência de uma explicação física. O médico, nestes casos, pode ajudar através de uma explicação simples, chamando a atenção do doente, por exemplo, para as relações entre dores lombares e tensão muscular em pessoas ansiosas, ou para as relações entre depressão e intensidade da dor, em pessoas deprimidas. Outra maneira de “fazer a ligação” consiste em efetuar demonstrações simples

no gabinete de consulta. Por exemplo, pode provar-se ao doente que a tensão muscular causa dores, se lhe pedirmos para manter o braço em extensão durante alguns minutos. Ou então, podemos referir eventuais associações entre os sintomas e circunstâncias emocionais particulares, no seu dia a dia. Finalmente, podem ser invocadas outras pessoas que tenham padecido de sintomas similares, no círculo social do doente. Esta é uma forma eficaz de lhe mostrar que, no seu como noutros casos, pode existir uma associação legítima entre sintomas somáticos e circunstâncias de vida.

Este modelo original foi conhecendo modificações sucessivas, ao longo do tempo. Foi adicionado um quarto estágio, relacionado com a necessidade de negociação terapêutica (Morris, Gask, et al., 2007). Das diversas alterações ocorridas, o designado TERM (*the extended reattribution model*), preconizado por um grupo de investigação dinamarquês, implicou um treino mais prolongado para os médicos de família, uma ênfase particular nas bases biológicas das perturbações somatoformes e uma abordagem terapêutica para os sintomas mais crónicos, entre outras alterações ao modelo inicial (Fink, Rosendal, & Toft, 2002; Fink & Rosendal, 2015). Não obstante o alegado impacto (positivo) na mudança de atitude do médico de família, face a estes doentes, este modelo não oferece hoje, entretanto, garantias de eficácia terapêutica. Os resultados de uma revisão sistemática recente de estudos quantitativos mostraram que a retribuição é “frequentemente desnecessária” na maioria dos doentes (Douzenis & Seretis, 2013). Não basta perguntar sobre aspetos psicossociais. A “explicação” de que o doente necessita deve ser fluida, baseada na medicina e no contexto cultural local do doente, muito para além de uma dimensão puramente psicológica. O modelo de retribuição original, portanto, é demasiado simplista. O novo modelo de quatro estádios abrange a necessidade de o doente se sentir compreendido, o estabelecimento de uma agenda através da negociação, o programa de ação, e a terminação da consulta, com futura reavaliação do problema face a eventual recidiva sintomática (Gask, Dowrick, et al., 2011). Não é obrigatório, nem adequado, retribuir sintomas inexplicados a uma causa psicológica. A consulta médica deve ser vista como uma conversação, uma negociação dinâmica na qual não existe uma certeza absoluta sobre a presença ou ausência de patologia orgânica. E devemos prestar mais atenção, afinal, ao comportamento do médico e à sua responsabilidade eventual na persistência dos sintomas somáticos. Muitas vezes, não está em causa a necessidade de mudar as perceções do doente. Pode ser mais importante mudar o comportamento “somatizador” do médico, na expectativa de uma melhoria na relação terapêutica. Esta necessidade implica uma aprendizagem que ajude os clínicos a ver os sintomas de forma não dualista e a responder de forma adequada às necessidades emocionais dos doentes (Henningesen, Fazekas & Sharpe, 2011).

9.4.3 Somatização Crónica

O tratamento da *somatização crónica* é mais difícil, não apenas a nível dos Cuidados Primários, mas também no âmbito das consultas de especialidade. Os psiquiatras recebem muitas vezes estes doentes, enviados pelos colegas de Medicina Familiar, e “devolvem-nos” à procedência, sob alegação de que

“não existe psicopatologia significativa” ou qualquer outra “evidência de perturbação psiquiátrica”. Muitas vezes, o “pingue-pongue” a que estes doentes são sujeitos é não apenas um testemunho de impossibilidade terapêutica, mas também, infelizmente, uma consequência da indesejabilidade social a que são votados. Apesar das dificuldades, no entanto, é possível alinhar alguns princípios orientadores, no âmbito de uma estratégia geral que deve manter-se flexível, em função das respostas individuais dos doentes (Goldberg, Novack, & Gask, 1992; Bass & Benjamin, 1993; Morriss, Gask, et al., 2007):

1. *Identificar o contexto psicossocial.* A introdução de temas psicossociais, ao contrário do que se possa pensar, talvez poupe mais tempo que as conversas intermináveis sobre a origem e natureza dos sintomas. Isto não significa dizer ao doente, logo na primeira consulta, que os seus sintomas físicos são “causados” por problemas emocionais. Caso contrário, o doente pode aqui perceber uma forma de rejeição. Estabelecer a ligação e alargar a agenda não implica uma revelação etiológica. É necessário ser paciente, recuar e tentar de novo, se necessário na consulta seguinte. Prevendo eventuais resistências, da parte do doente, o médico deve começar pela recolha de informações, explorando acontecimentos de vida significativos, antecedentes depressivos, conflitos familiares ou interpessoais. Devem ser valorizados os fatores de stress *minor* do dia a dia que, combinados com uma sensibilidade aumentada às sensações corporais, podem justificar, por exemplo, o carácter crónico das palpitações (Barsky, Ahern, et al., 1996). Deve igualmente fazer-se uma exploração das experiências anteriores com outros médicos, de forma a conhecer as reações dos doentes à interação estabelecida ou aos diagnósticos efetuados.

2. *Tentar compreender.* O doente, muitas vezes, não quer apenas um alívio simples das suas queixas somáticas, contrariando assim a perspetiva do médico, centrada na redução sintomática. Vem antes à procura de compreensão, de alguém que o possa ouvir, com quem possa partilhar experiências prévias ou situações de vida correntes, emocionalmente perturbadoras. Como vimos, os sintomas somáticos são muitas vezes instrumentos metafóricos, uma espécie de mnemónica que evoca, logo de seguida, circunstâncias traumáticas do passado ou do presente, nos contextos familiar ou social.

3. *Aceitar a existência de um problema clínico.* O doente pretende que o médico reconheça a realidade das suas queixas. Em vez de duvidar dos sintomas ou adotar uma estratégia de confronto, o clínico deve praticar uma curiosidade empática, uma “compreensão subjetiva genuína” que o coloca no lugar do outro (*In* Schutz, 1970), ter paciência e disponibilidade para conhecer as razões da consulta e ajudar ao alívio do desconforto. Deslegitimar as queixas ou o sofrimento do doente, ignorar, depreciar ou desvalorizar as palavras que ele utiliza, são passos decisivos que conduzem, certamente, à repetição das experiências de fracasso anteriores.

4. *Informar de uma forma não ambígua.* As informações relativas aos resultados dos exames físico e complementar devem ser simples e claras. Devem ser evitadas mensagens do género “nada mal para a sua idade” ou “não há nada de especial”. Os resultados anormais devem também ser objeto de uma informação precisa, com definição do que deve ser feito, nessas circunstâncias.

5. *Planear e programar as consultas.* Pode ser mais útil programar algumas consultas mais prolongadas, sobretudo no início, em vez de receber o doente a pedido, de uma forma arbitrária ou indisciplinada. A natureza caótica destas consultas, com apresentação fragmentada de múltiplos sintomas,

deve ser contrariada. Os doentes preferem, eventualmente, uma consulta estruturada, focada na exploração das suas ideias, preocupações e expectativas (Olde Hartman, Van Rijswijk, et al., 2013).

6. *Estabelecer prioridades.* Uma vez que estes doentes tendem a apresentar múltiplas queixas, é necessário conseguir-se um consenso sobre uma lista de prioridades, tratando um ou dois problemas de cada vez.

7. *Estabelecer limites à investigação.* Dada a eventual insistência no pedido de exames diagnósticos, pode ser útil negociar antecipadamente “um exame complementar final”, antes de se fazerem outras opções de consulta.

8. *Interromper ou solicitar outras consultas.* É necessário que o médico de família decida manter as consultas ou, então, enviar o doente a uma consulta de especialidade. Se o médico acha que não tem condições ou tempo para lidar com a situação clínica, deve considerar a hipótese de enviar o doente a uma consulta de Psiquiatria ou Psicologia Clínica. Neste último caso, as razões para a decisão devem ser explicadas.

9. *Evitar diagnósticos espúrios.* Não é raro estes doentes serem confrontados com diagnósticos sucessivos, diferentes entre si, ao longo do tempo. Os diagnósticos contraditórios podem suscitar incredulidade, desconfiança e mesmo hostilidade.

10. *Não tratar o que o doente não tem.* Evitar mensagens ambíguas do tipo “não há nenhum problema com o seu coração”, seguidas da prescrição de um fármaco anti-anginoso. Esta é uma prática que tende a tranquilizar o médico, sem aliviar as queixas do doente.

11. *Evitar um modelo dualista.* Dado que os doentes têm geralmente um modelo dualista segundo o qual têm doença física e não mental, é necessário explicar que esta posição não é realista, com os argumentos holistas da medicina psicossomática.

12. *Oferecer (negociar) um modelo explicativo.* Uma tranquilização simples, proferindo que “está tudo bem”, pode não ser suficiente. É necessário oferecer explicações alternativas, credíveis, que incluam elementos fisiológicos e emocionais. As cefaleias de tensão, explicadas por fenómenos de tensão muscular, em contextos de ansiedade, podem servir de exemplo. As alterações do trânsito intestinal, em contextos avaliativos, são outro exemplo possível.

13. *Garantir continuidade de cuidados.* Infelizmente, estes doentes são repetidamente investigados por médicos diferentes, muitas vezes recém-licenciados, à medida que estes se vão substituindo no local de trabalho. Uma solução satisfatória consiste em encontrar um médico mais experiente que garanta continuidade e consistência no respetivo acompanhamento.

14. *Honestidade é a melhor política.* É necessário ser honesto quando se envia o doente a um psiquiatra. Evitar subterfúgios do género “gostava que fosse observada por outro especialista” ou exclamações redutoras do tipo “isso são tudo nervos”. É preferível dizer qualquer coisa como “gostava que fosse observada por um colega meu psiquiatra, que vê muitas pessoas com problemas similares e que muitas vezes é capaz de ajudar”

15. *Privilegiar avaliações conjuntas.* Desde que tal seja possível, deve considerar-se a hipótese de avaliação conjunta pelo médico de família e psiquiatra, ou psicólogo clínico. Eventualmente, o

doente com fibromialgia pode sujeitar-se a uma avaliação psicológica compreensiva (Turk, Monarch, & Williams, 2002). Do ponto de vista terapêutico, pode preconizar-se um plano de cuidados partilhados, assegurado idealmente por uma comunicação eficaz entre profissionais de saúde, envolvendo o médico de família, o psiquiatra e o enfermeiro responsável.

16. *Discutir e negociar argumentos de doença.* É necessário contrariar as convicções de doença de muitos doentes, que rejeitam quaisquer formulações psicológicas ou o envio a uma consulta de Psiquiatria (“O Sr. Doutor pensa que está tudo na minha cabeça, que isto são nervos, mas eu tenho mesmo uma dor e ela deve ter alguma causa!” / “Eu sei que o senhor tem uma dor e que há algo que a provoca. Existem muitas causas diferentes e nós temos que considerar todas as possibilidades”).

17. *Manter consistência.* Os doentes que rejeitam o envio a uma consulta de Psiquiatria ou Psicologia Clínica não devem ser gratificados com mais internamentos ou exames complementares. Caso contrário, fica legitimada uma carreira de incapacidade, um risco de consagração da “doença como forma de vida” (Ford, 1997)

18. *Envolver a família.* O objetivo consiste não apenas em recolher informações sobre o comportamento do doente, no contexto familiar, mas também em mobilizar os recursos da família para os programas de intervenção terapêutica, quando julgado conveniente. Os médicos devem proporcionar informações e aconselhamento aos doentes, bem como aos seus familiares e amigos, sobre as causas e tratamento dos sintomas. Na verdade, o envolvimento dos familiares pode reduzir o risco de recidiva em casos de dor crónica (Benjamin, Eminson, et al., 1992).

19. *Utilizar estratégias operantes.* Alguns doentes parecem inacessíveis a uma abordagem cognitiva. Nestes casos, pode pedir-se também a colaboração dos familiares, no sentido de reforçarem os comportamentos saudáveis e ignorarem os comportamentos de doença não adaptativos (Blackwell, 1996; Blackwell & De Morgan, 1996).

20. *Não esperar uma cura.* A limitação do dano iatrogénico ou o aumento da capacidade funcional do doente podem ser objetivos mais realistas, em circunstâncias específicas. Lembrando Eisenberg, a tarefa do médico consiste em identificar a origem das queixas quando tal é possível, chegar a um acordo sobre a sua importância, indicar a variedade de tratamentos disponíveis e ajudar o doente a lidar com o que não tem cura (Eisenberg, 1986).

O dano iatrogénico da consulta médica deve-se, em larga medida, ao comportamento do médico (Schaefer, Hausteiner-Wiehle, et al., 2012). Dentre os fatores potencialmente envolvidos, podemos referir, por exemplo, uma preferência arbitrária por uma abordagem biomédica ou psicológica, um modelo “ou-ou” que reduz as possibilidades de compreensão e compromete o sucesso terapêutico. Pode haver, igualmente, uma ausência de cooperação entre os diferentes profissionais de saúde envolvidos no programa terapêutico. O médico pode exagerar nos exames complementares ou valorizar excessivamente os resultados não específicos. Pode prestar escassa atenção a fatores psicossociais ou à eventual presença de comorbilidade psiquiátrica. Pode ignorar aspetos médico-sociais relevantes, por exemplo relacionados com uma intenção de reforma, mesmo que não claramente assumida, ou com outras dimensões do “comportamento de papel de doente”. Pode comunicar os resultados dos exames

de modo a causar ansiedade e preocupação, não fazer nenhum diagnóstico, contra as expectativas do doente, ou fazer um diagnóstico que estigmatiza. Pode prestar informação insuficiente sobre o quadro clínico sem uma explicação adequada para as queixas. Pode fazer um plano terapêutico contingente aos sintomas, não programado, sem objetivos terapêuticos partilhados com o doente. Pode promover estratégias terapêuticas passivas ou, pelo contrário, manifestar preferência por técnicas invasivas ou tratamentos potencialmente aditivos. Pode permitir períodos de baixa médica, de forma acrítica, por tempo indeterminado. Pode não fazer a ligação com o Serviço Social ou adiar a respetiva intervenção, quando tal se justifica. Pode não considerar a necessidade eventual de uma abordagem terapêutica multidisciplinar. Pode prescrever medicação sem ter em conta a história medicamentosa do doente. Pode abdicar do necessário tratamento analgésico para a dor aguda ou fazer um uso errático, ou contingente, dos fármacos analgésicos. Pode fazer um uso arbitrário ou exclusivo de medicamentos opióides ou de benzodiazepinas, ou centrar a ação terapêutica num regime farmacológico prolongado, sem apoio psicoterapêutico.

As regras terapêuticas acima referidas podem ser condensadas num grupo de recomendações gerais para os médicos de família, lidando com doentes que apresentam queixas somáticas funcionais, crónicas (Bass, Sharpe, & Mayou, 1995):

1. Tentar ser *proativo* mais do que *reativo*. Ou seja, arranjar forma de ver o doente a intervalos fixos, regulares, em vez de ser o doente a determinar o intervalo ou a frequência das consultas. Os intervalos podem durar 2-4-6 semanas e, mais tarde, podem ser gradualmente alargados.

2. Durante as consultas deve tentar-se *alargar a agenda*. Isto implica o estabelecimento de uma lista de problemas, considerando problemas psicossociais relevantes e permitindo ao doente uma discussão dos seus problemas emocionais. Deve tentar evitar-se um “recital de órgão”, ou seja, uma longa conversa sobre os muitos e variados sintomas somáticos. Pode ser útil pedir ao doente uma lista de problemas.

3. Reduzir medicamentos desnecessários. Muitas vezes a pessoa está a tomar mais do que um analgésico ou psicotrópico. Tentar negociar a retirada gradual de um fármaco de cada vez. Os psicotrópicos devem sempre ser retirados de forma progressiva.

4. Tratar qualquer perturbação psiquiátrica associada (ex. crises de pânico, depressão) com psicotrópicos, se necessário.

5. Sempre que possível, tentar minimizar o contacto destes doentes com outros médicos. Com efeito, as possibilidades de dano iatrogénico são maiores se o doente frequenta muitas consultas (e ouve coisas diferentes em cada uma delas). E a contenção é mais fácil se apenas estiver envolvido um (ou dois) médico(s).

6. Sempre que possível, entrevistar o doente na presença de familiares e informá-lo sobre o plano terapêutico. Os melhores esforços do médico podem ser “sabotados” por familiares, de modo que é bom recrutá-los como aliados terapêuticos.

7. Tentar reduzir as expectativas de cura. Os múltiplos problemas médicos e/ou psicossociais são muitas vezes crónicos e frequentemente insolúveis. Tentar a contenção e a limitação de prejuízos, ou seja, limitar o dano iatrogénico que pode resultar do *doctor-shopping*, assim como o dano à própria

autoestima enquanto médico. Encorajar o doente (e encorajar-se a si próprio) em termos de lidar (e não de curar), pode aliviar a frustração e desmoralização associadas.

8. Não esperar mudanças rápidas. Os doentes tornam-se menos exigentes ao longo de alguns meses, sobretudo se tiverem a noção de que estão a ser levados a sério.

9. Informar os colegas sobre o programa terapêutico e partilhar com eles a responsabilidade de atender o doente, na impossibilidade de estar presente.

10. Arranjar algum apoio para si próprio, quer a partir dos colegas, quer a partir de alguém com experiência neste tipo de situações clínicas.

No domínio da autoajuda, as pessoas podem ser aconselhadas a deixarem de ser os sintomas para passarem a ser elas próprias (Barsky & Deans, 2006). Não obstante as reconhecidas dificuldades em concretizar um plano consistente de mudança individual, fora dos contextos biográficos e situacionais, foi proposto um programa terapêutico com seis semanas de duração, para pessoas com sintomas funcionais crónicos. Na primeira, as pessoas devem desviar a atenção dos sintomas para consigo próprias, com exercícios práticos de atenção, distração e relaxamento. Na segunda, são instruídas formas alternativas de pensar sobre os sintomas, com adoção de explicações e técnicas variadas de reestruturação cognitiva. Na terceira, são induzidas a verificar a relação existente entre os sintomas e as condições em que eles ocorrem, na perspetiva de se poderem mudar estas condições e poderem, na medida do possível, criar e repetir situações que gerem bem-estar. Na quarta semana, devem tentar contrariar os comportamentos contraproduativos que ajudam a manter, de algum modo, os sintomas, como por exemplo o evitamento à fruição de atividades agradáveis ou a procura de tranquilização através dos meios complementares de diagnóstico, ou a pesquisa obsessiva de informações sobre doenças. Neste contexto, devem ser estabelecidos novos objetivos e adotados novos comportamentos, mais adaptativos. Na quinta semana, a pessoa deve tentar melhorar o humor, aliviando os sintomas, através da monitorização dos seus pensamentos e comportamentos, ao mesmo tempo que tenta alternativas mais saudáveis. Finalmente, a sexta semana convida à prática de estratégias aprendidas ao longo das semanas anteriores. Naturalmente, um programa terapêutico com estas características não pode oferecer garantias de sucesso terapêutico, nomeadamente nas situações que pretende resolver, ou seja, naqueles casos em que os doentes mudaram a sua identidade à custa dos sintomas e/ou da doença.

9.5 HOSPITAL GERAL

O tratamento destes doentes, no âmbito do hospital geral, confunde-se com um gasto excessivo de recursos humanos, tempo e dinheiro. Antes do envio eventual à consulta de Psiquiatria, o doente é sujeito, eventualmente, a inúmeros exames complementares (Shaw & Creed, 1991). Os problemas diagnósticos suscitados pelos sintomas somáticos, a resistência do doente à exibição de queixas emocionais ou às interpretações psicológicas, e a preocupação do médico com a necessidade imperiosa de excluir doença orgânica, ou a sua escassa sensibilidade para a deteção de problemas psicossociais,

podem funcionar como determinantes de um pedido tardio de consulta psiquiátrica. Dado o elevado número de internamentos por sintomas somáticos funcionais, em enfermarias não psiquiátricas, o resultado final traduz-se, obviamente, em custos avultados para o orçamento hospitalar (Fink, 1992).

Como podemos identificar estes doentes? Não é aconselhável raciocinar por exclusão, apenas. E não se preconiza uma injeção diagnóstica baseada na ausência de psicopatologia. A avaliação clínica positiva é fundamental. A história de vida do doente pode ser bastante sugestiva. O conhecimento geral da natureza dos sintomas, bem como a existência de crenças não adaptativas, um comportamento repetitivo de procura de ajuda médica ou uma perturbação do humor, podem fazer luz sobre o raciocínio diagnóstico. O processo de identificação destes doentes também pode ser cumprido mediante recurso a instrumentos psicométricos. É o caso do *General Health Questionnaire* (Goldberg & Hiller, 1979), da *Hospital Anxiety and Depression Scale* (Zigmond & Snaith, 1983), do *Illness Behaviour Questionnaire* (Pilowsky & Spence, 1994), e do *Patient Health Questionnaire* (Kroenke, Spitzer, et al., 2010). De uma forma mais grosseira, o rastreio da somatização pode igualmente ser feito mediante o envio atempado de um pequeno questionário, antes da consulta (Bass, Sharpe & Mayou, 1995):

Quais são no presente os seus principais problemas?

- | | |
|--|---------|
| 1. Dores (se sim, refira onde) | SIM/NÃO |
| 2. Outras queixas físicas (se sim, refira quais) | SIM/NÃO |
| 3. Problemas no trabalho | SIM/NÃO |
| 4. Problemas familiares | SIM/NÃO |
| 5. Problemas com outras pessoas | SIM/NÃO |
| 6. Problemas financeiros | SIM/NÃO |
| 7. Dificuldades físicas (refira 1-2 coisas que tenha deixado de fazer) | SIM/NÃO |
| 8. Outros problemas (refira quais) | SIM/NÃO |

Apesar da importância clínica da somatização, os hospitais gerais não são especialmente conhecidos pela sua dedicação a este tipo de situações problemáticas. Embora a maioria dos doentes seja atendida por médicos especialistas e cirurgiões, os psiquiatras e psicólogos deviam estar mais apetrechados para ajudarem a lidar com este relevante problema clínico. Contudo, o tratamento deveria obedecer a uma filosofia multidisciplinar, envolvendo não apenas psiquiatras e psicólogos, mas igualmente enfermeiras especialistas, terapeutas ocupacionais, fisioterapeutas e técnicos de serviço social.

Mas uma forma de melhorar a assistência a estes doentes, a nível do hospital geral, resulta necessariamente de uma melhoria no seu diagnóstico e tratamento no âmbito dos Cuidados Primários e, sobretudo, de uma articulação mais eficaz entre o médico de família e o psiquiatra, antes e depois das consultas de psiquiatria. Outra estratégia consiste em melhorar os cuidados de rotina nas diversas enfermarias, apesar dos constrangimentos e da sobrecarga habitual com doenças orgânicas específicas. Em particular, o corpo clínico das enfermarias deve ter uma noção sobre a prevalência dos sintomas funcionais e a sua associação frequente com as perturbações emocionais; deve estar atento a questões de natureza psicossocial,

indagando sobre a possível existência de alterações psicopatológicas ou fatores situacionais negativos; deve cultivar o hábito de fazer perguntas relacionadas com o humor ou a disposição geral; deve ser objetivo e parcimonioso na investigação complementar; deve ser capaz de tranquilizar de uma forma não ambígua; deve oferecer explicações alternativas, credíveis, para os sintomas funcionais; deve interromper a medicação desnecessária; e deve saber quando, e como, enviar o doente à consulta de Psiquiatria.

A existência de serviços especializados, no hospital geral, é desejável no tratamento dos doentes com somatização crónica (Benjamin & Bridges, 1994). Mas não basta que eles estejam acessíveis. É importante que o médico assistente e o doente vejam utilidade no recurso a tais serviços. A descrença geral nos programas de intervenção terapêutica para estes casos clínicos, uma descrença que infelizmente também abrange os psiquiatras, é talvez uma das razões pelas quais, afinal, não existe progresso aparente nos resultados obtidos. A emergência da Psiquiatria de Consulta Ligação, no Hospital Geral, pretendeu ajudar a solucionar este problema clínico, mediante uma colaboração mais profícua entre os profissionais de saúde. Foi definida como uma subespecialidade da Psiquiatria interessada no trabalho clínico, no ensino e na investigação, fora do Serviço de Psiquiatria (Lipowski, 1991). O trabalho clínico do psiquiatra, neste contexto, divide-se habitualmente por tarefas de *Ligação* que incluem reuniões com outros colegas do hospital, em Serviços de Medicina ou Cirurgia, destinadas à apresentação e discussão de doentes com problemas psicossociais. Outra oportunidade de colaboração conjunta, ainda no âmbito das tarefas de *Ligação*, consiste na realização de encontros clínicos e de investigação, reunindo psiquiatras e outros médicos do hospital geral, trabalhando em Serviços onde são frequentes os sintomas funcionais, como a Gastreenterologia, Cardiologia, Neurologia, e Obstetrícia e Ginecologia. Esta colaboração entre os vários Serviços pode constituir um fator de aproximação entre a Psiquiatria e a Medicina, com benefícios mútuos, mediante o intercâmbio de conhecimentos e resultados de investigação. As tarefas de *Consulta*, por sua vez, consistem na avaliação psiquiátrica de doentes individuais e no seu reenvio ao colega que pediu a observação, com as recomendações terapêuticas julgadas apropriadas. Esta é a modalidade habitual nos hospitais gerais, com os serviços de consulta externa de Psiquiatria a receberem, regularmente, doentes internados provenientes de outras enfermarias. De um modo geral, pode dizer-se que os serviços de Psiquiatria de Consulta-Ligação oferecem razoáveis índices de custo-eficácia, não obstante as dificuldades relativas à avaliação da eficácia da disciplina, por motivos metodológicos (Wood & Wand, 2014). Como também vimos, os doentes com sintomas funcionais observados nestas condições são frequentemente “devolvidos”, com a indicação expressa de que “não existe psicopatologia apreciável”. Noutras circunstâncias, provavelmente abrangendo uma maioria de casos, estes doentes exibem perturbações do humor e de ansiedade com manifestações somáticas associadas. As tarefas de ensino, no âmbito da Psiquiatria de Consulta-Ligação, deveriam ser preferencialmente dirigidas aos estudantes de Medicina e aos Internos da Especialidade, com o objetivo de lhes mostrar, através da experiência prática, a associação frequente entre patologia médica e perturbação emocional. Desta forma, ficaria igualmente demonstrada, junto dos médicos mais jovens, a importância de se recolherem elementos psicossociais em *qualquer* história clínica. A terceira e última função da Psiquiatria de Consulta-Ligação está relacionada, como vimos, com tarefas de investigação. Esta é levada a cabo na

interface Psiquiatria - Medicina, mediante colaboração entre profissionais de várias especialidades. Sem prejuízo de outras áreas de estudo, na referida interface, a somatização deveria constituir um tema necessário de investigação no Hospital Geral, pelas razões já amplamente aduzidas.

Recentemente têm surgido unidades de consulta-ligação mais sofisticadas, visando o tratamento de doentes com sintomas funcionais em regime ambulatorio. Estas unidades especializadas são talvez o instrumento ideal de atendimento a doentes com perturbações funcionais crónicas (McLeod, Budd & McClelland, 1997). Os programas de tratamento individualizados para síndromes funcionais específicas também têm sido objeto de interesse e divulgação na literatura. As unidades de internamento multidisciplinares, finalmente, têm servido sobretudo casos clínicos de dor crónica e doentes com sintomas somáticos persistentes, previamente sujeitos a múltiplas investigações e a tratamentos malsucedidos (Lipowski, 1988; Benjamin, 1989).

9.6 TERAPIAS ALTERNATIVAS E COMPLEMENTARES

Uma percentagem significativa de sintomas “anormais” não conduz ao setor profissional dos cuidados de saúde. As pessoas podem optar pela automedicação, por exemplo bebendo chás ou tomando analgésicos, ou pedem apoio na periferia dos cuidados de saúde convencionais. As medicinas alternativas e complementares, como a homeopatia, osteopatia, acupunctura, quiropraxis, naturopatia e hidroterapia, observam uma popularidade crescente no mundo ocidental, infiltrando os setores de cuidados de saúde tradicional e profissional. Tal como a alopatia, estas alternativas estão organizadas em práticas profissionais, com um corpo de conhecimentos próprio, treino e processos de certificação, códigos de ética e organizações. Contudo, não é fácil definir medicinas alternativas, numa altura em que se assiste ao poder comunicacional global da *Internet* e à integração de diferentes alternativas na teoria e prática biomédicas. A maioria das práticas alternativas, entretanto, obedece a alguns princípios fundamentais: o holismo, a interpenetração da mente, corpo e espírito, a possibilidade de um bem-estar de ordem superior, o corpo como sistema vital caracterizado por um fluxo natural de energia e o envolvimento ativo nas práticas de cura (Barker, 2014). Com estas características, as práticas alternativas criticam os processos de medicalização da vida. Mas a medicina científica ocidental, por outro lado, é a *alternativa* em muitas zonas pobres do mundo, onde é encarada como um último recurso, por falta de acessibilidade ou pelos custos elevados em relação aos recursos locais. Numa leitura antropológica, as medicinas alternativas e complementares não são uma moda. São uma estratégia cultural e uma característica dinâmica das sociedades complexas, um modo através do qual as pessoas procuram o seu bem-estar e se adaptam a circunstâncias adversas mediante recurso a múltiplas fontes de conhecimento e autoridade. Também nesta perspetiva, devem ser validadas as experiências e testemunhos das pessoas que recorrem aos tratamentos não biomédicos, mais do que tentar provar ou recusar a sua validade objetiva. As práticas e as crenças persistem porque têm poder social, porque respondem às necessidades e conferem benefícios. Enquanto se mantiver uma relação terapêutica, mesmo que fora dos cuidados convencionais, ela tem significado, mérito, valor e relevância, numa perspetiva social e antropológica (Ross, 2012).

As terapias não convencionais foram descritas pela *British Medical Association* como sendo constituídas por “aquelas formas de tratamento que não são amplamente usadas pelos profissionais de cuidados de saúde ortodoxos, e cujas aptidões não são ensinadas como fazendo parte do curriculum dos cursos de medicina e dos cuidados médicos de saúde” (Bass & Mayou, 1995). Em Portugal, as “medicinas tradicionais” vêm também ganhando uma visibilidade pública crescente, através dos jornais e da televisão, oferecendo soluções alternativas ou complementares para uma ampla variedade de situações clínicas. Estas práticas são encaradas de um modo ambivalente pela classe médica, entre a aceitação benévola, complacente, e a rejeição absoluta, com acusações de charlatanice. No entanto, existem algumas áreas da medicina complementar, sobretudo relacionadas com sintomas do foro reumatológico, que são reconhecidas e apoiadas pela sua utilidade terapêutica, junto da medicina convencional. Um estudo recente verificou que 67% de uma amostra de doentes alemães com fibromialgia recorria a aplicações de calor ou banhos termais. Constatou ainda que um volume de doentes igualmente significativo praticava homeopatia, tomava suplementos dietéticos, ou fazia acupunctura ou meditação, como yoga ou tai chi (Langhorst, Hauser, et al., 2014). Os tratamentos SPA, desde há muito conhecidos e praticados em vastas zonas do globo, com uma rica história cultural, são igualmente reconhecidos como parte integrante dos recursos terapêuticos para doentes com fibromialgia (Ablin & Buskila, 2014; Ablin, Häuser, & Buskila, 2013). No mesmo sentido, a balneoterapia e a hidroterapia assumem valor potencial no tratamento suplementar dos principais sintomas (Naumann & Sadaghiani, 2014). Geralmente, as propostas terapêuticas alternativas resultam de crenças difundidas nas margens da medicina convencional, muitas vezes através dos *media*, sobre a fisiopatologia da síndrome clínica (Ring, 2010). A D-ribose e a L-carnitina, por exemplo, são justificadas pela presença de uma alegada disfunção mitocondrial. O 5-hidroxitriptofano, o magnésio, a S-adenosilmetionina e a melatonina são aconselhados por alegada deficiência no organismo. Pode ser aconselhada uma dieta *vegan* ou uma dieta de eliminação que deve excluir, por exemplo, o aspartame. A acupunctura, a Yoga e o Tai Chi, a massagem superficial e profunda, as manipulações osteopáticas e quiropráticas, a homeopatia, o Qigong e o Reiki, a crioterapia, os colchões magnetizados, a terapia por laser, o ozono por via endovenosa, a meditação e as práticas espirituais, são inúmeros os recursos terapêuticos perante os quais o médico deve observar uma atitude humilde e respeitosa (Turk, 2004). A estimulação elétrica transcraniana tem um alegado efeito positivo sobre a qualidade de vida, independente das alterações verificadas na dor e sintomas depressivos (Knijnenik, Dussán-Sarria, et al., 2015). A terapia assistida por cães pode ser igualmente útil, com efeitos positivos sobre o humor, a intensidade da dor e outros índices de mal-estar (Marcus, Bernstein, et al., 2013). A estimulação semanal dos pontos dolorosos, com “agulha seca”, pode originar melhoria clínica de curto prazo (Casanueva, Rivas, et al., 2014). A aplicação diária de um gel de testosterona pode ser eficaz no alívio da dor crónica (White & Robinson, 2015). Os exercícios aquáticos podem ser benéficos em relação ao bem-estar e alívio global dos sintomas (Bidonde, Busch, et al., 2014). A terapia com massagens de duração igual ou superior a 5 semanas pode ter efeitos benéficos imediatos sobre a dor, a ansiedade e a depressão (Li, Wang, et al., 2014). A música relaxante, agradável, pode reduzir a intensidade da dor e aumentar a mobilidade funcional (Garza-Villarreal,

Wilson, et al., 2014). A vibração corporal total, usada como terapia principal ou adjuvante, pode aliviar a incapacidade, a fadiga e a dor, com melhoria da qualidade de vida (Collado-Mateo, Adsuar, et al., 2015). A religiosidade e a espiritualidade, finalmente, têm também utilidade potencial nos doentes com fibromialgia (Moreira-Almeida & Koenig, 2008). Para além da fibromialgia, algumas técnicas de relaxamento, bem como outras técnicas centradas no corpo (ex., biofeedback, relaxamento muscular progressivo, treino autogénico, tai-chi, qi-gong, yoga, intervenção *Feldenkrais*, *mindfulness*, meditação, escrita terapêutica, musicoterapia, etc., etc.) podem constituir elementos terapêuticos adicionais num programa mais vasto para doentes com queixas “não específicas, funcionais e somatoformes” (Schaefer, Hausteiner-Wiehle, et al., 2012).

Os doentes frequentam os circuitos da medicina convencional e tradicional, muitas vezes em simultâneo (Eisenberg, Kessler, et al., 1993). Mas também é possível que as pessoas optem deliberadamente pelas terapias não convencionais, simplesmente porque contestam as teorias causais e os métodos terapêuticos propostos pela medicina convencional. Outras pessoas assumem uma preferência por soluções “naturais”, contrastantes com as soluções “farmacológicas” ou “químicas” da biomedicina. Outras ainda, finalmente, estão insatisfeitas com as soluções oferecidas pela medicina convencional, muitas vezes por razões ligadas a uma comunicação deficiente com os seus médicos. De uma maneira geral, é possível que os clientes das medicinas convencional e tradicional reúnam diferenças importantes nas suas crenças e expectativas, relacionadas com os cuidados de saúde. Mas também é provável que o sucesso de algumas formas de medicina alternativa decorra diretamente da insatisfação com a prestação de cuidados convencionais, por vezes incapazes de tratar o doente “como um todo” (Damásio, 1994).

A razão pela qual muitas pessoas com sintomas somáticos funcionais, sobretudo aquelas que vivem nos centros urbanos e têm uma maior acessibilidade à medicina não convencional, escolhem por exemplo a acupuntura e a homeopatia, deve-se, em larga medida, à incapacidade demonstrada pela medicina convencional na identificação de uma causa para os seus sintomas ou na designação diagnóstica precisa dos seus problemas. Em contraste, os métodos alternativos costumam oferecer um modelo explicativo credível para os doentes, muitas vezes à custa de uma comunicação eficiente, baseada num vocabulário que “faz sentido”. Apesar de alguns resultados positivos e da profusão de histórias de sucesso nas conversas comuns e na comunicação social, a sua eficácia terapêutica não é generalizável a todas as técnicas ou orientações não convencionais, dada a sua heterogeneidade. A realização de ensaios clínicos controlados, contudo, pode contribuir para o esclarecimento destes aspetos. Mas a investigação em medicinas alternativas e complementares, entretanto, pode aproximar-se de um pesadelo logístico (Ernst, 2004). Os doentes são muitas vezes crentes zelosos na eficácia dos tratamentos. É difícil investigar as questões centrais da eficácia e segurança. Os doentes com sintomas músculoesqueléticos não esperam, portanto, pela evidência científica. Experimentam os tratamentos de forma acrítica, independentemente das dúvidas e incertezas que lhes estão associadas. Nestas condições, é importante atender à experiência do doente quando avaliamos os benefícios potenciais de qualquer terapia. Mesmo que a evidência científica seja escassa, existem muitas terapias não farmacológicas com as quais o doente se sente aliviado e que aconselham flexibilidade terapêutica, preservando critérios de segurança.

As vantagens potenciais destas terapias são mais consensuais nas queixas reumáticas, garantidas pelos efeitos placebo ou ainda por algumas técnicas de manipulação e massagem, e em estados de ansiedade, mediante recurso a técnicas de relaxamento e distração. Os seus inconvenientes consistem sobretudo no adiamento de tratamentos médicos, muitas vezes mais eficazes e menos onerosos, em situações clínicas potencialmente graves. A possibilidade de os doentes com somatização receberem tratamento nestes circuitos da medicina não convencional suscitou já um “não empático” às terapias alternativas, não obstante a aceitação condicional de alguns métodos complementares. Em particular, os tratamentos não convencionais foram considerados úteis quando proporcionam melhoras não específicas, induzidas pela massagem e relaxamento, ou em situações músculoesqueléticas com resposta positiva à osteopatia e manipulação quiroprática, ou ainda, finalmente, quando há oportunidades de comunicação e colaboração entre o médico e o terapeuta complementar (Bass & Mayou, 1995).

As terapias baseadas na *mindfulness* (TBM) são uma aquisição recente, no âmbito terapêutico dos fenómenos de somatização. Estas terapias correspondem à aplicação clínica de princípios característicos do Budismo e outras práticas espirituais, envolvendo uma aceitação não crítica da dor física e do mal-estar psicológico, e reduzindo, assim, uma eventual tendência para ruminar ou dramatizar estas experiências. Os seus proponentes valorizam o bem-estar físico, mental e espiritual, argumentando que as pessoas têm recursos internos que lhes permitem recuperar das doenças, ou mesmo preveni-las, pelo que estes recursos devem ser cultivados e mobilizados através da prática sistemática da meditação *mindfulness* (Barker, 2014). Está em causa a necessidade de cultivar uma consciência mais apurada das manifestações somáticas e emocionais, acrescentando mais tranquilidade, estoicismo e compaixão à relação consigo próprio e com os outros (Moloney, 2013). Numa perspetiva ambiciosa, a *mindfulness* promete aliviar quase todo o tipo de sofrimento psicológico, das preocupações, insatisfações e hábitos neuróticos do dia a dia até aos problemas mais sérios com ansiedade, depressão, abuso de substâncias, etc. Serão mesmo úteis, as técnicas antigas e modernas da *mindfulness*, na melhoria global das relações interpessoais e na promoção da felicidade (Siegel, 2010). No caso da dor crónica, parece existir alguma evidência favorável à utilidade terapêutica da aceitação e da *mindfulness*. O “sofrimento secundário”, de acordo com esta orientação terapêutica, é constituído por pensamentos, emoções e memórias associados à dor. É este sofrimento que resiste à dor, agravando a sua intensidade. Logo, é necessário aceitar a dor, aceitar a situação tal como ela se apresenta e assim dissolver o sintoma quando este é observado com compaixão (Burch & Penman, 2013). As intervenções baseadas na aceitação, que incluem os programas de redução do stress orientados pela *mindfulness*, são abordagens alternativas, mas não superiores, aos programas de TCC na dor crónica (Veehof, Oskam, et al., 2011). Aqui, neste tipo de abordagens terapêuticas, interessa não tanto controlar ou combater a dor, mas antes aceitá-la, viver com a dor sem reagir ou reprovar, sem tentar reduzi-la ou evitá-la (McCracken & Eccleston, 2003). A *mindfulness* é uma consciência do momento presente, intencional e não avaliativa, visando encarar a experiência momento a momento com maior clareza e objetividade. Uma metanálise exploratória mostrou que os doentes respondem “razoavelmente bem” às terapias baseadas na aceitação e favoreceu alguma forma de combinação futura entre a terapia comportamental e os programas de redução do stress

baseados na *mindfulness* (Veehof, Oskam, et al., 2011). A terapia cognitiva baseada na *mindfulness* (TCBM), concentrando elementos da TCC e do programa de redução do stress baseado na *mindfulness* (PRSBM), mostrou ser útil num estudo qualitativo recente (van Ravesteijn, Suijkerbuijk, et al., 2014). Foi identificado um processo de mudança em doentes com sintomas medicamente não explicados, caracterizado por diferentes estádios: atenção ao momento presente, consciência das sensações corporais, das emoções e dos pensamentos, e sua interdependência, aceitação destas experiências, reconhecimento de padrões comportamentais ineficazes e, finalmente, alteração destes padrões. Segundo os autores do artigo, alguns participantes expressaram uma atitude de maior autocompaixão, no final do estudo.

Ao longo da última década, verificou-se um interesse particular das terapias baseadas na *mindfulness* (TBM) nalgumas síndromes somáticas funcionais, com destaque para a fibromialgia, fadiga crónica e intestino irritável. De acordo com um estudo recente de revisão sistemática e metanálise, as TBM evidenciam um efeito pequeno a moderado, com resultados algo ambíguos, em comparação com grupos de controlo (Lakhan & Schofield, 2013). Mais especificamente, as TBM pareceram eficazes no alívio da dor, intensidade dos sintomas, depressão e ansiedade, com melhoria da qualidade de vida. No caso da fibromialgia, verificou-se apenas uma redução na intensidade dos sintomas, não obstante o entusiasmo inicial de alguns estudos que atribuíram à *mindfulness* uma superior eficácia terapêutica (Kaplan, Goldenberg, & Galvin-Nadeau, 1993). Mas os efeitos pareceram mais pronunciados nos casos de intestino irritável, com melhoria da qualidade de vida e redução simultânea da dor e gravidade dos sintomas. Para os doentes com fadiga crónica, finalmente, pareceu haver um alívio da depressão e da ansiedade, bem como uma redução global na gravidade dos sintomas. Um outro estudo de revisão sistemática e metanálise, também recente, encontrou uma escassa evidência para uma evolução favorável a curto prazo, abrangendo a dor e a qualidade de vida, em doentes com fibromialgia sujeitos a programas de redução do stress baseados na *mindfulness* (Lauche, Cramer, et al., 2013).

Como vimos, o interesse pela utilidade potencial da *mindfulness* resultou de uma “viragem a oriente”, de uma particular narrativa da medicina mente-corpo potenciada por estudos sobre os efeitos da meditação em cérebros de monges budistas tibetanos (Harrington, 2008). As técnicas de meditação antigas, concluíram estes estudos, podiam determinar alterações neurológicas que conduziriam, com o tempo, ao bem-estar e à felicidade. A narrativa em causa defendeu que os malefícios do stress, característicos das sociedades ocidentais, podiam ser contrariados pelas práticas ancestrais e holistas do Oriente. Na segunda metade do século XX, implantou-se nalguns contextos culturais alternativos uma visão romântica de um orientalismo dominado por imagens de professores sábios, de textos sagrados com segredos ocultos, monges em meditação no cume de montanhas longínquas, santuários de paz e serenidade. Os terapeutas tradicionais e espirituais do Oriente teriam recursos que os ocidentais haviam perdido, esquecido, ou que pura e simplesmente nunca haviam conhecido (Harrington, 2008). Nos anos 1960 e 70, em certos círculos culturais do Ocidente, existiu um fascínio particular com o hinduísmo, o budismo, com as tradições espirituais do Oriente, com uma profundidade e autenticidade que não eram reconhecidas na tradição judaico-cristã. A chamada meditação transcendental, regulada por mantras, por palavras ou frases que eram sistematicamente repetidas, permitia aos alunos a experiência

de uma “consciência pura” que os tornava alegadamente mais felizes e inteligentes. Entretanto, foi considerado útil e necessário compatibilizar a meditação transcendental com o pensamento e a prática científicas, dados os reconhecidos efeitos fisiológicos associados à prática da meditação. Isto implicou uma renúncia dos mantras e uma separação esforçada entre meditação e as suas associações com o Oriente. Para praticar meditação, não era preciso ser Hindu ou Budista. Nem a pessoa tinha que ter qualquer orientação religiosa. Por outras palavras, a meditação foi domesticada e medicalizada, para consumo ocidental. Este processo estendeu-se a outras variantes da meditação, nomeadamente à já referida *mindfulness*. Em vez de se repetirem mantras, os estudantes aprendiam a estabilizar a sua atenção de maneira a concentrarem-se nas suas experiências, sem reagir ou julgar. Acreditava-se que, ao longo do tempo, os seus esforços melhoravam as suas capacidades de autocompreensão, equanimidade, clareza de raciocínio e compaixão (Harrington, 2008).

Nos Estados Unidos, um professor de meditação budista e yoga chamado Jon Kabat-Zinn, doutorado em biologia molecular, foi o principal protagonista e mentor intelectual do movimento *mindfulness*. Nos anos 1970, criou um programa de “redução do stress” no qual as pessoas com dor crónica, ou outras patologias crónicas, eram treinadas na prática regular, disciplinada, da consciência do momento, ou *mindfulness*, da apropriação completa de cada momento da experiência, bom ou mau. Para a *mindfulness*, estava em causa a forma não adaptativa como as pessoas reagiam afetivamente aos inevitáveis fatores de stress, amplamente partilhados, que caracterizam a vida moderna. Não fazer, não lutar, estar no momento presente, era assim uma forma de libertação relativamente à tirania do tempo que controlava as vidas apressadas, frenéticas, comprimidas, das pessoas nas sociedades complexas. Nos anos 1980, foram criados outros programas a partir do programa original, agora designados por programas de redução do stress baseados na *mindfulness*. Os novos desenvolvimentos pretenderam desvalorizar o lado mais exótico das técnicas de meditação, ao mesmo tempo que convidavam os doentes a descobrir a sua utilidade prática através da experiência pessoal. O enorme apelo popular da *mindfulness* foi uma resposta a uma exigência crescente de práticas terapêuticas alternativas e o reflexo de uma vasta proliferação de informação sobre saúde, na comunicação social e na *Internet*. Nas sociedades em que se gerou, a meditação *mindfulness* integra um sistema mais amplo de crenças e práticas budistas com fortes dimensões éticas e morais. A disseminação das técnicas terapêuticas é um exemplo de transmissão cultural e hibridização características do mundo contemporâneo. Mas a extração de técnicas a partir dos contextos sociais de origem pode alterar a natureza e os efeitos das crenças e práticas mencionadas (Kirmayer, 2015).

Numa perspetiva sociológica, a *mindfulness* representa uma expansão da definição de doença, para além dos conceitos da medicina convencional. O seu modelo etiológico aumenta a necessidade de vigilância e intervenção terapêuticas. E se a cura é um processo interminável, então as pessoas ficam continuamente alocadas a um ciclo de doença-terapia (Barker, 2014). Por outras palavras, a *mindfulness* prolonga o terreno das experiências e problemas geralmente mediados pelos conceitos da teoria e prática médicas e expande o patológico à custa das experiências de mal-estar comuns. Isto é irónico, na medida em que as práticas alternativas, como vimos, se insurgem contra a medicalização da vida,

perpetrada pela medicina. Assumindo muitas vezes uma retórica libertadora, prometendo poder para as pessoas, contra a hegemonia médica, a favor da demedicalização, o discurso *mindfulness* promove uma surpreendente transformação terapêutica nos modos de ser. As pessoas passam a ter que monitorizar, tratar e regular o seu bem-estar físico, mental e espiritual, aconselhadas a adotar um estilo de vida que transforma a saúde numa espécie de obrigação moral. Ora, como se vê, as práticas de cura alternativa não libertam as pessoas da dominação médica. Pelo contrário, representam novas formas de vigilância e controlo. A medicalização promovida pela *mindfulness*, neste sentido, resulta de crenças e orientações culturais que acentuam as obrigações do indivíduo para ser saudável e evitar as doenças, ou cuidar da saúde através de modificações no seu comportamento e estilo de vida. Neste sentido, tanto a medicina ortodoxa como a *mindfulness* desvalorizam o social. A medicina localiza a doença dentro do indivíduo, obscurecendo os fatores sociais que determinam alterações na saúde. A *mindfulness* localiza igualmente a doença e a cura como estados da mente e esconde, deste modo, a influência determinante dos fatores sociais. A consciência do momento e o pensamento positivo não melhoram as condições materiais ou as realidades estruturais em que as pessoas nascem, crescem, vivem, trabalham e envelhecem.

Os finais do século passado assistiram igualmente à influência crescente da medicina tradicional chinesa. Para ser saudável, de acordo com esta tradição milenar, é necessário que uma força invisível, chamada *qi*, possa fluir de forma livre e enérgica. Algumas plantas e a acupunctura, tal como alguns exercícios mentais, em especial uma prática conhecida por *qigong*, constituem uma maneira de desbloquear o *qi*. A sociedade americana abriu-se também progressivamente às potencialidades curativas da medicina tradicional chinesa. Mas nos anos 1990, o Tibete assumiu uma influência que se originou no final dos anos 1970, quando o Dalai Lama fez a sua primeira visita aos Estados Unidos, com assinalável cobertura mediática. Desde que ganhou o prémio Nobel da Paz em 1989, o Dalai Lama repetiu viagens e visitas a diferentes países ocidentais, irradiando simpatia e carisma. De algum modo, as suas visitas e alocações sobre o Budismo, a cultura ocidental, a ética e as tradições religiosas, reativaram antigas visões românticas do Tibete e despertaram a curiosidade de explorar o segredo por detrás da felicidade e equanimidade aparentes no seu comportamento. Renovou-se o interesse pela meditação, numa perspetiva científica. De algum modo, foi imaginada a possibilidade de casamento entre a sabedoria oriental e as neurociências. Um monge budista nascido em França, Matthieu Ricard, sujeitou-se a exames laboratoriais que mostraram uma relação entre atividade cerebral e meditação. Outros praticantes budistas repetiram as alterações encontradas quando comparados com grupos de controlo. A meditação budista e os seus benefícios provavam assim a sua base neurofisiológica com o aplauso entusiasmado da comunidade científica (Harrington, 2008).

As terapias baseadas na *mindfulness* fazem uso de uma definição abrangente da saúde e da saúde mental, desde a ausência simples de mal-estar à necessidade de adaptação ao mundo tal como ele é, à realização pessoal ou mesmo à transcendência mística. Aparecem num contexto histórico e cultural marcado por um desconforto crescente com os valores e tendências da sociedade ocidental, no início do século XXI. Para além dos tratamentos propostos no contexto clínico, estas técnicas são usadas por terapeutas individuais na procura da resiliência emocional e são expostas no espaço público mediático

por empresas que as adotam com o objetivo de motivarem os seus trabalhadores. Apesar do seu sucesso aparente e do entusiasmo suscitado, parece que estas variantes da terapia cognitivo-comportamental, ou terapias de terceira geração, como também são conhecidas, não são originais na medida em que partilham, todas elas, a “crença mágica” segundo a qual as pessoas podem ultrapassar os seus relevantes problemas pessoais e as tribulações dos contextos adversos em que vivem através do *insight*. A chamada psicologia positiva deve os seus contributos ao individualismo romântico do século XIX, que incentivava as pessoas a estimularem as suas qualidades intrínsecas, longe da sociedade. A meditação não será mais do que uma forma de repouso, uma pausa temporária e refrescante, um confronto com a transitoriedade e contingência do eu (Moloney, 2013). E a felicidade é um estado subjetivo que não pode ser dissociado da ética e dos valores, do mundo social e cultural que as pessoas habitam. A infelicidade das pessoas não resulta de um *insight* em relação a um mítico espaço psicológico, alojado algures na interioridade individual. Deve convocar-nos, antes, para cultivar o *outsight* em relação às circunstâncias e fatores sociais que a promovem e alimentam (Moloney, 2013). Podemos concordar, aliás, com a tese arrojada segundo a qual as pessoas talvez não tenham uma grande competência ou autoridade em matéria de bem-estar individual. Fazem muitas asneiras e frustram, com demasiada frequência, as suas expectativas pessoais de felicidade. Numa perspetiva individualista, a felicidade é uma questão de escolhas que estão sob controlo individual, relacionadas com maneiras de pensar e agir. Numa perspetiva contextual, esta é apenas uma parte da história. A felicidade depende também do contexto físico e social mais apropriado, dos sítios certos e das pessoas certas. A felicidade não é apenas uma questão individual. Talvez seja, sobretudo, uma questão social (Haybron, 2008).

9.7 TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL

Ao longo do tempo, a psicoterapia tem sido utilizada no tratamento dos sintomas somáticos funcionais, através do senso comum ou de técnicas de persuasão que, de algum modo, tendem a combater crenças não adaptativas sobre o significado dos sintomas. A terapia cognitivo-comportamental é desde há anos aplicada neste tipo de situações clínicas, tanto a nível dos Cuidados Primários como no Hospital Geral, e goza, portanto, de um estatuto privilegiado que justifica algumas considerações sobre a sua evolução histórica e conceptual (Lidbeck, 1997; Mayou, Bryant, et al., 1997).

9.7.1 Aspetos Históricos e Conceptuais

Nesta evolução, é possível distinguir três fases distintas (Rachman, 1997; Hawton, Salkovskis, et al., 1989; Vaz Serra, 1989). Primeiro, podemos considerar um período inicial de *terapia do comportamento*, com emergência simultânea no Reino Unido e Estados Unidos, entre os anos 1950 e 70. Numa segunda fase assistiu-se ao desenvolvimento da *terapia cognitiva*, nos Estados Unidos, a partir dos

anos 1960. Finalmente, uma terceira fase de conciliação entre as duas tendências anteriores, a fase de *terapia cognitivo-comportamental* ganhou estatuto no fim dos anos 1980 e é hoje amplamente reconhecida nos círculos psicoterapêuticos. Vejamos, com algum detalhe, cada uma das fases referidas.

A *terapia do comportamento* resultou não apenas de uma insatisfação generalizada com o modelo médico e com a investigação em Psicologia, centrada na introspecção, mas sobretudo do desenvolvimento da Psicologia da Aprendizagem. Mais concretamente, pode dizer-se que a terapia do comportamento resultou de modelos animais, na presunção de que os princípios derivados do laboratório podiam ser generalizados ao comportamento humano. Um destes princípios ficou conhecido por *condicionamento clássico* e resultou dos trabalhos de Pavlov e doutros fisiologistas russos, no princípio do século. As suas experiências foram realizadas com cães que inicialmente ouviam uma campainha e, logo de seguida, recebiam comida. Depois de terem procedido várias vezes a esta associação, composta pelo toque da campainha e a apresentação de comida, os autores verificaram que os cães começavam a salivar assim que aquela tocava, antes de receberem o alimento. Na fase inicial, antes da aprendizagem (condicionamento), a comida produzia uma resposta automática de salivação, ao contrário do que acontecia com a apresentação isolada da campainha; assim, o alimento funcionava como estímulo incondicionado e a resposta salivar surgia naturalmente como resposta incondicionada. Com o emparelhamento progressivo do toque da campainha e a apresentação da comida, no entanto, o som da primeira passou a provocar uma resposta de salivação que veio a mostrar uma tendência para a extinção, com o tempo. A campainha adquiriu assim o papel de um estímulo condicionado e a salivação passou a constituir uma resposta condicionada. A descoberta de que algumas respostas emocionais, como o medo, também podiam ser condicionadas de acordo com este modelo, ofereceu expectativas para uma melhor compreensão no estudo da psicopatologia humana. Imaginemos um acidente de viação. Tal como o cão de Pavlov, a pessoa vítima do acidente é condenada a responder passivamente à situação, exibindo uma resposta reflexa de medo, automática. Esta resposta, por sua vez, pode generalizar-se a outros estímulos associados ao acidente, por exemplo conduzir ou simplesmente viajar de automóvel. Nestas circunstâncias, podemos dizer que a pessoa sofre de uma resposta emocional condicionada.

Outro importante princípio derivado da investigação animal, a que se associaram os nomes de Edward Thorndike (1874-1949) e Edward Tolman (1886-1959), ficou conhecido por *condicionamento operante*. Este modelo promulgou a chamada “Lei do Efeito”, segundo a qual o comportamento que é seguido de consequências gratificantes tende a ser mais frequente, enquanto que o comportamento seguido de consequências desagradáveis, pelo contrário, tenderá a ocorrer com menor frequência. De acordo com este enunciado, o conceito de *reforço positivo* descreve uma situação em que um comportamento ocorre mais vezes porque é seguido de consequências positivas. O *reforço negativo*, por seu lado, refere-se à situação em que a frequência de um comportamento aumenta devido à omissão de algo que é antecipadamente considerado como aversivo. Ou seja, o termo reforço designa sempre um aumento na frequência de certos comportamentos, não obstante o seu carácter positivo ou negativo. A diminuição na respetiva frequência verificar-se-ia, por outro lado, quando os comportamentos são seguidos de uma punição ou, também, naquelas situações em que um

determinado comportamento não é seguido da gratificação esperada. O princípio do comportamento operante, portanto, diz-nos que em qualquer situação, ou em resposta a qualquer estímulo, a pessoa possui um repertório de respostas possíveis e emite o comportamento que é mais suscetível de ser reforçado ou recompensado. Aplicadas ao comportamento humano, estas ideias sugeriram que seria útil reforçar ou recompensar comportamentos desejáveis e ignorar comportamentos inapropriados. Se uma determinada resposta não fosse recompensada, segundo Burrhus Skinner (1904-1990), tenderia a entrar num processo de extinção, abandonando assim o repertório comportamental do indivíduo.

A terapia do comportamento veio mais tarde a integrar estes dois modelos de condicionamento. O *modelo dos dois fatores* de Hobart Mowrer (1907-1982), por exemplo, pretendeu conciliar elementos clássicos e operantes para justificar o medo e os comportamentos de evitamento subsequentes. O medo de um estímulo específico seria adquirido através de um condicionamento clássico, enquanto que as respostas de evitamento posteriores, por seu lado, seriam explicadas por mecanismos de condicionamento operante, atendendo à natureza aversiva do medo. Assim, a persistência destas respostas de evitamento justificava-se pelo seu sucesso no (não) confronto com o estímulo referido. Ou seja, nestas condições, a pessoa é reforçada pelas suas respostas de evitamento. No caso do acidente, a pessoa fica mais tranquila se não tiver que viajar.

Quando considerada no contexto clínico, entretanto, a terapia do comportamento admite geralmente duas escolas distintas na respetiva evolução histórica: uma “escola britânica”, que emergiu no início dos anos 1950 e se concentrou no estudo e tratamento de sintomas neuróticos na população adulta do ambulatório, sobretudo influenciada pelas ideias de Pavlov, Watson e Hull, e uma “escola americana” que centrou os seus interesses em doentes institucionalizados e tentou fazer a aplicação clínica das ideias e técnicas de Skinner. Tal como era feito com os animais de laboratório, os doentes eram reforçados quando emitiam respostas construtivas e eram privados de reforço quando, por outro lado, manifestavam comportamentos inapropriados. Por outras palavras, os problemas do doente eram vistos como problemas do comportamento, pura e simplesmente, devendo a solução ser encontrada através de um programa terapêutico de condicionamento operante. Devido a esta perspetiva radical, os psicólogos americanos ficaram conhecidos como “engenheiros do comportamento”, em contraste com os seus colegas britânicos que não esqueceram a influência determinante da hereditariedade na eclosão dos sintomas neuróticos, embora sublinhando igualmente a importância decisiva da aprendizagem.

A escola britânica foi responsável pela criação de um modelo experimental para as neuroses que não conseguiu, no entanto, ultrapassar as limitações inerentes à investigação animal. Com efeito, os animais têm um comportamento relativamente primitivo, não possuem linguagem e não permitem, pois, uma transposição clara e inequívoca para o estudo do comportamento humano. Do ponto de vista terapêutico, contudo, assistiu-se a uma passagem lenta do laboratório para a prática clínica, sobretudo através das experiências de Joseph Wolpe (1915-1997), que demonstrou que a forma mais eficaz de reduzir os medos de um animal consistia em confrontá-lo, de uma forma gradual e progressiva, com o estímulo responsável pela instituição da resposta de medo, ao mesmo tempo que se lhe fornecia alimentos a intervalos regulares, com o objetivo expresso de inibir ou anular essa resposta de medo.

Estas experiências constituíram um passo importante na história da terapia comportamental, na medida em que fundaram o conceito de *dessensibilização sistemática*, uma técnica em que se baseiam, hoje em dia, muitas intervenções terapêuticas em situações clínicas de medo.

Ficaram assim criadas, verdadeiramente, as possibilidades de uma transição segura para o domínio da prática clínica. Para este efeito, Wolpe resolveu introduzir pequenas mudanças no tratamento dos medos, agora com pessoas, ao substituir a exposição direta por uma exposição imaginada e ao trocar os alimentos por uma técnica de relaxamento, também com o mesmo objetivo, ou seja, inibir a resposta de medo. Com base nos resultados obtidos, Wolpe pôde então formular a designada *Teoria da Inibição Recíproca*, segundo a qual as melhoras dos doentes (pelo menos nas perturbações de ansiedade), eram obtidas através da inibição recíproca do medo por uma resposta incompatível, tal como o relaxamento, do mesmo modo que o medo nos animais, nas experiências anteriores, tinha sido anulada pela imposição alternativa de alimentos. Voltando ao exemplo do acidente de viação, a pessoa começa por aprender como deve relaxar. Depois, juntamente com o terapeuta, identifica uma hierarquia de situações ou estímulos indutores de medo, desde os mais “assustadores” (por exemplo, conduzir o automóvel no local do acidente) até aos mais “aceitáveis” (por exemplo, ver fotografias de carros numa revista). Começando por este último estímulo, o indivíduo é sucessivamente exposto a cada uma das situações, ao mesmo tempo que pratica as suas estratégias de relaxamento. No fim do tratamento, as respostas de relaxamento devem sobrepor-se às respostas de medo, quando o indivíduo é confrontado com os estímulos ou situações incluídas na hierarquia. Apesar de não oferecerem hoje uma explicação total para a terapêutica das perturbações de ansiedade, os contributos de Wolpe representam ainda um marco inestimável na evolução histórica da terapia do comportamento.

Não obstante as suas divergências, as escolas britânica e americana convergiram nalguns aspetos básicos. Ambas se concentraram em problemas comportamentais e ambas atribuíram um papel central aos efeitos da aprendizagem não adaptativa, recomendando um respeito escrupuloso pelos padrões científicos e obedecendo às assunções vigentes da filosofia empiricista. Consolidaram-se assim alguns fatores de aproximação entre as duas escolas, abrangendo não apenas os êxitos dos respetivos esforços terapêuticos, nomeadamente em algumas perturbações de ansiedade, mas também a incapacidade partilhada de lidar satisfatoriamente com outras situações clínicas, como a depressão e o alcoolismo. Com o evoluir do tempo, a terapia do comportamento cresceu em sofisticação técnica, mas empobreceu no seu corpo teórico; transformou-se numa tecnologia obediente aos rigores do método científico, mas continuou a mostrar-se incapaz de resolver problemas clínicos importantes, como a depressão. Neste contexto, reconheceu-se que um modelo simples do tipo estímulo-resposta era insuficiente, mesmo na explicação do comportamento de alguns animais de laboratório. Verificou-se, por exemplo, que os ratos de laboratório que tinham aprendido a nadar num labirinto cheio de água eram capazes, mais tarde, de percorrer facilmente o labirinto sem água. A aprendizagem dos movimentos natatórios da primeira fase foi assim considerada irrelevante para a descoberta do labirinto. O que os ratos aprenderam, na verdade, terá sido um “mapa mental” do labirinto. Os trabalhos de Piaget na Suíça, a teoria da aprendizagem social de Albert Bandura (Bandura, 1977) e o reconhecimento dos

elementos cognitivos na experiência subjetiva da depressão, constituíram alguns elementos adicionais para o advento da *revolução cognitiva* em psicologia⁹³.

Esta abertura foi consolidada pelos trabalhos de Aaron T. Beck, um autor de formação psicanalítica e fundador da terapia cognitiva que, nos seus escritos, não desprezou por completo a utilidade da terapia comportamental. Os terapeutas comportamentais puderam assim introduzir elementos cognitivos nas suas práticas terapêuticas e conseguiram mesmo alguns sucessos que favoreceram, desde então, a expectativa de um casamento feliz entre comportamentalistas e cognitivistas. Para estes últimos era claro que as cognições não adaptativas residiam na génese de muitas perturbações psicológicas, que o afeto e o comportamento das pessoas eram largamente determinados pela forma como estruturavam os seus mundos. Do ponto de vista terapêutico, a nova orientação pretendia identificar, testar e corrigir os chamados pensamentos automáticos ou disfuncionais (Beck, Rush, et al., 1979). Albert Ellis (1913-2007) foi um outro importante precursor da teoria cognitiva em psicoterapia ao criar a terapia racional-emotiva. Segundo este autor, as perturbações psicológicas ou emocionais resultavam largamente de um pensamento ilógico ou irracional cuja correção consistiria na minimização do pensamento ilógico e na maximização do pensamento racional. Ao mesmo tempo, reconheceu a importância das relações entre pensamento e emoção e sugeriu a impossibilidade de separação destes dois conceitos, defendendo mesmo a sua sobreposição prática, no âmbito da teoria racional-emotiva (Ellis, 1962).

O nome de Beck ficou sobretudo ligado às novas teorias cognitivas da depressão. As pessoas deprimidas estariam sujeitas à chamada “tríade cognitiva de Beck”, segundo a qual teriam pensamentos negativos sobre si próprios, os seus mundos e o futuro. Os objetivos da terapia cognitiva, neste contexto, consistiriam na identificação e correção destas ideias, mediante uma abordagem estruturada que incluiria o reconhecimento prévio de uma relação importante entre pensamentos e afetos, o registo disciplinado e regular destas associações, a recolha de evidências favoráveis e desfavoráveis aos pensamentos do doente e a substituição final dos pensamentos disfuncionais por interpretações mais realistas e adaptativas. O impacto da terapia cognitiva não a subtraiu, entretanto, a algumas críticas contundentes. John Teasdale referiu que a terapia cognitiva para a depressão se desenvolveu em litígio com a ciência cognitiva básica, distanciada dos seus conceitos, ao optar por uma utilização estreita do termo “cognição”

93 A certa altura, o rato do laboratório achou que o cientista estava muito bem treinado, porque este lhe dava comida sempre que premia a alavanca. É claro que esta é uma anedota cujo objetivo consiste em ilustrar a importância da “caixa negra” que faz a ponte entre estímulos e respostas. A presunção de que as cognições ocupavam um lugar central neste espaço veio da psicologia social e, sobretudo, dos primeiros passos da psicologia cognitiva na Universidade de Harvard. Um dos principais impulsionadores desta revolução cognitiva foi Jerome Bruner, um psicólogo que recentemente se confessou dececionado com o caminho percorrido. Os seus esforços para estabelecer o *significado* como o conceito central da psicologia foram traídos pela prioridade conferida à informação. A construção de significados foi preterida em favor do processamento da informação. A computação passou a constituir o modelo da mente. Refazer os objetivos de uma psicologia centrada no significado, hoje em dia, implica a consideração do conceito de cultura porque, segundo as suas palavras, “é a participação do homem na cultura e a realização das suas faculdades mentais através da cultura que tornam impossível construir uma psicologia humana a partir do indivíduo, individualmente considerado” (Bruner, 1990: 12).

e ao desprezar processos “não conscientes” de processamento da informação (Teasdale, 1993). Estas críticas suscitaram a necessidade de uma melhor compreensão das relações entre razão e emoção.

A *terapia cognitivo-comportamental* resultou, pois, de uma insatisfação crescente com os modelos animais, mas também do sucesso registado na compreensão e tratamento de algumas condições clínicas, como a perturbação de pânico, a perturbação obsessivo-compulsiva e a hipocondria (Salkovskis & Warwick, 1986). As perspectivas de evolução para a terapia cognitivo-comportamental estendem-se hoje a muitas outras situações clínicas, não obrigatoriamente confinadas ao domínio das perturbações psicológicas ou psiquiátricas. É um tipo de tratamento interessado na ação, com o objetivo de produzir mudança, mediante um programa geralmente estruturado, passo a passo, que costuma incluir os seguintes aspetos (McLeod, 1998): 1. Estabelecimento de uma relação de trabalho entre terapeuta e doente, com explicação dos fundamentos relativos ao processo terapêutico; 2. Avaliação do problema, com identificação e quantificação da frequência e intensidade dos comportamentos e cognições problema; 3. Estabelecimento de objetivos ou alvos de mudança claros, específicos e razoáveis, selecionados pelo doente; 4. Aplicação de técnicas cognitivas e comportamentais; 5. Monitorização do progresso, através da avaliação continuada dos comportamentos alvo; 6. Terminação e *follow-up* planeado, destinado a generalizar os ganhos.

O modelo cognitivo-comportamental exerce atração sobre terapeutas e doentes porque tem um carácter prático e convida à ação. A sua eficácia, por outro lado, está demonstrada numa vasta gama de situações clínicas (Perris & Herlofson, 1993). Mas os seus méritos não escondem as críticas que continua a suscitar. Algumas relacionam-se com a natureza da relação médico-doente. A relação de colaboração e trabalho preconizada pelo modelo, no contexto da consulta, tem muitas vezes um carácter educativo, de tipo professor-estudante e não propriamente de tipo médico-doente. A orientação da terapia cognitivo-comportamental assume, assim, um carácter vagamente tecnológico, com apelo recorrente à monitorização e controlo dos comportamentos individuais e uma fraca apetência para compreender a vida das pessoas nos seus diferentes contextos. Outras críticas têm a ver com o modo como a cognição é compreendida e conceptualizada. Uma premissa central do modelo, como vimos, sustenta que uma mudança nas cognições pode resultar numa mudança a nível das emoções e dos comportamentos. Ora, em certas circunstâncias, as pessoas deprimidas parecem ver o mundo de uma forma precisa, enquanto que os não deprimidos, ao contrário, parecem ver as coisas com “lentes cor de rosa”. Ou seja, as pessoas deprimidas podem ser mais realistas na apreciação dos seus mundos (Gilbert, 1992). As distorções cognitivas, portanto, são suscetíveis de uma representação dimensional que, provavelmente, guarda uma relação não específica com a depressão.

9.7.2 Tratamento da Somatização

Este bosquejo histórico da terapia cognitivo-comportamental pretende fazer luz sobre os princípios teóricos subjacentes ao tratamento dos sintomas somáticos funcionais. Não obstante as limitações

metodológicas encontradas na literatura, a TCC, em formato individual ou em grupo, foi recomendada no tratamento das perturbações somatoformes (Looper & Kirmayer, 2002). Os resultados positivos são alegadamente independentes das alterações emocionais associadas (Kroenke & Swindle, 2000). O modelo pressupõe a existência de fatores predisponentes, precipitantes e de manutenção na caracterização dos referidos sintomas, considerando-se que estes últimos devem constituir o alvo privilegiado da intervenção terapêutica (Sharpe, Peveler, et al., 1992; Sharpe, 1995; Sharpe, 1997; Henningsen, Zipfel & Herzog, 2007; Van Houdenhove & Luyten, 2008). Os fatores predisponentes incluem experiências de abuso na infância, com efeitos provavelmente mediados através do sistema neuroendócrino (Heim, Shugart, et al., 2010). Os comportamentos de doença dos pais, por sua vez, podem existir como modelos de aprendizagem para os filhos. A afetividade negativa e o traço de absorção, associado a um aumento da autossugestão individual, a uma propensão para a imersão profunda em experiências sensoriais e emocionais, podem constituir igualmente fatores de risco para o aparecimento de sintomas medicamente não explicados (Kirmayer, Robbins, et al., 1994).

A perpetuação dos sintomas, por sua vez, é vista como resultando de uma interação entre processos fisiológicos, fatores psicológicos e contexto social (Deary, Chalder & Sharpe, 2007). As *cognições* ocupam um lugar central no modelo, como vimos, regulando a atenção às sensações corporais, bem como as respostas emocionais e comportamentais subsequentes. Isto significa que a somatização é melhor tratada se ajudarmos os doentes a reavaliarem os seus pensamentos e as relações recíprocas com as respostas mencionadas. As cognições podem responsabilizar um “cancro do estômago” em resposta a uma epigastria, alimentar uma crença na inevitabilidade de uma trombose porque “na minha família existe uma história de tromboses” e ainda assunções mais genéricas, sustentando, por exemplo, que “não há doenças sem sintomas”. Tal como acontece com algumas perturbações emocionais, nomeadamente a depressão, as cognições podem ser disfuncionais no caso da somatização. O doente pode acreditar que sofre de uma doença puramente orgânica e que, por esta razão, está completamente à mercê da sua evolução natural, indefeso, sem poder fazer nada. No caso do intestino irritável, por exemplo, as cognições podem fazer com que a pessoa preste mais atenção às sensações abdominais e a outros sintomas físicos, determinando uma maior frequência de idas à casa de banho. Pode evitar certas comidas ou não querer sair de casa, a não ser que haja casas de banho por perto. As tentativas de ultrapassar estas situações determinam um aumento da ansiedade e do desconforto abdominal, para além do medo constante de um episódio de diarreia a qualquer momento. A TCC tenta, naturalmente, quebrar o ciclo vicioso instalado. Na fibromialgia, a TCC tende a desafiar as crenças nos benefícios do evitamento, nos supostos malefícios da atividade física. Na síndrome de fadiga crónica, corrige uma interpretação catastrófica dos sintomas depois de um aumento transitório da atividade física. Aliás, as crenças relacionadas com o medo e o evitamento parecem constituir os principais fatores de mediação, tanto na TCC como na terapia de exercício gradual (Creed, Kroenke, et al., 2011; Chalder, Goldsmith, et al., 2015). O *comportamento* do doente, tal como as suas cognições, pode também ser considerado disfuncional, quando evita as atividades de rotina com receio de agravar os sintomas ou procura ativamente o repouso. Outras vezes, num registo igualmente não adaptativo,

faz pedidos insistentes de tranquilização e requer a repetição de exames diagnósticos. A presença de *alterações emocionais* é habitual, embora dissimuladas pela maior relevância aparente dos sintomas somáticos que, como vimos, assumem muitas vezes o papel de concomitantes fisiológicos da ansiedade ou depressão. Do mesmo modo, também devemos valorizar a presença eventual de *alterações fisiológicas*, por exemplo taquicardia e tremores, no contexto de uma estimulação simpática associada a estados de ansiedade. Finalmente, os *fatores sociais* devem também ser ponderados, na medida em que situações de insatisfação profissional ou uma perspectiva de reforma, por exemplo, inibam um regresso eficiente à atividade normal. A ausência de reconhecimento e de compreensão por parte de outras pessoas, na família, no espaço social ou mesmo no gabinete de consulta médica, ou a presença eventual de ganho secundário, são também fatores de manutenção que não devem ser subestimados.

Se as sensações benignas são interpretadas como sinais de doença, o doente pode manifestar alterações emocionais que potenciam, por sua vez, o aparecimento de mais queixas. Nestas condições, como vimos, o doente pode prestar uma atenção especial aos sintomas e adotar comportamentos disfuncionais. Finalmente, as outras pessoas, incluindo os médicos, podem responder ao doente de uma forma que intensifica as suas preocupações, a atenção às suas sensações corporais e os comportamentos disfuncionais que adotou. Os conselhos médicos podem ser ambíguos ou contraditórios, ou podem mesmo contribuir para a manutenção dos comportamentos de evitamento (“fique em casa a descansar, até se sentir melhor”). As tentativas repetidas de tranquilização do doente, assegurando-lhe a ausência de doença, podem também manter as preocupações nalguns doentes hipocondríacos que procuram, caracteristicamente, “o exame que ainda não fiz”. Todos estes processos podem ficar ligados através de círculos viciosos que perpetuam os sintomas (Sharpe, 1995).

Os doentes podem ser tratados de acordo com este modelo numa fase precoce, no âmbito dos Cuidados Primários, ou então a nível do Hospital Geral, numa fase mais tardia ou na presença de sintomas mais incapacitantes. Os objetivos gerais do tratamento devem incluir a redução dos sintomas, do stress e da incapacidade, bem como uma diminuição do recurso inapropriado aos serviços de saúde. No contexto de uma colaboração eficaz com o doente, o médico deve manifestar disponibilidade para ouvir, oferecendo uma estratégia clara para a resolução dos problemas, dando-lhe motivação e esperança, restituindo-lhe a autoestima e a perceção de controlo da sua vida. A relação médico-doente é aqui uma relação de colaboração recíproca, com o doente a assumir um papel ativo, de acordo com um programa estruturado, muitas vezes contrastando com prescrições anteriores. Podemos distinguir e caracterizar vários estádios neste processo.

O primeiro estádio corresponde ao envio do doente à consulta de Psiquiatria ou Psicologia Clínica, no Hospital Geral. Mas antes, o médico de família deve sublinhar os aspetos positivos da situação clínica do doente, a inexistência de um problema grave, embora reconhecendo a presença de uma situação clínica real, que causa sofrimento e incapacidade. Deve explicar ao doente que apesar de não ter mais exames para pedir ou um tratamento eficaz para oferecer, sabe o que se passa e pretende continuar a ajudá-lo, mediante envio a um outro profissional que tem experiência neste tipo de situações clínicas. Trata-se de ajudar o doente, afinal, a encontrar uma espécie de *programa de adaptação à doença*

que lhe forneça mais elementos sobre a sua situação clínica, que o confronto com as limitações da medicina e lhe proporcione as aptidões necessárias para lidar com os sintomas (Kirmayer & Robbins, 1991). Uma colaboração estreita entre o médico de família e o psiquiatra, neste contexto particular, pode ajudar à transferência da necessária “credibilidade terapêutica”.

O estágio seguinte corresponde à avaliação, um preliminar essencial do tratamento que se prolonga, depois, por cerca de 5-20 sessões individuais (ou em grupo) ao longo de várias fases específicas (Sharpe, 1997):

Processo terapêutico cognitivo-comportamental

Estádios

1. Avaliação
2. Discutir formulação do problema e objetivos terapêuticos
3. Identificar pensamentos/comportamentos sobre sintomas - considerar alternativas
4. Reavaliar os comportamentos de lidar - tentar novos comportamentos
5. Rever outras causas do mal-estar - examinar assunções
6. Resolução de problemas - para dificuldades práticas
7. Revisão do material aprendido, planos para o futuro

Estrutura das sessões

1. Rever sessão anterior e trabalho de casa
2. Rever formulação do problema
3. Reavaliar pensamentos e comportamentos relacionados c/ problemas específicos
4. Planear trabalho de casa

Este estágio é cumprido com o objetivo de confirmar a inexistência de doença orgânica, verificar a presença eventual de uma perturbação psiquiátrica e produzir uma formulação clínica do problema, em termos cognitivos, comportamentais e fisiológicos. Mas o psiquiatra deve, primeiro, tentar conhecer a opinião do doente em relação a esta nova consulta, permitindo-lhe discorrer livremente sobre os seus sintomas, dúvidas ou preocupações relacionadas, e questionando-o sobre as explicações oferecidas pelo seu médico de família (House, 1995). O doente hostil à consulta de Psiquiatria pode achar que o seu médico assistente resolveu “despachá-lo”, fixando-lhe o estigma das “doenças imaginárias”. Mas se veio à consulta, é possível que se disponha a colaborar no processo de avaliação, mesmo que não reconheça, pelo menos no início, a clara centralidade das questões psicossociais. Quando o doente se sente compreendido, torna-se então possível “alargar a agenda”, explorando manifestações correntes de ansiedade ou depressão e abordando o impacto das queixas nos domínios familiar e profissional.

Depois de recolher uma história detalhada dos sintomas apresentados pelo doente, o médico deve tentar conhecer a história das suas interações com os serviços de saúde, explorar as suas crenças e medos. Deve igualmente questioná-lo sobre as estratégias para lidar ou reduzir a intensidade

das queixas. No âmbito desta conversação, podem revelar-se algumas assunções relacionadas com a natureza dos sintomas. O relato de um episódio de doença ou de uma exacerbação sintomática recente pode, por seu lado, revelar as cognições, comportamentos, emoções e situações que precedem, acompanham e se seguem aos sintomas em estudo. Aproveitando este relato, pode pedir-se ao doente que mantenha, a partir desta altura, um *diário* onde vai registando os sintomas e as atividades que se lhes associam, bem como as respostas das outras pessoas. Esta é uma forma de automonitorização que pode ter efeitos terapêuticos imediatos, preparando intervenções cognitivas e familiares subsequentes. É também uma forma de responsabilizar o doente, a partir desta fase, por um papel ativo no programa terapêutico. A avaliação inicial, portanto, deve incluir um (eventual) diagnóstico médico ou psiquiátrico, uma formulação provisória dos fatores predisponentes, precipitantes e de manutenção para o episódio atual, e ainda uma hipótese sobre os fatores cognitivos e comportamentais que parecem estar a contribuir, na fase atual, para a perpetuação dos sintomas. No caso de uma dor torácica atípica, por exemplo, o sintoma pode ser mantido à custa das cognições do doente (“é do coração, mais cedo ou mais tarde vou ter um enfarte”), de uma atenção seletiva às sensações precordiais e da ansiedade resultante, ou de fatores iatrogénicos relacionados, por exemplo, com a prescrição continuada de fármacos analgésicos. As respostas de incapacidade nestas circunstâncias, com compromisso familiar e absentismo profissional, podem por seu lado determinar apreensão nas outras pessoas que, com o seu comportamento, acabam por reforçar (e validar) as preocupações do doente.

Depois da avaliação vem o tratamento propriamente dito, mediante a celebração inicial de um contrato terapêutico. Mas antes deste contrato, deve obter-se o acordo do doente em relação aos objetivos, métodos e duração do tratamento. Geralmente é preferível um acordo que vise a redução dos sintomas e da incapacidade associada, com melhoria da capacidade de controlo do doente, em vez de uma promessa de cura, completa e definitiva. O contrato terapêutico deve estabelecer a interrupção ou suspensão de todas as investigações diagnósticas, ou consultas paralelas. O médico compromete-se a ajudar o doente ao longo de um número de sessões previamente combinado, variável de acordo com a gravidade do problema, e o doente, por sua vez, deve prometer uma colaboração ativa ao longo do programa terapêutico. Deste modo, pretende-se uma relação de “empirismo colaborante”, mediante a qual o doente e o médico trabalham em conjunto, com o objetivo de descobrirem o modo como os pensamentos e comportamentos do doente estão a perpetuar os sintomas. Deste modo, exploram as possibilidades de uma resolução eficaz do problema.

As sessões terapêuticas podem ser frequentes na fase inicial e observar intervalos mais dilatados nas fases subsequentes do processo. Uma sessão típica comporta geralmente uma revisão conjunta dos diários e do “trabalho de casa” prescrito na sessão anterior. Os diários fornecem uma espécie de linha basal, a partir da qual se pode avaliar a mudança. Ao mesmo tempo, podem oferecer registos detalhados sobre as atividades, pensamentos e respostas emocionais do indivíduo. Este deve saber claramente o que tem de registar, nas folhas de preenchimento adequadas. Os seus registos, por sua vez, devem ser objeto de uma atenção genuína, da parte do médico, durante as sessões de tratamento. No contexto da revisão dos diários e do restante trabalho de casa, procede-se a uma reavaliação das crenças do doente, relacionadas

com os sintomas, e prestam-se informações realistas sobre doenças ou sintomas que suscitem preocupação. O médico ajuda o doente a fazer aplicações práticas dos conhecimentos adquiridos e propõe, eventualmente, a realização de experiências que testem as informações ou conhecimentos alternativos. O trabalho de casa, combinado no fim da sessão, inclui habitualmente um aumento planeado da atividade física e a prescrição de tarefas que se destinam, em última análise, a produzir alterações cognitivas. A leitura de folhetos apropriados pode satisfazer este objetivo. Devem ser claros, bem escritos, por forma a garantir a compreensão do doente, podendo incluir indicações terapêuticas sucintas que reforcem as ideias discutidas nas sessões anteriores. No final da sessão, o doente deve ser questionado sobre a forma como decorreu a consulta, de modo a revelar a sua opinião em relação aos resultados obtidos e expectativas futuras. Todas as sessões podem (devem) ser partilhadas por um familiar do doente, que compreenda os objetivos terapêuticos e aceite colaborar no programa proposto.

Quais são os principais componentes do processo terapêutico? Podemos dizer que incluem, basicamente, tarefas de mudança comportamental e cognitiva. As primeiras justificam-se porque certos comportamentos ajudam a perpetuar situações de incapacidade, tornando necessária uma redução na frequência das respostas disfuncionais, tais como a permanência no leito, a hiperventilação ou a procura sistemática de tranquilização. Por outro lado, é igualmente aconselhável aumentar a frequência dos comportamentos antes evitados, de acordo com objetivos precisos, realistas, acordados entre médico e doente. Dado que o referido aumento é suscetível de provocar uma exacerbação transitória dos sintomas, as mudanças devem ser efetuadas de uma forma gradual, embora consistente, a partir de uma linha de avaliação basal. As tarefas prescritas devem ser praticadas diariamente, até serem cumpridas sem dificuldade. A resistência a estas mudanças comportamentais é geralmente protagonizada por pensamentos não adaptativos que funcionam, desta forma, como “barreiras à recuperação”. Assim, justifica-se também a necessária *mudança cognitiva*. Os pensamentos da pessoa em relação aos seus sintomas podem ser conhecidos durante as sessões, mas o registo diário dos sintomas, comportamentos e pensamentos pode oferecer uma ilustração mais rica e clara. Uma vez identificados os pensamentos do doente, o médico pode então tentar oferecer interpretações alternativas. Uma explicação credível que inclua elementos fisiológicos pode ser especialmente útil. As explicações alternativas devem ser escritas, sendo então reunidas as hipóteses favoráveis (ou não) a cada uma destas explicações. Os argumentos devem basear-se nos exames efetuados, na experiência subjetiva do doente e no conhecimento que ele tem sobre a ocorrência de sintomas e doenças em amigos e familiares. A partir do momento em que a pessoa é capaz de identificar os seus pensamentos, relacionados com os sintomas, também é geralmente capaz de os “pôr em causa”, procurando explicações alternativas, mais benignas, para o seu aparecimento. Na expectativa de convencer o doente sobre a importância da atenção, podem fazer-se experiências que provem, afinal, o benefício terapêutico das técnicas de distração. Se convidarmos o doente a hiperventilar no gabinete de consulta, por exemplo, facilmente se pode concluir que a ansiedade, associada à hiperventilação, guarda uma relação próxima com a sua dor torácica. Pode ainda ser necessário desafiar assunções mais básicas sobre saúde e doença. A última fase do tratamento inclui um acordo conjunto sobre a data da consulta final e a antecipação de dificuldades futuras. Uma possibilidade de os doentes

lidarem com o reaparecimento dos sintomas inclui o recurso a um programa de minitratamento que a pessoa pode redigir, face à aprendizagem que fez, durante o período de consultas.

Uma extensão da terapia cognitivo-comportamental, designada por *terapia afetiva cognitivo-comportamental*, em formato individual ou de grupo, reconhece a importância das emoções e da aceitação (Woolfolk & Allen, 2007; Woolfolk, Allen & Tiu, 2007). Reivindica um foco na experiência dos sintomas e da doença, alegadamente ausente na TCC. Cultiva a inteligência emocional dos doentes, ajudando-os a compreender e a valorizar os seus sentimentos enquanto indicadores fiáveis das pessoas que são e do modo como reagem, nas suas circunstâncias de vida. De algum modo, retoma um programa multidimensional já referido na literatura, com exploração das emoções e investimento na relação com o terapeuta, que nomeia, compreende, respeita e apoia a expressão dessas emoções (Smith, Lein, et al., 2003). Valoriza igualmente a importância dos comportamentos associados ao papel de doente, a análise sistemática do seu significado funcional, as contingências de reforço ligadas ao comportamento de doença e as relações interpessoais e contextos de vida que favorecem, de algum modo, a prática e a persistência do papel de doente. Do ponto de vista *comportamental*, esta terapia preconiza o treino de relaxamento, com ensino de respiração diafragmática e um programa complementar de relaxamento muscular progressivo. É ainda promovido um aumento das atividades, significativas ou agradáveis, para além do exercício físico. O designado *pacing* tem igualmente lugar nesta orientação terapêutica e consiste, basicamente, numa moderação dos níveis de atividade física. Ao mesmo tempo, é prescrita uma redução no consumo de cuidados de saúde, em colaboração com o médico de família. Do ponto de vista *cognitivo e emocional*, torna-se necessário que o doente monitorize os pensamentos e emoções associados às flutuações sintomáticas, nomeadamente quando as queixas físicas são relativamente intensas ou mais moderadas. Deste modo, pretende-se que o doente ganhe consciência das situações, dos pensamentos e emoções associados às flutuações mencionadas. Ou seja, que se dê conta das relações entre sintomas e contexto psicossocial. Também se preconiza a distração em relação aos sintomas físicos, mediante construção de uma lista de atividades que garantam a referida distração. A reestruturação cognitiva integra igualmente o plano terapêutico, por exemplo corrigindo erros cognitivos, pensamentos catastróficos ou crenças não adaptativas sobre os alegados efeitos negativos do exercício físico. Do ponto de vista interpessoal, é importante explorar questões relacionadas com o comportamento de doença e eventuais ganhos secundários. O terapeuta não deve sugerir que os sintomas são voluntários ou obedecem a algum plano oculto. Mas pode perguntar ao doente, por exemplo, se conheceu alguém com uma doença crónica em sua casa, ou no seu círculo de pessoas conhecidas, ao longo da sua infância ou mesmo durante a sua vida adulta. É pedido ao doente que descreva a pessoa que esteve doente e o modo como a sua doença afetou a sua vida. Depois, o doente é confrontado com as oportunidades desperdiçadas pela pessoa conhecida, enquanto esteve doente, bem como com a forma como as outras pessoas reagiram face à sua condição. É-lhe perguntado se a doença da pessoa conhecida lhe trouxe, a ela, algumas vantagens ou benefícios. Se o doente não refere quaisquer benefícios, então é confrontado com alguns benefícios potenciais da situação de doença, nomeadamente a prestação de cuidados ou uma atenção especial, o evitamento

de atividades desagradáveis ou de conflitos, a aquisição de uma posição de favor no seio da família ou mesmo uma redução das expectativas em relação ao próprio. Geralmente, o doente acaba por reconhecer que a pessoa conhecida beneficiou, na verdade, de algumas destas vantagens, a partir da posição de doente. O terapeuta pode então discutir com o doente o impacto da sua experiência de doença. Pode referir-se às suas experiências de doença enquanto criança. Como respondiam as outras pessoas quando estava doente, na infância? Ficava em casa, sem ir à escola? Recebia uma atenção ou tratamento especiais pelo facto de estar doente? E agora, na vida adulta, para além do impacto negativo dos sintomas, existe alguma vantagem pelo facto de estar doente? A discussão do papel de doente não é isenta de dificuldades e obstáculos muitas vezes intransponíveis. O doente pode dizer que não conheceu ninguém que estivesse doente, com uma doença crónica, durante a sua infância. Eventualmente, nestes casos, o doente aprendeu a valorizar a resiliência e o estoicismo, assumindo que a doença é um claro sinal de fraqueza. Ou então, o doente pode negar quaisquer benefícios ou vantagens associados à sua condição clínica, denunciando um défice de assertividade que deve ser corrigido através da expressão honesta dos seus pensamentos e emoções, com recurso eventual a técnicas de *role-playing* (Woolfolk & Allen, 2007).

A terapia afetiva cognitivo-comportamental pode ainda convocar o(a) companheiro(a) para o programa terapêutico. Na verdade, alguns parceiros guardam uma distância emocional que se quebra apenas quando o doente se queixa com sintomas. Neste contexto, o casal é convidado a procurar conversas e atividades alternativas que não se baseiem exclusivamente na doença ou sintomas apresentados. Alguns doentes queixam-se com sintomas imediatamente antes ou durante conversas ou atividades desagradáveis. Aqui, o companheiro pode ser complacente, permissivo em relação aos comportamentos de evitamento protagonizados pelo doente. O doente é incentivado a lidar com a situação ou, então, a encontrar um argumento alternativo para a evitar. O companheiro pode simplesmente ignorar os sintomas do doente, sempre que este se queixa. Este comportamento do companheiro pode intensificar o comportamento de doença do doente, com mais queixas, mais consultas e mais descondicionamento global. Nestas condições, o companheiro deve reconhecer o sofrimento do doente, sem dramatizar excessivamente. O casal é ainda encorajado a discutir temas não relacionados com a doença, relativamente aos quais o companheiro se deve mostrar atento e compreensivo.

9.8 TERAPIA NARRATIVA

O modelo cognitivo-comportamental preocupa-se com a necessidade de demonstrar a validade científica das suas ideias e métodos. As terapias narrativas, pelo contrário, observam uma atitude pouco convivente com as formas científicas tradicionais. A utilidade potencial das duas abordagens, no entanto, resulta da possibilidade de vermos o mundo com pelo menos duas lentes distintas, embora complementares (Bruner, 1986). O conhecimento *paradigmático* ou lógico-científico implica a construção

de modelos abstratos da realidade, perseguindo o ideal de um sistema matemático, baseado na descrição e explicação. O conhecimento *narrativo*, por sua vez, mostra-nos o mundo através das histórias que são contadas, incluindo as ações e as intenções humanas, as suas vicissitudes e consequências. A psicologia e as ciências sociais têm privilegiado os modelos científicos, paradigmáticos, nos seus esforços de compreensão das pessoas e do mundo. Mas a nossa vida, a vida de todas as pessoas, está povoada de histórias. As nossas experiências e as nossas identidades são estruturadas, armazenadas e comunicadas através de histórias. O psiquiatra passa grande parte da sua vida profissional a ouvir histórias. As telenovelas, as conversas no local de trabalho, as conversas comuns do dia a dia, estão saturadas com histórias. Ora, se o médico também ouve histórias no gabinete de consulta, por que é que estas não têm uma relevância aparente na teoria e prática da medicina? A razão prende-se com o facto de as histórias, contadas pelos doentes, serem geralmente transformadas em categorias ou conceitos abstratos. Na verdade, o conhecimento do mundo, segundo Bruner, requer o contributo simultâneo das abstrações científicas e das histórias do dia a dia.

9.8.1 Aspetos Históricos e Conceptuais

A “viragem narrativa” constituiu um acontecimento importante na história da psicologia, coincidente com o advento da pós-modernidade. A teoria narrativa pós-moderna infiltrou vários ramos do conhecimento, determinando uma viragem narrativa nas artes, na literatura, na antropologia, no teatro e na psicoterapia (Hamkins, 2014). Neste contexto, surgiu também a chamada medicina narrativa (Charon, 2006). As “grandes teorias” cederam o lugar ao conhecimento local, à diversidade de narrativas que habitam a comunidade global. Esta revolução nem sempre clarificou, no entanto, os conceitos de história e narrativa (McLeod, 1998). Uma história pode ser tomada como um relato estruturado de um acontecimento passado, com princípio, meio e fim, comunicando informação sobre uma sequência de ações levadas a cabo por uma pessoa ou grupo de pessoas. Geralmente tem alguma qualidade dramática e diz-nos alguma coisa sobre a personalidade do autor e dos protagonistas. Uma narrativa é um termo mais inclusivo usado para descrever o processo geral de criação da história. Pode conter várias histórias e comentários a estas histórias, fazendo a ligação entre sequências e explicações. No contexto de uma consulta, aquilo que o doente nos diz pode, pois, ser considerado como uma narrativa construída a partir de várias histórias. A abordagem ao conceito de narrativa, entretanto, tem sido protagonizada por escolas com diferentes orientações conceptuais. A teoria psicodinâmica, por exemplo, viu na narrativa a possibilidade de identificação de material inconsciente. As orientações construtivistas e construcionista social, por sua vez, assumiram posições diversas e merecem uma atenção mais detalhada.

A “revolução construtivista” emergiu ao longo da última década e confirmou, mais uma vez, a “constância da mudança” nas terapias cognitivo-comportamentais (Gonçalves, 1989). Segundo Óscar Gonçalves e Paulo Machado, esta nova perspetiva interpretou a disfunção individual não como um resultado de contingências ambientais ou disfunções cognitivas, mas antes como uma consequência

da incapacidade das estruturas cognitivas para se acomodarem às alterações ambientais (Gonçalves & Machado, 1989). O desequilíbrio resultante poderia ser corrigido, nestas condições, mediante a construção de estruturas cognitivas mais adequadas. A teoria do desenvolvimento surgiu também como um acessório fundamental do construtivismo, com implicações terapêuticas, na medida em que nos revela aquilo que o doente é capaz de construir, num determinado momento da sua vida. Ainda segundo esta perspectiva, o mundo da realidade não é um mundo que nos é dado, que está aí, à nossa espera; é antes o resultado de uma criação ativa das pessoas, que constroem as suas percepções e significados à custa das suas ações e da linguagem. Daí o interesse da terapia construtivista em produtos linguísticos como as histórias e as metáforas, encaradas como meios de estruturação da experiência subjetiva. Esta terapia, no entanto, guia-se mais por princípios do que por técnicas, em contraste com as terapias cognitivas “racionalistas” de Beck e Ellis. Ao interessar-se pelo uso interpessoal da linguagem, reivindica igualmente um estatuto menos individualista que as referidas terapias cognitivas, pelo facto de estas últimas se concentrarem, prioritariamente, em processos cognitivos internos. O seu objetivo básico consiste em explorar as formas mediante as quais as pessoas criam significados, nas suas vidas. Estes significados e as histórias que os suportam, por sua vez, são entendidos como resultando de processos estruturais profundos, de esquemas cognitivos através dos quais a realidade é interpretada. O trabalho do terapeuta consiste em identificar histórias conflituais, tentando introduzir incongruências na maneira não adaptativa através da qual o doente constroi o seu mundo. Em suma, o objetivo da terapia construtivista consiste num processo de mudança individual.

O construcionismo social⁹⁴, por outro lado, sustenta que a experiência subjetiva e os significados não são construídos apenas a nível do indivíduo, como defende a teoria construtivista, mas sim no contexto mais amplo da cultura. Considerando que as pessoas são seres eminentemente sociais, esta nova orientação refere que a identidade individual é um produto da história e da cultura, da posição que a pessoa ocupa na sociedade e dos recursos linguísticos disponíveis. A narrativa, neste sentido, constitui uma ponte entre a experiência individual e a cultura. As histórias de doença e sofrimento aparecem em contextos relacionais influenciados por discursos culturais que podem promover, ou

94 O construcionismo social tem importantes antecedentes na história da Sociologia e da Psicologia, sendo atualmente associado, frequentemente, às teses da pós-modernidade (Quartilho, 2001). Como vimos, é uma orientação teórica que defende uma atitude crítica perante o conhecimento tido por adquirido, no pressuposto de que as categorias com que vemos o mundo não nos mostram o mundo, necessariamente, tal como ele é. Estas categorias, por sua vez, são histórica e culturalmente específicas, o que contribui, naturalmente, para relativizar a compreensão do mundo, de acordo com a respetiva época histórica. O conhecimento das pessoas, e a própria noção de verdade, por sua vez, são fabricados no contexto das interações interpessoais, não constituindo, portanto, uma tradução fiel da natureza que as rodeia, ou uma descrição objetiva dos seus mundos. Todo o conhecimento humano, aquilo que consideramos ser a verdade, incluindo a ciência e a medicina, é influenciado pelas perspectivas narrativas e privilégios sociais dos seus autores (Hamkins, 2014). A linguagem, enquanto instrumento privilegiado de interação social assume, portanto, um significado inestimável para a persuasão construcionista. Transforma-se mesmo numa forma de ação social situada, em contraste com a psicologia tradicional que a tem representado, antes, como um veículo passivo dos pensamentos e das emoções. Sendo possível, de acordo com esta perspectiva, a existência de múltiplas construções sociais, então torna-se também viável uma multiplicidade de ações humanas, cada uma delas correspondendo à forma como o mundo é construído, em cada contexto particular. O leitor interessado pode consultar, por exemplo, Berger e Luckmann (1966), Gergen (1985), Sarbin e Kitsuse (1994) e Burr (1995).

não, o bem-estar do doente. Significa isto que é possível haver outras histórias, alternativas, relacionadas com a experiência que os doentes trazem à consulta. As histórias que ajudam a construir as nossas vidas “estão lá fora”, já existem antes de nascermos e continuam depois da nossa morte. Ser uma pessoa, no contexto da cultura, consiste na criação de um alinhamento satisfatório entre a experiência individual e a “história de que eu faço parte”. O trabalho do terapeuta consiste em ajudar o doente a cumprir esta tarefa, sobretudo nos momentos em que o referido alinhamento fica comprometido (McLeod, 1998). Do ponto de vista terapêutico, portanto, o construcionismo social não aspira à mudança de processos psicológicos internos. Baseando-se nas ideias de um *self* relacional, presta mais atenção ao que se passa *entre* as pessoas, e não *dentro* das pessoas.⁹⁵ No lugar de teorias de déficit ou patologia interna, o construcionismo valoriza os processos sociais e culturais que influenciam a nossa visão do mundo e os modos como esta visão influencia, por sua vez, as nossas ações e relações interpessoais.

O seu interesse preferencial localiza-se na comunidade, na relação entre o doente e as outras pessoas, entre o doente e as suas circunstâncias de vida. Ou seja, é uma forma de trabalhar no espaço situado entre a pessoa e a comunidade em que ela vive. A inspiração terapêutica do construcionismo social tem as suas origens nas ideias de Michael White e David Epston, dois terapeutas que formularam a necessidade de *externalização* dos problemas, no contexto da consulta, ou seja, a conveniência terapêutica de ver os problemas como histórias que existem *fora* da pessoa (White & Epston, 1990). Com efeito, muitos doentes vêm à consulta aparentemente convencidos que os problemas fazem parte deles, como se fossem intrínsecos à sua identidade pessoal, “agarrados à pele”, como se eles próprios se tivessem tornado na história que contam. São narrativas disfuncionais que muitas vezes escondem a desigualdade e o exercício arbitrário do poder, em diferentes contextos. Ora, as histórias que as pessoas contam sobre si próprias não apenas descrevem as suas vidas, influenciam igualmente as suas vidas (Lewis, 2011). Deste modo, o processo de externalização consiste em separar a pessoa da relação que ela mantém com o problema. Além disto, o problema é visto como o reflexo de uma narrativa dominante que determina a vida do doente e as suas relações interpessoais, como se essa narrativa estivesse a falar através do doente e dos seus problemas, inviabilizando a procura de histórias alternativas. Como vimos, a psiquiatria narrativa confere prioridade à descoberta e exploração das forças e significados contidos nas histórias alternativas que o doente ainda não reconheceu e que, portanto, ainda não contou (Hamkins, 2014).

Na psiquiatria narrativa, em vez de valorizar apenas histórias de perda, sofrimento, conflito, negligência, ou abuso, na vida de alguém, procuro histórias de alegria, conexão, intimidade,

⁹⁵ Kenneth Gergen declarou-se vítima de uma “epifania relacional”, por entre conjeturas críticas contra a celebração da mente individual. Considerando a revolução cognitiva como uma “revolução errada”, o referido autor defendeu a importância da realidade relacional e das práticas discursivas, na comunidade, no âmbito teórico do construcionismo social. *Communicamus ergo sum* (Gergen, 1994).

consistência e sucesso, uma vez que estas histórias são a fortuna das pessoas que nos procuram. Em vez de privilegiarmos uma história de fracasso, somos os coautores de uma história de sucessos na resolução de problemas, por muito pequenos que sejam (Hamkins, 2014).

Deste modo, externalizar o problema consiste em abrir um espaço para outras histórias, outras narrativas, cuja autoria o doente deve também assumir. Para se conseguir este objetivo, o terapeuta adota uma posição de “não-saber”, cabendo ao doente o relato da história e a procura de histórias alternativas (Anderson & Goolishian, 1992). Para começar, é preciso dar um nome ao problema, de preferência utilizando as palavras do doente. O ato de nomear confere foco e precisão ao problema e permite alguma possibilidade de controlo. É mais do que um passo simbólico, na medida em que constitui uma forma de clarificar e normalizar o problema e permite, deste modo, que a pessoa se posicione de uma forma diferente (Payne, 2006). Depois deve saber-se como é que o problema influencia a vida da pessoa. Enquanto ouve o relato, o terapeuta fica atento aos momentos em que o problema não dominou a pessoa, os chamados *sparkling moments*. Ou então faz uma focagem especial nos *unique outcomes*, acontecimentos ou ações que não foram incluídos na história inicial (Gergen, 2015). É a partir destes momentos, acontecimentos ou ações, finalmente, que o doente deve tentar construir novas histórias e assumir a sua autoria, a autoria de expressões alternativas, mais benéficas, para o problema que o trouxe à consulta. O conceito de externalização, portanto, pode ser visto em termos metafóricos. As pessoas não são consideradas como individualidades autónomas, isoladas, alojando um *self* que deve ser continuamente estudado e explorado nas suas profundezas, são antes vistas como estando comprometidas com a ação, mergulhadas na cultura, “feitas” com histórias e construindo histórias.

A teoria fenomenológica veio despertar-nos para a importância da experiência de doença e do sofrimento, para além da disfunção biológica associada. Não bastava explicar a perturbação física. Era igualmente necessário compreender a experiência e o significado. A “humanidade ferida” do doente lembra-nos que a doença implica um compromisso da liberdade de ação, uma ausência eventual da informação necessária para tomar decisões racionais no processo de recuperação, um prejuízo da autonomia pessoal, um aumento da dependência e, finalmente, uma transformação negativa da autoimagem consequente à doença e às vulnerabilidades associadas (Pellegrino, *in* Lewis, 2011:24). A antropologia médica argumentou igualmente contra a redução biológica, privilegiando uma medicina centrada no significado, uma reorientação da teoria e prática médicas que fizesse justiça à natureza *moral* da relação médico-doente (Kleinman, 1988). A sociologia médica defendeu que a doença grave significava a perda do mapa que antes orientava a vida do doente, obrigando-o a recontar o passado, o presente e o futuro através de novas histórias, da criação de novos mapas que respondem à necessidade de construir novas relações com os outros e com o mundo (Frank, 1995). No âmbito da medicina, os novos conhecimentos da genética e os neurotransmissores cerebrais não facilitaram o estudo das múltiplas dimensões interpretativas dos problemas humanos. A medicina narrativa, neste contexto, representa hoje um esforço para humanizar a prática médica, proclamando a importância das

histórias e a absoluta necessidade de serem ouvidas. Sem competência narrativa, os médicos perdem a capacidade de compreender a experiência de doença.

Apesar do progresso técnico, os médicos não mostram muitas vezes a capacidade humana de reconhecer as situações difíceis em que os seus doentes se encontram, de empatizar com os que sofrem, de se aliarem honesta e corajosamente aos doentes nas suas lutas pela recuperação do seu estado de saúde, com doenças crónicas, ou com doenças terminais. Os doentes lamentam que os seus médicos não os oiçam, ou que pareçam indiferentes perante o seu sofrimento (Charon, 2006).

9.8.2 Tratamento da Somatização

A somatização pode estar relacionada, como vimos, com a experiência secreta e opressora de *dilemas indizíveis*, inescapáveis. Estes significam que não existe uma solução óbvia para o problema com que a pessoa se debate e que, além do mais, o tipo de conversação essencial para a sua resolução não é possível. Deste modo, o dilema consiste habitualmente na existência de uma comunicação do tipo *double bind* em que: 1) há uma instrução num nível de comunicação; 2) há uma instrução simultânea noutra nível de comunicação, conflitual com a primeira; 3) o recetor da comunicação não pode comentar o conflito e 4) o recetor da comunicação não pode abandonar a interação (Griffith & Griffith, 1994). Por outro lado, a génese destes dilemas deve também uma importância crucial à influência da linguagem, sendo esta entendida como um “mar” em que as pessoas ficam imersas, desde o nascimento. As pessoas não criam a linguagem, são criadas pela linguagem. As histórias estão “presentes” num espaço social, partilhado, e contribuem para a estruturação da nossa experiência subjetiva. Assim, a linguagem não é vista como uma posse individual, servindo apenas uma função comunicativa, mas antes como uma “forma de ser” existente num espaço intersubjetivo. É a matriz social da linguagem, sob a forma de idiomas, tradições, costumes e outras práticas sociais que é responsável, segundo esta perspetiva, pela criação da identidade individual. As práticas discursivas dominantes podem infiltrar, a esta luz, a génese e perpetuação dos sintomas somáticos funcionais⁹⁶.

⁹⁶ As referências à linguagem e às práticas discursivas assumem hoje uma importância crescente, no âmbito da Psicologia e outras ciências sociais. Protagonizam *uma segunda revolução cognitiva*, uma *viragem discursiva* que resulta, em larga medida, das influências de Wittgenstein e dos seus “jogos da linguagem”, propondo que a compreensão das pessoas e dos seus comportamentos é mais satisfatória se olharmos para aquilo que elas *fazem* com as palavras. Muitos fenómenos psicológicos podem ser interpretados como características ou propriedades do discurso, público ou privado. Se o discurso é público, trata-se de um comportamento; se é privado, refere-se aos pensamentos da pessoa. O uso privado destes pensamentos, por seu lado, deriva das práticas discursivas interpessoais que, segundo esta perspetiva, constituem uma característica central da vida humana (Harré e Gillet, 1994). Segundo Potter e Edwards, em vez de vermos as construções discursivas como expressões externas de estados cognitivos, elas devem ser examinadas no contexto da sua ocorrência como construções situadas, cuja natureza precisa faz sentido para os participantes ... em termos da ação social que as descrições perseguem (Harré e Gillet, 1994: 28).

A narrativa de doença do doente começou com as particularidades dos seus sintomas físicos mas rapidamente se ramificou para uma memória concreta, detalhada, dos problemas do passado, como se a metáfora somática se tivesse transformado na mnemónica para recuperar o passado (Kleinman & Kleinman, 1995)

A somatização também pode constituir, como vimos, uma expressão retardada de uma experiência traumática anterior. Podemos especular que esta experiência é inicialmente processada como uma narrativa incoerente que, de alguma forma, deve ser transformada no processo terapêutico, mediante a construção de narrativas coerentes (Waitzkin & Magana, 1997). Ou seja, o desenvolvimento progressivo de uma narrativa coerente tem maior significado terapêutico que a existência inicial de uma história coerente. O processo de construção de uma história, em vez da história já construída, constitui, na verdade, o objetivo da linguagem falada ou escrita, no contexto terapêutico (Pennebaker, 1993). Estas assunções baseiam-se na tese de que a inibição ativa dos pensamentos, emoções ou comportamentos constitui um *stressor*, um trabalho físico que determina alterações biológicas e influencia negativamente a saúde, a longo prazo⁹⁷. Ao mesmo tempo, quando esta inibição não é transformada em linguagem, verbal ou escrita, os seus efeitos afetam as capacidades de raciocínio individual, impedindo a compreensão e assimilação da experiência traumática. O processo de confrontação, por outro lado, ao permitir que o indivíduo pense ou fale ativamente sobre a experiência traumática, tende a reduzir os efeitos da inibição e a proporcionar uma reconcetualização dos acontecimentos, promovendo a externalização da referida experiência sob a forma de narrativas coerentes com princípio, meio e fim (Pennebaker, 1990). Quando o problema é resolvido, resolve-se através da linguagem.

Pensamos que a terapia é um processo de expansão e verbalização do “não dito” - o desenvolvimento, através do diálogo, de novos temas e narrativas ... a criação de novas histórias ... Este recurso para a mudança, o ainda-não-dito, não está no inconsciente ou em qualquer outra estrutura psíquica ... não está na célula ou na estrutura biológica, nem está numa estrutura social como a família. Este recurso existe no “círculo do não expresso” ..., está na faculdade que temos para “estarmos na linguagem” uns com os outros ... para desenvolvermos novos temas, novas narrativas, e novas histórias (Anderson e Goolishian, cit. in Griffith, Griffith, & Slovik, 1990).

A terapia narrativa, portanto, sustenta que as histórias utilizadas pelo doente podem encerrar uma natureza autodestrutiva, funcionando muitas vezes como grilhetas que ajudam à perpetuação ou

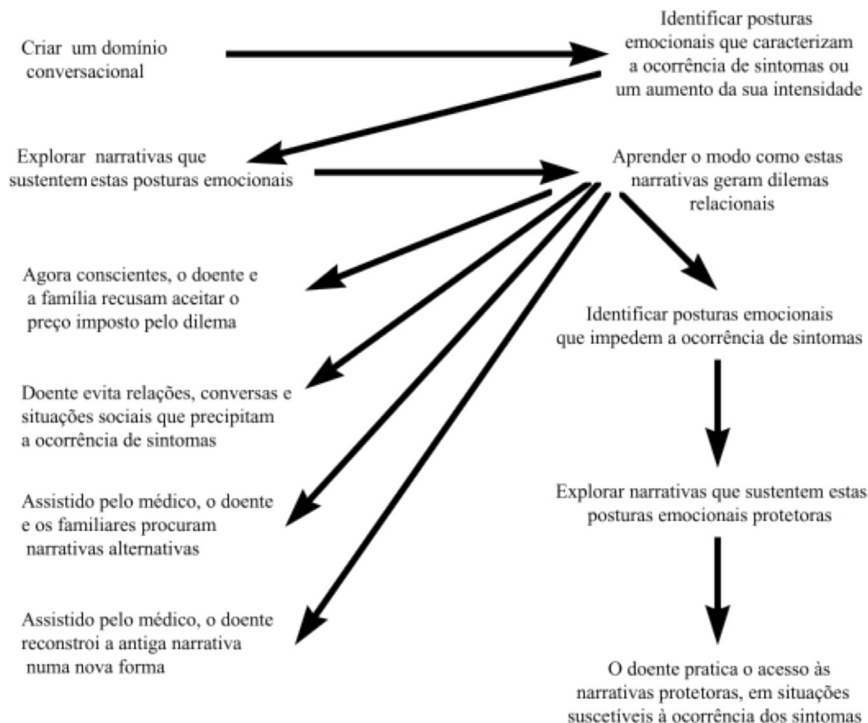
⁹⁷ James Pennebaker ilustra este processo de inibição ativa com o “dilema do urso branco”, pedindo ao leitor para não pensar num urso branco, durante um minuto. A conclusão imediata é a de que, não querendo pensar no urso, as pessoas acabam por “ver” a sua cor, o nariz, as patas, o gelo, etc. (Pennebaker, 1990: 59). Tentar não pensar numa experiência traumática pode significar, nesta perspetiva, um doloroso convívio com essa experiência. É necessário, portanto, tornar aceitáveis os pensamentos inaceitáveis.

agravamento dos sintomas. Nestas circunstâncias, a terapêutica pode ajudar na medida em que seja capaz de desafiar a autoridade das narrativas atuais ou de criar narrativas novas, alternativas, que não produzam sintomas. Quando uma pessoa fica “encurralada” num dilema, a armadilha é muitas vezes mantida pela impossibilidade de ver o problema com uma perspectiva diferente, que introduza novas opções. Nestas condições, pode invocar-se a *relação entre a pessoa e o seu Deus*, não por razões teológicas, mas antes porque a referida relação é muitas vezes a única, pelo menos no mundo ocidental, em que não existem segredos. O objetivo é conhecer o segredo “patogénico”, mediante perguntas como: “Se Deus olhasse para a sua situação, o que é que Ele poderia ver?”.

Como deve ser organizado o processo terapêutico, de acordo com esta perspectiva narrativa? Desde logo, é importante criar o tipo de relação e conversação que permita ao doente uma expressão livre das suas experiências, das suas histórias “amordaçadas”. É preciso compaixão e sintonia emocional. Mas também uma sintonia cultural que permita compreender o seu contexto de vida (Hamkins, 2014). Quando as experiências tiveram que ser silenciadas, a simples partilha dos acontecimentos, durante a consulta, pode constituir um importante fator de alívio. Mas para que tal aconteça, é necessário que se crie o “contexto biológico” para o relato de histórias pessoais (Griffith & Griffith, 1994). Todos os mamíferos, incluindo o homem, exibem duas posturas emocionais básicas - as posturas emocionais de tranquilidade e mobilização. Nas primeiras, a pessoa sente uma necessidade mínima de controlar o seu ambiente físico, sendo desprezíveis as suas expectativas de ameaça ou perigo. Nas posturas emocionais de mobilização, pelo contrário, os sistemas do indivíduo são “forçados” a controlar o ambiente, a vigilância é elevada e a atenção é dirigida para o exterior, de maneira a prever ou controlar um potencial adversário. No homem, a linguagem permite a partilha de algumas histórias pessoais com muitas pessoas. Outras histórias pedem uma divulgação mais restrita. Outras ainda têm que ser mantidas no silêncio, sob pena de desencadear uma resposta de alarme. Esta retração da linguagem, silenciando histórias dilemáticas, corresponde à postura emocional de mobilização. O início do processo terapêutico só é possível mediante a substituição desta postura pela postura emocional de tranquilidade, que permita uma livre expressão das narrativas camufladas. Para o efeito, o doente deve sentir uma atmosfera de proteção e segurança. O médico, por seu lado, deve saber ouvir, observando uma atitude de curiosidade, respeito e abertura. Deve estabelecer uma relação igualitária com o doente e usar o seu vocabulário, criando um *domínio conversacional*. Numa palavra, deve descobrir a “melhor dança” possível na relação com o doente, explorando as vantagens do diálogo, de maneira a descobrir, no decurso da conversação, os ingredientes necessários ao processo terapêutico. Contudo, no caso das vítimas de trauma, a linguagem é muitas vezes insuficiente. Contar uma história não altera necessariamente as respostas físicas de um organismo que se mantém hipervigilante. Para que uma mudança verdadeira possa ter lugar, o corpo precisa de saber que o perigo já passou, pelo que deve aprender a viver, nas novas condições, a realidade do presente (Kolk, 2014).

Muitas vezes, por outro lado, as histórias que o doente conta não parecem conter os elementos necessários à resolução do problema. São expostas com o carimbo da fatalidade, ilustrações resignadas do sofrimento porque a vida “é assim”, sem mais. Outras vezes têm mesmo uma qualidade tóxica,

destrutiva, porque obscurecem ativamente a possibilidade de uma história alternativa, mais benigna. Assim, há que *identificar* estas histórias, estes dilemas não falados que geram sintomas somáticos funcionais, submetendo-os de seguida a um processo de desconstrução e externalização. Uma das diferenças entre as histórias que o doente conta no seu dia a dia e as histórias que conta na consulta, reside no facto de as primeiras serem sempre contadas da mesma maneira, todos os dias. No contexto terapêutico, todavia, pretende-se que a história seja modificada. O terapeuta e o doente, nestas circunstâncias, envolvem-se na tarefa de desconstruir a história original, com o objetivo de encontrarem histórias mais favoráveis. O terapeuta pode, por exemplo, colocar questões que desestabilizam a história do doente, levando-o a descobrir inconsistências no seu relato. Ou pode confrontá-lo como momentos em que, face a problemas similares, encontrou soluções satisfatórias. Mas a tarefa básica da desconstrução consiste em descobrir formas diferentes de contar a história, criando histórias alternativas, com apelo eventual ao bom humor. O princípio subjacente a esta tarefa, numa perspetiva construcionista social, diz-nos que não existem histórias definitivas e que o processo de construção de uma história de vida, na verdade, é uma tarefa interminável. A externalização, por sua vez, é um processo terapêutico, ou talvez antes uma atitude, que visa contrariar o poder “patogénico” das práticas sociais, encorajando a pessoa a objetificar, e por vezes a personalizar, os problemas de que são vítimas, transformando-os em “entidades separadas” (Freedman & Combs, 1996). A pessoa não é o problema, o problema é o problema (White & Epston, 1990).



Na prática, uma vez feita a identificação das histórias “clandestinas”, devem ser colocadas questões que ajudem a desconstruir e externalizar os dilemas, sensibilizando o doente para as suas consequências futuras. Embora cada história seja uma história, é possível identificar fórmulas que, de uma maneira separada ou conjunta, parecem reger os modos como os doentes e as suas famílias escapam à influência patogénica dos dilemas:

1. O doente aprende a evitar situações que alimentam uma história dilemática. É necessário encontrar os antídotos que anulem o poder destrutivo da história, muitas vezes sob a forma de novos hábitos e estilos de vida. Se considerarmos que muitos dilemas resultam de injustiças ou de situações de vida miseráveis, não faz sentido propor uma mudança no carácter ou personalidade da pessoa que sofre. É antes desejável, nestas circunstâncias, que a vítima se afaste do “local do crime” e procure outros rumos para a sua vida. Para este efeito, a criatividade do doente e das suas famílias pode facilitar a descoberta das soluções adequadas. Dar um nome à história e atribuir-lhe as qualidades de um adversário a combater são estratégias que podem, desde logo, modificar as posturas emocionais do doente. Mudar a linguagem, neste sentido, contribui para o processo de externalização.

2. O doente localiza uma história, na sua vida, associada a uma postura emocional que bloqueia a ocorrência do sintoma. “Existe algum estado particular do seu corpo, alguma emoção particular, com os quais os seus sintomas *nunca* ocorram?”. Se for possível descrever a postura emocional correspondente, podemos então perguntar à pessoa quais são as partes da sua vida intimamente associadas a esta postura. Por vezes, é possível identificar circunstâncias onde prevalece esta postura emocional protetora. A atenção do doente muda-se então do domínio do problema para o domínio das soluções possíveis. A construção de histórias alternativas associadas a esta segunda postura servirá, tendencialmente, o propósito de aliviar os sintomas.

3. O doente localiza uma história, na sua vida, ou cria uma nova história, que seja capaz de desalojar a atual história dilemática. Ou então, transforma uma velha história dilemática numa forma benigna que não cria o dilema interior. Como vimos, este processo deve começar pela identificação da narrativa dominante, relacionada com os sintomas. São as ambiguidades ou insuficiências desta narrativa que oferecem depois as possibilidades de expansão narrativa, com surgimento de histórias plausíveis, alternativas. A intervenção terapêutica, portanto, consiste em confrontar o doente com as inconsistências, ambiguidades, paradoxos e enigmas da narrativa dominante. Independentemente das técnicas utilizadas, a conflitualidade resultante produz a desejável construção de novas narrativas e a criação de novos significados, com sacrifício da narrativa dominante e alívio eventual dos sintomas funcionais.

Todas as propostas terapêuticas visam aliviar o sofrimento do doente, melhorar a sua qualidade de vida e reabilitar as suas capacidades para ser saudável. Mas arriscam a transformação do sofrimento numa categoria diagnóstica que tem que ser tratada a todo o custo. Muitas vezes, ignoram o contexto de vida do doente, as suas experiências e trajetórias de vida, os processos de perda e destituição que se localizam no contexto social e político. A “cultura terapêutica” obriga-nos a acreditar que os problemas da vida requerem uma intervenção e apoio profissionais (Furedi, 2004). Mas talvez devêssemos ser menos dependentes da biomedicina quando queremos conferir sentido às nossas vidas e ao sofrimento. Precisamos de fazer uma leitura dos modos como as dimensões sociais e políticas influenciam

o bem-estar das pessoas menos providas de poder e oportunidades (Barker, 2005). Os perigos da biologia molecular e neurofisiologia, com os seus diagramas ou esquemas visualmente apelativos, mais “concretos” e “objetivos”, residem na sua potencial capacidade de obliterar a importância da política, da religião e do poder na vida das pessoas (Neilson, 2015). No encontro clínico, precisamos de uma dimensão moral que saiba reconhecer o que é realmente importante para os doentes. Precisamos de um paradigma social que investigue o que acontece entre as pessoas e não o que está errado dentro das pessoas, como se elas vivessem completamente desligadas dos seus contextos sociais e culturais (Priebe, 2015). Persistir no tratamento de uma doença secretamente alojada na interioridade psicológica ou biológica do organismo, obliterando a dimensão biográfica, os contextos sociais e interpessoais, significa um obscurecimento na nossa capacidade de compreensão. Não basta explicar. Os sintomas e problemas do doente devem também ser compreendidos em função da sua vida e a sua vida deve ser compreendida em função dos seus sintomas e problemas. Tal como quando lemos um romance...

Na interpretação ou análise de um romance, um capítulo é compreendido em termos de todo o romance, enquanto que o romance, por sua vez, é compreendido em termos dos capítulos individuais. Não dizemos que os capítulos “causam” o romance ou que o romance “causa” os capítulos; em vez disso, compreendemos e interpretamos cada um em função do outro ...

Phillips, 2004. Understanding/Explanation: 181

10. Epílogo

De certa maneira, a investigação que investiga conceitos é um pensamento que está perdido – há tanta coisa à nossa volta, tantos acontecimentos, livros, autores: porquê selecionar uns e não outros?, porquê mais atenção a esta obra e não à outra do mesmo autor?, a este conceito, a esta frase e não a outra?, qual a razão, enfim, para se avançar por este e não por aquele lado? Todo o investigador investiga porque está perdido e será sensato não ter a ilusão de que deixará de o estar. Deve, sim, no final da sua investigação, estar mais forte. Continua perdido, mas está perdido com mais armas, com mais argumentos. Como alguém que continua náufrago, mas que tem agora, contra as intempéries e os perigos, um refúgio mais eficaz

Gonçalo M. Tavares, 2013. *Atlas do Corpo e da Imaginação*: 38

As interpretações plausíveis não serão melhores que as explicações causais, em particular quando a descoberta de uma explicação causal nos obriga a artificializar o objeto do nosso estudo até um ponto dificilmente reconhecível como sendo representativo da vida humana?... O estudo do espírito humano é tão difícil, tão constrangido pelo dilema de ser ao mesmo tempo o objeto e o agente do seu próprio estudo, que não pode limitar as suas investigações a formas de pensar oriundas da Física. Pelo contrário, a tarefa é tão atrativa e importante que merece toda a rica variedade de contributos que podem ser oferecidos para a compreensão do sentido que o homem confere ao seu mundo, aos seus semelhantes e a si próprio. Este é o espírito com que devemos prosseguir.

Jerome Bruner 1990, *Acts of Meaning*: xiii

A somatização é um idioma de desassossego. Um desassossego interior, da alma até ao corpo, do corpo até à alma. Um desassossego do mundo, até à rua juncada de caixotes. É uma depressão profunda e calma, um estilo cognitivo, uma inquietude, uma estratégia de negociação, um protesto oblíquo, uma retórica corporal, um dilema incomunicável, uma linguagem socio-somática, uma categoria diagnóstica, uma *performance* cultural, um tédio indecifrável, uma entidade clínica, uma maneira de estar no mundo.

Este trabalho não pretendeu oferecer a melhor definição, compreensão ou explicação para os sintomas somáticos funcionais. Talvez tenha frustrado elementares expectativas de coerência e harmonia. Mas sugeriu a necessidade de se submeterem todos os conceitos mencionados à apreciação crítica, no sentido de se escolher aquele (ou aqueles) que, no caso de um doente particular, melhor possa (possam) contribuir para compreender a sua situação de vida e ajudar ao alívio dos seus sintomas. As experiências subjetivas de mal-estar, solidão, aborrecimento, ansiedade, alienação, constituem manifestações de uma apreensão pessoal que o indivíduo faz a partir do seu mundo. Como tal, podemos dizer que as emoções traduzem a compreensão que a pessoa faz de si própria, dos outros e do mundo. Do mesmo modo, os fenómenos de somatização refletem muitas vezes uma apreensão privada de significados que acontecem no *mundo da vida*, onde a pessoa trabalha, convive, sofre, festeja, ama, conflitua. O corpo, neste contexto particular, é o veículo que fornece a exposição pública das apreensões privadas, através da linguagem disponível, no seio da família e junto

dos Cuidados de Saúde. Mas os sintomas do corpo requerem o estudo da experiência interpessoal e intersubjetiva, a análise dos mundos morais onde a pessoa convive diariamente com aspirações, medos, alegrias, significados. Requerem uma atenção ao *mundo da vida* e à multiplicidade de histórias que o povoam, narrativas de sofrimento, destituição e desigualdade que se escondem, muitas vezes com a nossa complacência, por detrás de uma espessa cortina somática. Trata-se afinal de privilegiar a voz e a experiência dos doentes, mesmo que o corpo, sem razão plausível, persista em esconder os significados potenciais da sua linguagem. Ouvir as pessoas, aceitar e respeitar as diferenças, validar a dimensão moral das suas histórias e reconhecer o que realmente importa, na diversidade dos mundos em que vivem, faz justiça à ideia de que a procura do bem-estar ou da felicidade não é uma questão puramente individual. Muito menos depende da ação terapêutica. O contexto também faz parte da história. As boas relações, as oportunidades, a segurança e a liberdade, a arte de viver, a capacidade de sermos o que queremos ser, vão muito além das escolhas individuais. A saúde e o bem-estar de cada um melhoram na medida em que melhoram as comunidades e as sociedades em que vivemos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AARON, L. A., BRADLEY, L. A., ALARCÓN, G. S., ALEXANDER, R. W., TRIANA-ALEXANDER, M. MARTIN, M. Y., AND ALBERTS, K. R. (1996). PSYCHIATRIC DIAGNOSES IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA ARE RELATED TO HEALTH CARE-SEEKING BEHAVIOR RATHER THAN TO ILLNESS. *ARTHRITIS RHEUM.* 39: 436-445.
- AARON, L. A., BRADLEY, L. A., ALARCÓN, G. S., TRIANA-ALEXANDER, M., ALEXANDER, R. W., MARTIN, M. Y. AND ALBERTS, K. R. (1997). PERCEIVED PHYSICAL AND EMOTIONAL TRAUMA AS PRECIPITATING EVENTS IN FIBROMYALGIA. ASSOCIATIONS WITH HEALTH CARE SEEKING AND DISABILITY STATUS BUT NOT PAIN SEVERITY. *ARTHRITIS RHEUM.* 40: 453-460.
- AARON, L. A. AND BUCHWALD, D. (2001). A REVIEW OF THE EVIDENCE FOR OVERLAP AMONG UNEXPLAINED CLINICAL CONDITIONS. *ANN. INTERN. MED.* 134: 868-881.
- ABBEY, S. E. AND GARFINKEL, P. E. (1991). NEURASTHENIA AND CHRONIC FATIGUE SYNDROME: THE ROLE OF CULTURE IN THE MAKING OF A DIAGNOSIS. *AM J PSYCHIATRY* 148(12): 1638-1646.
- ABBI, B. AND NATELSON, B. H. (2013). IS CHRONIC FATIGUE SYNDROME THE SAME ILLNESS AS FIBROMYALGIA: EVALUATING THE "SINGLE SYNDROME" HYPOTHESIS. *QJM.* 106: 3-9.
- ABLIN, J., HAUSER, W., AND BUSKILA, D. (2013). SPA TREATMENT (BALNEOTHERAPY) FOR FIBROMYALGIA – A QUALITATIVE-NARRATIVE REVIEW AND A HISTORICAL PERSPECTIVE. *EVIDENCE-BASED AND COMPLEMENTARY ALTERNATIVE MEDICINE.* [HTTP://DX.DOI.ORG/10.1155/2013/638050](http://dx.doi.org/10.1155/2013/638050)
- ABLIN, J. N. AND BUSKILA, D. (2014). PREDICTING FIBROMYALGIA, A NARRATIVE REVIEW: ARE WE BETTER THAN FOOLS AND CHILDREN? *EUR J PAIN.* 18: 1060-1066.
- ACEVES-AVILA, F. J., FERRARI, R. AND RAMOS-REMUS, C. (2004). NEW INSIGHTS INTO CULTURE DRIVEN DISORDERS. *BEST PRACT RES CLIN RHEUMATOL.* 18: 155-171.
- ADLER, N. E. AND STEWART, J. (2010). HEALTH DISPARITIES ACROSS THE LIFESPAN: MEANING, METHODS, AND MECHANISMS. *ANN. N. Y. ACAD. SCI.* 1186: 5-23.
- AFARI, N., AHUMADA, S. M. WRIGHT, L. J., MOSTOUFI, S., GOLNARI, G., REIS, V. AND CUNEO, J. G. (2014). PSYCHOLOGICAL TRAUMA AND FUNCTIONAL SOMATIC SYNDROMES: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. *PSYCHOSOM MED.* 76: 2-11.
- AGUILAR-GAXIOLA, S. (2009). POLICY IMPLICATIONS. *GLOBAL PERSPECTIVES ON MENTAL-PHYSICAL COMORBIDITY IN THE WHO WORLD MENTAL HEALTH SURVEYS.* M. R. V. KORFF, K. M. SCOTT AND O. GUREJE. NEW YORK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- AHLES, T. A., YUNUS, M. B., GAULIER, B. AND MASI, A. T. (1986). THE USE OF CONTEMPORARY MMPI NORMS IN THE STUDY OF CHRONIC PAIN PATIENTS." *PAIN* 24: 159-163.
- AHLES, T. A., KHAN, S. A., YUNUS, M. B., SPIEGEL, D. A., AND MASI, A. T. (1991). PSYCHIATRIC STATUS OF PATIENTS WITH PRIMARY FIBROMYALGIA, PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS, AND SUBJECTS WITHOUT PAIN: A BLIND COMPARISON OF DSM-III DIAGNOSES. *AM J PSYCHIATRY.* 148: 1721-1726.
- AHLES, T. A., YUNUS, M. B. AND MASI, A. T. (1987). IS CHRONIC PAIN A VARIANT OF DEPRESSIVE DISEASE? THE CASE OF PRIMARY FIBROMYALGIA SYNDROME. *PAIN.* 29: 105-111.
- AHLES, T. A., YUNUS, M. B., RILEY, S. D., BRADLEY, J. M. AND MASI, A. T. (1984). PSYCHOLOGICAL FACTORS ASSOCIATED WITH PRIMARY FIBROMYALGIA SYNDROME. *ARTHRITIS RHEUM.* 27: 1101-1106.
- AINSWORTH, M. D. AND BOWLBY, J. (1991). AN ETIOLOGICAL APPROACH TO PERSONALITY DEVELOPMENT. *AM J PSYCHOL* 46: 333-341.
- AJZEN, I. (1985). FROM INTENTIONS TO ACTIONS: A THEORY OF PLANNED BEHAVIOR. *ACTION CONTROL: FROM COGNITION TO BEHAVIOR.* KUHLMANN, J. AND J. BECKMANN. HEIDELBERG, SPRINGER-VERLAG.
- ALAGIRI, M., CHOTTINER, S., RATNER, V., SLADE, D., AND HANNO, P. (1997). INTERSTITIAL CYSTITIS: UNEXPLAINED ASSOCIATIONS WITH OTHER CHRONIC DISEASE AND PAIN SYNDROMES. *UROLOGY.* 49: 52-57.
- ALDWIN, C. M. (2007). *STRESS, COPING, AND DEVELOPMENT.* NEW YORK, THE GUILFORD PRESS.
- ALEXANDER, F. (1952). *LA MÉDECINE PSYCHOSOMATIQUE. SES PRINCIPES ET SES APPLICATIONS.* PARIS. PAYOT.
- ALEXANDER, R. W., BRADLEY, L. A., ALARCÓN, G. S., TRIANA-ALEXANDER, M., AARON, L. A., ALBERTS, K. R., MARTIN, M. Y. AND STEWART, K. E. (1998). SEXUAL AND PHYSICAL ABUSE IN WOMEN WITH FIBROMYALGIA: ASSOCIATION WITH OUTPATIENT HEALTH CARE UTILIZATION AND PAIN MEDICATION USAGE. *ARTHRITIS CARE RES.* 11: 102-115.

- ALFICI, S., SIGAL, M. AND LANDAU, M. (1989). PRIMARY FIBROMYALGIA SYNDROME - A VARIANT OF DEPRESSIVE DISORDER? *PSYCHOTHER PSYCHOSOM.* 51: 156-161.
- ALLEN, L. A., ESCOBAR, J. I., LEHRER, P. M., GARA, M. A., AND WOOLFOLK, R. L. (2002). PSYCHOSOCIAL TREATMENTS FOR MULTIPLE UNEXPLAINED PHYSICAL SYMPTOMS: A REVIEW OF THE LITERATURE. *PSYCHOSOM MED.* 64: 939-950.
- ALLEN, L. A., GARA, M. A., ESCOBAR, J. I., WAITZKIN, H. AND SILVER, R. C. (2001). SOMATIZATION: A DEBILITATING SYNDROME IN PRIMARY CARE. *PSYCHOSOMATICS.* 42: 63-67.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1994). *DIAGNOSTIC AND STATISTIC MANUAL OF MENTAL DISORDERS.* 4TH ED. WASHINGTON, DC, AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (2013). *DIAGNOSTIC AND STATISTIC MANUAL OF MENTAL DISORDERS.* 5TH ED. WASHINGTON, DC, AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION.
- AMITAL, D., HERSKOVITZ, C., FOSTICK, L., SILBERMAN, A., DORON, Y., ZOHAR, J., ITSEKSON, A., ZOLTI, M., RUBINOW, A., AND AMITAL, H. (2010). THE PREMENSTRUAL SYNDROME AND FIBROMYALGIA-SIMILARITIES AND COMMON FEATURES. *CLIN REV ALLERGY IMMUNOL.* 38: 107-115.
- AMOS, J. AND ROBINSON, R. (2010). *PSYCHOSOMATIC MEDICINE.* NEW YORK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- ANDA, R., FELITTI, V. J., BREMNER, D., WALKER, J. D., WHITFIELD, C., PERRY, B. D., DUBE, S. R. AND GILES, W. H. (2006). THE ENDURING EFFECTS OF ABUSE AND RELATED ADVERSE EXPERIENCES IN CHILDHOOD. A CONVERGENCE OF EVIDENCE FROM NEUROBIOLOGY AND EPIDEMIOLOGY. *EUR ARCH PSYCHIATRY CLIN NEUROSCI.* 256: 174-186.
- ANDERBERG, U. M., MARTEINSDOTTIR, I., THEORELL, T., AND VON KNORRING, L. (2000). THE IMPACT OF LIFE EVENTS IN FEMALE PATIENTS WITH FIBROMYALGIA AND IN FEMALE HEALTHY CONTROLS. *EUR. PSYCHIATRY.* 15: 295-301.
- ANDERSON, H. AND GOOLISHIAN, H. (1992). THE CLIENT IS THE EXPERT: A NOT-KNOWING APPROACH TO THERAPY. *THERAPY AS SOCIAL CONSTRUCTION.* S. McNAMEE AND K. GERGEN, LONDON, SAGE.
- ANDREASEN, N. AND BLACK, D. (1995). *INTRODUCTORY TEXTBOOK OF PSYCHIATRY.* WASHINGTON DC, AMERICAN PSYCHIATRIC PUBLISHING.
- ANESHENSEL, C. S. (1992). SOCIAL STRESS: THEORY AND RESEARCH. *ANNU REV SOCIOL.*, 18, 15-32.
- ANGEL, R. AND THOITS, P. (1987). THE IMPACT OF CULTURE ON THE COGNITIVE STRUCTURE OF ILLNESS. *CULT MED PSYCHIATRY.* 11: 465-494.
- ANGELINO, A. AND LYKETSOS, C. (2011). TRAINING IN PSYCHOSOMATIC MEDICINE: A PSYCHIATRIC SUBSPECIALTY RECOGNIZED IN THE UNITED STATES BY THE AMERICAN BOARD OF MEDICAL SPECIALTIES. *J PSYCHOSOM RES.* 71: 431-432.
- APPIGNANESI, L. (2008). *MAD, BAD AND SAD: A HISTORY OF WOMEN AND THE MIND DOCTORS FROM 1800 TO THE PRESENT.* LONDON, VIRAGO PRESS.
- ARNAUD, S. (2015). *ON HYSTERIA. THE INVENTION OF A MEDICAL CATEGORY BETWEEN 1670 AND 1820.* CHICAGO AND LONDON. THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS.
- ARNOLD, L. (2010). THE PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF FIBROMYALGIA. *PSYCHIATR CLIN NORTH AM* 33(2): 375-408.
- ARNOLD, L., CLAUW, D. AND MCCARBERG, B. (2011). IMPROVING THE RECOGNITION AND DIAGNOSIS OF FIBROMYALGIA. *MAYO CLIN PROC.* 86(5): 457-464.
- ARNOLD, L. M., HUDSON, J. I., HESS, E. V., WARE, A. E., FRITZ, D. A., AUCHENBACH, M. B., STARCK, L. O., AND KECK, P. E. (2004). FAMILY STUDY OF FIBROMYALGIA. *ARTHRITIS RHEUM.* 50: 944-952.
- ARNOW, B. A. (2004). RELATIONSHIPS BETWEEN CHILDHOOD MALTREATMENT, ADULT HEALTH AND PSYCHIATRIC OUTCOMES, AND MEDICAL UTILIZATION. *J CLIN PSYCHIATRY.* 65 SUPPL 12: 10-15.
- ARONOFF, G. M. (1991). CHRONIC PAIN AND THE DISABILITY EPIDEMIC. *CLIN J PAIN.* 7: 330-338.
- ARONOFF, G. M. (1998). MYOFASCIAL PAIN SYNDROME AND FIBROMYALGIA: A CRITICAL ASSESSMENT AND ALTERNATE VIEW. *CLIN J PAIN.* 14: 74-85.
- ARONOWITZ, R. (1998). *MAKING SENSE OF ILLNESS: SCIENCE, SOCIETY, AND DISEASE.* CAMBRIDGE, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.

- ARONOWITZ, R. (2008). FRAMING DISEASE: AN UNDERAPPRECIATED MECHANISM FOR THE SOCIAL PATTERNING OF HEALTH. *SOC SCI MED.* 67: 1-9.
- ASBRING, P. P. AND NÄRVÄNEN, A. L. (2002). WOMEN'S EXPERIENCES OF STIGMA IN RELATION TO CHRONIC FATIGUE SYNDROME AND FIBROMYALGIA. *QUAL HEALTH RES.* 12: 148-160.
- ASMUNDSON, G. J., NORTON, P. J. AND NORTON, G. R. (1999). BEYOND PAIN: THE ROLE OF FEAR AND AVOIDANCE IN CHRONICITY. *CLIN PSYCHOL REV.* 19: 97-119.
- ATHWALL, B. S., HALLIGAN, P. W., FINK, G. R., MARSHALL, J. C., AND FRACKOWIAK, R. S. (2001). IMAGING HYSTERICAL PARALYSIS. *CONTEMPORARY APPROACHES TO THE STUDY OF HYSTERIA: CLINICAL AND THEORETICAL PERSPECTIVES.* P. HALLIGAN, C. BASS AND J. MARSHALL. NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- AUWAERTER, P. G., BAKKEN, J. S., DATTWYLER, R. J., DUMLER, J. S., HALPERIN, J. J., MCSWEEGAN, E., NADELMAN, R. B., O'CONNELL, S., SHAPIRO, E. D., SOOD, S. K., STEERE, A. C., WEINSTEIN, A., AND WORMSER, G. P. (2011). ANTISCIENCE AND ETHICAL CONCERNS ASSOCIATED WITH ADVOCACY OF LYME DISEASE. *LANCET INFECT DIS.* 11: 713-719.
- BACH, M., BACH, D., AND DE ZWAAN, M. (1996). INDEPENDENCY OF ALEXITHYMIA AND SOMATIZATION. A FACTOR ANALYTIC STUDY. *PSYCHOSOMATICS.* 37: 451-458.
- BAIR, M. J., ROBINSON, R. L., KATON, W. AND KROENKE, K. (2003). DEPRESSION AND PAIN COMORBIDITY: A LITERATURE REVIEW. *ARCH. INTERN. MED.* 163: 2433-2445.
- BANDURA, A. (1977). SELF-EFFICACY: TOWARD A UNIFYING THEORY OF BEHAVIORAL CHANGE. *PSYCHOLOGICAL REVIEW* 84: 191-215.
- BANKS, S. M. AND KERNS, R. D. (1996). EXPLAINING HIGH RATES OF DEPRESSION IN CHRONIC PAIN: A DIATHESIS-STRESS FRAMEWORK. *PSYCHOL BULL.* 119(1): 95-110
- BARBOSA, A. (1997). SÍNDROMES PSICOSSOMÁTICOS NA PRÁTICA CLÍNICA. *ACTA MÉDICA PORTUGUESA* 12: 875-879.
- BARBOUR, A. (1995). *CARING FOR PATIENTS: A CRITIQUE OF THE MEDICAL MODEL.* STANFORD, STANFORD UNIVERSITY PRESS.
- BARKER, K. K. (2005). *THE FIBROMYALGIA STORY.* PHILADELPHIA, TEMPLE UNIVERSITY PRESS.
- BARKER, K. K. (2008). ELECTRONIC SUPPORT GROUPS, PATIENT-CONSUMERS, AND MEDICALIZATION: THE CASE OF CONTESTED ILLNESS. *J HEALTH SOC BEHAV.* 49: 20-36.
- BARKER, K. K. (2011). LISTENING TO LYRICA: CONTESTED ILLNESSES AND PHARMACEUTICAL DETERMINISM. *SOC SCI MED.* 73: 833-842.
- BARKER, K. K. (2014). MINDFULNESS MEDITATION: DO-IT-YOURSELF MEDICALIZATION OF EVERY MOMENT. *SOC SCI MED.* 106C: 168-176.
- BARREIRA, C. (1992). *HISTÓRIA DAS NOSSAS AVÓS (RETRATO DA BURGUESIA EM LISBOA, 1890-1930).* LISBOA, EDIÇÕES COLIBRI.
- BARSKY, A. AND DEANS, E. (2006). *STOP BEING YOUR SYMPTOMS AND START BEING YOURSELF.* NEW YORK, COLLINS.
- BARSKY, A. J. (1992). AMPLIFICATION, SOMATIZATION, AND THE SOMATOFORM DISORDERS. *PSYCHOSOMATICS.* 33: 28-34.
- BARSKY, A. J., AHERN, D. K., BAILEY, E. D., AND DELAMATER, B. A. (1996). PREDICTORS OF PERSISTENT PALPITATIONS AND CONTINUED MEDICAL UTILIZATION. *J FAM PRACT.* 42: 465-472.
- BARSKY, A. J. AND BORUS, J. F. (1999). FUNCTIONAL SOMATIC SYNDROMES. *ANN. INTERN. MED.* 130:910-921
- BARSKY, A. J., GOODSON, J. D., LANE, R. S., AND CLEARY, P. D. (1988). THE AMPLIFICATION OF SOMATIC SYMPTOMS. *PSYCHOSOM MED.* 50: 510-519.
- BARSKY, A. J. AND KLERMAN, G. L. (1983). OVERVIEW: HYPOCHONDRIASIS, BODILY COMPLAINTS, AND SOMATIC STYLES. *AM J PSYCHIATRY.* 140: 273-283.
- BARSKY, A. J. AND WYSHAK, G. (1989). HYPOCHONDRIASIS AND RELATED HEALTH ATTITUDES. *PSYCHOSOMATICS.* 30: 412-420.
- BARSKY, A. J. AND WYSHAK, G. (1990). HYPOCHONDRIASIS AND SOMATOSENSORY AMPLIFICATION. *BR J PSYCHIATRY.* 157: 404-409.
- BARSKY, A. J., WYSHAK, G. AND KLERMAN, G. L. (1990). THE SOMATOSENSORY AMPLIFICATION SCALE AND ITS RELATIONSHIP TO HYPOCHONDRIASIS. *J PSYCHIATR RES.* 24(4):323-34.
- BARTH, J., SCHNEIDER, S., AND VON KÄNEL, R. (2010). LACK OF SOCIAL SUPPORT IN THE ETIOLOGY AND THE PROGNOSIS OF CORONARY HEART DISEASE: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. *PSYCHOSOM MED.* 72: 229-238.

- BARTH, J., SCHUMACHER, M. AND HERRMANN-LINGEN, C. (2004). DEPRESSION AS A RISK FACTOR FOR MORTALITY IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE: A META-ANALYSIS. *PSYCHOSOM MED.* 66: 802-813.
- BASS, C. (1992). PATIENTS WITH CHRONIC SOMATIZATION: WHAT CAN THE PSYCHIATRIST OFFER? *PRACTICAL PROBLEMS IN CLINICAL PSYCHIATRY*. K. HAWTON AND P. COWEN. OXFORD. OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- BASS, C. AND BENJAMIN, S. (1993). THE MANAGEMENT OF CHRONIC SOMATISATION. *THE BRITISH JOURNAL OF PSYCHIATRY*. 162:472-480
- BASS, C. AND MURPHY, M. (1995). SOMATOFORM AND PERSONALITY DISORDERS: SYNDROMAL COMORBIDITY AND OVERLAPPING DEVELOPMENTAL PATHWAYS. *JOURNAL OF PSYCHOSOMATIC RESEARCH*. 39(4):403-27.
- BASS, C. AND MAYOU, R. (1995). ALTERNATIVE AND COMPLEMENTARY TREATMENTS. *TREATMENT OF FUNCTIONAL SOMATIC SYMPTOMS*. R. MAYOU, C. BASS AND M. SHARPE. OXFORD, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- BASS, C., SHARPE, M., AND MAYOU, R. (1995). THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH FUNCTIONAL SOMATIC SYMPTOMS IN THE GENERAL HOSPITAL. *TREATMENT OF FUNCTIONAL SOMATIC SYMPTOMS*. R. MAYOU, C. BASS AND M. SHARPE. OXFORD OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- BASTOS, A., MACHADO, C. AND PASSOS, J. (2011). *NÚMEROS COM ESPERANÇA. ABORDAGEM ESTATÍSTICA DA POBREZA INFANTIL EM PORTUGAL: DA ANÁLISE ÀS PROPOSTAS DE ACTUAÇÃO*. COIMBRA, EDIÇÕES ALMEDINA.
- BAUER, A. M., BONILLA, P. GROVER, M. W., MEYER, F. RISELLI, C., AND WHITE, L. (2011). THE ROLE OF PSYCHOSOMATIC MEDICINE IN GLOBAL HEALTH CARE. *CURR PSYCHIATRY REP.* 13: 10-17.
- BAUER, C. (2014). *FRIDA KAHLO*. LONDON, PRESTEL PUBLISHING LTD.
- BAUMSTARK, K. E., BUCKELEW, S. P., SHER, K. J., BECK, N., BUESCHER, K.L., HEWETT, J. AND CREWS, T. M. (1993). PAIN BEHAVIOR PREDICTORS AMONG FIBROMYALGIA PATIENTS. *PAIN.* 55: 339-346.
- BECK, A. T., RUSH, A. J., SHAW, B. F., AND EMERY, G. (1979). *COGNITIVE THERAPY OF DEPRESSION*. NEW YORK, GUILFORD PRESS.
- BECKER, M. AND MAIMAN, L. (1983). MODELS OF HEALTH-RELATED BEHAVIOR. *HANDBOOK OF HEALTH, HEALTH CARE, AND THE HEALTH PROFESSIONS*. D. MECHANIC. NEW YORK, THE FREE PRESS.
- BEN-SHLOMO, Y. AND KUH, D. (2002). A LIFE COURSE APPROACH TO CHRONIC DISEASE EPIDEMIOLOGY: CONCEPTUAL MODELS, EMPIRICAL CHALLENGES AND INTERDISCIPLINARY PERSPECTIVES. *INT J EPIDEMIOL.* 31: 285-293.
- BENGTSOON, A., HENRIKSSON, K, JORFELDT, L., KAGEDAL, B., LEENMARKEN, C., LINDSTROM, F. (1986). PRIMARY FIBROMYALGIA. A CLINICAL AND LABORATORY STUDY OF 55 PATIENTS. *SCAND J RHEUMATOLOGY* 15: 1-6.
- BENGTSOON, A. AND BÄCKMAN, E. (1994). LONG TERM FOLLOW-UP OF FIBROMYALGIA PATIENTS: CLINICAL SYMPTOMS, MUSCULAR FUNCTION, LABORATORY TESTS-AN EIGHT YEAR COMPARISON STUDY. *JOURNAL OF MUSCULOSKELETAL PAIN.* 2 (2):67-80
- BENJAMIN, S. (1989). PSYCHOLOGICAL TREATMENT OF CHRONIC PAIN: A SELECTIVE REVIEW. *J PSYCHOSOM RES.* 33: 121-131.
- BENJAMIN, S. AND BRIDGES, K. (1994). THE NEED FOR SPECIALIZED SERVICES FOR CHRONIC SOMATIZERS. *LIAISON PSYCHIATRY: DEFINING NEEDS AND PLANNING SERVICES*. LONDON, ROYAL COLLEGE OF PSYCHIATRY.
- BENJAMIN, S. AND EMINSON, D. M. (1992). ABNORMAL ILLNESS BEHAVIOUR: CHILDHOOD EXPERIENCES AND LONG-TERM CONSEQUENCES. *INTERNATIONAL REVIEW OF PSYCHIATRY.* 4(1):55-69
- BENJAMIN, S., MAWER, J., AND LENNON, S. (1992). THE KNOWLEDGE AND BELIEFS OF FAMILY CARE GIVERS ABOUT CHRONIC PAIN PATIENTS. *J PSYCHOSOM RES.* 36: 211-217.
- BENJAMIN, S., MORRIS, S., MCBETH, J., MACFARLANE, G. J., AND SILMAN, A. J. (2000). THE ASSOCIATION BETWEEN CHRONIC WIDESPREAD PAIN AND MENTAL DISORDER: A POPULATION-BASED STUDY. *ARTHRITIS RHEUM.* 43: 561-567.
- BENNETT, R. (1981). FIBROSITIS: MISNOMER FOR A COMMON RHEUMATIC DISORDER. *WEST J MED* 134: 405-413.
- BENNETT, R. M. (2004). FIBROMYALGIA: PRESENT TO FUTURE. *CURR PAIN HEADACHE REP.* 8: 379-384.
- BENNETT, R. M. (1993A). DISABLING FIBROMYALGIA: APPEARANCE VERSUS REALITY. *J. RHEUMATOL.* 20: 1821-1824.
- BENNETT, R. M. (1993B). FIBROMYALGIA AND THE FACTS. SENSE OR NONSENSE. *RHEUM. DIS. CLIN. NORTH AM.* 19: 45-59.
- BENNETT, R. M. (1996). FIBROMYALGIA AND THE DISABILITY DILEMMA. A NEW ERA IN UNDERSTANDING A COMPLEX, MULTIDIMENSIONAL PAIN SYNDROME. *ARTHRITIS RHEUM.* 39: 1627-1634.

- BERGER, P., AND LUCKMANN, T. (1966). *THE SOCIAL CONSTRUCTION OF REALITY. A TREATISE IN THE SOCIOLOGY OF KNOWLEDGE*. NEW YORK. ANCHOR BOOKS.
- BERKMAN, L. F., BLUMENTHAL, J., BURG, M., CARNEY, R. M., CATELLIER, D., COWAN, M. J., CZAJKOWSKI, S. M., DEBUSK, R., HOSKING, J., JAFFE, A., KAUFMANN, P., MITCHELL, P., NORMAN, J., POWELL, L. H., RACZYNSKI, J. M., SCHNEIDERMAN, N., AND *ENHANCING RECOVERY IN CORONARY HEART DISEASE PATIENTS INVESTIGATORS (ENRICHD)* (2003). EFFECTS OF TREATING DEPRESSION AND LOW PERCEIVED SOCIAL SUPPORT ON CLINICAL EVENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION: THE ENHANCING RECOVERY IN CORONARY HEART DISEASE PATIENTS (ENRICHD) RANDOMIZED TRIAL. *JAMA*. 289: 3106-3116.
- BERTALANFFY, L. (1968). *GENERAL SYSTEMS THEORY*. NEW YORK, BRAZILLER.
- BIBEAU, G. (1997). CULTURAL PSYCHIATRY IN A CREOLIZING WORLD: QUESTIONS FOR A NEW RESEARCH AGENDA. *TRANSCULTURAL PSYCHIATRY* 34(1).
- BIDONDE, J., BUSCH, A., WEBBER, S., SCHACHTER, C., DANYLIW, A., OVEREND, T., RICHARDS, R., RADER, T. (2014). AQUATIC EXERCISE TRAINING FOR FIBROMYALGIA. *COCHRANE DATABASE OF SYSTEMATIC REVIEWS*.
- BINDER, L. M. AND CAMPBELL, K. A. (2004). MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS AND NEUROPSYCHOLOGICAL ASSESSMENT. *J CLIN EXP NEUROPSYCHOLOGY*. 26(3):369-92.
- BIRNIE, D. J., KNIPPING, A. A., VAN RIJSWIJK, M. H., DE BLÉCOURT, A. C., AND DE VOOGD, N. (1991). PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF FIBROMYALGIA COMPARED WITH CHRONIC AND NONCHRONIC PAIN. *J. RHEUMATOL*. 18: 1845-1848.
- BLACKWELL, B. (1992). SICK-ROLE SUSCEPTIBILITY. A COMMENTARY ON THE CONTEMPORARY DATA BASE (1989-1991) AND CLASSIFICATION SYSTEM. *PSYCHOTHER PSYCHOSOM*. 58: 79-90.
- BLACKWELL, B. AND DE MORGAN, N. P. (1996). THE PRIMARY CARE OF PATIENTS WHO HAVE BODILY CONCERNS. *ARCH FAM MED*. 5: 457-463.
- BLACKWELL, B. B. (1996). PATIENTS WITH SOMATIC PREOCCUPATION IN PRIMARY CARE. *WIS MED J*. 95: 846-850.
- BLANCHARD, E. B., KEEFER, L., LACKNER, J. M., GALOVSKI, T. E., KRASNER, S., AND SYKES, M. A. (2004). THE ROLE OF CHILDHOOD ABUSE IN AXIS I AND AXIS II PSYCHIATRIC DISORDERS AND MEDICAL DISORDERS OF UNKNOWN ORIGIN AMONG IRRITABLE BOWEL SYNDROME PATIENTS. *J PSYCHOSOM RES*. 56: 431-436.
- BLEIJENBERG, G. (2011). CHRONIC FATIGUE SYNDROME: WHERE TO PACE FROM HERE? *LANCET* 377. 9768:786-8
- BLOCK, S. R. (1993). FIBROMYALGIA AND THE RHEUMATISMS. COMMON SENSE AND SENSIBILITY. *RHEUM. DIS. CLIN. NORTH AM*. 19: 61-78.
- BLUMENFIELD, M. AND STRAIN, J. J. (2006). *PSYCHOSOMATIC MEDICINE*. PHILADELPHIA, LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS.
- BOHR, T. (1996). PROBLEMS WITH MYOFASCIAL PAIN SYNDROME AND FIBROMYALGIA SYNDROME. *NEUROLOGY*. 46: 593-597.
- BOHR, T. W. (1995). FIBROMYALGIA SYNDROME AND MYOFASCIAL PAIN SYNDROME. DO THEY EXIST? *NEUROL CLIN*. 13: 365-384.
- BOISSET-PIORO, M. H., ESDAILE, J. M., AND FITZCHARLES, M. A. (1995). SEXUAL AND PHYSICAL ABUSE IN WOMEN WITH FIBROMYALGIA SYNDROME. *ARTHRITIS RHEUM*. 38: 235-241.
- BOISSEVAIN, M. D. AND MCCAIN, G. A. (1991). TOWARD AN INTEGRATED UNDERSTANDING OF FIBROMYALGIA SYNDROME. II. PSYCHOLOGICAL AND PHENOMENOLOGICAL ASPECTS. *PAIN*. 45: 239-248.
- BOLWIJN, P. H., VAN SANTEN-HOEUFFT, M. H., BAARS, H. M. AND VAN DER LINDEN, S. (1994). SOCIAL NETWORK CHARACTERISTICS IN FIBROMYALGIA OR RHEUMATOID ARTHRITIS. *ARTHRITIS CARE RES*. 7: 46-49.
- BORRELL-CARRIÓ, F., SUCHMAN, A. L., AND EPSTEIN, R. M. (2004). THE BIOPSYCHOSOCIAL MODEL 25 YEARS LATER: PRINCIPLES, PRACTICE, AND SCIENTIFIC INQUIRY. *ANN FAM MED*. 2: 576-582.
- BOURKE, J. (2014). *THE STORY OF PAIN. FROM PRAYER TO PAINKILLERS*. OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- BOURKE, J. H., LANGFORD, R. M., AND WHITE, P. D. (2015). THE COMMON LINK BETWEEN FUNCTIONAL SOMATIC SYNDROMES MAY BE CENTRAL SENSITISATION. *J PSYCHOSOM RES*. 78: 228-236.
- BOYCE, W. T., SOKOLOWSKI, M. B., AND ROBINSON, G. E. (2012). TOWARD A NEW BIOLOGY OF SOCIAL ADVERSITY. *PROC. NATL. ACAD. SCI. U.S.A.* 109 SUPPL 2: 17143-17148.
- BRACKEN, P. AND THOMAS, P. (2002). TIME TO MOVE BEYOND THE MIND-BODY SPLIT. *BMJ*. 325: 1433-1434.

- BRADLEY, L., ALARCÓN, G. S., TRIANA, M., AARON, L., ALEXANDER, R., STEWART, K., MARTIN, M., AND ALBERTS, K. (1994). HEALTH CARE SEEKING BEHAVIOR IN FIBROMYALGIA: ASSOCIATIONS WITH PAIN THRESHOLDS, SYMPTOM SEVERITY AND PSYCHIATRIC MORBIDITY. *J MUSCULOSKELETAL PAIN* 2: 79-87.
- BRANCO, J., BANNWARTH, B., FAILDE, I., CARBONELL, A., BLOTMAN, F., SPAETH, M., SARAIVA, F., NACCI, F., THOMAS, E., CAUBÉRE, J., LE LAY, K., TAREB, C., AND MATUCCI-CERINIC, M. ET AL. (2010). PREVALENCE OF FIBROMYALGIA: A SURVEY IN FIVE EUROPEAN COUNTRIES. *SEMIN ARTHRITIS RHEUM.* 39(6): 448-53
- BRANCO, J. C. (2010). STATE-OF-THE-ART ON FIBROMYALGIA MECHANISM. *ACTA REUMATOL PORT.* 35: 10-15.
- BRIDGES, K., GOLDBERG, D., EVANS, B., AND SHARPE, T. (1991). DETERMINANTS OF SOMATIZATION IN PRIMARY CARE. *PSYCHOL MED.* 21: 473-483.
- BRIDGES, K. W. AND GOLDBERG, D. P. (1985). SOMATIC PRESENTATION OF DSM III PSYCHIATRIC DISORDERS IN PRIMARY CARE. *J PSYCHOSOM RES.* 29(6): 563-69.
- BRIERE, J. AND JORDAN, C. E. (2009). CHILDHOOD MALTREATMENT, INTERVENING VARIABLES, AND ADULT PSYCHOLOGICAL DIFFICULTIES IN WOMEN: AN OVERVIEW. *TRAUMA VIOLENCE ABUSE.* 10: 375-388.
- BROSSCHOT, J. F., PIEPER, S., AND THAYER, J. F. (2005). EXPANDING STRESS THEORY: PROLONGED ACTIVATION AND PERSEVERATIVE COGNITION. *PSYCHONEUROENDOCRINOLOGY.* 30: 1043-1049.
- BROWN, D. W., ANDA, R. F., TIEMEIER, H., FELITTI, V. J., EDWARDS, V. J., CROFT, J. B., AND GILES, W. H. (2009). ADVERSE CHILDHOOD EXPERIENCES AND THE RISK OF PREMATURE MORTALITY. *AM J PREV MED.* 37: 389-396.
- BROWN, G. K. AND NICASSIO, P. M. (1987). DEVELOPMENT OF A QUESTIONNAIRE FOR THE ASSESSMENT OF ACTIVE AND PASSIVE COPING STRATEGIES IN CHRONIC PAIN PATIENTS. *PAIN.* 31(1):53-64.
- BROWN, G. W., CRAIG, T. K., AND HARRIS, T. O. (1985). DEPRESSION: DISTRESS OR DISEASE? SOME EPIDEMIOLOGICAL CONSIDERATIONS. *THE BRITISH JOURNAL OF PSYCHIATRY.* 147:612-22.
- BROWN, R. J. (2004). PSYCHOLOGICAL MECHANISMS OF MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS: AN INTEGRATIVE CONCEPTUAL MODEL. *PSYCHOL BULL.* 130: 793-812.
- BROWN, R. J. (2007). INTRODUCTION TO THE SPECIAL ISSUE ON MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS: BACKGROUND AND FUTURE DIRECTIONS. *CLIN PSYCHOL REV.* 27: 769-780.
- BROWNING, M. AND FLETCHER, P. (2011). CAN NEUROIMAGING HELP US TO UNDERSTAND AND CLASSIFY SOMATOFORM DISORDERS? A SYSTEMATIC AND CRITICAL REVIEW. *PSYCHOSOM MED.* 73(2): 173-84.
- BRUMMETT, B. H., BAREFOOT, J. C., SIEGLER, I. C., CLAPP-CHANNING, N. E. LYTLE, B. L., BOSWORTH, H. B., WILLIAMS, R. B., AND MARK, D. B. (2001). CHARACTERISTICS OF SOCIALLY ISOLATED PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE WHO ARE AT ELEVATED RISK FOR MORTALITY. *PSYCHOSOM MED.* 63: 267-272.
- BRUNER, J. (1986). *ACTUAL MINDS, POSSIBLE WORLDS.* CAMBRIDGE, MA, HARVARD UNIVERSITY PRESS.
- BRUNER, J. (1990). *ACTS OF MEANING.* CAMBRIDGE. HARVARD UNIVERSITY PRESS.
- BRUNNER, E. (2007). BIOLOGY AND HEALTH INEQUALITY. *PLOS BIOL* 5(11).
- BRURBERG, K. G., FØNHUS, M. S., LARUN, L. AND FLOTTORP, S. (2014). CASE DEFINITIONS FOR CHRONIC FATIGUE SYNDROME/ MYALGIC ENCEPHALOMYELITIS (CFS/ME): A SYSTEMATIC REVIEW. *BMJ OPEN.* 4(2).
- BRUUSGARD, D., EVERSON, A., AND BJERKEDAL, T. (1993). FIBROMYALGIA: A NEW CAUSE FOR DISABILITY PENSION. *SCAND J SOC MED* 21: 116-119.
- BUCHWALD, D. AND GARRITY, D. (1994). COMPARISON OF PATIENTS WITH CHRONIC FATIGUE SYNDROME, FIBROMYALGIA, AND MULTIPLE CHEMICAL SENSITIVITIES. *ARCH. INTERN. MED.* 154: 2049-2053.
- BUCHWALD, D., GOLDENBERG, D. L. SULLIVAN, J. L., AND KOMAROFF, A. L. (1987). THE "CHRONIC, ACTIVE EPSTEIN-BARR VIRUS INFECTION" SYNDROME AND PRIMARY FIBROMYALGIA. *ARTHRITIS RHEUM.* 30: 1132-1136.
- BUCKELEW, S. P., PARKER, J. C., KEEFE, F. J., DEUSER, W. E., CREWS, T. M., CONWAY, R., KAY, D. R., AND HEWETT, J. E. (1994). SELF-EFFICACY AND PAIN BEHAVIOR AMONG SUBJECTS WITH FIBROMYALGIA. *PAIN.* 59: 377-384.

- BUFFINGTON, C. A. (2009). DEVELOPMENTAL INFLUENCES ON MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS. *PSYCHOTHER PSYCHOSOM.* 78: 139-144.
- BURCH, V. AND PENMAN, D. (2013). *MINDFULNESS FOR HEALTH: A PRACTICAL GUIDE TO RELIEVING PAIN, REDUCING STRESS, AND RESTORING WELLBEING.* LONDON, PIATKUS.
- BURCKHARDT, C. S., CLARK, S. R. AND BENNETT, R. M. (1993). FIBROMYALGIA AND QUALITY OF LIFE: A COMPARATIVE ANALYSIS. *J. RHEUMATOL.* 20: 475-479.
- BURNS, T. (2013). *OUR NECESSARY SHADOW: THE NATURE AND MEANING OF PSYCHIATRY.* LONDON, ALLEN LANE.
- BURR, V. (1995). *AN INTRODUCTION TO SOCIAL CONSTRUCTIONISM.* LONDON, ROUTLEDGE.
- BURR, V. (2003). *AN INTRODUCTION TO SOCIAL CONSTRUCTIONISM.* SECOND EDITION. LONDON, ROUTLEDGE.
- BURY, M. (1982). CHRONIC ILLNESS AS BIOGRAPHICAL DISRUPTION. *SOCIOL HEALTH ILLN.* 4: 167-182.
- BUSKILA, D., ABU-SHAKRA, M., NEUMANN, L., ODES, L. SHNEIDER, E., FLUSSER, D. AND SUKENIK, S. (2001). BALNEOTHERAPY FOR FIBROMYALGIA AT THE DEAD SEA. *RHEUMATOL. INT.* 20: 105-108.
- BUSKILA, D. AND NEUMANN, L. (1997). FIBROMYALGIA SYNDROME (FM) AND NONARTICULAR TENDERNESS IN RELATIVES OF PATIENTS WITH FM. *J. RHEUMATOL.* 24: 941-944.
- BUSKILA, D., NEUMANN, L., ALHOASHLE, A., AND ABU-SHAKRA, M. (2000). FIBROMYALGIA SYNDROME IN MEN. *SEMIN. ARTHRITIS RHEUM.* 30: 47-51.
- BUSKILA, D., NEUMANN, L., VAISBERG, G., ALKALAY, D., AND WOLFE, F. (1997). INCREASED RATES OF FIBROMYALGIA FOLLOWING CERVICAL SPINE INJURY. A CONTROLLED STUDY OF 161 CASES OF TRAUMATIC INJURY. *ARTHRITIS RHEUM.* 40: 446-452.
- BUSKILA, D., ODES, L. R., NEUMANN, L., AND ODES, H. S. (1999). FIBROMYALGIA IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. *J. RHEUMATOL.* 26: 1167-1171.
- CACIOPPO, J. (2002). *FOUNDATIONS IN SOCIAL NEUROSCIENCE.* BOSTON., MA. MIT PRESS.
- CAGNIE, B., COPPIETERS, I., DENECKER, S., SIX, J., DANNEELS, L. AND MEEUS, M. (2014). CENTRAL SENSITIZATION IN FIBROMYALGIA? A SYSTEMATIC REVIEW ON STRUCTURAL AND FUNCTIONAL BRAIN MRI. *SEMIN. ARTHRITIS RHEUM.* 44: 68-75.
- CALLARD, F. AND FITZGERALD, D. (2015). *RETHINKING INTERDISCIPLINARITY ACROSS THE SOCIAL SCIENCES AND NEUROSCIENCES.* NEW YORK. PALGRAVE MACMILLAN.
- CAMERON, L. D. AND LEVENTHAL, H. (2003). *THE SELF-REGULATION OF HEALTH AND ILLNESS BEHAVIOUR.* LONDON, ROUTLEDGE.
- CAMERON, O. G. (2001). INTEROCEPTION: THE INSIDE STORY - A MODEL FOR PSYCHOSOMATIC PROCESSES. *PSYCHOSOM MED.* 63: 697-710.
- CAMPBELL, S., CLARK, S., TINDALL, E., FOREHAND, M., AND BENNETT, R. (1983). CLINICAL CHARACTERISTICS OF FIBROSITIS I. A "BLINDED" CONTROLLED STUDY OF SYMPTOMS AND TENDER POINTS. *ARTHRITIS RHEUM.* 26, 817-824.
- CANAVARRO, C. (1997). *RELAÇÕES AFECTIVAS AO LONGO DO CICLO DE VIDA E SAÚDE MENTAL.* PHD THESIS. COIMBRA.
- CANT, S. AND SHARMA, U. (2000). ALTERNATIVE HEALTH PRACTICES AND SYSTEMS. *THE HANDBOOK OF SOCIAL STUDIES IN HEALTH & MEDICINE.* LONDON, SAGE.
- CARETTE, S. (1994). DISABLING FIBROMYALGIA: APPEARANCE VERSUS REALITY (LETTER). *JOURNAL OF RHEUMATOLOGY* 21(8): 1579.
- CARETTE, S. (1995). FIBROMYALGIA 20 YEARS LATER: WHAT HAVE WE REALLY ACCOMPLISHED? *J. RHEUMATOL.* 22: 590-594.
- CARETTE, S. (1996). CHRONIC PAIN SYNDROMES. *ANN. RHEUM. DIS.* 55:497-501.
- CAREY, N. (2012). *THE EPIGENETICS REVOLUTION: HOW MODERN BIOLOGY IS REWRITING OUR UNDERSTANDING OF GENETICS, DISEASE, AND INHERITANCE.* LONDON. ICON.
- CARROLL, J. E., ROUX, A., AND FITZPATRICK, A. L. (2013). LOW SOCIAL SUPPORT IS ASSOCIATED WITH SHORTER LEUKOCYTE TELOMERE LENGTH IN LATE LIFE: MULTI-ETHNIC STUDY OF ATHEROSCLEROSIS. *PSYCHOSOMATIC MEDICINE.* 75(2): 171-7
- CARVILLE, S. F., ARENDT-NIELSEN, S., BLIDDAL, H., BLOTMAN, F., BRANCO, J. C., BUSKILA, D., DA SILVA, J. A., DANNESKIOLD-SAMSØE, B., DINCER, F., HENRIKSSON, C., HENRIKSSON, K. G., KOSEK, E., LONGLEY, K., MCCARTHY, G. M., PERROT, S., PUSZCZEWICZ,

- M., SARZI-PUTTINI, P., SILMAN, A., SPÄTH, M., CHOY, E. H., AND EULAR (2008). EULAR EVIDENCE-BASED RECOMMENDATIONS FOR THE MANAGEMENT OF FIBROMYALGIA SYNDROME. *ANN. RHEUM. DIS.* 67: 536-541.
- CASANUEVA, B., RIVAS, P., RODERO, B., QUINTAL, C., LLORCA, J., AND GONZÁLEZ-GAY, M. A. (2014). SHORT-TERM IMPROVEMENT FOLLOWING DRY NEEDLE STIMULATION OF TENDER POINTS IN FIBROMYALGIA. *RHEUMATOL. INT.* 34: 861-866.
- CASSELL, E. (2005). THE HOME-ALONE MYTH: SUFFERING AND SOLITUDE. *NARRATIVE, PAIN AND SUFFERING*. DANIEL CARR, JOHN LOESER, AND DAVID MORRIS. SEATTLE. IASP PRESS.
- CASTELL, B., KAZANTZIS, N., AND MOSS-MORRIS, R. (2011). COGNITIVE BEHAVIOURAL THERAPY AND GRADED EXERCISE FOR CHRONIC FATIGUE SYNDROME: A META-ANALYSIS. *CLIN PSYCHOL SCI PRACT* 18: 311-324.
- CATHÉBRAS, P. (1997). QU'EST-CE QU'UNE MALADIE? *LA REVUE DE MÉDECINE INTERNE*. 18(10):809-13
- CATHÉBRAS, P. (2000). LA FIBROMYALGIE DOIT-ELLE PASSER LE SIÈCLE? *LA REVUE DE MÉDECINE INTERNE*. 21(7):577-79.
- CATHÉBRAS, P. (2006). *TROUBLES FONCTIONNELS ET SOMATISATION*. ISSY-LES-MOULINEAUX, MASSON.
- CATHÉBRAS, P., LAUWERS, A., AND ROUSSET, H. (1998). LA FIBROMYALGIE: UNE REVUE CRITIQUE. *ANNALES DE MÉDECINE INTERNE*. 149(7):406-14.
- CATHEY, M., WOLFE, F., AND KLEINHEKSEL, S. (1988). FUNCTIONAL ABILITY AND WORK STATUS IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA. *ARTHRITIS CARE RESEARCH* 1: 85-98.
- CATHEY, M., WOLFE, F., ROBERTS, F., ET AL. (1990). DEMOGRAPHIC, WORK DISABILITY, SERVICE UTILIZATION AND TREATMENT CHARACTERISTICS OF 620 FIBROMYALGIA PATIENTS IN RHEUMATOLOGIC PRACTICE. *ARTHRITIS RHEUM* 33(S10).
- CATHEY, M. A., WOLFE, F., KLEINHEKSEL, S. M., AND HAWLEY, D. J. (1986). SOCIOECONOMIC IMPACT OF FIBROSITIS. A STUDY OF 81 PATIENTS WITH PRIMARY FIBROSITIS. *AM. J. MED.* 81: 78-84.
- CENTER ON THE DEVELOPING CHILD AT HARVARD UNIVERSITY (2010). THE FOUNDATIONS OF LIFELONG HEALTH ARE BUILT IN EARLY CHILDHOOD. [HTTP://WWW.DEVELOPINGCHILD.HARVARD.EDU](http://www.developingchild.harvard.edu)
- CEKO, M., BUSHNELL, C., AND GRACEY, R. (2012). NEUROBIOLOGY UNDERLYING FIBROMYALGIA SYMPTOMS. *PAIN RESEARCH AND TREATMENT*. 2012:585419.
- CHALDER, T., GOLDSMITH, K., WHITE, P., SHARPE, M., AND PICKLES, A. (2015). REHABILITATIVE THERAPIES FOR CHRONIC FATIGUE SYNDROME: A SECONDARY MEDIATION ANALYSIS OF THE PACE TRIAL. *LANCET PSYCHIATRY*. 2(2):141-52.
- CHALDER, T., HOTOPF, M., UNWIN, C., HULL, L., ISMAIL, K., DAVID, A., AND WESSELY, S. (2001). PREVALENCE OF GULF WAR VETERANS WHO BELIEVE THEY HAVE GULF WAR SYNDROME: QUESTIONNAIRE STUDY. *BMJ*. 323: 473-476.
- CHAMBERS, D., BAGNALL, A., HEMPEL, S., AND FORBES, S. (2006). INTERVENTIONS FOR THE TREATMENT, MANAGEMENT AND REHABILITATION OF PATIENTS WITH CHRONIC FATIGUE SYNDROME/MYALGIC ENCEFALOMYELITIS; UN UPDATED SYSTEMATIC REVIEW. *J R SOC MED* 99(506-20).
- CHAMBERS, J. (1997). CHEST PAIN: HEART, BODY OR MIND? *J PSYCHOSOM RES.* 43(2): 161-65.
- CHANDOLA, T. AND MARMOT, M. (2011). SOCIOECONOMIC STATUS AND STRESS. *THE HANDBOOK OF STRESS SCIENCE*. R. J. CONTRADA AND A. BAUM. NEW YORK, SPRINGER.
- CHARON, R. (2001). NARRATIVE MEDICINE: A MODEL FOR EMPATHY, REFLECTION, PROFESSION, AND TRUST. *JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION*, 286: 15, 1897-1902.
- CHARON, R. (2005). A NARRATIVE MEDICINE FOR PAIN. *NARRATIVE, PAIN, AND SUFFERING*. DANIEL CARR, JOHN LOESER, DAVID MORRIS, Eds., SEATTLE. IASP PRESS.
- CHARON, R. (2006). *NARRATIVE MEDICINE: HONORING THE STORIES OF ILLNESS*. NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- CHO, H. J., HOTOPF, M., AND WESSELY, S. (2005). THE PLACEBO RESPONSE IN THE TREATMENT OF CHRONIC FATIGUE SYNDROME: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. *PSYCHOSOM MED.* 67: 301-313.
- CHODOFF, P. AND LYONS, H. (1958). HYSTERIA, THE HYSTERICAL PERSONALITY AND HYSTERICAL CONVERSION. *AM J PSYCHIATRY*. 114: 734-740.
- CHRISMAN, N. J. (1977). THE HEALTH SEEKING PROCESS: AN APPROACH TO THE NATURAL HISTORY OF ILLNESS. *CULT MED PSYCHIATRY*. 1: 351-377.

- CHRISTAKIS, N. A. AND FOWLER, J. H. (2007). THE SPREAD OF OBESITY IN A LARGE SOCIAL NETWORK OVER 32 YEARS. *N. ENGL. J. MED.* 357: 370-379.
- CIBIRKA, R. M., S. K. NELSON, S. K., AND LEFEBVRE, C. A. (1997). BURNING MOUTH SYNDROME: A REVIEW OF ETIOLOGIES. *J PROSTHET DENT.* 78: 93-97.
- CIECHANOWSKI, P., SULLIVAN, M., JENSEN, M., ROMANO, J., AND SUMMERS, H. (2003). THE RELATIONSHIP OF ATTACHMENT STYLE TO DEPRESSION, CATASTROPHIZING AND HEALTH CARE UTILIZATION IN PATIENTS WITH CHRONIC PAIN. *PAIN.* 104: 627-637.
- CIOFFI, D. (1991). BEYOND ATTENTIONAL STRATEGIES: COGNITIVE-PERCEPTUAL MODEL OF SOMATIC INTERPRETATION. *PSYCHOL BULL.* 109: 25-41.
- CLANCY, S. AND McNALLY, R. (2005). WHO NEEDS REPRESSION? NORMAL MEMORY PROCESSES CAN EXPLAIN "FORGETTING" OF CHILDHOOD SEXUAL ABUSE. *THE SCIENTIFIC REVIEW OF MENTAL HEALTH PRACTICE* 4(2).
- CLARK, S., FOREHAND, M., TINDALL, E., BENNETT, R. (1985). CLINICAL CHARACTERISTICS OF FIBROSITIS, II. A "BLINDED" CONTROLLED STUDY USING STANDARD PSYCHOLOGICAL TESTS." *ARTHRITIS & RHEUMATISM* 28(2).
- CLAUW, D. (2009). FIBROMYALGIA: AN OVERVIEW. *THE AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE* 122: S3-S13.
- CLAUW, D. (1995). FIBROMYALGIA: MORE THAN JUST A MUSCULOSKELETAL DISEASE. *AM FAM PHYSICIAN.* 52: 843-851, 853-4.
- CLAUW, D., ENGEL, C. C., ARONOWITZ, R., JONES, E., KIPEN, H. M., KROENKE, K., RATZAN, S., SHARPE, M., AND WESSLEY, S. (2003). UNEXPLAINED SYMPTOMS AFTER TERRORISM AND WAR: AN EXPERT CONSENSUS STATEMENT. *J. OCCUP. ENVIRON. MED.* 45: 1040-1048.
- CLAUW, D. J. AND WITTER, J. (2009). PAIN AND RHEUMATOLOGY: THINKING OUTSIDE THE JOINT. *ARTHRITIS RHEUM.* 60: 321-324.
- CLEARE, A. J. (2004). STRESS AND FIBROMYALGIA - WHAT IS THE LINK? *J PSYCHOSOM RES.* 57: 423-425.
- COCKERHAM, W. C. (2013). *SOCIAL CAUSES OF HEALTH AND DISEASE.* CAMBRIDGE, POLITY.
- COHEN, M. L. (1999). IS FIBROMYALGIA A DISTINCT CLINICAL ENTITY? THE DISAPPROVING RHEUMATOLOGIST'S EVIDENCE. *BAILLIERES BEST PRACT RES CLIN RHEUMATOL.* 13(3): 421-425.
- COHEN, M. L. AND QUINTNER, J. L. (1993). FIBROMYALGIA SYNDROME, A PROBLEM OF TAUTOLOGY. *LANCET.* 342: 906-909.
- COHEN, S., JANICKI-DEVERTS, D., CHEN, E., AND MATTHEWS, K. A. (2010). CHILDHOOD SOCIOECONOMIC STATUS AND ADULT HEALTH. *ANN. N. Y. ACAD. SCI.* 1186: 37-55.
- COHEN, S. AND RODRIGUEZ, M. S. (1995). PATHWAYS LINKING AFFECTIVE DISTURBANCES AND PHYSICAL DISORDERS. *HEALTH PSYCHOL.* 14: 374-380.
- COLE, T., CARLIN, N., AND CARSON, R. (2015). *MEDICAL HUMANITIES. AN INTRODUCTION.* NEW YORK. CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- COLLADO-MATEO, D., ADSUAR, J., OLIVARES, P., POZO-CRUZ, B., PARRACA, J., POZO-CRUZ, J., AND GUSI, N. (2015). EFFECTS OF WHOLE-BODY VIBRATION THERAPY IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA: A SYSTEMATIC LITERATURE REVIEW. *EVIDENCE-BASED COMPLEMENTARY AND ALTERNATIVE MEDICINE.* ARTICLE ID 719082, IN PRESS.
- COLLIGAN, R., OSBORNE, D., SWENSON, W., OFFORD, K. (1984). THE AGEING MMPI: DEVELOPMENT OF CONTEMPORARY NORMS. *MAYO CLIN PROC* 59: 377-390.
- COMITÉ PORTUGUÊS PARA A UNICEF, 2013. *AS CRIANÇAS E A CRISE EM PORTUGAL. VOZES DE CRIANÇAS, POLÍTICAS PÚBLICAS E INDICADORES SOCIAIS.* COORDENAÇÃO: MADALENA MARÇAL GRILO.
- CONRAD, P. (2005). THE SHIFTING ENGINES OF MEDICALIZATION. *J HEALTH SOC BEHAV.* 46: 3-14.
- CONRAD, P. AND BARKER, K. K. (2010). THE SOCIAL CONSTRUCTION OF ILLNESS: KEY INSIGHTS AND POLICY IMPLICATIONS. *J HEALTH SOC BEHAV.* 51 SUPPL: S67-79.
- COOPER, C. L. AND DEWE, P. (2004). *STRESS: A BRIEF HISTORY.* MALDEN MA, BLACKWELL PUBLISHING.
- COPE, H., DAVID, A., PELOSI, A., AND MANN, A. (1994). PREDICTORS OF CHRONIC "POSTVIRAL" FATIGUE. *LANCET.* 344: 864-868.
- COURTOIS, I., COOLS, F. AND CALSIUS, J. (2015). EFFECTIVENESS OF BODY AWARENESS INTERVENTIONS IN FIBROMYALGIA AND CHRONIC FATIGUE SYNDROME: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. *J BODY MOV THER.* 19: 35-56.

- COWEN, P., HARRISON, P. AND BURNS, T. (2012). *SHORTER OXFORD TEXTBOOK OF PSYCHIATRY*. OXFORD, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- COYNE, J. C. AND DE VOOGD, J. N. (2012). ARE WE WITNESSING THE DECLINE EFFECT IN THE TYPE D PERSONALITY LITERATURE? WHAT CAN BE LEARNED? *J PSYCHOSOM RES.* 73: 401-407.
- CRAIG, A. D. (2002). HOW DO YOU FEEL? INTEROCEPTION: THE SENSE OF THE PHYSIOLOGICAL CONDITION OF THE BODY. *NAT. REV. NEUROSCI.* 3: 655-666.
- CRAIG, A. D. (2003A). INTEROCEPTION: THE SENSE OF THE PHYSIOLOGICAL CONDITION OF THE BODY. *CURR. OPIN. NEUROBIOL.* 13: 500-505.
- CRAIG, A. D. (2003B). A NEW VIEW OF PAIN AS A HOMEOSTATIC EMOTION. *TRENDS NEUROSCI.* 26: 303-307.
- CRAIG, A. D. (2004). HUMAN FEELINGS: WHY ARE SOME MORE AWARE THAN OTHERS? *TRENDS COGN. SCI. (REGUL. ED.)*. 8: 239-241.
- CRAIG, T. K., BOARDMAN, A. P., MILLS, K., DALY-JONES, O. AND DRAKE, H. (1993). THE SOUTH LONDON SOMATISATION STUDY. I: LONGITUDINAL COURSE AND THE INFLUENCE OF EARLY LIFE EXPERIENCES. *BR J PSYCHIATRY.* 163: 579-588.
- CRAWFORD, P., BROWN, B., BAKER, C., TISCHLER, V., ABRAMS, B. (2015). *HEALTH HUMANITIES*. NEW YORK. PALGRAVE MACMILLAN.
- CREED, F. (2009). SOMATIZATION AND PAIN SYNDROMES. *FUNCTIONAL PAIN SYNDROMES: PRESENTATION AND PATHOPHYSIOLOGY*. E. MAYER AND C. BUSHNELL. SEATTLE, IASP PRESS.
- CREED, F. AND BARSKY, A. (2004). A SYSTEMATIC REVIEW OF THE EPIDEMIOLOGY OF SOMATISATION DISORDER AND HYPOCHONDRIASIS. *J PSYCHOSOM RES.* 56: 391-408.
- CREED, F., FELTZ-CORNELIS, C., GUTHRIE, E., HENNINGSEN, P., RIEF, W., SCHRODER, A., AND WHITE, P. (2011). IDENTIFICATION, ASSESSMENT AND TREATMENT OF INDIVIDUAL PATIENTS. *MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS, SOMATISATION AND BODILY DISTRESS*. F. CREED, P. HENNINGSEN AND P. FINK. CAMBRIDGE UK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- CREED, F., FIRTH, D., TIMOL, M., METCALFE, R., AND POLLOCK, S. (1990). SOMATIZATION AND ILLNESS BEHAVIOUR IN A NEUROLOGY WARD. *J PSYCHOSOM RES.* 34: 427-437.
- CREED, F. AND GUTHRIE, E. (1993). TECHNIQUES FOR INTERVIEWING THE SOMATISING PATIENT. *BR J PSYCHIATRY.* 162: 467-471.
- CREED, F., GUTHRIE, E., FINK, P., HENNINGSEN, P., RIEF, W., SHARPE, M., AND WHITE, P. (2010). IS THERE A BETTER TERM THAN "MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS"? *J PSYCHOSOM RES.* 68: 5-8.
- CREED, F., KROENKE, K., HENNINGSEN, P., GUDI, A., AND WHITE, P. (2011). EVIDENCE-BASED TREATMENT. *MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS, SOMATISATION AND BODILY DISTRESS*. F. CREED, P. HENNINGSEN AND P. FINK. CAMBRIDGE UK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- CREED, F. H., DAVIES, I., JACKSON, J., LITTLEWOOD, A., CHEW-GRAHAM, C., TOMENSON, B., MACFARLANE, G., BARSKY, A., KATON, W. AND MCBETH, J. (2012). THE EPIDEMIOLOGY OF MULTIPLE SOMATIC SYMPTOMS. *J PSYCHOSOM RES.* 72: 311-317.
- CROFFORD, L. J. (1998). NEUROENDOCRINE ABNORMALITIES IN FIBROMYALGIA AND RELATED DISORDERS. *AM. J. MED. SCI.* 315: 359-366.
- CROFFORD, L. J. AND CLAUW, D. J. (2002). FIBROMYALGIA: WHERE ARE WE A DECADE AFTER THE AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY CLASSIFICATION CRITERIA WERE DEVELOPED? *ARTHRITIS RHEUM.* 46(5): 1136-8
- CROFT, P. (2008). FIBROMYALGIA AND CHRONIC WIDESPREAD PAIN: MAKING SENSE OF THE MESSAGES. *INTERNATIONAL MUSCULOSKELETAL MEDICINE.* 30(3): 101-4.
- CROFT, P., BURT, J., SCHOLLUM, J., THOMAS, E., MACFARLANE, G., AND SILMAN, A. (1996). MORE PAIN, MORE TENDER POINTS: IS FIBROMYALGIA JUST ONE END OF A CONTINUOUS SPECTRUM? *ANN. RHEUM. DIS.* 55: 482-485.
- CROFT, P., RIGBY, A. S., BOSWELL, R., SCHOLLUM, J., AND SILMAN, A. (1993). THE PREVALENCE OF CHRONIC WIDESPREAD PAIN IN THE GENERAL POPULATION. *J. RHEUMATOL.* 20: 710-713.
- CROFT, P., SCHOLLUM, J., AND SILMAN, A. (1994). POPULATION STUDY OF TENDER POINT COUNTS AND PAIN AS EVIDENCE OF FIBROMYALGIA. *BMJ.* 309: 696-699.
- CROMBEZ, G., BEIRENS, K., VAN DAMME, S., ECCLESTON, C., AND FONTAINE, J. (2009). THE UNBEARABLE LIGHTNESS OF SOMATISATION: A SYSTEMATIC REVIEW OF THE CONCEPT OF SOMATISATION IN EMPIRICAL STUDIES OF PAIN. *PAIN.* 145: 31-35.
- CROMBEZ, G., ECCLESTON, C., VAN DEN BROECK, A., GOUBERT, L., AND VAN HOUDENHOVE, B. (2004). HYPERVIGILANCE TO PAIN IN FIBROMYALGIA: THE MEDIATING ROLE OF PAIN INTENSITY AND CATASTROPHIC THINKING ABOUT PAIN. *CLIN J PAIN.* 20: 98-102.

- CROOK, J. AND MOLDOFSKY, H. (1998). DETERMINANTS OF DISABILITY AFTER A WORK RELATED MUSCULOSKELETAL INJURY. *THE JOURNAL OF RHEUMATOLOGY* 25: 1570-1577.
- CROOKS, V., CHOUINARD, V., AND WILTON, R. (2008). UNDERSTANDING, EMBRACING, REJECTING: WOMEN'S NEGOTIATIONS OF DISABILITY CONSTRUCTIONS AND CATEGORIZATIONS AFTER BECOMING CRONICALLY ILL. *SOCIAL SCIENCE & MEDICINE*. 67(11): 1837-46.
- CROOKS, V. A. (2007). EXPLORING THE ALTERED DAILY GEOGRAPHIES AND LIFEWORLDS OF WOMEN LIVING WITH FIBROMYALGIA SYNDROME: A MIXED-METHOD APPROACH. *SOC SCI MED*. 64: 577-588.
- CROTTY, M. (1998). *THE FOUNDATIONS OF SOCIAL RESEARCH*. LONDON, SAGE PUBLICATIONS.
- CSILLAG, C. (1992). FIBROMYALGIA: THE COPENHAGEN DECLARATION. *LANCET*. 340 (8820):663-664.
- DAILEY, P. A., BISHOP, G. D., RUSSELL, I. J., AND FLETCHER, E. M. (1990). PSYCHOLOGICAL STRESS AND THE FIBROSITIS/FIBROMYALGIA SYNDROME. *J. RHEUMATOL*. 17: 1380-1385.
- DAMÁSIO, A. R. (1994). *DESCARTES' ERROR: EMOTION, REASON, AND THE HUMAN BRAIN*. NEW YORK, AVON BOOKS.
- DANESE, A. AND McEWEN, B. S. (2012). ADVERSE CHILDHOOD EXPERIENCES, ALLOSTASIS, ALLOSTATIC LOAD, AND AGE-RELATED DISEASE. *PHYSIOL. BEHAV.* 106: 29-39.
- DAVID, A. S. (1991). POSTVIRAL FATIGUE SYNDROME AND PSYCHIATRY. *BR. MED. BULL.* 47(4):966-88.
- DAVIDSON, R. J. AND McEWEN, B. S. (2012). SOCIAL INFLUENCES ON NEUROPLASTICITY: STRESS AND INTERVENTIONS TO PROMOTE WELL-BEING. *NAT. NEUROSCI.* 15: 689-695.
- DAVIS, D. A., LUECKEN, L. J., AND ZAUTRA, A. J. (2005). ARE REPORTS OF CHILDHOOD ABUSE RELATED TO THE EXPERIENCE OF CHRONIC PAIN IN ADULTHOOD? A META-ANALYTIC REVIEW OF THE LITERATURE. *CLIN J PAIN*. 21: 398-405.
- DAVISON, K. AND PENNEBAKER, J. (1997). VIRTUAL NARRATIVES: ILLNESS REPRESENTATIONS IN ONLINE SUPPORT GROUPS. *PERCEPTIONS OF HEALTH & ILLNESS*. K. PETRIE AND J. WEINMAN. AMSTERDAM, HARWOOD ACADEMIC PUBLISHERS.
- DE GIER, M., PETERS, M. L., AND VLAEYEN, J. W. (2003). FEAR OF PAIN, PHYSICAL PERFORMANCE, AND ATTENTIONAL PROCESSES IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA. *PAIN*. 104: 121-130.
- DE GUCHT, V. AND FISCHLER, B. (2002). SOMATIZATION: A CRITICAL REVIEW OF CONCEPTUAL AND METHODOLOGICAL ISSUES. *PSYCHOSOMATICS*. 43: 1-9.
- DE GUCHT, V., FISCHLER, B., AND HEISER, W. (2004). PERSONALITY AND AFFECT AS DETERMINANTS OF MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS IN PRIMARY CARE: A FOLLOW-UP STUDY. *J PSYCHOSOM RES*. 56: 279-285.
- DE GUCHT, V. AND HEISER, W. (2003). ALEXITHYMIA AND SOMATISATION: QUANTITATIVE REVIEW OF THE LITERATURE. *J PSYCHOSOM RES*. 54: 425-434.
- DE VOOGD, J. N., SANDERMAN, R., AND COYNE, J. C. (2012). A META-ANALYSIS OF SPURIOUS ASSOCIATIONS BETWEEN TYPE D PERSONALITY AND CARDIOVASCULAR DISEASE ENDPOINTS. *ANN BEHAV MED*. 44: 136-137.
- DE WALL, M., ARNOLD, I., EEKHOF, J., VAN HEMERT, A. (2004). SOMATOFORM DISORDERS IN GENERAL PRACTICE. *BRITISH JOURNAL OF PSYCHIATRY* 184: 470-476.
- DEALE, A. AND WESSELY, S. (2001). PATIENTS' PERCEPTIONS OF MEDICAL CARE IN CHRONIC FATIGUE SYNDROME. *SOC SCI MED*. 52: 1859-1864.
- DEARY, I. J. (1999). A TAXONOMY OF MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS. *J PSYCHOSOM RES*. 47: 51-59.
- DEARY, V., CHALDER, T., AND SHARPE, M. (2007). THE COGNITIVE BEHAVIOURAL MODEL OF MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS: A THEORETICAL AND EMPIRICAL REVIEW. *CLIN PSYCHOL REV*. 27: 781-797.
- DELONGIS, A., COYNE, J., DAKOF, G., FOLKMAN, LAZARUS, R. S. (1982). RELATIONSHIP OF DAILY HASSLES, UPLIFTS, AND MAJOR LIFE EVENTS TO HEALTH STATUS. *HEALTH PSYCHOLOGY* 1: 119-136.
- DELVECCHIO GOOD, M.-J., BRODWIN, P. GOOD, B., AND KLEINMAN, A. (1992). *PAIN AS HUMAN EXPERIENCE: AN ANTHROPOLOGICAL PERSPECTIVE*. BERKELEY, UNIVERSITY OF CALIFORNIA PRESS.
- DEMITRACK, M. AND ABBEY, S. (1996). HISTORICAL OVERVIEW AND EVOLUTION OF CONTEMPORARY DEFINITIONS OF CHRONIC FATIGUE SYNDROME. *CHRONIC FATIGUE SYNDROME: AN INTEGRATIVE APPROACH TO EVALUATION AND TREATMENT*. M. A. DEMITRACK AND S. E. ABBEY. NEW YORK, THE GUILFORD PRESS.

- DENNIS, N. L., LARKIN, M., AND DERBYSHIRE, S. W. (2013). "A GIANT MESS" - MAKING SENSE OF COMPLEXITY IN THE ACCOUNTS OF PEOPLE WITH FIBROMYALGIA. *BR J HEALTH PSYCHOL.* 18(4): 763-81
- DENOLLET, J. (2000). TYPE D PERSONALITY. A POTENTIAL RISK FACTOR REFINED. *J PSYCHOSOM RES.* 49: 255-266.
- DENOLLET, J. (2005). DS14: STANDARD ASSESSMENT OF NEGATIVE AFFECTIVITY, SOCIAL INHIBITION, AND TYPE D PERSONALITY. *PSYCHOSOM MED.* 67: 89-97.
- DENOLLET, J., PEDERSEN, S., Vrints, C., AND CONRAADS, V. (2013). "PREDICTIVE VALUE OF SOCIAL INHIBITION AND NEGATIVE AFFECTIVITY FOR CARDIOVASCULAR EVENTS AND MORTALITY IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE: THE TYPE D PERSONALITY CONSTRUCT." *PSYCHOSOMATIC MEDICINE* 75: 873-881.
- DEROGATIS, L. (1993). *BSI: BRIEF SYMPTOM INVENTORY: ADMINISTRATION, SCORING AND PROCEDURES MANUAL.* MINNEAPOLIS, NATIONAL COMPUTERS SYSTEMS.
- DEROGATIS, L. (1994). SCL-90-R: SYMPTOM CHECKLIST-90-REVISED. [HTTP://WWW.PEARSONCLINICAL.COM](http://www.pearsonclinical.com)
- DIAS, A. C. (1978). *DISCURSOS SOBRE A LIBERDADE DE IMPRENSA NO PRIMEIRO PARLAMENTO PORTUGUÊS (1821).* LISBOA, EDITORIAL ESTAMPA.
- DIMSDALE, J. E. (2011). MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS: A TREACHEROUS FOUNDATION FOR SOMATOFORM DISORDERS? *PSYCHIATR. CLIN. NORTH AM.* 34: 511-513.
- DIMSDALE, J. E., CREED, F., ESCOBAR, J., SHARPE, M., WULSIN, L., BARSKY, A., LEE, S., IRWIN, M. R., AND LEVENSON, J. (2013). SOMATIC SYMPTOM DISORDER: AN IMPORTANT CHANGE IN DSM. *J PSYCHOSOM RES.* 75: 223-228.
- DIREÇÃO GERAL DE SAÚDE (2003). FIBROMIALGIA. *CIRCULAR INFORMATIVA Nº 27/DGCG*
- DIREÇÃO GERAL DE SAÚDE (2005). FIBROMIALGIA. *CIRCULAR INFORMATIVA Nº 45/DGCG*
- DOHRENWEND, B. P. (1998). THEORETICAL INTEGRATION. *ADVERSITY, STRESS, AND PSYCHOPATOLOGY.* B. P. DOHRENWEND. NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- DONG, M., ANDA, R. F., FELITTI, V. J., DUBE, S. R., WILLIAMSON, D. F., THOMPSON, T. J., LOO, C. M., AND GILES, W. H. (2004). THE INTERRELATEDNESS OF MULTIPLE FORMS OF CHILDHOOD ABUSE, NEGLECT, AND HOUSEHOLD DYSFUNCTION. *CHILD ABUSE NEGL.* 28: 771-784.
- DOUZENIS, A. AND SERETIS, D. (2013). DESCRIPTIVE AND PREDICTIVE VALIDITY OF SOMATIC ATTRIBUTIONS IN PATIENTS WITH SOMATOFORM DISORDERS: A SYSTEMATIC REVIEW OF QUANTITATIVE RESEARCH. *J PSYCHOSOM RES.* 75(3): 199-210.
- DOWRICK, C. F., RING, A., HUMPHRIS, G. M., AND SALMON, P. (2004). NORMALISATION OF UNEXPLAINED SYMPTOMS BY GENERAL PRACTITIONERS: A FUNCTIONAL TYPOLOGY. *BR J GEN PRACT.* 54: 165-170.
- DRESSLER, W. (1990). CULTURE, STRESS, AND DISEASE. *MEDICAL ANTHROPOLOGY: A HANDBOOK OF THEORY AND METHOD.* T. JOHNSON AND C. SARGENT. NEW YORK, GREENWOOD PRESS.
- DRINKA, G. F. (1984). *THE BIRTH OF NEUROSIS.* SIMON AND SCHUSTER.
- DROSSMAN, D. A., LESERMAN, J., NACHMAN, G., LI, Z. M., GLUCK, H., TOOMEY, T. C., AND MITCHELL, C. M. (1990). SEXUAL AND PHYSICAL ABUSE IN WOMEN WITH FUNCTIONAL OR ORGANIC GASTROINTESTINAL DISORDERS. *ANN. INTERN. MED.* 113: 828-833.
- DROSSMAN, D. A., MCKEE, D. C., SANDLER, R. S., MITCHELL, C. M., CRAMER, E. M., LOWMAN, B. C., AND BURGER, A. L. (1988). PSYCHOSOCIAL FACTORS IN THE IRRITABLE BOWEL SYNDROME. A MULTIVARIATE STUDY OF PATIENTS AND NONPATIENTS WITH IRRITABLE BOWEL SYNDROME. *GASTROENTEROLOGY.* 95: 701-708.
- DROSSMAN, D. A., SANDLER, R., MCKEE, D. AND LOVITZ, A. (1982). BOWEL PATTERNS AMONG SUBJECTS NOT SEEKING HEALTH CARE - USE OF A QUESTIONNAIRE TO IDENTIFY A POPULATION WITH BOWEL DYSFUNCTION. *GASTROENTEROLOGY* 83: 529-534.
- DROSSMAN, D. A., TALLEY, N. J., LESERMAN, J., OLDEN, K. W., AND BARREIRO, M. A. (1995). SEXUAL AND PHYSICAL ABUSE AND GASTROINTESTINAL ILLNESS. REVIEW AND RECOMMENDATIONS. *ANN. INTERN. MED.* 123: 782-794.
- DRUSS, B. AND PINCUS, H. (2000). SUICIDAL IDEATION AND SUICIDE ATTEMPTS IN GENERAL MEDICAL ILLNESSES. *ARCH. INTERN. MED.* 160: 1522-1526.
- DUMIT, J. (2006). ILLNESSES YOU HAVE TO FIGHT TO GET: FACTS AS FORCES IN UNCERTAIN, EMERGENT ILLNESSES. *SOC SCI MED.* 62: 577-590.
- EHRENREICH, B. (2009). *SMILE OR DIE: HOW POSITIVE THINKING FOOLED AMERICA & THE WORLD.* LONDON, GRANTA.

- EHRlich, G. E. (2003). FIBROMYALGIA, A VIRTUAL DISEASE. *CLIN. RHEUMATOL.* 22: 8-11.
- EISENBERG, D. M., KESSLER, R. C., FOSTER, C., NORLOCK, F. E., CALKINS, D. R., AND DELBANCO, T. L. (1993). UNCONVENTIONAL MEDICINE IN THE UNITED STATES. PREVALENCE, COSTS, AND PATTERNS OF USE. *N. ENGL. J. MED.* 328: 246-252.
- EISENBERG, L. (1977). DISEASE AND ILLNESS. DISTINCTIONS BETWEEN PROFESSIONAL AND POPULAR IDEAS OF SICKNESS. *CULT MED PSYCHIATRY.* 1: 9-23.
- EISENBERG, L. (1984). THE AMBIGUITIES OF PSYCHOSOMATIC MEDICINE. *JOURNAL OF PSYCHOSOMATIC OBSTETRICS & GYNECOLOGY.* 3(2): 115-27.
- EISENBERG, L. (1986). MINDLESSNESS AND BRAINLESSNESS IN PSYCHIATRY. *BR J PSYCHIATRY.* 148: 497-508.
- EISENBERG, L. (1988). THE SOCIAL CONSTRUCTION OF MENTAL ILLNESS. *PSYCHOL MED.* 18: 1-9.
- EISENBERG, L. (1992). TREATING DEPRESSION AND ANXIETY IN PRIMARY CARE. CLOSING THE GAP BETWEEN KNOWLEDGE AND PRACTICE. *N. ENGL. J. MED.* 326: 1080-1084.
- EISENBERG, L. (1995). THE SOCIAL CONSTRUCTION OF THE HUMAN BRAIN. *AM J PSYCHIATRY.* 152: 1563-1575.
- EISENBERGER, N. I. (2012). THE NEURAL BASES OF SOCIAL PAIN: EVIDENCE FOR SHARED REPRESENTATIONS WITH PHYSICAL PAIN. *PSYCHOSOM MED.* 74: 126-135.
- EISENBERGER, N. I. AND COLE, S. W. (2012). SOCIAL NEUROSCIENCE AND HEALTH: NEUROPHYSIOLOGICAL MECHANISMS LINKING SOCIAL TIES WITH PHYSICAL HEALTH. *NAT. NEUROSCI.* 15: 669-674.
- ELLIS, A. (1962). *REASON AND EMOTION IN PSYCHOTHERAPY.* NEW YORK, LYLE STUART.
- ELLIS, A. (1985). EXPANDING THE ABCS OF RATIONAL-EMOTIVE THERAPY. *COGNITION AND PSYCHOTHERAPY.* M. MAHONEY AND A. FREEMAN. NEW YORK, PLENUM PRESS.
- ELLMAN, P., SAVAGE, O., WITTKOWER, E., AND RODGER, T. (1942). "FIBROSITIS: A BIOGRAPHICAL STUDY OF FIFTY CIVILIAN AND MILITARY CASES, FROM THE RHEUMATIC UNIT, ST. STEPHEN'S HOSPITAL AND A MILITARY HOSPITAL." *ANN RHEUM DIS* 3: 56-76.
- ELO, I. T., MARTIKAINEN, P., AND MYRSKYLÄ, M. (2014). SOCIOECONOMIC STATUS ACROSS THE LIFE COURSE AND ALL-CAUSE AND CAUSE-SPECIFIC MORTALITY IN FINLAND. *SOC SCI MED.* 119: 198-206.
- ENDRESEN, G. K. M. (2007). FIBROMYALGIA: A RHEUMATOLOGIC DIAGNOSIS? *RHEUMATOL. INT.* 27: 999-1004.
- ENGEL, G. L. (1977). THE NEED FOR A NEW MEDICAL MODEL: A CHALLENGE FOR BIOMEDICINE. *SCIENCE.* 196:129-36.
- ENGEL, G. L. (1980). THE CLINICAL APPLICATION OF THE BIOPSYCHOSOCIAL MODEL. *AM J PSYCHIATRY.* 137: 535-544.
- EPEL, E. S., BLACKBURN, E. H., LIN, J., DHABHAR, F. S., ADLER, N. E., MORROW, J. D., AND CAWTHON, R. M. (2004). ACCELERATED TELOMERE SHORTENING IN RESPONSE TO LIFE STRESS. *PROC. NATL. ACAD. SCI. U.S.A.* 101: 17312-17315.
- EPSTEIN, R. M., QUILL, T. E., AND McWHINNEY, I. R. (1999). SOMATIZATION RECONSIDERED: INCORPORATING THE PATIENT'S EXPERIENCE OF ILLNESS. *ARCH. INTERN. MED.* 159: 215-222.
- EPSTEIN, S. A., KAY, G., CLAUW, D., HEATON, R., KLEIN, D., KRUPP, KUCK, J., LESLIE, V., MASUR, D., WAGNER, M., WAID, R., AND ZISOOK, S. (1999). PSYCHIATRIC DISORDERS IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA. A MULTICENTER INVESTIGATION. *PSYCHOSOMATICS.* 40: 57-63.
- ERCOLANI, M., TROMBINI, G., CHATTAT, R., CERVINI, C., PIERGIACOMI, G., SALAFFI, F., ZENI, S. AND MARCOLONGO, R. (1994). FIBROMYALGIC SYNDROME: DEPRESSION AND ABNORMAL ILLNESS BEHAVIOR. MULTICENTER INVESTIGATION. *PSYCHOTHER PSYCHOSOM.* 61: 178-186.
- ERIKSEN, H. R., MURISON, R., PENSGAARD, A. M., AND URSIN, H. (2005). COGNITIVE ACTIVATION THEORY OF STRESS (CATS): FROM FISH BRAINS TO THE OLYMPICS. *PSYCHONEUROENDOCRINOLOGY.* 30: 933-938.
- ERIKSEN, H. R. AND URSIN, H. (2004). SUBJECTIVE HEALTH COMPLAINTS, SENSITIZATION, AND SUSTAINED COGNITIVE ACTIVATION (STRESS). *J PSYCHOSOM RES.* 56: 445-448.
- ERLWEIN, O., KAYE, S., McCLURE, M. O., WEBER, J., WILLS, G., COLLIER, D., WESSELY, S., AND CLEARE, A. (2010). FAILURE TO DETECT THE NOVEL RETROVIRUS XMRV IN CHRONIC FATIGUE SYNDROME. *PLoS ONE.* 5: e8519.
- ERNST, E. (2004). MUSCULOSKELETAL CONDITIONS AND COMPLEMENTARY/ALTERNATIVE MEDICINE. *BEST PRACT RES CLIN RHEUMATOL.* 18: 539-556.

- ESCOBAR, J. I., BURNAM, M. A., KARNO, M., FORSYTHE, A., AND GOLDING, J. M. (1987). SOMATIZATION IN THE COMMUNITY. *ARCH. GEN. PSYCHIATRY*. 44: 713-718.
- ESCOBAR, J. I., GARA, M., SILVER, R. C., WAITZKIN, H., HOLMAN, A., AND COMPTON, W. (1998). SOMATISATION DISORDER IN PRIMARY CARE. *Br J PSYCHIATRY*. 173: 262-266.
- ESCOBAR, J. I., RUBIO-STIPEC, M., CANINO, G., AND KARNO, M. (1989). SOMATIC SYMPTOM INDEX (SSI): A NEW AND ABRIDGED SOMATIZATION CONSTRUCT. PREVALENCE AND EPIDEMIOLOGICAL CORRELATES IN TWO LARGE COMMUNITY SAMPLES. *J. NERV. MENT. DIS.* 177: 140-146.
- EVANS, D. L., CHARNEY, D. S., LEWIS, L., GOLDEN, R. N., GORMAN, J. M., K. R. R. KRISHNAN, K. R., NEMEROFF, B., BREMNER, J. D., CARNEY, R. M., COYNE, J. C., DELONG, M. R., FRASURE-SMITH, N., GLASSMAN, A. H., GOLD, P. W., GRANT, I., GWYTHYR, L., IRONSON, G., JOHNSON, R. L., KANNER, A. M., KATON, W. J., KAUFMANN, P. G., KEEFE, F. J., KETTER, T., LAUGHREN, T. P., LESERMAN, J., LYKETSOS, C. G., McDONALD, W. M., McEWEN, B. S., MILLER, A. H., MUSSELMAN, D., O'CONNOR, C., PETITTO, J. M., POLLOCK, B. G., ROBINSON, R. G., ROOSE, S. P., ROWLAND, J., SHELIN, Y., SHEPS, D. S., SIMON, G., SPIEGEL, D., STUNKARD, A., SUNDERLAND, T. TIBBITS, P., AND VALVO, W. J. (2005). MOOD DISORDERS IN THE MEDICALLY ILL: SCIENTIFIC REVIEW AND RECOMMENDATIONS. *BIOL. PSYCHIATRY*. 58: 175-189.
- EVANS, G. W. AND KIM, P. (2010). MULTIPLE RISK EXPOSURE AS A POTENTIAL EXPLANATORY MECHANISM FOR THE SOCIOECONOMIC STATUS-HEALTH GRADIENT. *ANNALS OF THE NEW YORK ACADEMY OF SCIENCE*. 1186:174-89.
- FABIÃO, C., SILVA, M. C., FLEMING, M. AND BARBOSA, A. (2010). "PERTURBAÇÕES SOMATÓFORMES. REVISÃO DA EPIDEMIOLOGIA NOS CUIDADOS PRIMÁRIOS DE SAÚDE." *ACTA MED PORT* 23: 865-872.
- FABREGA, H. (1991). SOMATIZATION IN CULTURAL AND HISTORICAL PERSPECTIVE. *CURRENT CONCEPTS OF SOMATIZATION*. L. KIRMAYER AND J. ROBBINS. WASHINGTON, DC, AMERICAN PSYCHIATRIC PRESS.
- FAUCETT, J. A. AND J. LEVINE, D. (1991). THE CONTRIBUTIONS OF INTERPERSONAL CONFLICT TO CHRONIC PAIN IN THE PRESENCE OR ABSENCE OF ORGANIC PATHOLOGY. *PAIN*. 44: 35-43.
- FAVA, G. A., BELAISE, C., AND SONINO, N. (2010). PSYCHOSOMATIC MEDICINE IS A COMPREHENSIVE FIELD, NOT A SYNONYM FOR CONSULTATION LIAISON PSYCHIATRY. *CURR PSYCHIATRY REP*. 12: 215-221.
- FAVA, G. A. AND SONINO, N. (2005). THE CLINICAL DOMAINS OF PSYCHOSOMATIC MEDICINE. *J CLIN PSYCHIATRY*. 66: 849-858.
- FAVA, G. A. AND SONINO, N. (2010). PSYCHOSOMATIC MEDICINE. *INT. J. CLIN. PRACT.* 64: 1155-1161.
- FELDMAN, M., FORD, C. AND REINHOLD, T. (1994). *PATIENT OR PRETENDER: INSIDE THE STRANGE WORLD OF FACTITIOUS DISORDERS*. NEW YORK, JOHN WILEY & SONS.
- FELITTI, V., ANDA, NORDENBERG, R. D., WILLIAMSON, D., SPITZ, A., EDWARDS, V., KOSS, M., AND MARKS, J. (1998). RELATIONSHIP OF CHILDHOOD ABUSE AND HOUSEHOLD DYSFUNCTION TO MANY OF THE LEADING CAUSES OF DEATH IN ADULTS. THE ADVERSE CHILDHOOD EXPERIENCES (ACE) STUDY. *AM J PREV MED*. 14: 245-258.
- FELITTI, V. J. AND ANDA, R. F. (2010). THE RELATIONSHIP OF ADVERSE CHILDHOOD EXPERIENCES TO ADULT MEDICAL DISEASE, PSYCHIATRIC DISORDERS AND SEXUAL BEHAVIOR: IMPLICATIONS FOR HEALTHCARE. *THE IMPACT OF EARLY LIFE TRAUMA ON HEALTH AND DISEASE*. R. A. LANIUS, E. VERMETTEN AND C. PAIN. CAMBRIDGE UK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- FELSON, D. (2008). COMPARING THE PREVALENCE OF RHEUMATIC DISEASES IN CHINA WITH THE REST OF THE WORLD. *ARTHRITIS RESEARCH & THERAPY* 10(106).
- FELSON, D. AND GOLDENBERG, D. (1986). THE NATURAL HISTORY OF FIBROMYALGIA. *ARTHRITIS RHEUM* 29: 1522-1526.
- FERNANDES, J. (2015). *HISTÓRIA PRODIGIOSA DE PORTUGAL, VOLUME II*. VILA DO CONDE. VERSO DA HISTÓRIA.
- FERNANDEZ, E. AND TURK, D. C. (1992). SENSORY AND AFFECTIVE COMPONENTS OF PAIN: SEPARATION AND SYNTHESIS. *PSYCHOL BULL*. 112: 205-217.
- FERRARI, R. AND KWAN, O. (2001). THE NO-FAULT FLAVOR OF DISABILITY SYNDROMES. *MED. HYPOTHESES*. 56: 77-84.
- FERRARI, R. AND RUSSELL, A. S. (2014). PERCEIVED INJUSTICE IN FIBROMYALGIA AND RHEUMATOID ARTHRITIS. *CLIN. RHEUMATOL*. 33:1501-7.
- FERREIRA, A. M. (2013). *MARCEL PROUST*. LISBOA, IMPRENSA NACIONAL CASA DA MOEDA.

- FIGUEIRA, M. L. AND OUAKININ, S. (2008). FROM PSYCHOSOMATIC TO PSYCHOLOGICAL MEDICINE: WHAT'S THE FUTURE? *Curr Opin Psychiatry*. 21: 412-416.
- FINK, P. (1988). RESPONSE TO THE PRESIDENTIAL ADDRESS: IS "BIOPSYCHOSOCIAL" THE PSYCHIATRIC SHIBBOLETH? *Am J Psychiatry* 145(9).
- FINK, P. (1992). THE USE OF HOSPITALIZATIONS BY PERSISTENT SOMATIZING PATIENTS. *Psychol Med*. 22: 173-180.
- FINK, P. (1996). SOMATIZATION--BEYOND SYMPTOM COUNT. *J Psychosom Res*. 40: 7-10.
- FINK, P., M. S. HANSEN, M. S., AND OXHØJ, M-L (2004). THE PREVALENCE OF SOMATOFORM DISORDERS AMONG INTERNAL MEDICAL INPATIENTS. *J Psychosom Res*. 56: 413-418.
- FINK, P., ROSENDAL, M. AND TOFT, T. (2002). ASSESSMENT AND TREATMENT OF FUNCTIONAL DISORDERS IN GENERAL PRACTICE: THE EXTENDED REATTRIBUTION AND MANAGEMENT MODEL - AN ADVANCED EDUCATIONAL PROGRAM FOR NONPSYCHIATRIC DOCTORS. *Psychosomatics*. 43: 93-131.
- FINK, P. AND SCHRÖDER, A. (2010). ONE SINGLE DIAGNOSIS, BODILY DISTRESS SYNDROME, SUCCEEDED TO CAPTURE 10 DIAGNOSTIC CATEGORIES OF FUNCTIONAL SOMATIC SYNDROMES AND SOMATOFORM DISORDERS. *J Psychosom Res*. 68: 415-426.
- FINK, P., SØRENSEN, L., ENGBERG, M., HOLM, M., AND MUNK-JØRGENSEN, P. (1999). SOMATIZATION IN PRIMARY CARE. PREVALENCE, HEALTH CARE UTILIZATION, AND GENERAL PRACTITIONER RECOGNITION. *Psychosomatics*. 40: 330-338.
- FINK, P. AND ROSENDAL, M., Eds. (2015). *FUNCTIONAL DISORDERS AND MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS: ASSESSMENT AND TREATMENT*. AARHUS. AARHUS UNIVERSITY PRESS.
- FISHER, L. AND CHALDER, T. (2003). CHILDHOOD EXPERIENCES OF ILLNESS AND PARENTING IN ADULTS WITH CHRONIC FATIGUE SYNDROME. *J Psychosom Res*. 54: 439-443.
- FITZCHARLES, M.-A., STE-MARIE, P. A., MAILIS, A., AND SHIR, Y (2014). ADJUDICATION OF FIBROMYALGIA SYNDROME: CHALLENGES IN THE MEDICOLEGAL ARENA. *Pain Res Manag*. 19: 287-292.
- FITZCHARLES, M.-A., P. A. STE-MARIE, P. A., PEREIRA, J. X., AND IGLAR, K. (2013). FIBROMYALGIA: EVOLVING CONCEPTS OVER THE PAST 2 DECADES. *CMAJ*. 185(13): E645-51.
- FITZCHARLES, M.-A. AND YUNUS, M. B. (2012). THE CLINICAL CONCEPT OF FIBROMYALGIA AS A CHANGING PARADIGM IN THE PAST 20 YEARS. *Pain Res Treat*. 2012: 184835.
- FITZCHARLES, M. A. (1999). IS FIBROMYALGIA A DISTINCT CLINICAL ENTITY? THE APPROVING RHEUMATOLOGIST'S EVIDENCE. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol*. 13: 437-443.
- FLOR, H., KERNS, R. D. AND TURK, D. C. (1987). THE ROLE OF SPOUSE REINFORCEMENT, PERCEIVED PAIN, AND ACTIVITY LEVELS OF CHRONIC PAIN PATIENTS. *J Psychosom Res*. 31: 251-259.
- FLOR, H. AND TURK, D. C. (2011). *CHRONIC PAIN: AN INTEGRATED BIOBEHAVIORAL APPROACH*. SEATTLE, IASP PRESS.
- FLORBELA ESPANCA (2012). *LIVRO DE MÁGOAS*. LISBOA. ESTAMPA.
- FORD, A. C., TALLEY, N. J., SCHOENFELD, P. S., QUIGLEY, E. M., AND MOAYYEDI, P. (2009). EFFICACY OF ANTIDEPRESSANTS AND PSYCHOLOGICAL THERAPIES IN IRRITABLE BOWEL SYNDROME: SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. *Gut*. 58: 367-378.
- FORD, C. (1997). SOMATIZATION AND FASHIONABLE DIAGNOSIS: ILLNESS AS A WAY OF LIFE. *Scand J Environ Health* 23(Suppl 3): 7-16.
- FORD, C. V. (1983). *THE SOMATIZING DISORDERS: ILLNESS AS A WAY OF LIFE*. NEW YORK, ELSEVIER.
- FORD, C. V. (1986). THE SOMATIZING DISORDERS. *Psychosomatics*. 27: 327-331- 335-327.
- FORD, C. V. (1996). *LIES! LIES! LIES! THE PSYCHOLOGY OF DECEIT*. WASHINGTON, AMERICAN PSYCHIATRIC PRESS.
- FORD, C. V. (1999). INTRODUCTION. *ESSENTIALS OF CONSULTATION-LIAISON PSYCHIATRY*. J. R. RUNDELL. WASHINGTON, DC, AMERICAN PSYCHIATRIC PRESS, INC.
- FORD, C. V. AND FOLKS, D. G. (1985). CONVERSION DISORDERS: AN OVERVIEW. *Psychosomatics*. 26: 371-374- 380-373.
- FORDYCE, W. E. (1988). PAIN AND SUFFERING. A REAPPRAISAL. *Am Psychol*. 43: 276-283.
- FRANK, A. W. (1995). *THE WOUNDED STORYTELLER: BODY, ILLNESS, AND ETHICS*. CHICAGO, THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS.
- FRANK, A. W. (1996). RECONCILIATORY ALCHEMY: BODIES, NARRATIVES AND POWER. *Body and Society*. 2 (3): 53-71.

- FRANK, A. (2005). GENEROSITY, CARE AND A NARRATIVE INTEREST IN PAIN. *NARRATIVE, PAIN, AND SUFFERING*. DANIEL CARR, JOHN LOESER, AND DAVID MORRIS. SEATTLE. IASP PRESS.
- FRANK, J. AND FRANK, J. (1991). *PERSUASION AND HEALING*. BALTIMORE, THE JOHNS HOPKINS UNIVERSITY PRESS.
- FRASURE-SMITH, N., LESEPERANCE, F., AND TALAJIC, M. (1993). DEPRESSION FOLLOWING MYOCARDIAL INFARCTION. *JAMA* 270(15).
- FRASURE-SMITH, N. AND LESPÉRANCE, F. (2010). DEPRESSION AND CARDIAC RISK: PRESENT STATUS AND FUTURE DIRECTIONS. *HEART*. 96: 173-176.
- FREEDLAND, K. E., DE GEUS, E. J., R. N. GOLDEN, W. J. KOP, G. E. MILLER, V. VACCARINO, B. BRUMBACK, M. M. LLABRE, V. J. WHITE AND D. S. SHEPS (2009). WHAT'S IN A NAME? PSYCHOSOMATIC MEDICINE AND BIOBEHAVIORAL MEDICINE. *PSYCHOSOM MED*. 71: 1-4.
- FREEDMAN, J. AND COMBS, G. (1996). *NARRATIVE THERAPY: THE SOCIAL CONSTRUCTION OF PREFERRED REALITIES*. NEW YORK, W. W. NORTON & COMPANY.
- FREUDENREICH, O., KONTOS, N., AND QUERQUES, J. (2010). THE MUDDLES OF MEDICINE: A PRACTICAL, CLINICAL ADDENDUM TO THE BIOPSYCHOSOCIAL MODEL. *PSYCHOSOMATICS*. 51: 365-369.
- FRIEDBERG, F., WILLIAMS, D. A., AND COLLINGE, W. (2012). LIFESTYLE-ORIENTED NON-PHARMACOLOGICAL TREATMENTS FOR FIBROMYALGIA: A CLINICAL OVERVIEW AND APPLICATIONS WITH HOME-BASED TECHNOLOGIES. *J PAIN RES*. 5: 425-435.
- FUKUDA, K. (1994). THE CHRONIC FATIGUE SYNDROME: A COMPREHENSIVE APPROACH TO ITS DEFINITION AND STUDY. *ANN. INTERN. MED.* 121: 953-959.
- FULLER-THOMSON, E., SULMAN, J., BRENNENSTHUL, S., AND MERCHANT, M. (2011). FUNCTIONAL SOMATIC SYNDROMES AND CHILDHOOD PHYSICAL ABUSE IN WOMEN: DATA FROM A REPRESENTATIVE COMMUNITY-BASED SAMPLE. *JOURNAL OF AGGRESSION, MALTREATMENT & TRAUMA* 20: 445-469.
- FUREDI, F. (2004). REFLECTIONS ON THE MEDICALISATION OF SOCIAL EXPERIENCE. *BRITISH JOURNAL OF GUIDANCE & COUNSELLING*. 32: 413-415.
- FURST, L. R. (2003). *IDIOMS OF DISTRESS: PSYCHOSOMATIC DISORDERS IN MEDICAL AND IMAGINATIVE LITERATURE*. ALBANY, STATE UNIVERSITY OF NEW YORK PRESS.
- GALOBARDES, B., J. W. LYNCH, W., AND DAVEY SMITH, G. (2004). CHILDHOOD SOCIOECONOMIC CIRCUMSTANCES AND CAUSE-SPECIFIC MORTALITY IN ADULTHOOD: SYSTEMATIC REVIEW AND INTERPRETATION. *EPIDEMIOL REV*. 26: 7-21.
- GARCÍA-CAMPAYO, J., FAYED, N., SERRANO-BLANCO, A., AND ROCA, M. (2009). BRAIN DYSFUNCTION BEHIND FUNCTIONAL SYMPTOMS: NEUROIMAGING AND SOMATOFORM, CONVERSIVE, AND DISSOCIATIVE DISORDERS. *CURR OPIN PSYCHIATRY*. 22: 224-231.
- GARCIA-CAMPAYO, J., LOBO, A., PÉREZ-ECHEVERRÍA, M. J. AND CAMPOS, R. (1998). THREE FORMS OF SOMATIZATION PRESENTING IN PRIMARY CARE SETTINGS IN SPAIN. *J. NERV. MENT. DIS*. 186: 554-560.
- GARCÍA-CAMPAYO, J., MAGDALENA, J., MAGALLÓN, R., FERNÁNDEZ-GARCÍA, E., SALAS, M., AND ANDRÉS, E. (2008). A META-ANALYSIS OF THE EFFICACY OF FIBROMYALGIA TREATMENT ACCORDING TO LEVEL OF CARE. *ARTHRITIS RES. THER*. 10: R81.
- GARZA-VILARREAL, E., WILSON, A., VASE, L., BRATTICO, E., BARRIOS, F., JENSEN, T., ROMERO-ROMO, J., AND VUUST, P. (2014). MUSIC REDUCES PAIN AND INCREASES FUNCTIONAL MOBILITY IN FIBROMYALGIA. *FRONTIERS IN PSYCHOLOGY* 5: 90. [HTTP://DX.DOI.ORG/10.3389/FPSYG.2014.00090](http://dx.doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00090)
- GASK, L., DOWRICK, C., SALMON, P., PETERS, S., AND MORRIS, R. (2011). REATTRIBUTION RECONSIDERED: NARRATIVE REVIEW AND REFLECTIONS ON AN EDUCATIONAL INTERVENTION FOR MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS IN PRIMARY CARE SETTINGS. *J PSYCHOSOM RES*. 71: 325-334.
- GASK, L., GOLDBERG, D., PORTER, R., AND CREED, F. (1989). THE TREATMENT OF SOMATIZATION: EVALUATION OF A TEACHING PACKAGE WITH GENERAL PRACTICE TRAINEES. *J PSYCHOSOM RES*. 33: 697-703.
- GAY, P. (1995). *THE FREUD READER*. LONDON, VINTAGE.
- GEERTZ, C. (1973). *THE INTERPRETATION OF CULTURES: SELECTED ESSAYS*. NEW YORK. BASIC BOOKS.
- GEISSER, M. E., CASEY, K. L., BRUCKSCH, C. B., RIBBENS, C. M., APPLETON, B. B., AND CROFFORD, L. J. (2003). PERCEPTION OF

- NOXIOUS AND INNOCUOUS HEAT STIMULATION AMONG HEALTHY WOMEN AND WOMEN WITH FIBROMYALGIA: ASSOCIATION WITH MOOD, SOMATIC FOCUS, AND CATASTROPHIZING. *PAIN*. 102(3): 243-50.
- GEISSER, M. E., ROBINSON, M. E., KEEFE, F. J., AND WEINER, M. L. (1994). CATASTROPHIZING, DEPRESSION AND THE SENSORY, AFFECTIVE AND EVALUATIVE ASPECTS OF CHRONIC PAIN. *PAIN*. 59: 79-83.
- GERGEN, K. (1985). THE SOCIAL CONSTRUCTIONIST MOVEMENT IN MODERN PSYCHOLOGY. *AMERICAN PSYCHOLOGIST* 40(3): 266-275.
- GERGEN, K. (1994). *REALITIES AND RELATIONSHIPS: SOUNDINGS IN SOCIAL CONSTRUCTION*. CAMBRIDGE, HARVARD UNIVERSITY PRESS.
- GERGEN, K. (1999). *AN INVITATION TO SOCIAL CONSTRUCTION*. LONDON, SAGE PUBLICATIONS.
- GERGEN, K. (2001). *SOCIAL CONSTRUCTION IN CONTEXT*. LONDON, SAGE PUBLICATIONS.
- GERGEN, K. AND GERGEN, M. (1991). TOWARD REFLEXIVE METHODOLOGIES. *RESEARCH AND REFLEXIVITY*. F. STEIER. NEWBURY PARK, CA, SAGE.
- GERGEN, K. (2015). *AN INVITATION TO SOCIAL CONSTRUCTION*. LONDON. SAGE.
- GERVAIS, R. O., RUSSELL, A. S., GREEN, P., ALLEN, L. M., FERRARI, R., AND PIESCHL, S. D. (2001). EFFORT TESTING IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA AND DISABILITY INCENTIVES. *J. RHEUMATOL*. 28: 1892-1899.
- GHAEMI, S. N. (2009). THE RISE AND FALL OF THE BIOPSYCHOSOCIAL MODEL. *Br J PSYCHIATRY*. 195: 3-4.
- GHAEMI, S. N. (2010). *THE RISE AND FALL OF THE BIOPSYCHOSOCIAL MODEL: RECONCILING ART AND SCIENCE IN PSYCHIATRY*. BALTIMORE. JOHNS HOPKINS UNIVERSITY PRESS.
- GIERK, B., KOHLMANN, S., TOUSSAINT, A., WAHL, I., BRUNHAL, C., MURRAY, A., AND LOWE, B. (2015). ASSESSING SOMATIC SYMPTOM BURDEN: A PSYCHOMETRIC COMPARISON OF THE PATIENT HEALTH QUESTIONNAIRE-15 (PHQ-15) AND THE SOMATIC SYMPTOM SCALE-8 (SSS-8). *JOURNAL OF PSYCHOSOMATIC RESEARCH* 78: 352-355.
- GIJSWIJT-HOFSTRA, M. AND PORTER, R. (2001). *CULTURES OF NEURASTHENIA: FROM BEARD TO THE FIRST WORLD WAR*. AMSTERDAM - NEW YORK, RODOPI.
- GILBERT, P. (1992). *DEPRESSION: THE EVOLUTION OF POWERLESSNESS*. HOVE, LAWRENCE ERLBAUM ASSOCIATES, PUBLISHERS.
- GILBERT, R., WIDOM, C. S., BROWNE, K., FERGUSSON, D., WEBB, E., AND JANSON, S. (2009). BURDEN AND CONSEQUENCES OF CHILD MALTREATMENT IN HIGH-INCOME COUNTRIES. *LANCET*. 373: 68-81.
- SZASZ, T. (1974). *THE MYTH OF MENTAL ILLNESS: FOUNDATIONS OF A THEORY OF PERSONAL CONDUCT (REVISED EDITION)*. NEW YORK. HARPER & ROW, PUBLISHERS, INC.
- GITLIN, D. F., LEVENSON, J. L. AND LYKETSOS, C. G. (2004). PSYCHOSOMATIC MEDICINE: A NEW PSYCHIATRIC SUBSPECIALTY. *ACADEMIC PSYCHIATRY*. 28(1): 4-11.
- GLASSMAN, A. H. AND SHAPIRO, P. A. (1998). DEPRESSION AND THE COURSE OF CORONARY ARTERY DISEASE. *AM J PSYCHIATRY* 155(1).
- GLOMBIEWSKI, J. A., SAWYER, A. T., GUTERMANN, J., KOENIG, K., RIEF, W., AND HOFMANN, S. G. (2010). PSYCHOLOGICAL TREATMENTS FOR FIBROMYALGIA: A META-ANALYSIS. *PAIN*. 151: 280-295.
- GOLDBERG, D., GASK, L. AND O'DOWD, T. (1989). THE TREATMENT OF SOMATIZATION: TEACHING TECHNIQUES OF REATTRIBUTION. *J PSYCHOSOM RES*. 33: 689-695.
- GOLDBERG, D. AND GOODYER, I. (2005). *THE ORIGINS AND COURSE OF COMMON MENTAL DISORDERS*. NEW YORK, ROUTLEDGE.
- GOLDBERG, D. AND HILLER, V. (1979). A SCALED VERSION OF THE GENERAL HEALTH QUESTIONNAIRE. *PSYCHOLOGICAL MEDICINE* 9: 139-145.
- GOLDBERG, D. AND HUXLEY, P. (1992). *COMMON MENTAL DISORDERS - A BIOSOCIAL MODEL*. LONDON AND NEW YORK, ROUTLEDGE.
- GOLDBERG, D. P. AND BRIDGES, K. (1988). SOMATIC PRESENTATIONS OF PSYCHIATRIC ILLNESS IN PRIMARY CARE SETTING. *J PSYCHOSOM RES*. 32: 137-144.
- GOLDBERG, R. J., NOVACK, D. H., AND GASK, L. (1992). THE RECOGNITION AND MANAGEMENT OF SOMATIZATION. WHAT IS NEEDED IN PRIMARY CARE TRAINING. *PSYCHOSOMATICS*. 33: 55-61.
- GOLDBERG, R. T., PACHAS, W. N., AND KEITH, D. (1999). RELATIONSHIP BETWEEN TRAUMATIC EVENTS IN CHILDHOOD AND CHRONIC PAIN. *DISABIL REHABIL*. 21: 23-30.

- GOLDENBERG, D. (1994). PSYCHIATRIC ILLNESS AND FIBROMYALGIA. *J MUSCULOSKELETAL PAIN* 2(3): 41-49.
- GOLDENBERG, D. (2000). "FIBROMYALGIA: IS RECOVERY IMPEDED BY THE INTERNET? - REPLY." *ARCH. INT. MED.* 160(7): 1039-1040.
- GOLDENBERG, D. (2002). *FIBROMYALGIA: UNDERSTANDING AND GETTING RELIEF FROM PAIN THAT WON'T GO AWAY*. LONDON, PIATKUS.
- GOLDENBERG, D. (2010). THE INTERFACE OF PAIN AND MOOD DISTURBANCES IN THE RHEUMATIC DISEASES. *SEMIN ARTHRITIS RHEUM* 40: 15-31.
- GOLDENBERG, D., MOSSEY, C., AND SCHMID, C. (1995). A MODEL TO ASSESS SEVERITY AND IMPACT OF FIBROMYALGIA. *J. RHEUMATOL* 22: 2313-2318.
- GOLDENBERG, D. AND SMITH, N. (2003). FIBROMYALGIA, RHEUMATOLOGISTS, AND THE MEDICAL LITERATURE: A SHAKY ALLIANCE. *J. RHEUMATOL.* 30: 151-153.
- GOLDENBERG, D. L. (1986). PSYCHOLOGIC STUDIES IN FIBROSITIS. *AM. J. MED.* 81: 67-70.
- GOLDENBERG, D. L. (1987). FIBROMYALGIA SYNDROME. AN EMERGING BUT CONTROVERSIAL CONDITION. *JAMA.* 257: 2782-2787.
- GOLDENBERG, D. L. (1989A). AN OVERVIEW OF PSYCHOLOGIC STUDIES IN FIBROMYALGIA. *J RHEUMATOL SUPPL.* 19: 12-14.
- GOLDENBERG, D. L. (1989B). PSYCHOLOGICAL SYMPTOMS AND PSYCHIATRIC DIAGNOSIS IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA. *J RHEUMATOL SUPPL.* 19: 127-130.
- GOLDENBERG, D. L. (1995). FIBROMYALGIA: WHY SUCH CONTROVERSY? *ANN. RHEUM. DIS.* 54: 3-5.
- GOLDENBERG, D. L. (1996). FIBROMYALGIA, CHRONIC FATIGUE SYNDROME, AND MYOFASCIAL PAIN. *CURR OPIN RHEUMATOL.* 8: 113-123.
- GOLDENBERG, D. L. (1999). FIBROMYALGIA SYNDROME A DECADE LATER: WHAT HAVE WE LEARNED? *ARCH. INTERN. MED.* 159: 777-785.
- GOLDENBERG, D. L., SIMMS, R. W., GEIGER, A., AND KOMAROFF, A. L. (1990). HIGH FREQUENCY OF FIBROMYALGIA IN PATIENTS WITH CHRONIC FATIGUE SEEN IN A PRIMARY CARE PRACTICE. *ARTHRITIS RHEUM.* 33: 381-387.
- GOLDHABER, D. (2012). *THE NATURE-NURTURE DEBATES: BRIDGING THE GAP*. NEW YORK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- GONÇALVES, Ó. (2000). *VIVER NARRATIVAMENTE: A PSICOTERAPIA COMO ADJECTIVAÇÃO DA EXPERIÊNCIA*. COIMBRA, QUARTETO.
- GONÇALVES, Ó. AND MACHADO, P. (1989). COGNITIVE THERAPIES AND PSYCHOLOGICAL DEVELOPMENT: AN INTRODUCTION. *ADVANCES IN THE COGNITIVE THERAPIES - THE CONSTRUCTIVE-DEVELOPMENTAL APPROACH*. Ó. GONÇAVES. PORTO, APPORT.
- GONZALEZ, B., BATISTA, T., AND BRANCO, J. (2015). LIFE HISTORY OF WOMEN WITH FIBROMYALGIA: BEYOND THE ILLNESS. *THE QUALITATIVE REPORT.* 20(5): 526-540. RETRIEVED FROM [HTTP://WWW.NOVA.EDU/SSSS/QR20/5/GONZALEZ1.PDF](http://www.nova.edu/ssss/QR20/5/GONZALEZ1.PDF)
- GOOD, B. (1986). EXPLANATORY MODELS AND CARE-SEEKING: A CRITICAL ACCOUNT. *ILLNESS BEHAVIOR: A MULTIDISCIPLINARY MODEL*. S. MCHUGH AND M. VALLIS. NEW YORK, PLENUM PRESS.
- GOOD, B. (1992). A BODY IN PAIN – THE MAKING OF A WORLD OF CHRONIC PAIN. *PAIN AS HUMAN EXPERIENCE – AN ANTHROPOLOGICAL PERSPECTIVE*. BERKELEY. UNIVERSITY OF CALIFORNIA PRESS.
- GOOD, B. (1994). *MEDICINE, RATIONALITY, AND EXPERIENCE*. CAMBRIDGE, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- GOOD, B. AND DELVECCHIO GOOD, M-J (1981). THE MEANING OF SYMPTOMS: A CULTURAL HEMENEUTIC MODEL FOR CLINICAL PRACTICE. *THE RELEVANCE OF SOCIAL SCIENCE FOR MEDICINE*. L. EISENBERG AND A. KLEINMAN. DORDRECHT, D. REIDEL PUBLISHING COMPANY.
- GOOD, B. J. (1977). THE HEART OF WHAT'S THE MATTER. THE SEMANTICS OF ILLNESS IN IRAN. *CULT MED PSYCHIATRY.* 1: 25-58.
- GOODMAN, N. (1995). *MODOS DE FAZER MUNDOS*. PORTO, EDIÇÕES ASA.
- GRACELY, R. H., CEKO, M. AND BUSHNELL, M. C. (2012). FIBROMYALGIA AND DEPRESSION. *PAIN RES TREAT.* 2012: 486590.
- GRACELY, R. H., PETZKE, F., WOLF, J. M., AND CLAUW, D. J. (2002). FUNCTIONAL MAGNETIC RESONANCE IMAGING EVIDENCE OF AUGMENTED PAIN PROCESSING IN FIBROMYALGIA. *ARTHRITIS RHEUM.* 46: 1333-1343.
- GRAHAM, G. (2010). *THE DISORDERED MIND: AN INTRODUCTION TO PHILOSOPHY OF MIND AND MENTAL ILLNESS*. NEW YORK, ROUTLEDGE.
- GRANDE, G., ROMPEL, M., AND BARTH, J. (2012). TYPE D PERSONALITY AND HEART DISEASE: WALKING THE LINE BETWEEN ENTHUSIASM AND DISBELIEF. *ANN BEHAV MED.* 44: 138.

- GRANDE, G., ROMPEL, M., VESPER, J-M, SCHUBMANN, R., GLAESMER, H., AND HERRMANN-LINGEN, C. (2011). TYPE D PERSONALITY AND ALL-CAUSE MORTALITY IN CARDIAC PATIENTS - DATA FROM A GERMAN COHORT STUDY. *PSYCHOSOM MED.* 73: 548-556.
- GRANGES, G. AND LITTLEJOHN, G. (1993). PRESSURE PAIN THRESHOLD IN PAIN-FREE SUBJECTS, IN PATIENTS WITH CHRONIC REGIONAL PAIN SYNDROMES, AND IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA SYNDROME. *ARTHRITIS RHEUM.* 36: 642-646.
- GRECO, M. (2012). THE CLASSIFICATION AND NOMENCLATURE OF "MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS": CONFLICT, PERFORMATIVITY AND CRITIQUE. *SOC SCI MED.* 75: 2362-2369.
- GREENFIELD, S., FITZCHARLES, M. A. AND ESDALE J. M. (1992). REACTIVE FIBROMYALGIA SYNDROME. *ARTHRITIS RHEUM.* 35: 678-681.
- GREENHALGH, S. (2001). *UNDER THE MEDICAL GAZE. FACTS AND FICTIONS OF CHRONIC PAIN.* BERKELEY AND LOS ANGELES, UNIVERSITY OF CALIFORNIA PRESS.
- GRIFFITH, J. AND GRIFFITH, M. (1994). *THE BODY SPEAKS.* NEW YORK, BASIC BOOKS.
- GRIFFITH, J. L., GRIFFITH, M. E., AND SLOVIK, L. S. (1990). MIND-BODY PROBLEMS IN FAMILY THERAPY: CONTRASTING FIRST- AND SECOND-ORDER CYBERNETICS APPROACHES. *FAM PROCESS.* 29: 13-28.
- GRIFFITH, J. L., POLLES, A. AND GRIFFITH, M. E. (1998). PSEUDOSEIZURES, FAMILIES, AND UNSPEAKABLE DILEMMAS. *PSYCHOSOMATICS.* 39: 144-153.
- GROLEAU, D. AND KIRMAYER, L. J. (2004). SOCIOSOMATIC THEORY IN VIETNAMESE IMMIGRANTS' NARRATIVES OF DISTRESS. *ANTHROPOL Med.* 11: 117-133.
- GUARNACCIA, P. J., RIVERA, M., FRANCO, F., AND NEIGHBORS, C. (1996). THE EXPERIENCES OF ATAQUES DE NERVIOS: TOWARDS AN ANTHROPOLOGY OF EMOTIONS IN PUERTO RICO. *CULT MED PSYCHIATRY.* 20: 343-367.
- GUEDES, R. (1999). *FLORBELA ESPANCA. FOTOBIOGRAFIA.* LISBOA. PUBLICAÇÕES DOM QUIXOTE, LDA.
- GUREJE, O. (2004). WHAT CAN WE LEARN FROM A CROSS-NATIONAL STUDY OF SOMATIC DISTRESS? *J PSYCHOSOM RES.* 56: 409-412.
- GUREJE, O. AND SIMON, G. E. (1999). THE NATURAL HISTORY OF SOMATIZATION IN PRIMARY CARE. *PSYCHOL MED.* 29: 669-676.
- GUREJE, O., SIMON, G. E., USTÜN, T. B., AND GOLDBERG, D. P. (1997). SOMATIZATION IN CROSS-CULTURAL PERSPECTIVE: A WORLD HEALTH ORGANIZATION STUDY IN PRIMARY CARE. *AM J PSYCHIATRY.* 154: 989-995.
- GUREJE, O., SIMON, G. E., AND VON KORFF, M. (2001). A CROSS-NATIONAL STUDY OF THE COURSE OF PERSISTENT PAIN IN PRIMARY CARE. *PAIN.* 92: 195-200.
- GUSTAVSSON, A., SVENSSON, M., AND JACOBI, F. (2011). COST OF DISORDERS OF THE BRAIN IN EUROPE 2010. *EUROPEAN NEUROPSYCHOPHARMACOLOGY* 21: 718-779.
- GUTHRIE, E. (1995). TREATMENT OF FUNCTIONAL SOMATIC SYMPTOMS: PSYCHODYNAMIC TREATMENT. *TREATMENT OF FUNCTIONAL SOMATIC SYMPTOMS.* R. MAYOU, C. BASS AND M. SHARPE. OXFORD, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- HABIB, K. E., GOLD, P. W., AND CHROUSOS, G. P. (2001). NEUROENDOCRINOLOGY OF STRESS. *ENDOCRINOL. METAB. CLIN. NORTH AM.* 30: 695-728- VII-VIII.
- KACKING, I. (1998). *MAD TRAVELERS: REFLECTIONS ON THE REALITY OF TRANSIENT MENTAL ILLNESSES.* CHARLOTTESVILLE. UNIVERSITY PRESS OF VIRGINIA.
- HADJISTAVROPOULOS, H. D. AND CRAIG, K. D. (1994). ACUTE AND CHRONIC LOW BACK PAIN: COGNITIVE, AFFECTIVE, AND BEHAVIORAL DIMENSIONS. *J CONSULT CLIN PSYCHOL.* 62: 341-349.
- HADLER, N. M. (1986). A CRITICAL REAPPRAISAL OF THE FIBROSITIS CONCEPT. *AM. J. MED.* 81: 26-30.
- HADLER, N. M. (1996). DISABILITY DETERMINATION AND THE SOCIAL CONSCIENCE. *ARTHRITIS CARE RES.* 9: 163-169.
- HADLER, N. M. (1996). THE DISABLED, THE DISALLOWED, THE DISAFFECTED AND THE DISAVOWED. *J. OCCUP. ENVIRON. MED.* 38: 247-251.
- HADLER, N. M. (1996c). IF YOU HAVE TO PROVE YOU ARE ILL, YOU CAN'T GET WELL. THE OBJECT LESSON OF FIBROMYALGIA. *SPINE.* 21: 2397-2400.
- HADLER, N. M. (1997A). FIBROMYALGIA, CHRONIC FATIGUE, AND OTHER IATROGENIC DIAGNOSTIC ALGORITHMS. DO SOME LABELS

- ESCALATE ILLNESS IN VULNERABLE PATIENTS? *POSTGRAD MED.* 102: 161-162- 165-166- 171-162 PASSIM.
- HADLER, N. M. (1997b). FIBROMYALGIA: LA MALADIE EST MORTE. VIVE LE MALADE! *J. RHEUMATOL.* 24: 1250-1251- DISCUSSION 1252.
- HADLER, N. M. AND GREENHALGH, S. (2005). LABELING WOEFULNESS: THE SOCIAL CONSTRUCTION OF FIBROMYALGIA. *SPINE.* 30: 1-4.
- HADLOW, J. AND PITTS, M. (1991). THE UNDERSTANDING OF COMMON HEALTH TERMS BY DOCTORS, NURSES AND PATIENTS. *SOCIAL SCIENCE & MEDICINE.* 32: 193-196.
- HAHN, S. R., THOMPSON, K. S., WILLS, T. A., STERN, V., AND BUDNER, N. S. (1994). THE DIFFICULT DOCTOR-PATIENT RELATIONSHIP: SOMATIZATION, PERSONALITY AND PSYCHOPATHOLOGY. *J CLIN EPIDEMIOL.* 47: 647-657.
- HALL, W. AND MORROW, L. (1988). REPETITION STRAIN INJURY: AN AUSTRALIAN EPIDEMIC OF UPPER LIMB PAIN. *SOC SCI MED.* 27: 645-649.
- HALLBERG, L. R. AND CARLSSON, S. G. (1998). PSYCHOSOCIAL VULNERABILITY AND MAINTAINING FORCES RELATED TO FIBROMYALGIA. IN-DEPTH INTERVIEWS WITH TWENTY-TWO FEMALE PATIENTS. *SCAND J CARING SCI.* 12: 95-103.
- HALLBERG, L. R. AND CARLSSON, S. G. (2000). COPING WITH FIBROMYALGIA. A QUALITATIVE STUDY. *SCAND J CARING SCI.* 14: 29-36.
- HALLIGAN, P., BASS, C. AND MARSHALL, J. (2001). *CONTEMPORARY APPROACHES TO THE STUDY OF HYSTERIA: CLINICAL AND THEORETICAL PERSPECTIVES.* OXFORD, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- HAMKINS, S. (2014). *THE ART OF NARRATIVE THERAPY.* NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- HANNERZ, U. (1992). *CULTURAL COMPLEXITY: STUDIES IN THE SOCIAL ORGANIZATION OF MEANING.* NEW YORK, COLUMBIA UNIVERSITY PRESS.
- HANSELL, S. AND MECHANIC, D. (1986). THE SOCIALIZATION OF INTROSPECTION AND ILLNESS BEHAVIOR. *ILLNESS BEHAVIOR: A MULTIDISCIPLINARY MODEL.* S. MCHUGH AND M. VALLIS. NEW YORK, PLENUM PRESS.
- HARDING, S. M. (1998). SLEEP IN FIBROMYALGIA PATIENTS: SUBJECTIVE AND OBJECTIVE FINDINGS. *AM. J. MED. SCI.* 315: 367-376.
- HARKNESS, E. F., MACFARLANE, G. J., NAHIT, E., SILMAN, A. J., AND MCBETH, J. (2004). MECHANICAL INJURY AND PSYCHOSOCIAL FACTORS IN THE WORK PLACE PREDICT THE ONSET OF WIDESPREAD BODY PAIN: A TWO-YEAR PROSPECTIVE STUDY AMONG COHORTS OF NEWLY EMPLOYED WORKERS. *ARTHRITIS RHEUM.* 50: 1655-1664.
- HARRÉ, R. AND GILLET, G. (1994). *THE DISCURSIVE MIND.* THOUSAND OAKS, SAGE PUBLICATIONS.
- HARRÉ, R. AND LANGENHOVE, L. V. (1991). VARIETIES OF POSITIONING. *JOURNAL FOR THE THEORY OF SOCIAL BEHAVIOR.* 21(4):393-407.
- HARRINGTON, A. (2008). *THE CURE WITHIN: A HISTORY OF MIND-BODY MEDICINE.* NEW YORK, W. W. NORTON & COMPANY.
- HARRINGTON, R. (2001). THE RAILWAY ACCIDENT: TRAINS, TRAUMA, AND TECHNOLOGICAL CRISES IN NINETEENTH-CENTURY BRITAIN. *TRAUMATIC PASTS: HISTORY, PSYCHIATRY, AND TRAUMA IN THE MODERN AGE, 1870-1930.* CAMBRIDGE, UK. CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- HART, F. D. (1988). FIBROSITIS (FIBROMYALGIA). A COMMON NON-ENTITY? *DRUGS.* 35: 320-327.
- HARTH, M. AND NIELSON, W. (2014). FIBROMYALGIA AND DISABILITY ADJUDICATION: NO SIMPLE SOLUTIONS TO A COMPLEX PROBLEM. *PAIN RES MANAG* 19(6): 293-299.
- HARVEY, S. B., WESSELY, S., KUH, D., AND HOTOPF, M. (2009). THE RELATIONSHIP BETWEEN FATIGUE AND PSYCHIATRIC DISORDERS: EVIDENCE FOR THE CONCEPT OF NEURASTHENIA. *J PSYCHOSOM RES.* 66: 445-454.
- HATCHER, S. AND HOUSE, A, (2003). LIFE EVENTS, DIFFICULTIES AND DILEMMAS IN THE ONSET OF CHRONIC FATIGUE SYNDROME: A CASE-CONTROL STUDY. *PSYCHOL MED.* 33: 1185-1192.
- HÄUSER, W., BRÄHLER, E., WOLFE, F., AND HENNINGSEN, P. (2014). PATIENT HEALTH QUESTIONNAIRE 15 AS A GENERIC MEASURE OF SEVERITY IN FIBROMYALGIA SYNDROME: SURVEYS WITH PATIENTS OF THREE DIFFERENT SETTINGS. *J PSYCHOSOM RES.* 76: 307-311.
- HÄUSER, W., EICH, W., AND HERRMANN, M. (2009). FIBROMYALGIA SYNDROME: CLASSIFICATION, DIAGNOSIS, AND TREATMENT. *DEUTSCHES ARZTEBL INT.* 106(23):383-91
- HAUSER, W., HOFFMANN, E-M., WORTHING, A., STAHL, N., ROTHENBERG, R., AND WALLIT, B. (2015). SELF-REPORTED CHILDHOOD MALTREATMENT, LIFELONG TRAUMATIC EVENTS AND MENTAL DISORDERS IN FIBROMYALGIA SYNDROME: A COMPARISON OF US AND GERMAN OUTPATIENTS. *CLIN EXP RHEUMATOL* 33(Suppl. 88): S86-S92.
- HÄUSER, W., KOSSEVA, M., UÇEYLER, N., KLOSE, P., AND SOMMER, C. (2011). EMOTIONAL, PHYSICAL, AND SEXUAL ABUSE IN FIBROMYALGIA SYNDROME: A SYSTEMATIC REVIEW WITH META-ANALYSIS. *ARTHRITIS CARE RES (HOBOKEN).* 63: 808-820.

- HÄUSER, W., THIEME, K., AND TURK, D. C. (2010). GUIDELINES ON THE MANAGEMENT OF FIBROMYALGIA SYNDROME - A SYSTEMATIC REVIEW. *EUR J PAIN*. 14: 5-10.
- HÄUSER, W. AND WOLFE, F. (2013). THE SOMATIC SYMPTOM DISORDER IN DSM 5 RISKS MISLABELLING PEOPLE WITH MAJOR MEDICAL DISEASES AS MENTALLY ILL. *J PSYCHOSOM RES*. 75: 586-587.
- HAWLEY, D. J. AND WOLFE, F. (1991). PAIN, DISABILITY, AND PAIN/DISABILITY RELATIONSHIPS IN SEVEN RHEUMATIC DISORDERS: A STUDY OF 1,522 PATIENTS. *J. RHEUMATOL*. 18: 1552-1557.
- HAWLEY, D. J. AND WOLFE, F. (1993). DEPRESSION IS NOT MORE COMMON IN RHEUMATOID ARTHRITIS: A 10-YEAR LONGITUDINAL STUDY OF 6,153 PATIENTS WITH RHEUMATIC DISEASE. *J. RHEUMATOL*. 20(12): 2025-31.
- HAWLEY, D. J., WOLFE, F., AND CATHEY, M. A. (1988). PAIN, FUNCTIONAL DISABILITY, AND PSYCHOLOGICAL STATUS: A 12-MONTH STUDY OF SEVERITY IN FIBROMYALGIA. *J. RHEUMATOL*. 15: 1551-1556.
- HAWTON, K., SALKOVSKIS, P. M., KIRK, J. AND CLARK, D. (1989). *COGNITIVE BEHAVIOUR THERAPY FOR PSYCHIATRIC PROBLEMS - A PRACTICAL GUIDE*. OXFORD, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- HAYBRON, D. M. (2008). *THE PURSUIT OF UNHAPPINESS. THE ELUSIVE PSYCHOLOGY OF WELL-BEING*. NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- HAYNAL, A., PASINI, W., AND ARCHINARD, M. (1998). *MEDICINA PSICOSSOMÁTICA: PERSPECTIVAS PSICOSSOCIAIS*. LISBOA, CLIMPSEI EDITORES.
- HAZEMEIJER, I. AND RASKER, J. J. (2003). FIBROMYALGIA AND THE THERAPEUTIC DOMAIN. A PHILOSOPHICAL STUDY ON THE ORIGINS OF FIBROMYALGIA IN A SPECIFIC SOCIAL SETTING. *RHEUMATOLOGY*. 42(4): 507-515.
- HEIM, C., SHUGART, M., CRAIGHEAD, W. E., AND NEMEROFF, C. B. (2010). NEUROBIOLOGICAL AND PSYCHIATRIC CONSEQUENCES OF CHILD ABUSE AND NEGLECT. *DEV PSYCHOBIO*. 52: 671-690.
- HEINRICH, T. W., SCHWARTZ, A. C., ZIMBREAN, P. C., LOLAK, S., WRIGHT, M. T., BROOKS, K. B., ERNST, C. L., AND GITLIN, D. F. (2014). RECOMMENDATIONS FOR TRAINING PSYCHIATRY RESIDENTS IN PSYCHOSOMATIC MEDICINE. *PSYCHOSOMATICS*. 55: 438-449.
- HELLSTRÖM, O., J. BULLINGTON, J., KARLSSON, G., LINDQVIST, P., AND MATTSSON, B. (1998). DOCTORS' ATTITUDES TO FIBROMYALGIA: A PHENOMENOLOGICAL STUDY. *SCAND J SOC MED*. 26: 232-237.
- HELLSTRÖM, O., BULLINGTON, J., KARLSSON, G., LINDQVIST, P., AND MATTSSON, B. (1999). A PHENOMENOLOGICAL STUDY OF FIBROMYALGIA. PATIENT PERSPECTIVES. *SCAND J PRIM HEALTH CARE*. 17: 11-16.
- HELMAN, C. (1994). *CULTURE, HEALTH AND ILLNESS*. OXFORD, BUTTERWORTH HEINEMANN.
- HELMAN, C. G. (2007). *CULTURE, HEALTH AND ILLNESS*. LONDON, HODDER ARNOLD.
- HENDERSON, A. S. (1998). SOCIAL SUPPORT: ITS PRESENT SIGNIFICANCE FOR PSYCHIATRIC EPIDEMIOLOGY. *ADVERSITY, STRESS, AND PSYCHOPATHOLOGY*. B. P. DOHRENWEND. NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- HENNINGSSEN, P. (2003). THE BODY IN THE BRAIN: TOWARDS A REPRESENTATIONAL NEUROBIOLOGY OF SOMATOFORM DISORDERS. *ACTA NEUROPSYCHIATR*. 15: 157-160.
- HENNINGSSEN, P., FAZEKAS, C., AND SHARPE, M. (2011). BARRIERS TO IMPROVING TREATMENT. *MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS, SOMATISATION AND BODILY DISTRESS*. F. CREED, P. HENNINGSSEN AND P. FINK. CAMBRIDGE UK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- HENNINGSSEN, P., FINK, P., HAUSTEINER-WIEHLE, C., AND RIEF, W. (2011). TERMINOLOGY, CLASSIFICATION AND CONCEPTS. *MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS, SOMATISATION AND BODILY DISTRESS*. F. CREED, P. HENNINGSSEN AND P. FINK. CAMBRIDGE UK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- HENNINGSSEN, P. AND HERZOG, W. (2008). IRRITABLE BOWEL SYNDROME AND SOMATOFORM DISORDERS. *JOURNAL OF PSYCHOSOMATIC RESEARCH* 64: 625-629.
- HENNINGSSEN, P. AND PRIEBE, S. (1999). MODERN DISORDERS OF VITALITY: THE STRUGGLE FOR LEGITIMATE INCAPACITY. *J PSYCHOSOM RES*. 46: 209-214.
- HENNINGSSEN, P. AND PRIEBE, S. (2003). NEW ENVIRONMENTAL ILLNESSES: WHAT ARE THEIR CHARACTERISTICS? *PSYCHOTHER PSYCHOSOM*. 72: 231-234.
- HENNINGSSEN, P., ZIMMERMANN, T. AND SATTEL, H. (2003). MEDICALLY UNEXPLAINED PHYSICAL SYMPTOMS, ANXIETY, AND DEPRESSION: A META-ANALYTIC REVIEW. 65(4): 528-33.

- HENNINGSEN, P., ZIPFEL, S., AND HERZOG, W. (2007). MANAGEMENT OF FUNCTIONAL SOMATIC SYNDROMES. *LANCET*. 369: 946-955.
- HENRIKSSON, C. AND BURCKHARDT, C. (1996). IMPACT OF FIBROMYALGIA ON EVERYDAY LIFE: A STUDY OF WOMEN IN THE USA AND SWEDEN. *DISABIL REHABIL*. 18: 241-248.
- HENRIKSSON, C. AND LIEBERG, G. (2000). FACTORS OF IMPORTANCE FOR WORK DISABILITY IN WOMEN WITH FIBROMYALGIA. *J. RHEUMATOL*. 27: 1271-1276.
- HENRIKSSON, C. M. (1995A). LIVING WITH CONTINUOUS MUSCULAR PAIN - PATIENT PERSPECTIVES. PART I: ENCOUNTERS AND CONSEQUENCES. *SCAND J CARING SCI*. 9: 67-76.
- HENRIKSSON, C. M. (1995B). LIVING WITH CONTINUOUS MUSCULAR PAIN - PATIENT PERSPECTIVES. PART II: STRATEGIES FOR DAILY LIFE. *SCAND J CARING SCI*. 9: 77-86.
- HENRIKSSON, K. G. (1999). IS FIBROMYALGIA A DISTINCT CLINICAL ENTITY? PAIN MECHANISMS IN FIBROMYALGIA SYNDROME. A MYOLOGIST'S VIEW. *BAILLIERES BEST PRACT RES CLIN RHEUMATOL*. 13(3): 455-462.
- HERRERA, H. (2003). *FRIDA: THE BIOGRAPHY OF FRIDA KAHLO*. LONDON, BLOOMSBURY.
- HERTZMAN, C. (1999). THE BIOLOGICAL EMBEDDING OF EARLY EXPERIENCE AND ITS EFFECTS ON HEALTH IN ADULTHOOD. *ANN. N. Y. ACAD. SCI*. 896: 85-95.
- HERTZMAN, C. (2012). PUTTING THE CONCEPT OF BIOLOGICAL EMBEDDING IN HISTORICAL PERSPECTIVE. *PROC. NATL. ACAD. SCI. U.S.A.* 109 SUPPL 2: 17160-17167.
- HERTZMAN, C. (2013). COMMENTARY ON THE SYMPOSIUM: BIOLOGICAL EMBEDDING, LIFE COURSE DEVELOPMENT, AND THE EMERGENCE OF A NEW SCIENCE. *ANNU REV PUBLIC HEALTH*. 34: 1-5.
- HERTZMAN, C. AND BOYCE, T. (2010). HOW EXPERIENCE GETS UNDER THE SKIN TO CREATE GRADIENTS IN DEVELOPMENTAL HEALTH. *ANNU REV PUBLIC HEALTH*. 31: 329-347.
- HICKIE, I., LLOYD, A., WAKEFIELD, D., AND PARKER, G. (1990). THE PSYCHIATRIC STATUS OF PATIENTS WITH THE CHRONIC FATIGUE SYNDROME. *BR J PSYCHIATRY*. 156: 534-540.
- HIDDING, A., VAN SANTEN, M., DE KLERK, E., GIELEN, X., BOERS, M., GEENEN, R., VLAEYEN, J., KESTER, A., AND VAN DER LINDEN, S. (1994). COMPARISON BETWEEN SELF-REPORT MEASURES AND CLINICAL OBSERVATIONS OF FUNCTIONAL DISABILITY IN ANKYLOSING SPONDYLITIS, RHEUMATOID ARTHRITIS AND FIBROMYALGIA. *J. RHEUMATOL*. 21: 818-823.
- HJELM, T. (2014). *SOCIAL CONSTRUCTIONISMS: APPROACHES TO THE STUDY OF THE HUMAN WORLD*. NEW YORK, PALGRAVE MACMILLAN.
- HOBFOLL, S. E. (1989). CONSERVATION OF RESOURCES. *AMERICAN PSYCHOLOGIST*. 44(3): 513-24.
- HOBFOLL, S. E. (1998). *STRESS, CULTURE, AND COMMUNITY: THE PSYCHOLOGY AND PHILOSOPHY OF STRESS*. NEW YORK, PLENUM PRESS.
- HOBFOLL, S. E. (2011). CONSERVATION OF RESOURCES THEORY: ITS IMPLICATIONS FOR STRESS, HEALTH, AND RESILIENCE. *THE OXFORD HANDBOOK OF STRESS, HEALTH, AND COPING*. S. FOLKMAN. NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- HOLGATE, S. T., KOMAROFF, A. L., MANGAN, D., AND WESSLEY, S. (2011). CHRONIC FATIGUE SYNDROME: UNDERSTANDING A COMPLEX ILLNESS. *NAT. REV. NEUROSCI*. 12: 539-544.
- HOLMAN, A. (2002). THE VALUE OF RHEUMATOLOGISTS FOR PATIENTS WITH FIBROMYALGIA: COMMENT ON THE PRESIDENTIAL ADDRESS BY WEINBLATT. *ARTHRITIS AND RHEUMATISM* 46(12): 3390.
- HOLMES, D. AND RAHE, D. (1967). THE SOCIAL READJUSTMENT RATING SCALE. *JOURNAL OF PSYCHOSOMATIC RESEARCH* 11: 213-218.
- HOLMES, G. P., KAPLAN, J. E., GANTZ, N. M., KOMAROFF, A. L., SCHONBERGER, L. B., STRAUS, S. E., JONES, J. F., DUBOIS, R. E., CUNNINGHAM-RUNDLES C., AND PAHWA, S. (1988). CHRONIC FATIGUE SYNDROME: A WORKING CASE DEFINITION. *ANN. INTERN. MED.* 108: 387-389.
- HOLT-LUNSTAD, J., SMITH, T. B., AND LAYTON, J. B. (2010). SOCIAL RELATIONSHIPS AND MORTALITY RISK: A META-ANALYTIC REVIEW. *PLOS MED*. 7: e1000316.
- HORWITZ, A. AND WAKEFIELD, J. (2007). *THE LOSS OF SADNESS: HOW PSYCHIATRY TRANSFORMED NORMAL SORROW INTO DEPRESSIVE DISORDER*. NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.

- HORWITZ, A. V. (2007). DISTINGUISHING DISTRESS FROM DISORDER AS PSYCHOLOGICAL OUTCOMES OF STRESSFUL SOCIAL ARRANGEMENTS. *HEALTH (LONDON)*. 11: 273-289.
- HOTOPF, M. (2002). CHILDHOOD EXPERIENCE OF ILLNESS AS A RISK FACTOR FOR MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS. *SCAND J PSYCHOL*. 43: 139-146.
- HOTOPF, M., MAYOU, R., WADSWORTH, M., AND WESSELY, S. (1998). TEMPORAL RELATIONSHIPS BETWEEN PHYSICAL SYMPTOMS AND PSYCHIATRIC DISORDER. RESULTS FROM A NATIONAL BIRTH COHORT. *BR J PSYCHIATRY*. 173: 255-261.
- HOTOPF, M., WADSWORTH, M., AND WESSELY, S. (2001). IS "SOMATISATION" A DEFENSE AGAINST THE ACKNOWLEDGMENT OF PSYCHIATRIC DISORDER? *J PSYCHOSOM RES*. 50: 119-124.
- HOTOPFT, M. AND WESSELY, S. (2008). GENERAL HOSPITAL PSYCHIATRY. *ESSENTIAL PSYCHIATRY*. R. MURRAY, K. KENDLER, P. MCGUFFIN, S. WESSELY AND D. CASTLE. CAMBRIDGE UK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- HOUSE, A. (1995). THE PATIENT WITH MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS: MAKING THE INITIAL PSYCHIATRIC CONTACT. *TREATMENT OF FUNCTIONAL SOMATIC SYMPTOMS*. R. MAYOU, C. BASS AND M. SHARPE. OXFORD, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- HOUSE, J., LANDIS, K. R., AND UMBERSON, D. (1988). SOCIAL RELATIONSHIPS AND HEALTH. *SCIENCE* 241(4865): 540-545.
- HOWARD, L. M. AND WESSELY, S. (1996). REAPPRAISING REASSURANCE - THE ROLE OF INVESTIGATIONS. *J PSYCHOSOM RES*. 41: 307-311.
- HUDSON, J. AND POPE, H. (1990). AFFECTIVE SPECTRUM DISORDER: DOES ANTIDEPRESSANT RESPONSE IDENTIFY A FAMILY OF DISORDERS WITH A COMMON PATHOPHYSIOLOGY? *AM J PSYCHIATRY* 147: 552-564.
- HUDSON, J. I., ARNOLD, L. M., KECK, P. E., AUCHENBACH, M. B., AND POPE, H. G. (2004). FAMILY STUDY OF FIBROMYALGIA AND AFFECTIVE SPECTRUM DISORDER. *BIOL. PSYCHIATRY*. 56: 884-891.
- HUDSON, J. I., GOLDENBERG, D. L., POPE, H. G., KECK, P. E., AND SCHLESINGER, L. (1992). COMORBIDITY OF FIBROMYALGIA WITH MEDICAL AND PSYCHIATRIC DISORDERS. *AM. J. MED.* 92: 363-367.
- HUDSON, J. I., HUDSON, M. S., PLINER, L. F., GOLDENBERG, D. L., AND POPE, H. G. (1985). FIBROMYALGIA AND MAJOR AFFECTIVE DISORDER: A CONTROLLED PHENOMENOLOGY AND FAMILY HISTORY STUDY. *AM J PSYCHIATRY*. 142: 441-446.
- HUDSON, J. I. AND POPE, H. G. (1989). FIBROMYALGIA AND PSYCHOPATHOLOGY: IS FIBROMYALGIA A FORM OF "AFFECTIVE SPECTRUM DISORDER"? *J RHEUMATOL SUPPL*. 19: 15-22.
- HUDSON, J. I. AND POPE, H. G. (1994). THE CONCEPT OF AFFECTIVE SPECTRUM DISORDER: RELATIONSHIP TO FIBROMYALGIA AND OTHER SYNDROMES OF CHRONIC FATIGUE AND CHRONIC MUSCLE PAIN. *BAILLIERES CLIN RHEUMATOL*. 8: 839-856.
- HUDSON, J. I. AND POPE, H. G. (1995). DOES CHILDHOOD SEXUAL ABUSE CAUSE FIBROMYALGIA? *ARTHRITIS RHEUM*. 38: 161-163.
- HUDSON, J. I. AND POPE, H. G. (1996). THE RELATIONSHIP BETWEEN FIBROMYALGIA AND MAJOR DEPRESSIVE DISORDER. *RHEUM. DIS. CLIN. NORTH AM*. 22: 285-303.
- HUNT, L. M., JORDAN, B., AND IRWIN, S. (1989). VIEWS OF WHAT'S WRONG: DIAGNOSIS AND PATIENTS' CONCEPTS OF ILLNESS. *SOC SCI MED*. 28: 945-956.
- HUSTVEDT, A. (2011). *MEDICAL MUSES: HYSTERIA IN NINETEENTH-CENTURY PARIS*. NEW YORK, BLOOMSBURY.
- IMBIEROWICZ, K. AND EGLE, U. T. (2003). CHILDHOOD ADVERSITIES IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA AND SOMATOFORM PAIN DISORDER. *EUR J PAIN*. 7: 113-119.
- IOANNIDIS, J. P. (2012). SCIENTIFIC INBREEDING AND SAME-TEAM REPLICATION: TYPE D PERSONALITY AS AN EXAMPLE. *J PSYCHOSOM RES*. 73: 408-410.
- IVBIJARO, G. AND GOLDBERG, D. (2013). BODILY DISTRESS SYNDROME (BDS): THE EVOLUTION FROM MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS (MUS). *MENT HEALTH FAM MED*. 10: 63-64.
- IVERSEN, A., CHALDER, T. AND WESSELY, S. (2007). GULF WAR ILLNESS: LESSONS FROM MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS. *CLIN PSYCHOL REV*. 27: 842-854.
- JACKSON, J. (1994). CHRONIC PAIN AND THE TENSION BETWEEN THE BODY AS SUBJECT AND OBJECT. *EMBODIMENT AND EXPERIENCE. THE EXISTENTIAL GROUND OF CULTURE AND SELF*. THOMAS CSORDAS. CAMBRIDGE. CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.

- JACKSON, J. L., MALLEY, P. G., AND KROENKE, K. (2006). ANTIDEPRESSANTS AND COGNITIVE-BEHAVIORAL THERAPY FOR SYMPTOM SYNDROMES. *CNS SPECTR.* 11: 212-222.
- JACKSON, M. (2013). *THE AGE OF STRESS*. OXFORD, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- JACKSON, M. (2014). *THE HISTORY OF MEDICINE*. LONDON. ONEWORLD.
- JACOBSEN, S., DANNESKIOLD-SAMSOE, B., AND LUND, B. (1993). CONSENSUS DOCUMENT ON FIBROMYALGIA: THE COPENHAGEN DECLARATION. *MUSCULOSKELETAL PAIN, MYOFASCIAL PAIN SYNDROME AND THE FIBROMYALGIA SYNDROME*. S. JACOBSEN, B. DANNESKIOLD-SAMSOE AND B. LUND. NEW YORK, THE HAWORTH MEDICAL PRESS.
- JAMES, W. (2012). *THE VARIETIES OF RELIGIOUS EXPERIENCE*. OXFORD, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- JARA, J. M. (1985). SEMÂNTICA DA TERMINOLOGIA PSIQUIÁTRICA. *PSIQUIATRIA CLÍNICA* 6(3).
- JASPERS, K. (1964). *GENERAL PSYCHOPATHOLOGY*. CHICAGO, THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS.
- JENNUM, P., ANDREASEN, A., NIELSEN, K. (1993). SLEEP AND OTHER SYMPTOMS IN PRIMARY FIBROMYALGIA AND IN HEALTHY CONTROLS. *J RHEUMATOL* 20: 1756-1759.
- JENSEN, M. P., J. A. TURNER, J. A., ROMANO, J. M. AND KAROLY, P. (1991). COPING WITH CHRONIC PAIN: A CRITICAL REVIEW OF THE LITERATURE. *PAIN*. 47(3): 249-83.
- JILEK, W. (1993). TRADITIONAL MEDICINE RELEVANT TO PSYCHIATRY. *TREATMENT OF MENTAL DISORDERS*. WHO. WASHINGTON, AMERICAN PSYCHIATRIC PRESS.
- JOHNSON, S. K. (2008). *MEDICALLY UNEXPLAINED ILLNESS*. WASHINGTON, DC, AMERICAN PSYCHOLOGICAL ASSOCIATION.
- JONES, E. AND WESSLEY, S. (2005). WAR SYNDROMES: THE IMPACT OF CULTURE ON MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS. *MED HIST*. 49: 55-78.
- JONES, E. AND WESSLEY, S. (2014). BATTLE FOR THE MIND: WORLD WAR 1 AND THE BIRTH OF MILITARY PSYCHIATRY. *LANCET* 384: 1708-1714.
- JONES, K. D. AND BURCKHARDT, C. S. (2004). MOTIVATIONAL INTERVIEWING MAY ENCOURAGE EXERCISE IN PERSONS WITH FIBROMYALGIA BY ENHANCING SELF EFFICACY. *ARTHRITIS CARE & RESEARCH*. 51(5): 864-67.
- KABAT-ZINN, J. (1990). *FULL CATASTROPHE LIVING: USING THE WISDOM OF YOUR BODY AND MIND TO FACE STRESS, PAIN, AND ILLNESS*. NEW YORK, DELACORTE PRESS.
- KAPLAN, K. H., GOLDENBERG, D. L., AND GALVIN-NADEAU, M. (1993). THE IMPACT OF A MEDITATION-BASED STRESS REDUCTION PROGRAM ON FIBROMYALGIA. *GEN HOSP PSYCHIATRY*. 15: 284-289.
- KAPLAN, R. M., SCHMIDT, S. M. AND CRONAN, T. A. (2000). QUALITY OF WELL BEING IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA. *J. RHEUMATOL*. 27: 785-789.
- KARL, S. R. AND HOLLAND, J. C. (2013). LOOKING AT THE ROOTS OF PSYCHOSOMATIC MEDICINE: ADOLF MEYER. *PSYCHOSOMATICS*. 54: 111-114.
- KATON, W., KLEINMAN, A. AND ROSEN, G. (1982). DEPRESSION AND SOMATIZATION: A REVIEW. PART II. *AM. J. MED*. 72: 241-247.
- KATON, W., LIN, E. H., AND KROENKE, K. (2007). THE ASSOCIATION OF DEPRESSION AND ANXIETY WITH MEDICAL SYMPTOM BURDEN IN PATIENTS WITH CHRONIC MEDICAL ILLNESS. *GEN HOSP PSYCHIATRY*. 29: 147-155.
- KATON, W., RIES, R. K., AND KLEINMAN, A. (1984). THE PREVALENCE OF SOMATIZATION IN PRIMARY CARE. *COMPREHENSIVE PSYCHIATRY* 25(2).
- KATON, W. AND ROY-BYRNE, P. P. (1991). MIXED ANXIETY AND DEPRESSION. *J ABNORM PSYCHOL*. 100(3): 337-45.
- KATON, W. AND SULLIVAN, M. (1995). ANTIDEPRESSANT TREATMENT OF FUNCTIONAL SOMATIC SYMPTOMS. *TREATMENT OF FUNCTIONAL SOMATIC SYMPTOMS*. LONDON, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- KATON, W., SULLIVAN, M., AND WALKER, E. (2001). MEDICAL SYMPTOMS WITHOUT IDENTIFIED PATHOLOGY: RELATIONSHIP TO PSYCHIATRIC DISORDERS, CHILDHOOD AND ADULT TRAUMA, AND PERSONALITY TRAITS. *ANN. INTERN. MED*. 134: 917-925.
- KATON, W. J. AND E. A. WALKER (1993). THE RELATIONSHIP OF CHRONIC FATIGUE TO PSYCHIATRIC ILLNESS IN COMMUNITY, PRIMARY CARE AND TERTIARY CARE SAMPLES. *CIBA FOUND. SYMP*. 173: 193-204- DISCUSSION 204-111.

- KATON, W. J. AND WALKER, E. A. (1998). MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS IN PRIMARY CARE. *JOURNAL OF CLINICAL PSYCHIATRY*. 59(SUPPL 20): 15-21.
- KAWACHI, I. (2014). APPLICATIONS OF BEHAVIORAL ECONOMICS TO IMPROVE HEALTH. *SOCIAL EPIDEMIOLOGY*. L. BERKMAN, I. KAWACHI AND M. M. GLYMOUR. NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- KELLNER, R. (1991). *PSYCHOSOMATIC SYNDROMES AND SOMATIC SYMPTOMS*. WASHINGTON, DC, AMERICAN PSYCHIATRIC PRESS.
- KELLNER, R. (1992). DIAGNOSIS AND TREATMENTS OF HYPOCHONDRIACAL SYNDROMES. *PSYCHOSOMATICS*. 33(3): 278-89.
- KENDALL-TACKETT, K. (2002). THE HEALTH EFFECTS OF CHILDHOOD ABUSE: FOUR PATHWAYS BY WHICH ABUSE CAN INFLUENCE HEALTH. *CHILD ABUSE NEGL*. 26: 715-729.
- KERNS, R., TURK, D., RUDY, T. (1985). THE WEST HAVEN-YALE MULTIDIMENSIONAL PAIN INVENTORY (WHYMPI). *PAIN* 23: 345-356.
- KESSLER, R. C., McLAUGHLIN, K. A., GREEN, J. G., GRUBER, M. J., SAMPSON, N. A., ZASLAVSKY, A. M., AGUILAR-GAXIOLA, S., ALHAMZAWI, A. O., ALONSO, J., ANGERMEYER, M., BENJET, C., BROMET, E., CHATTERJI, S., DE GIROLAMO, G., DEMYTTENAERE, K., FAYYAD, J., FLORESCU, S., GAL, G., GUREJE, O., J. HARO, J. M. HU, C-Y., KARAM, E. G., KAWAKAMI, N., LEE, S., LEPINE, J. P., ORMEL, J., POSADA-VILLA, J., SAGAR, R., TSANG, A., USTUN, T. B., VASSILEV, S., VIANA, M. C., AND WILLIAMS, D. R. (2010). CHILDHOOD ADVERSITIES AND ADULT PSYCHOPATHOLOGY IN THE WHO WORLD MENTAL HEALTH SURVEYS. *BR J PSYCHIATRY*. 197: 378-385.
- KEYES, K. M., EATON, N. R., KRUEGER, R. F., McLAUGHLIN, K. A., WALL, M. M., GRANT, B. F., AND HASIN, D. S. (2012). CHILDHOOD MALTREATMENT AND THE STRUCTURE OF COMMON PSYCHIATRIC DISORDERS. *BR J PSYCHIATRY*. 200: 107-115.
- KHALIL, R. (2013). WHERE ALL AND NOTHING IS ABOUT MENTAL HEALTH: BEYOND POST TRAUMATIC STRESS DISORDER FOR DISPLACED SYRIANS. *AM. J. PSYCHIATRY*, 170: 12
- KIRKGENEN, A. L. (2008). INSCRIPTIONS OF VIOLENCE: SOCIETAL AND MEDICAL NEGLECT OF CHILD ABUSE - IMPACT ON LIFE AND HEALTH. *MED HEALTH CARE PHILOS*. 11: 99-110.
- KIRKGENEN, A. L. (2010). *THE LIVED EXPERIENCE OF VIOLATION: HOW ABUSED CHILDREN BECOME UNHEALTHY ADULTS*. OSLO, ZETA BOOKS.
- KIRMAYER, L. (1988). MIND AND BODY AS METAPHORS: HIDDEN VALUES IN BIOMEDICINE. *BIOMEDICINE EXAMINED*. M. LOCK AND D. GORDON. DORDRECHT, KLUWER ACADEMIC PUBLISHERS.
- KIRMAYER, L. & JARVIS, G. (1998). CULTURAL PSYCHIATRY: FROM MUSEUMS OF EXOTICA TO THE GLOBAL AGORA. *CURRENT OPINION IN PSYCHIATRY*, 11:183-189.
- KIRMAYER, L. (2000). BROKEN NARRATIVES: CLINICAL ENCOUNTERS AND THE POETICS OF ILLNESS EXPERIENCE. *NARRATIVE AND THE CULTURAL CONSTRUCTION OF ILLNESS AND HEALING*. C. MATTINGLY AND L. GARRO. BERKELEY, UNIVERSITY OF CALIFORNIA PRESS.
- KIRMAYER, L. AND SANTANHAM, R. (2001). THE ANTHROPOLOGY OF HYSTERIA. *CONTEMPORARY APPROACHES TO THE STUDY OF HYSTERIA. CLINICAL AND THEORETICAL PERSPECTIVES*. P. HALLIGAN, C. BASS AND J. MARSHALL. OXFORD. OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- KIRMAYER, L., LEMELSON, R., AND BARAD, M. (2007A). EPILOGUE: TRAUMA AND THE VICISSITUDES OF INTERDISCIPLINARY INTEGRATION. *UNDERSTANDING TRAUMA. INTEGRATING BIOLOGICAL, CLINICAL, AND CULTURAL PERSPECTIVES*. L. J. KIRMAYER, R. LEMELSON AND M. BARAD. NEW YORK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- KIRMAYER, L., LEMELSON, R., AND BARAD, M. (2007B). INTRODUCTION: INSCRIBING TRAUMA IN CULTURE, BRAIN, AND BODY. *UNDERSTANDING TRAUMA. INTEGRATING BIOLOGICAL, CLINICAL, AND CULTURAL PERSPECTIVES*. L. J. KIRMAYER, R. LEMELSON AND M. BARAD. NEW YORK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- KIRMAYER, L. AND ROBBINS, J. (1991). *CURRENT CONCEPTS OF SOMATIZATION: RESEARCH AND CLINICAL PERSPECTIVES*. WASHINGTON, AMERICAN PSYCHIATRIC PRESS.
- KIRMAYER, L., ROBBINS, J., AND KAPUSTA, M. (1988). SOMATIZATION AND DEPRESSION IN FIBROMYALGIA SYNDROME. *AMERICAN JOURNAL OF PSYCHIATRY* 145(8): 950-954.
- KIRMAYER, L. AND SARTORIUS, N. (2007). CULTURAL MODELS AND SOMATIC SYNDROMES. *PSYCHOSOMATIC MEDICINE* 69: 832-840.
- KIRMAYER, L. AND TAILLEFER, S. (1997). SOMATOFORM DISORDERS. *ADULT PSYCHOPATHOLOGY AND DIAGNOSIS*. S. TURNER AND M. HERSEN, JOHN WILEY & SONS.

- KIRMAYER, L. J. (1984A). CULTURE, AFFECT AND SOMATIZATION PART I. *TRANSCULT PSYCHIATRIC RESEARCH REVIEW*. 21:159-88
- KIRMAYER, L. J. (1984B). CULTURE, AFFECT AND SOMATIZATION. PART II. *TRANSCULTURAL PSYCHIATRIC RESEARCH REVIEW*. 21: 237-262.
- KIRMAYER, L. J. (1987). LANGUAGES OF SUFFERING HEALING: ALEXITHYMIA AS A SOCIAL AND CULTURAL PROCESS. *TRANSCULT PSYCHIATRY*. 24:119-36.
- KIRMAYER, L. J., GROLEAU, D., LOOPER, K. J., AND DAO, M. D. (2004). EXPLAINING MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS. *CAN J PSYCHIATRY*. 49: 663-672.
- KIRMAYER, L. J. AND MINAS, H. (2000). THE FUTURE OF CULTURAL PSYCHIATRY: AN INTERNATIONAL PERSPECTIVE. *CAN J PSYCHIATRY*. 45: 438-446.
- KIRMAYER, L. J. AND ROBBINS, J. M. (1991). THREE FORMS OF SOMATIZATION IN PRIMARY CARE: PREVALENCE, CO-OCCURRENCE, AND SOCIODEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS. *J. NERV. MENT. DIS.* 179: 647-655.
- KIRMAYER, L. J. AND ROBBINS, J. M. (1996). PATIENTS WHO SOMATIZE IN PRIMARY CARE: A LONGITUDINAL STUDY OF COGNITIVE AND SOCIAL CHARACTERISTICS. *PSYCHOL MED.* 26: 937-951.
- KIRMAYER, L. J., ROBBINS, J. M., DWORKIND, M., AND YAFFE, M. J. (1993). SOMATIZATION AND THE RECOGNITION OF DEPRESSION AND ANXIETY IN PRIMARY CARE. *AM J PSYCHIATRY*. 150: 734-741.
- KIRMAYER, L. J., ROBBINS, J. M., AND PARIS, J. (1994). SOMATOFORM DISORDERS: PERSONALITY AND THE SOCIAL MATRIX OF SOMATIC DISTRESS. *JOURNAL OF ABNORMAL PSYCHOLOGY*. 103(1): 125-36.
- KIRMAYER, L. J. AND YOUNG, A. (1998). CULTURE AND SOMATIZATION: CLINICAL, EPIDEMIOLOGICAL, AND ETHNOGRAPHIC PERSPECTIVES. *PSYCHOSOM MED.* 60(4): 420-430.
- KIRMAYER, L. J., YOUNG, A., AND ROBBINS, J. M. (1994). SYMPTOM ATTRIBUTION IN CULTURAL PERSPECTIVE. *CAN J PSYCHIATRY*. 39: 584-595.
- KIRMAYER, L. (2015). MINDFULNESS IN CULTURAL CONTEXT. *TRANSCULTURAL PSYCHIATRY*. 52(4): 447-469
- KIRMAYER, L. J., DAO, T. H., AND SMITH, A. (1998). SOMATIZATION AND PSYCHOLOGIZATION: UNDERSTANDING CULTURAL IDIOMS OF DISTRESS. *CLINICAL METHODS IN TRANSCULTURAL PSYCHIATRY*. SAMUEL OPAKU. WASHINGTON, DC: AMERICAN PSYCHIATRIC PRESS, INC.
- KITANAKA, J. (2012). *DEPRESSION IN JAPAN: PSYCHIATRIC CURES FOR A SOCIETY IN DISTRESS*. PRINCETON AND OXFORD, PRINCETON UNIVERSITY PRESS.
- KITANISHI, K. AND KONDO, K. (1994). THE RISE AND FALL OF NEURASTHENIA IN JAPANESE PSYCHIATRY. *TRANSCULTURAL PSYCHIATRIC RESEARCH REVIEW* 31(2): 137-152.
- KIVIMÄKI, M., LEINO-ARJAS, P., VIRTANEN, M., ELOVAINIO, M., KELTIKANGAS-JÄRVINEN, L., PUTTONEN, S., VARTIA, M., BRUNNER, E., AND VAHTERA, J. (2004). WORK STRESS AND INCIDENCE OF NEWLY DIAGNOSED FIBROMYALGIA: PROSPECTIVE COHORT STUDY. *J PSYCHOSOM RES.* 57: 417-422.
- KIVIMÄKI, M., NYBERG, S. T., BATTY, G. D., FRANSSON, E. I., HEIKKILÄ, K., ALFREDSSON, L., BJORNER, J. B., BORRITZ, M., BURR, H., CASINI, A., CLAYS, E., DE BACQUER, D., DRAGANO, N., FERRIE, J. E., GEUSKENS, G. A., GOLDBERG, M., HAMER, M., HOOFTMAN, W. E., HOUTMAN, I. L., JOENSUU, M., JOKELA, M., KITTEL, F., KNUTSSON, A., KOSKENVUO, M., KOSKINEN, A., KOUVONEN, A., KUMARI, M., MADSEN, I. E., MARMOT, M. G., NIELSEN, M. L., NORDIN, M., OKSANEN, T., PENTTI, J., RUGULIES, R., SALO, P., SIEGRIST, J., SINGH-MANOUX, A., SUOMINEN, S. B., VÄÄNÄNEN, A., VAHTERA, J., VIRTANEN, M., WESTERHOLM, P. J., WESTERLUND, H., ZINS, M., STEPTOE, A., THEORELL, T., AND I.W. CONSORTIUM (2012). JOB STRAIN AS A RISK FACTOR FOR CORONARY HEART DISEASE: A COLLABORATIVE META-ANALYSIS OF INDIVIDUAL PARTICIPANT DATA. *LANCET*. 380: 1491-1497.
- KLEINMAN, A. (1980). *PATIENTS AND HEALERS IN THE CONTEXT OF CULTURE*. BERKELEY AND LOS ANGELES, UNIVERSITY OF CALIFORNIA PRESS.
- KLEINMAN, A. (1982). NEURASTHENIA AND DEPRESSION: A STUDY OF SOMATIZATION AND CULTURE IN CHINA. *CULT MED PSYCHIATRY*. 6: 117-190.
- KLEINMAN, A. (1986). *SOCIAL ORIGINS OF DISTRESS AND DISEASE: DEPRESSION, NEURASTHENIA, AND PAIN IN MODERN CHINA*. NEW HAVEN, YALE UNIVERSITY PRESS.
- KLEINMAN, A. (1988). *RETHINKING PSYCHIATRY: FROM CULTURAL CATEGORY TO PERSONAL EXPERIENCE*. NEW YORK, THE FREE PRESS.

- KLEINMAN, A. (1992). PAIN AND RESISTANCE: THE DELEGITIMATION AND RELIGITIMATION OF LOCAL WORLDS. *PAIN AS HUMAN EXPERIENCE: AN ANTHROPOLOGICAL PERSPECTIVE*. MARY JO DELVECCHIO GOOD, BYRON GOOD, PETER BRODWIN, ARTHUR KLEINMAN. BERKELEY, UNIVERSITY OF CALIFORNIA PRESS.
- KLEINMAN, A. (1995). *WRITING AT THE MARGIN: DISCOURSE BETWEEN ANTHROPOLOGY AND MEDICINE*. BERKELEY AND LOS ANGELES, UNIVERSITY OF CALIFORNIA PRESS.
- KLEINMAN, A. (2009). GLOBAL MENTAL HEALTH: A FAILURE OF HUMANITY. *LANCET*. 374: 603-604.
- KLEINMAN, A. (2010). CAREGIVING: ITS ROLE IN MEDICINE AND SOCIETY IN AMERICA AND CHINA. *AGEING INTERNATIONAL*. 35: 96-108.
- KLEINMAN, A. (2014). HOW WE ENDURE. *LANCET*. 383: 119-20.
- KLEINMAN, A. AND BENSON, P. (2006). ANTHROPOLOGY IN THE CLINIC: THE PROBLEM OF CULTURAL COMPETENCY AND HOW TO FIX IT. *PLOS MED*. 3: e294.
- KLEINMAN, A., BRODWIN, P. E., GOOD, B. J. AND D. GOOD (1992). PAIN AS HUMAN EXPERIENCE: AN INTRODUCTION. *PAIN AS HUMAN EXPERIENCE: AN ANTHROPOLOGICAL PERSPECTIVE*. M.-J. D. GOOD, P. E. BRODWIN, B. J. GOOD AND A. KLEINMAN. BERKELEY AND LOS ANGELES, UNIVERSITY OF CALIFORNIA PRESS.
- KLEINMAN, A., EISENBERG, L., AND GOOD, B. (1978). CULTURE, ILLNESS, AND CARE: CLINICAL LESSONS FROM ANTHROPOLOGIC AND CROSS-CULTURAL RESEARCH. *ANN. INTERN. MED.* 88: 251-258.
- KLEINMAN, A. AND KLEINMAN, J. (1985). SOMATIZATION: THE INTERCONNECTIONS IN CHINESE SOCIETY AMONG CULTURE, DEPRESSIVE EXPERIENCES, AND THE MEANINGS OF PAIN. *CULTURE AND DEPRESSION. STUDIES IN THE ANTHROPOLOGY AND CROSS-CULTURAL PSYCHIATRY OF AFFECT AND DISORDER*. A. KLEINMAN AND B. GOOD. BERKELEY AND LOS ANGELES, UNIVERSITY OF CALIFORNIA PRESS.
- KLEINMAN, A. AND KLEINMAN, J. (1991). SUFFERING AND ITS PROFESSIONAL TRANSFORMATION: TOWARD AN ETHNOGRAPHY OF INTERPERSONAL EXPERIENCE. *CULT MED PSYCHIATRY*. 15: 275-301.
- KLEINMAN, A. AND KLEINMAN, J. (1995). REMEMBERING THE CULTURAL REVOLUTION, ALIENATING PAINS AND THE PAIN OF ALIENATION/ TRANSFORMATION. *CHINESE SOCIETIES AND MENTAL HEALTH*. T. LIN, W. TSENG AND E. AL. HONG KONG, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- KLEINMAN, A. AND VAN DER GEEST, S. (2009). "CARE" IN HEALTH CARE: REMAKING THE MORAL WORLD OF MEDICINE. *MEDISCHE ANTHROPOLOGIE*. 21(1).
- KLONOFF, D. C. (1992). CHRONIC FATIGUE SYNDROME. *CLIN INFECT DIS* 15(5): 812-823.
- KNIJNIK, L., DUSSÁN-SARRIA, J., ROZISKY, J., TORRES, I., BRUNONI, A., FREGNI, F., AND CAUMO, W. (2015). REPETITIVE TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION FOR FIBROMYALGIA: SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. *PAIN PRACTICE*. DOI:10.1111/PAPR.12276 / EPUB AHEAD OF PRINT).
- KOCALÉVENT, R.-D., HINZ, A., AND BRAHLER, E. (2013). STANDARDIZATION OF A SCREENING INSTRUMENT (PHQ-15) FOR SOMATIZATION SYNDROMES IN THE GENERAL POPULATION. *BMC PSYCHIATRY* 13(91).
- KOLK, B. V. D. (2007). THE DEVELOPMENTAL IMPACT OF CHILDHOOD TRAUMA. *UNDERSTANDING TRAUMA: INTEGRATING BIOLOGICAL, CLINICAL, AND CULTURAL PERSPECTIVES*. L. J. KIRMAYER, R. LEMELSON AND M. BARAD. NEW YORK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- KOLK, B. V. D. (2014). *THE BODY KEEPS THE SCORE*. LONDON, ALLEN LANE.
- KOMAROFF, A. L. AND GOLDENBERG, D. (1989). THE CHRONIC FATIGUE SYNDROME: DEFINITION, CURRENT STUDIES AND LESSONS FOR FIBROMYALGIA RESEARCH. *J RHEUMATOL SUPPL*. 19: 23-27.
- KONNER, M. (2007). TRAUMA, ADAPTATION, AND RESILIENCE: A CROSS-CULTURAL AND EVOLUTIONARY PERSPECTIVE. *UNDERSTANDING TRAUMA: INTEGRATING BIOLOGICAL, CLINICAL, AND CULTURAL PERSPECTIVES*. L. J. KIRMAYER, R. LEMELSON AND M. BARAD. NEW YORK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- KORFF, M. R. V. (2009). UNDERSTANDING CONSEQUENCES OF MENTAL-PHYSICAL COMORBIDITY. *GLOBAL PERSPECTIVES ON MENTAL-PHYSICAL COMORBIDITY IN THE WHO WORLD MENTAL HEALTH SURVEYS*. M. R. V. KORFF, K. M. SCOTT AND O. GUREJE. NEW YORK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- KORFF, M. R., K. M. SCOTT, K. M., AND GUREJE, O. (2009). *GLOBAL PERSPECTIVES ON MENTAL-PHYSICAL COMORBIDITY IN THE WHO WORLD MENTAL HEALTH SURVEYS*. NEW YORK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.

- KORNFELD, D. S. (2002). CONSULTATION-LIAISON PSYCHIATRY: CONTRIBUTIONS TO MEDICAL PRACTICE. *AM J PSYCHIATRY*. 159: 1964-1972.
- KOUYANOU, K., PITHER, C. E., AND WESSELY, S. (1997). IATROGENIC FACTORS AND CHRONIC PAIN. *PSYCHOSOM MED*. 59: 597-604.
- KRADIN, RICHARD L. (2013). *PATHOLOGIES OF THE MIND/BODY INTERFACE. EXPLORING THE CURIOUS DOMAIN OF THE PSYCHOSOMATIC DISORDERS*. NEW YORK. ROUTLEDGE.
- KRAG, N., NORREGAARD, J., LARSEN, J., AND DANNESKIOLD-SAMSØE, B. (1994). A BLINDED, CONTROLLED EVALUATION OF ANXIETY AND DEPRESSIVE SYMPTOMS IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA, AS MEASURED BY STANDARDIZED PSYCHOMETRIC INTERVIEW SCALES. *ACTA PSYCHIATR SCAND* 89: 370-375.
- KRAVITZ, H. M. AND KATZ, R. S. (2015). FIBROFOG AND FIBROMYALGIA: A NARRATIVE REVIEW AND IMPLICATIONS FOR CLINICAL PRACTICE. *RHEUMATOL. INT*. 35(7): 1115-25.
- KRIEGER, N. (2005). EMBODIMENT: A CONCEPTUAL GLOSSARY FOR EPIDEMIOLOGY. *J EPIDEMIOL COMMUNITY HEALTH*. 59: 350-355.
- KRIEGER, N. (2011). *EPIDEMIOLOGY AND THE PEOPLE'S HEALTH: THEORY AND CONTEXT*. OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- KROENKE, K. (2003). PATIENTS PRESENTING WITH SOMATIC COMPLAINTS: EPIDEMIOLOGY, PSYCHIATRIC CO MORBIDITY AND MANAGEMENT. *INTERNATIONAL JOURNAL OF METHODS IN PSYCHIATRIC RESEARCH*. 12(1): 34-43.
- KROENKE, K. (2007). SOMATOFORM DISORDERS AND RECENT DIAGNOSTIC CONTROVERSIES. *PSYCHIATR. CLIN. NORTH AM*. 30: 593-619.
- KROENKE, K., WOOD, D., MANGELSDORF, A., MEIER, A. N., POWELL, J. (1988). CRONIC FATIGUE IN PRIMARY CARE. PREVALENCE, PATIENT CHARACTERISTICS AND OUTCOME. *JAMA*. 260(7):929-34.
- KROENKE, K. AND MANGELSDORFF, A. D. (1989). COMMON SYMPTOMS IN AMBULATORY CARE: INCIDENCE, EVALUATION, THERAPY, AND OUTCOME. *AM. J. MED*. 86: 262-266.
- KROENKE, K. AND ROSMALEN, J. G. (2006). SYMPTOMS, SYNDROMES, AND THE VALUE OF PSYCHIATRIC DIAGNOSTICS IN PATIENTS WHO HAVE FUNCTIONAL SOMATIC DISORDERS. *MED. CLIN. NORTH AM*. 90: 603-626.
- KROENKE, K. AND SPITZER, R. L. (1998). GENDER DIFFERENCES IN THE REPORTING OF PHYSICAL AND SOMATOFORM SYMPTOMS. *PSYCHOSOM MED*. 60: 150-155.
- KROENKE, K., SPITZER, R. L., AND DEGRUY, F. V. (1997). MULTISOMATOFORM DISORDER. *ARCHIVES OF GENERAL PSYCHIATRY* 54: 352-358.
- KROENKE, K., SPITZER, R. L., WILLIAMS, J. B. AND LÖWE, B. (2010). THE PATIENT HEALTH QUESTIONNAIRE SOMATIC, ANXIETY, AND DEPRESSIVE SYMPTOM SCALES: A SYSTEMATIC REVIEW. *GEN HOSP PSYCHIATRY*. 32: 345-359.
- KROENKE, K. AND SWINDLE, R. (2000). COGNITIVE-BEHAVIORAL THERAPY FOR SOMATIZATION AND SYMPTOM SYNDROMES: A CRITICAL REVIEW OF CONTROLLED CLINICAL TRIALS. *PSYCHOTHER PSYCHOSOM*. 69: 205-215.
- KUH, D., BEN-SHLOMO, Y., LYNCH, J., HALLQVIST, J., AND POWER, C. (2003). LIFE COURSE EPIDEMIOLOGY. *J EPIDEMIOL COMMUNITY HEALTH*. 57: 778-783.
- KUHN, T. S. (1970). *THE STRUCTURE OF SCIENTIFIC REVOLUTIONS*. CHICAGO, THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS.
- KUPER, H., MARMOT, M., AND HEMINGWAY, H. (2005). SYSTEMATIC REVIEW OF PROSPECTIVE COHORT STUDIES OF PSYCHOSOCIAL FACTORS IN THE AETIOLOGY AND PROGNOSIS OF CORONARY HEART DISEASE. *CORONARY HEART DISEASE EPIDEMIOLOGY. FROM AETIOLOGY TO PUBLIC HEALTH*. M. MARMOT AND P. ELLIOTT. OXFORD, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- LACOURT, T., HOUTVEEN, J., AND VAN DOORNEN, L. (2013). "FUNCTIONAL SOMATIC SYNDROMES, ONE OR MANY?"; AN ANSWER BY CLUSTER ANALYSIS. *J PSYCHOSOM RES*. 74: 6-11.
- LAKHAN, S. E. AND SCHOFIELD, K. L. (2013). MINDFULNESS-BASED THERAPIES IN THE TREATMENT OF SOMATIZATION DISORDERS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. *PLoS ONE*. 8: e71834.
- LAMPE, A., DOERING, S., RUMPOLD, G., SÖLDER, E., KRISMER, M., KANTNER-RUMPLMIR, W., SCHUBERT, C., AND SÖLLNER, W. (2003). CHRONIC PAIN SYNDROMES AND THEIR RELATION TO CHILDHOOD ABUSE AND STRESSFUL LIFE EVENTS. *J PSYCHOSOM RES*. 54: 361-367.
- LANDECKER, H. AND PANOFSKY, A. (2013). FROM SOCIAL STRUCTURE TO GENE REGULATION, AND BACK: A CRITICAL INTRODUCTION TO ENVIRONMENTAL EPIGENETICS FOR SOCIOLOGY. *ANNU REV SOCIOL*. 39: 333-357.

- LANE, R. D., WALDSTEIN, S. R., CHESNEY, M. A., JENNINGS, J. R., LOVALLO, W. R., KOZEL, P. J., ROSE, R. M., DROSSMAN, D. A., SCHNEIDERMAN, N., THAYER, J. F., AND CAMERON, O. G. (2009). THE REBIRTH OF NEUROSCIENCE IN PSYCHOSOMATIC MEDICINE, PART I: HISTORICAL CONTEXT, METHODS, AND RELEVANT BASIC SCIENCE. *PSYCHOSOM MED.* 71: 117-134.
- LANG, P., CUTHBERT, B., AND MELAMED, B. (1986). COGNITION, EMOTION, AND ILLNESS. *ILLNESS BEHAVIOR: A MULTIDISCIPLINARY MODEL*. S. MCHUGH AND M. VALLIS. NEW YORK, PLENUM PRESS.
- LANGHORST, J., HÄUSER, W., LAUCHE, R., PERROT, S., ALEGRE, C., AND PUTTINI, P. C. (2014). COMPLEMENTARY AND ALTERNATIVE MEDICINE FOR THE TREATMENT OF FIBROMYALGIA. *EVID BASED COMPLEMENT ALTERNAT MED.* 2014: 408436.
- LAUCHE, R., CRAMER, H., DOBOS, G., LANGHORST, J., AND SCHMIDT, S. (2013). A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS OF MINDFULNESS-BASED STRESS REDUCTION FOR THE FIBROMYALGIA SYNDROME. *J PSYCHOSOM RES.* 75: 500-510.
- LAZARUS, R. AND FOLKMAN, S. (1984). *STRESS, APPRAISAL, AND COPING*. NEW YORK, SPRINGER.
- LEAVITT, F. AND KARTZ, R. (1989). IS THE MMPI INVALID FOR ASSESSING PSYCHOLOGICAL DISTURBANCE IN PAIN RELATED ORGANIC CONDITIONS? *J RHEUMATOL* 16: 521-526.
- LEDER, D. (1984). MEDICINE AND PARADIGMS OF EMBODIMENT. *J MED PHILOS.* 9(1): 29-44.
- LEDINGHAM, J., DOHERTY, S., AND DOHERTY, M. (1993). PRIMARY FIBROMYALGIA SYNDROME: AN OUTCOME STUDY. *BRITISH JOURNAL OF RHEUMATOLOGY* 32: 139-142.
- LEE, Y-R. (2010). FIBROMYALGIA AND CHILDHOOD ABUSE: EXPLORATION OF STRESS REACTIVITY AS A DEVELOPMENTAL MEDIATOR. *DEV REV.* 30: 14-14.
- LEE, S. (1998). ESTRANGED BODIES, SIMULATED HARMONY, AND MISPLACED CULTURES: NEURASTHENIA IN CONTEMPORARY CHINESE SOCIETY. *PSYCHOSOM MED.* 60: 448-457.
- LEE, S. AND KLEINMAN, A. (2007). ARE SOMATOFORM DISORDERS CHANGING WITH TIME? THE CASE OF NEURASTHENIA IN CHINA. *PSYCHOSOM MED.* 69(9): 846-9.
- LEE, Y. H., CHOI, S. J., JI, J. D., AND SONG, G. G. (2012). CANDIDATE GENE STUDIES OF FIBROMYALGIA: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. *RHEUMATOL. INT.* 32: 417-426.
- LEENTJENS, A., RUNDELL, J. R., WOLCOTT, D., GUTHRIE, E., KATHOL, R., AND DIFENBACHER, A. (2011). PSYCHOSOMATIC MEDICINE AND CONSULTATION-LIAISON PSYCHIATRY: SCOPE OF PRACTICE, PROCESSES, AND COMPETENCIES FOR PSYCHIATRISTS OR PSYCHOSOMATIC MEDICINE SPECIALISTS: A CONSENSUS STATEMENT OF THE EUROPEAN ASSOCIATION OF CONSULTATION-LIAISON PSYCHIATRY AND THE ACADEMY OF PSYCHOSOMATIC MEDICINE. *PSYCHOSOMATICS.* 52:19-25. [HTTP://DX.DOI.ORG/10.1016/J.JPSYCHORES.2011.02.008](http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychores.2011.02.008)
- LEENTJENS, A. F. AND LOBO, A. (2011). ON THE HISTORY OF THE EUROPEAN ASSOCIATION OF CONSULTATION-LIAISON PSYCHIATRY AND PSYCHOSOMATICS. *J PSYCHOSOM RES.* 70: 575-577.
- LEEUW, G., GERRITS, M., TERLUIN, M., NUMANS, V D FELTZ-CORNELIS, V D HORST, C., PENNINX, B., AND V. MARVIJK, H. (2015). THE ASSOCIATION BETWEEN SOMATIZATION AND DISABILITY IN PRIMARY CARE PATIENTS. *JOURNAL OF PSYCHOSOMATIC RESEARCH*. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2015.03.001.
- LERNER, P. (2001). FROM TRAUMATIC NEUROSIOS TO MALE HYSTERIA: THE DECLINE AND FALL OF HERMANN OPPENHEIM, 1889-1919. *TRAUMATIC PASTS. HISTORY, PSYCHIATRY, AND TRAUMA IN THE MODERN AGE, 1870-1930*. M. S. MICALE AND P. LERNER. CAMBRIDGE UK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- LERNER, P. (2003). *HYSTERICAL MEN: WAR, PSYCHIATRY, AND THE POLITICS OF TRAUMA IN GERMANY, 1890-1930*. NEW YORK, CORNELL UNIVERSITY PRESS.
- LERNER, P. AND MICALE, M. (2001). TRAUMA, PSYCHIATRY, AND HISTORY: A CONCEPTUAL AND HISTORIOGRAPHICAL INTRODUCTION. *TRAUMATIC PASTS. HISTORY, PSYCHIATRY, AND TRAUMA IN THE MODERN AGE, 1870-1930*. M. S. MICALE AND P. LERNER. CAMBRIDGE UK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- LESERMAN, J., DROSSMAN, D., LI, Z., TOOMEY, T., NACHMAN, G., AND GLOGAU, L. (1996). SEXUAL AND PHYSICAL ABUSE HISTORY IN GASTROENTEROLOGY PRACTICE: HOW TYPES OF ABUSE IMPACT HEALTH STATUS. *PSYCHOSOMATIC MEDICINE* 58: 4-15.
- LESSER, I. M. AND LESSER, B. Z. (1983). ALEXITHYMIA: EXAMINING THE DEVELOPMENT OF A PSYCHOLOGICAL CONCEPT. *AM J PSYCHIATRY.* 140: 1305-1308.

- LETT, H. S., BLUMENTHAL, J. A., BABYAK, M. A., SHERWOOD, A., STRAUMAN, T., ROBINS, C., AND NEWMAN, M. F. (2004). DEPRESSION AS A RISK FACTOR FOR CORONARY ARTERY DISEASE: EVIDENCE, MECHANISMS, AND TREATMENT. *PSYCHOSOM MED.* 66: 305-315.
- LETT, H. S., BLUMENTHAL, J. A., BABYAK, M. A., STRAUMAN, T. J., ROBINS, C. AND SHERWOOD, A. (2005). SOCIAL SUPPORT AND CORONARY HEART DISEASE: EPIDEMIOLOGIC EVIDENCE AND IMPLICATIONS FOR TREATMENT. *PSYCHOSOM MED.* 67: 869-878.
- LEVENSON, J. L. (2005A). INTRODUCTION. *TEXTBOOK OF PSYCHOSOMATIC MEDICINE*. J. L. LEVENSON. WASHINGTON DC, AMERICAN PSYCHIATRIC PUBLISHING.
- LEVENSON, J. L. (2005B). *TEXTBOOK OF PSYCHOSOMATIC MEDICINE*. WASHINGTON, DC, AMERICAN PSYCHIATRIC PUBLISHING, INC.
- LEVENSON, J. L. (2011). THE SOMATOFORM DISORDERS: 6 CHARACTERS IN SEARCH OF AN AUTHOR. *PSYCHIATR. CLIN. NORTH AM.* 34: 515-524.
- LEVENTHAL, H., BRISSETTE, I., AND LEVENTHAL, E. A. (2003). THE COMMON-SENSE MODEL OF SELF-REGULATION OF HEALTH AND ILLNESS. *THE SELF-REGULATION OF HEALTH AND ILLNESS BEHAVIOUR*. L. D. CAMERON AND H. LEVENTHAL. LONDON, ROUTLEDGE.
- LEVY, N. B. (1989). PSYCHOSOMATIC MEDICINE AND CONSULTATION-LIAISON PSYCHIATRY: PAST, PRESENT, AND FUTURE. *HOSP COMMUNITY PSYCHIATRY.* 40: 1049-1056.
- LEWIS, B. (2011). NARRATIVE AND PSYCHIATRY. *CURR OPIN PSYCHIATRY.* 24: 489-494.
- LEWIS, G. (1981). CULTURAL INFLUENCES ON ILLNESS BEHAVIOR: A MEDICAL ANTHROPOLOGICAL APPROACH. *THE RELEVANCE OF SOCIAL SCIENCE FOR MEDICINE*. L. EISENBERG AND A. KLEINMAN. DORDRECHT, D. REIDEL PUBLISHING COMPANY.
- LEWIS-FERNÁNDEZ, R. AND KLEINMAN, A. (1995). CULTURAL PSYCHIATRY. THEORETICAL, CLINICAL, AND RESEARCH ISSUES. *PSYCHIATR. CLIN. NORTH AM.* 18: 433-448.
- LI, L., XIONG, L., ZHANG, S., YU, Q., AND CHEN, M. (2014). COGNITIVE-BEHAVIORAL THERAPY FOR IRRITABLE BOWEL SYNDROME: A META-ANALYSIS. *J PSYCHOSOM RES.* 77: 1-12.
- LI, Y., WANG, F., FENG, C., YANG, X., AND SUN, Y. (2014). MASSAGE THERAPY FOR FIBROMYALGIA: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS OF RANDOMIZED CONTROLLED TRIALS. *PLOS ONE.* 9: e89304.
- LIDBECK, J. (1997). GROUP THERAPY FOR SOMATIZATION DISORDERS IN GENERAL PRACTICE: EFFECTIVENESS OF A SHORT COGNITIVE-BEHAVIOURAL TREATMENT MODEL. *ACTA PSYCHIATRICA SCANDINAVIA* 96: 14-24.
- LIEBERMANN, J. (2015). *SHRINKS: THE UNTOLD STORY OF PSYCHIATRY*. LONDON, WEIDENFELD & NICOLSON.
- LIEDBERG, G. M. AND HENRIKSSON, C. M. (2002). FACTORS OF IMPORTANCE FOR WORK DISABILITY IN WOMEN WITH FIBROMYALGIA: AN INTERVIEW STUDY. *ARTHRITIS RHEUM.* 47: 266-274.
- LIN, T. Y. (1989). NEURASTHENIA REVISITED: ITS PLACE IN MODERN PSYCHIATRY. *CULT MED PSYCHIATRY.* 13: 105-129.
- LINK, B. G. AND PHELAN, J. (1995). SOCIAL CONDITIONS AS FUNDAMENTAL CAUSES OF DISEASE. *J HEALTH SOC BEHAV.* SPEC No: 80-94.
- LINTON, S. J. (1997). A POPULATION-BASED STUDY OF THE RELATIONSHIP BETWEEN SEXUAL ABUSE AND BACK PAIN: ESTABLISHING A LINK. *PAIN.* 73: 47-53.
- LIPOWSKI, Z. (1988). SOMATIZATION: THE CONCEPT AND ITS CLINICAL APPLICATION. *AM J PSYCHIATRY* 145(11).
- LIPOWSKI, Z. J. (1984). WHAT DOES THE WORD "PSYCHOSOMATIC" REALLY MEAN? A HISTORICAL AND SEMANTIC INQUIRY. *PSYCHOSOM MED.* 46: 153-171.
- LIPOWSKI, Z. J. (1986A). CONSULTATION-LIAISON PSYCHIATRY: THE FIRST HALF CENTURY. *GEN HOSP PSYCHIATRY.* 8: 305-315.
- LIPOWSKI, Z. J. (1986B). PSYCHOSOMATIC MEDICINE: PAST AND PRESENT. PART I. HISTORICAL BACKGROUND. *CAN J PSYCHIATRY.* 31: 2-7.
- LIPOWSKI, Z. J. (1986C). PSYCHOSOMATIC MEDICINE: PAST AND PRESENT. PART II. CURRENT STATE. *CAN J PSYCHIATRY.* 31: 8-13.
- LIPOWSKI, Z. J. (1986D). PSYCHOSOMATIC MEDICINE: PAST AND PRESENT. PART III. CURRENT RESEARCH. *CAN J PSYCHIATRY.* 31: 14-21.
- LIPOWSKI, Z. J. (1986E). SOMATIZATION: A BORDERLAND BETWEEN MEDICINE AND PSYCHIATRY. *CMAJ.* 135: 609-614.
- LIPOWSKI, Z. J. (1987). THE INTERFACE OF PSYCHIATRY AND MEDICINE: TOWARDS INTEGRATED HEALTH CARE. *CAN J PSYCHIATRY.* 32: 743-748.

- LIPOWSKI, Z. J. (1988). AN INPATIENT PROGRAMME FOR PERSISTENT SOMATIZERS. *THE CANADIAN JOURNAL OF PSYCHIATRY*. 33(4):275-8.
- LIPOWSKI, Z. J. (1989). PSYCHIATRY: MINDLESS OR BRAINLESS, BOTH OR NEITHER. *CAN J PSYCHIATRY*. 34(3): 249-54.
- LIPOWSKI, Z. J. (1991). CONSULTATION-LIAISON PSYCHIATRY AT CENTURY'S END. *PSYCHOSOMATICS* 33(2): 128-133.
- LITTLEJOHN, G. (1989). FIBROSITIS/FIBROMYALGIA IN THE WORKPLACE. *RHEUMATIC DISEASE CLINICS OF NORTH AMERICA* 15(1).
- LITTLEJOHN, G. O. (1986). REPETITIVE STRAIN SYNDROME: AN AUSTRALIAN EXPERIENCE. *J. RHEUMATOL.* 13: 1004-1006.
- LITTLEWOOD, R. AND LIPSEGE, M. (1987). THE BUTTERFLY AND THE SERPENT: CULTURE, PSYCHOPATHOLOGY AND BIOMEDICINE. *CULT MED PSYCHIATRY*. 11: 289-335.
- LLOYD, A., WAKEFIELD, D., BOUGHTON, C., AND DWYER, J. (1989). IMMUNOLOGICAL ABNORMALITIES IN THE CHRONIC FATIGUE SYNDROME. *MED J AUST* 151: 122-124.
- LLOYD, G. G. AND GUTHRIE, E. (2007). *HANDBOOK OF LIAISON PSYCHIATRY*. CAMBRIDGE UK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- LLOYD, K. (2007). THE HISTORY AND RELEVANCE OF CULTURE-BOUND SYNDROMES. *CULTURE AND MENTAL HEALTH. A COMPREHENSIVE TEXTBOOK*. K. BHUI & D. BHUGRA. LONDON. HODDER ARNOLD.
- LOBO, A., GARCIA-CAMPAYO, J., CAMPOS, R., AND MARCOS, G. (1996). SOMATIZATION IN PRIMARY CARE IN SPAIN: ESTIMATES OF PREVALENCE AND CLINICAL CHARACTERISTICS. WORKING GROUP FOR THE STUDY OF THE PSYCHIATRIC AND PSYCHOSOMATIC MORBIDITY IN ZARAGOZA. *THE BRITISH JOURNAL OF PSYCHIATRY*. 168(3): 344-8.
- LOBO, A., LOZANO, M., AND DIEFENBACHER, A. (2007). PSYCHOSOMATIC PSYCHIATRY: A EUROPEAN VIEW. *EUROPEAN JOURNAL OF PSYCHIATRY* 21(2).
- LOBO ANTUNES, J. (1996). *UM MODO DE SER*. LISBOA, GRADIVA.
- LOBO ANTUNES, J. (2015). *OUVIR COM OUTROS OLHOS*. LISBOA. GRADIVA.
- LOCK, M. (1988). INTRODUCTION. *BIOMEDICINE EXAMINED*. DORDRECHT. KLUWER ACADEMIC PUBLISHERS.
- LOESER, J. D. AND SULLIVAN, M. (1997). DOCTORS, DIAGNOSIS, AND DISABILITY: A DISASTROUS DIVERSION. *CLIN. ORTHOP. RELAT. RES.* 61-66.
- LONGSTRETH, G. F., THOMPSON, W. G., CHEY, W. D., AND HOUGHTON, L. A. (2006). FUNCTIONAL BOWEL DISORDERS. *GASTROENTEROLOGY*. 130(5): 1480-91.
- LOOPER, K. J. AND KIRMAYER, L. J. (2001). HYPOCHONDRIACAL CONCERNS IN A COMMUNITY POPULATION. *PSYCHOL MED*. 31: 577-584.
- LOOPER, K. J. AND KIRMAYER, L. J. (2002). BEHAVIORAL MEDICINE APPROACHES TO SOMATOFORM DISORDERS. *J CONSULT CLIN PSYCHOL*. 70: 810-827.
- LOOPER, K. J. AND KIRMAYER, L. J. (2004). PERCEIVED STIGMA IN FUNCTIONAL SOMATIC SYNDROMES AND COMPARABLE MEDICAL CONDITIONS. *J PSYCHOSOM RES*. 57: 373-378.
- LOURENÇO FONTES, A. (1992). *ETNOGRAFIA TRANSMONTANA*. LISBOA, EDITORIAL DOMINGOS BARREIRA.
- LOW, L. A. AND SCHWEINHARDT, P. (2012). EARLY LIFE ADVERSITY AS A RISK FACTOR FOR FIBROMYALGIA IN LATER LIFE. *PAIN RES TREAT*. 2012: 140832.
- LOWMAN, B. C., DROSSMAN, D. A., CRAMER, E. M., AND MCKEE, D. C. (1987). RECOLLECTION OF CHILDHOOD EVENTS IN ADULTS WITH IRRITABLE BOWEL SYNDROME. *J. CLIN. GASTROENTEROL*. 9: 324-330.
- LUPIEN, S. J., MCEWEN, B. S., GUNNAR, M. R., AND HEIM, C. (2009). EFFECTS OF STRESS THROUGHOUT THE LIFESPAN ON THE BRAIN, BEHAVIOUR AND COGNITION. *NAT. REV. NEUROSCI*. 10: 434-445.
- LUPTON, D. (1994). *MEDICINE AS CULTURE: ILLNESS, DISEASE AND THE BODY IN WESTERN SOCIETIES*. LONDON, SAGE.
- LUPTON, D. (2012). *MEDICINE AS CULTURE: ILLNESS, DISEASE AND THE BODY*. LONDON, SAGE.
- LUSTMAN, P. J. AND CLOUSE, R. E. (2005). DEPRESSION IN DIABETIC PATIENTS: THE RELATIONSHIP BETWEEN MOOD AND GLYCEMIC CONTROL. *JOURNAL OF DIABETES AND ITS COMPLICATIONS* 19: 113-122.
- LUTHRA, A. AND WESSELY, S. (2004). UNLOADING THE TRUNK: NEURASTHENIA, CFS AND RACE. *SOC SCI MED*. 58: 2363-2369.

- LUTZ, T. (2001). VARIETIES OF MEDICAL EXPERIENCE: DOCTORS AND PATIENTS, PSYCHE AND SOMA IN AMERICA. *CULTURES OF NEURASTHENIA: FROM BEARD TO THE FIRST WORLD WAR*. M. GIJSWIJT-HOFSTRA AND R. PORTER. AMSTERDAM - NEW YORK, RODOPI.
- LYALL, M., PEAKMAN, M., AND WESSELY, S. (2003). A SYSTEMATIC REVIEW AND CRITICAL EVALUATION OF THE IMMUNOLOGY OF CHRONIC FATIGUE SYNDROME. *J PSYCHOSOM RES*. 55: 79-90.
- LYKETSOS, C., STEELE, C., GALIK, E., ROSENBLATT, A., STEINBERG, M., WARREN, A. AND SHEPPARD, J. (1999). PHYSICAL AGRESSION IN DEMENTIA PATIENTS AND ITS RELATIONSHIP TO DEPRESSION. *AM J PSYCHIATRY* 156(1): 66-71.
- LYKETSOS, C. G., HUYSSE, F. J., AND GITLIN, D. F. (2006). PSYCHOSOMATIC MEDICINE: A NEW PSYCHIATRIC SUBSPECIALTY IN THE US FOCUSED ON THE INTERFACE BETWEEN PSYCHIATRY AND MEDICINE. *THE EUROPEAN JOURNAL OF PSYCHIATRY*. 20(3).
- LYNCH, J. AND SMITH, G. D. (2005). A LIFE COURSE APPROACH TO CHRONIC DISEASE EPIDEMIOLOGY. *ANNU REV PUBLIC HEALTH*. 26: 1-35.
- MACFARLANE, G. J., CROFT, P. R., SCHOLLUM, J. AND SILMAN, A. J. (1996). WIDESPREAD PAIN: IS AN IMPROVED CLASSIFICATION POSSIBLE? *J. RHEUMATOL*. 23: 1628-1632.
- MACFARLANE, G. J., MORRIS, S., HUNT, I. M., BENJAMIN, S., MCBETH, J., PAPAGEORGIOU, A. C., AND SILMAN, A. J. (1999). CHRONIC WIDESPREAD PAIN IN THE COMMUNITY: THE INFLUENCE OF PSYCHOLOGICAL SYMPTOMS AND MENTAL DISORDER ON HEALTHCARE SEEKING BEHAVIOR. *J. RHEUMATOL*. 26: 413-419.
- MACLEAN, G. AND WESSELY, S. (1994). PROFESSIONAL AND POPULAR VIEWS OF CHRONIC FATIGUE SYNDROME. *BMJ*. 308: 776-777.
- MADDEN, S. AND SIM, J (2006). CREATING MEANING IN FIBROMYALGIA SYNDROME. *SOC SCI MED*. 63: 2962-2973.
- MADDI, S. AND KOBASA, S. (1991). THE DEVELOPMENT OF HARDINESS. *STRESS AND COPING: AN ANTHOLOGY*. A. MONAT AND R. S. LAZARUS. NEW YORK, COLUMBIA UNIVERSITY PRESS.
- MAKARI, G. (2010). *REVOLUTION IN MIND: THE CREATION OF PSYCHOANALYSIS*. LONDON, DUCKWORTH OVERLOOK.
- MAKELA, M. O. (1999). IS FIBROMYALGIA A DISTINCT CLINICAL ENTITY? THE EPIDEMIOLOGIST'S EVIDENCE. *BAILLIERES BEST PRACT RES CLIN RHEUMATOL*.: 415-420.
- MALIN, K. AND LITTLEJOHN, G. O. (2012). PERSONALITY AND FIBROMYALGIA SYNDROME. *OPEN RHEUMATOL J*. 6: 273-285.
- MALLESON, A. (2002). *WHIPLASH AND OTHER USEFUL ILLNESSES*. MONTREAL & KINGSTON, MCGILL-QUEEN'S UNIVERSITY PRESS.
- MANNERKOPI, K., KROSMARK, T., AND EKDHAL, C. (1999). HOW PATIENTS WITH FIBROMYALGIA EXPERIENCE THEIR SYMPTOMS IN EVERYDAY LIFE. *PHYSIOTHERAPY RESEARCH INTERNATIONAL* 4(2).
- MARCHANT-HAYCOX, S. AND SALMON, P. (1997). PATIENTS' AND DOCTORS' STRATEGIES IN CONSULTATIONS WITH UNEXPLAINED SYMPTOMS. INTERACTIONS OF GYNECOLOGISTS WITH WOMEN PRESENTING MENSTRUAL PROBLEMS. *PSYCHOSOMATICS* 38(5): 440-450.
- MARCUS, D., C. BERNSTEIN, C., CONSTANTIN, J., FUNKEL, F., BREUER, P., AND HAULON, R. (2013). IMPACT OF ANIMAL-ASSISTED THERAPY FOR OUTPATIENTS WITH FIBROMYALGIA. *PAIN MED*. 14(1): 43-51.
- MARMOT, M. (2004). *STATUS SYNDROME. HOW YOUR SOCIAL STANDING DIRECTLY AFFECTS YOUR HEALTH AND LIFE EXPECTANCY*. LONDON, BLOOMSBURY.
- MARMOT, M. AND GOLDBLATT, P. (2013). IMPORTANCE OF MONITORING HEALTH INEQUALITIES. *BMJ*. 347: f6576.
- MARMOT, M., SIEGRIST, J., AND THEORELL, T. (2006). HEALTH AND THE PSYCHOSOCIAL ENVIRONMENT AT WORK. *SOCIAL DETERMINANTS OF HEALTH*. M. MARMOT AND R. WILKINSON. OXFORD, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- MARTIN, A. AND RIEF, W. (2011). RELEVANCE OF COGNITIVE AND BEHAVIORAL FACTORS IN MEDICALLY UNEXPLAINED SYNDROMES AND SOMATOFORM DISORDERS. *PSYCHIATR. CLIN. NORTH AM*. 34: 565-578.
- MARTIN, M., BRADLEY, L., ALEXANDER, R., ALARCON, G., TRIANA-ALEXANDER, M., AARON, L., AND ALBERTS, K. (1996). COPING STRATEGIES PREDICT DISABILITY IN PATIENTS WITH PRIMARY FIBROMYALGIA. *PAIN* 68: 45-53.
- MARTINEZ, M. P., MIRÓ, E., SÁNCHEZ, A. I., MUNDO, A., AND MARTÍNEZ, E. (2012). UNDERSTANDING THE RELATIONSHIP BETWEEN ATTACHMENT STYLE, PAIN APPRAISAL AND ILLNESS BEHAVIOR IN WOMEN. *SCAND J PSYCHOL*. 53: 54-63.
- MARTINEZ-LAVIN, M., AMIGO, M-C., COINDREAU, J., CANOSO, J. (2000). FIBROMYALGIA IN FRIDA KAHLO'S LIFE AND ART. *ARTHRITIS & RHEUMATISM*. 43, 3, 708-709.

- MASI, A. (1993). REVIEW OF THE EPIDEMIOLOGY AND CRITERIA OF FIBROMYALGIA AND MYOFASCIAL PAIN SYNDROMES: CONCEPTS OF ILLNESS IN POPULATIONS AS APPLIED TO DYSFUNCTIONAL SYNDROMES. *MUSCULOSKELETAL PAIN, MYOFASCIAL PAIN SYNDROME, AND THE FIBROMYALGIA SYNDROME*. S. JACOBSEN, B. DANNEKJOLD-SAMSOE AND B. LUND. NEW YORK, THE HAWORTH PRESS, INC.
- MASI, A. T. (1994). AN INTUITIVE PERSON-CENTRED PERSPECTIVE ON FIBROMYALGIA SYNDROME AND ITS MANAGEMENT. *BAILLIERES CLIN RHEUMATOL*. 8: 957-993.
- MASON, J., SIMMS, R., GOLDENBERG, D. (1989). THE IMPACT OF FIBROMYALGIA ON WORK: A COMPARISON WITH RA. *ARTHRITIS RHEUMATISM* 32(S197).
- MASSON, J. M. (1985). *THE COMPLETE LETTERS OF SIGMUND FREUD TO WILHELM FLIESS 1887-1904*. CAMBRIDGE MA, THE BELKNAP PRESS.
- MAUNDER, R. G. AND HUNTER, J. J. (2001). ATTACHMENT AND PSYCHOSOMATIC MEDICINE: DEVELOPMENTAL CONTRIBUTIONS TO STRESS AND DISEASE. *PSYCHOSOM MED*. 63: 556-567.
- MAYER, E. AND BUSHNELL, M. C. (2009). *FUNCTIONAL PAIN SYNDROMES: PRESENTATION AND PATHOPHYSIOLOGY*. SEATTLE, IASP PRESS.
- MAYOU, R. (1989). ILLNESS BEHAVIOR AND PSYCHIATRY. *GEN HOSP PSYCHIATRY*. 11: 307-312.
- MAYOU, R. (1993). SOMATIZATION. *PSYCHOTHER PSYCHOSOM* 59: 69-83.
- MAYOU, R., BRYANT, B., SANDERS, D., BASS, C., KLINES, I., AND FORFAR, C. (1997). A CONTROLLED TRIAL OF COGNITIVE BEHAVIOURAL THERAPY FOR NON-CARDIAC CHEST PAIN. *PSYCHOLOGICAL MEDICINE* 27: 1021-1031.
- MAYOU, R., BASS, C., AND SHARPE, M. (1995). OVERVIEW OF EPIDEMIOLOGY, CLASSIFICATION, AND ETIOLOGY. *TREATMENT OF FUNCTIONAL SOMATIC SYMPTOMS*. R. MAYOU, C. BASS AND M. SHARPE. NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- MAYOU, R. AND HAWTON, K. (1986). PSYCHIATRIC DISORDER IN THE GENERAL HOSPITAL. *BRITISH JOURNAL OF PSYCHIATRY* 149: 172-190.
- MAYOU, R., KIRMAYER, L., SIMON, G., KROENKE, K., AND SHARPE, M. (2005). SOMATOFORM DISORDERS: TIME FOR A NEW APPROACH IN DSM-V. *AM J PSYCHIATRY*. 162: 847-855.
- MAYOU, R., LEVENSON, J., AND SHARPE, M. (2003). SOMATOFORM DISORDERS IN DSM-V. *PSYCHOSOMATICS*. 44: 449-451.
- MAYOU, R., SHARPE, M., AND CARSON, A. (2003). *ABC OF PSYCHOLOGICAL MEDICINE*. LONDON, BMJ BOOKS.
- McBETH, J., MACFARLANE, G. J., BENJAMIN, S., MORRIS, S., AND SILMAN, A. J. (1999). THE ASSOCIATION BETWEEN TENDER POINTS, PSYCHOLOGICAL DISTRESS, AND ADVERSE CHILDHOOD EXPERIENCES: A COMMUNITY-BASED STUDY. *ARTHRITIS RHEUM*. 42: 1397-1404.
- McBETH, J., MACFARLANE, G. J., BENJAMIN, S., AND SILMAN, A. J. (2001). FEATURES OF SOMATIZATION PREDICT THE ONSET OF CHRONIC WIDESPREAD PAIN: RESULTS OF A LARGE POPULATION-BASED STUDY. *ARTHRITIS RHEUM*. 44: 940-946.
- McBETH, J., MACFARLANE, G. J., AND SILMAN, A. J. (2002). DOES CHRONIC PAIN PREDICT FUTURE PSYCHOLOGICAL DISTRESS? *PAIN*. 96: 239-245.
- McBETH, J. AND MULVEY, M. R. (2012). FIBROMYALGIA: MECHANISMS AND POTENTIAL IMPACT OF THE ACR 2010 CLASSIFICATION CRITERIA. *NAT REV RHEUMATOL*. 8: 108-116.
- MCCAULEY, J., KERN, D. E., KOLODNER, K., AND DILL, L. (1997). CLINICAL CHARACTERISTICS OF WOMEN WITH A HISTORY OF CHILDHOOD ABUSE. *JAMA*. 277(17): 1362-8.
- MCCAULEY, J., KERN, D. E., KOLODNER, K., DILL, L., SCHROEDER, A. F., DECHANT, H. K., RYDEN, J., BASS, E. B., AND DEROGATIS, L. R. (1995). THE "BATTERING SYNDROME": PREVALENCE AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF DOMESTIC VIOLENCE IN PRIMARY CARE INTERNAL MEDICINE PRACTICES. *ANN. INTERN. MED*. 123: 737-746.
- MCCRACKEN, L. M. (1997). "ATTENTION" TO PAIN IN PERSONS WITH CHRONIC PAIN: A BEHAVIORAL APPROACH. *BEHAVIOR THERAPY*. 28(2): 271-84.
- MCCRACKEN, L. M. AND ECCLESTON, C. (2003). COPING OR ACCEPTANCE: WHAT TO DO ABOUT CHRONIC PAIN? *PAIN*. 195(1-2): 197-204.
- MCDANIEL, S., CAMPBELL, T., AND SEABURN, D. (1989). SOMATIC FIXATION IN PATIENTS AND PHYSICIANS: A BIOPSYCHOSOCIAL APPROACH. *FAMILY SYSTEMS MEDICINE* 7(1): 5-16.

- McDERMID, A. J., ROLLMAN, G. B., AND MCCAIN, G. A. (1996). GENERALIZED HYPERVIGILANCE IN FIBROMYALGIA: EVIDENCE OF PERCEPTUAL AMPLIFICATION. *PAIN*. 66: 133-144.
- McEWEN, B. AND LASLEY, E. (2002). *THE END OF STRESS AS WE KNOW IT*. JOSEPH HENRY PRESS/THE DANA PRESS.
- McEWEN, B. S. (2007). PHYSIOLOGY AND NEUROBIOLOGY OF STRESS AND ADAPTATION: CENTRAL ROLE OF THE BRAIN. *PHYSIOL. REV.* 87: 873-904.
- McEWEN, B. S. (2008). CENTRAL EFFECTS OF STRESS HORMONES IN HEALTH AND DISEASE: UNDERSTANDING THE PROTECTIVE AND DAMAGING EFFECTS OF STRESS AND STRESS MEDIATORS. *EUR. J. PHARMACOL.* 583: 174-185.
- McEWEN, B. S. (2008b). UNDERSTANDING THE POTENCY OF STRESSFUL EARLY LIFE EXPERIENCES ON BRAIN AND BODY FUNCTION. *METAB. CLIN. EXP.* 57 SUPPL 2: S11-15.
- McEWEN, B. S. (2012). BRAIN ON STRESS: HOW THE SOCIAL ENVIRONMENT GETS UNDER THE SKIN. *PROC. NATL. ACAD. SCI. U.S.A.* 109 SUPPL 2: 17180-17185.
- McEWEN, B. S. AND GIANAROS, P. J. (2010). CENTRAL ROLE OF THE BRAIN IN STRESS AND ADAPTATION: LINKS TO SOCIOECONOMIC STATUS, HEALTH, AND DISEASE. *ANN. N. Y. ACAD. SCI.* 1186: 190-222.
- McEWEN, B. S. AND STELLAR, E. (1993). STRESS AND THE INDIVIDUAL. MECHANISMS LEADING TO DISEASE. *ARCH. INTERN. MED.* 153: 2093-2101.
- McEWEN, B. S. AND WINGFIELD, J. C. (2010). WHAT IS IN A NAME? INTEGRATING HOMEOSTASIS, ALLOSTASIS AND STRESS. *HORM BEHAV.* 57: 105-111.
- McGOWAN, P. O. AND SZYF, M. (2010). THE EPIGENETICS OF SOCIAL ADVERSITY IN EARLY LIFE: IMPLICATIONS FOR MENTAL HEALTH OUTCOMES. *NEUROBIOL. DIS.* 39: 66-72.
- McHUGH, P. AND SLAVNEY, P. (1986). *THE PERSPECTIVES OF PSYCHIATRY*. BALTIMORE, THE JOHNS HOPKINS UNIVERSITY PRESS.
- McHUGH, P. R. (1992). A STRUCTURE FOR PSYCHIATRY AT THE CENTURY'S TURN - THE VIEW FROM JOHNS HOPKINS. *J R SOC MED.* 85: 483-487.
- McHUGH, P. R. AND SLAVNEY, P. R. (2011). *THE PERSPECTIVES OF PSYCHIATRY*. BALTIMORE, THE JOHNS HOPKINS UNIVERSITY PRESS.
- McHUGH, S. AND VALLIS, M. (1986). *ILLNESS BEHAVIOR*. NEW YORK, PLENUM PRESS.
- McLEOD, C., BUDD, M., MCCLELLAND, D. (1997). TREATMENT OF SOMATIZATION IN PRIMARY CARE. *GENERAL HOSPITAL PSYCHIATRY* 19: 251-258.
- McLEOD, J. (1998). *AN INTRODUCTION TO COUNSELLING*. BUCKINGHAM, OPEN UNIVERSITY PRESS.
- McLEOD, J. D. (2012). THE MEANINGS OF STRESS EXPANDING THE STRESS PROCESS MODEL. *SOCIETY AND MENTAL HEALTH*. DOI: 10.1177/2156869312452877
- McMAHON, L., MURRAY, C., SANDERSON, J., AND DAICHES, A. (2012). "GOVERNED BY THE PAIN": NARRATIVES OF FIBROMYALGIA. *DISABIL REHABIL.* 34: 1358-1366.
- McNAIR, S. M. AND JINDAL, R. D. (2010). REVISITING CAUSALITY IN PSYCHOSOMATIC RESEARCH. *J PSYCHOSOM RES.* 68: 105-107.
- McWHINNEY, I. R., EPSTEIN, R. M., AND FREEMAN, T. R. (1997). RETHINKING SOMATIZATION. *ANN. INTERN. MED.* 126: 747-750.
- MEANEY, M. J. (2010). EPIGENETICS AND THE BIOLOGICAL DEFINITION OF GENE X ENVIRONMENT INTERACTIONS. *CHILD DEV.* 81: 41-79.
- MECHANIC, D. (1968). *MEDICAL SOCIOLOGY*. NEW YORK, THE FREE PRESS.
- MECHANIC, D. (1972). SOCIAL PSYCHOLOGIC FACTORS AFFECTING THE PRESENTATION OF BODILY COMPLAINTS. *N. ENGL. J. MED.* 286(21): 1132-9.
- MECHANIC, D. (1986A). THE CONCEPT OF ILLNESS BEHAVIOUR: CULTURE, SITUATION AND PERSONAL PREDISPOSITION. *PSYCHOL MED.* 16: 1-7.
- MECHANIC, D. (1986B). ROLE OF SOCIAL FACTORS IN HEALTH AND WELL BEING: BIOPSYCHOSOCIAL MODEL FROM A SOCIAL PERSPECTIVE. *INTEGRATIVE PSYCHIATRY.* 4(1): 2-7.
- MEICHENBAUM, D. (1986). COGNITIVE-BEHAVIOR MODIFICATION. *HELPING PEOPLE CHANGE - A TEXTBOOK OF METHODS*. F. H. KANFER AND A. P. F. GOLDSTEIN. NEW YORK, PERGAMON PRESS.

- MELONI, M. (2014). HOW BIOLOGY BECAME SOCIAL, AND WHAT IT MEANS FOR SOCIAL THEORY. *THE SOCIOLOGICAL REVIEW* 62(3): 593-614.
- MELZACK, R. (1999). PAIN AND STRESS: A NEW PERSPECTIVE. *PSYCHOSOCIAL FACTORS IN PAIN: CRITICAL PERSPECTIVES*. R. GATCHEL AND D. C. TURK. NEW YORK, THE GUILFORD PRESS.
- MEREDITH, P., OWNSWORTH, T., AND STRONG, J. (2008). A REVIEW OF THE EVIDENCE LINKING ADULT ATTACHMENT THEORY AND CHRONIC PAIN: PRESENTING A CONCEPTUAL MODEL. *CLIN PSYCHOL REV.* 28: 407-429.
- MICALE, M. S. (1990). CHARCOT AND THE IDEA OF HYSTERIA IN THE MALE: GENDER, MENTAL SCIENCE, AND MEDICAL DIAGNOSIS IN LATE NINETEENTH-CENTURY FRANCE. *MED HIST.* 34: 363-411.
- MICALE, M. S. (1995). *APPROACHING HYSTERIA: DISEASE AND ITS INTERPRETATIONS*. NEW JERSEY, PRINCETON UNIVERSITY PRESS.
- MICALE, M. S. (2000). THE DECLINE OF HYSTERIA. *HARV MENT HEALTH LETT.* 17: 4-6.
- MICALE, M. S. (2001). JEAN-MARTIN CHARCOT AND *LES NÉVROSE TRAUMATIQUES*: FROM MEDICINE TO CULTURE IN FRENCH TRAUMA THEORY OF THE LATE NINETEENTH CENTURY. *TRAUMATIC PASTS: HISTORY, PSYCHIATRY, AND TRAUMA IN THE MODERN AGE, 1870-1930*. CAMBRIDGE, UK. CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- MICALE, M. S. (2008). *HYSTERICAL MEN: THE HIDDEN HISTORY OF MALE NERVOUS ILLNESS*. CAMBRIDGE, HARVARD UNIVERSITY PRESS.
- MIDDLEBROOKS, J. S. AND AUDAGE, N. C. (2008). *THE EFFECTS OF CHILDHOOD STRESS ON HEALTH ACROSS THE LIFESPAN*. ATLANTA (GA): CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, NATIONAL CENTER FOR INJURY PREVENTION AND CONTROL.
- MIK-MEYER, N. AND OBLING, A. R. (2012). THE NEGOTIATION OF THE SICK ROLE: GENERAL PRACTITIONERS' CLASSIFICATION OF PATIENTS WITH MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS. *SOCIOL HEALTH ILLN.* 34: 1025-1038.
- MILLARD, R. W., WELLS, N. AND THEBARGE, R. W. (1991). A COMPARISON OF MODELS DESCRIBING REPORTS OF DISABILITY ASSOCIATED WITH CHRONIC PAIN. *CLIN J PAIN.* 7: 283-291.
- MITCHELL, A. J., CHAN, M., BHATTI, H., HALTON, H., GRASSI, L., JOHANSEN, C., AND MEADER, N. (2011). PREVALENCE OF DEPRESSION, ANXIETY, AND ADJUSTMENT DISORDER IN ONCOLOGICAL, HAEMATOLOGICAL, AND PALLIATIVE-CARE SETTINGS: A META-ANALYSIS OF 94 INTERVIEW-BASED STUDIES. *LANCET ONCOL.* 12: 160-174.
- MOERMAN, D. (2002). *MEANING, MEDICINE AND THE "PLACEBO EFFECT"*. CAMBRIDGE UK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- MOFFITT, T. E. AND THE KLAUS-GRAW 2012 THINK TANK (2013). CHILDHOOD EXPOSURE TO VIOLENCE AND LIFELONG HEALTH: CLINICAL INTERVENTION SCIENCE AND STRESS-BIOLOGY RESEARCH JOIN FORCES. *DEV. PSYCHOPATHOL.* 25: 1619-1634.
- MOLDOFSKY, H., M. WONG, AND LUE, F. (1993). LITIGATION, SLEEP, SYMPTOMS AND DISABILITIES IN POSTACCIDENT PAIN (FIBROMYALGIA). *THE JOURNAL OF RHEUMATOLOGY* 20: 1935-1940.
- MOLDOFSKY, H. K. (2001). DISORDERED SLEEP IN FIBROMYALGIA AND RELATED MYOFASCIAL FACIAL PAIN CONDITIONS. *DENT. CLIN. NORTH AM.* 45: 701-713.
- MOLNAR, D. S., FLETT, G. L., SADAVA, S. W., AND COLAUTTI, J. (2012). PERFECTIONISM AND HEALTH FUNCTIONING IN WOMEN WITH FIBROMYALGIA. *J PSYCHOSOM RES.* 73: 295-300.
- MOLONEY, P. (2013). *THE THERAPY INDUSTRY: THE IRRESISTIBLE RISE OF THE TALKING CURE, AND WHY IT DOESN'T WORK*. LONDON, PLUTO PRESS.
- MOMMERSTEEG, P. M. AND POUWER, F. (2012). PERSONALITY AS A RISK FACTOR FOR THE METABOLIC SYNDROME: A SYSTEMATIC REVIEW. *J PSYCHOSOM RES.* 73: 326-333.
- MOREIRA-ALMEIDA, A. AND KOENIG, H. G. (2008). RELIGIOUSNESS AND SPIRITUALITY IN FIBROMYALGIA AND CHRONIC PAIN PATIENTS. *CURR PAIN HEADACHE REP.* 12: 327-332.
- MORRIS, D. (1998). *ILLNESS AND CULTURE IN THE POSTMODERN AGE*. BERKELEY, UNIVERSITY OF CALIFORNIA PRESS.
- MORRIS, D. (1999). SOCIOCULTURAL AND RELIGIOUS MEANINGS OF PAIN. *PSYCHOSOCIAL FACTORS IN PAIN: CRITICAL PERSPECTIVES*. NEW YORK, THE GUILFORD PRESS.
- MORRIS, P. L., ROBINSON, R. G., ANDRZEJEWSKI, P., SAMUELS, J., AND PRICE, T. R. (1993). ASSOCIATION OF DEPRESSION WITH 10-YEAR POSTSTROKE MORTALITY. *AM J PSYCHIATRY.* 150: 124-129.

- MORRIS, R. AND GASK, L. (2009). ASSESSMENT AND IMMEDIATE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS IN PRIMARY CARE. *PSYCHIATRY*. 8: 179-183.
- MORRIS, R., GASK, L., DOWRICK, C., SALMON, P., AND PETERES, S. (2007). DEVELOPING LINKS WITH PRIMARY CARE. *HANDBOOK OF LIAISON PSYCHIATRY*. G. G. LLOYD AND E. GUTHRIE. CAMBRIDGE, UK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- MORSE, D. S., SUCHMAN, A. L., AND FRANKEL, R. M. (1997). THE MEANING OF SYMPTOMS IN 10 WOMEN WITH SOMATIZATION DISORDER AND A HISTORY OF CHILDHOOD ABUSE. *ARCH FAM MED*. 6: 468-476.
- MOSELEY, G. AND VLAEYEN, J. W. S. (2015). BEYOND PERCEPTION: THE IMPRECISION HYPOTHESIS OF CHRONIC PAIN. *PAIN*. 156, 1: 35-38.
- MOSS-MORRIS, R. AND CHALDER, T. (2003). ILLNESS PERCEPTIONS AND LEVELS OF DISABILITY IN PATIENTS WITH CHRONIC FATIGUE SYNDROME AND RHEUMATOID ARTHRITIS. *J PSYCHOSOM RES*. 55: 305-308.
- MOSS-MORRIS, R. AND PETRIE, K. J. (2000). *CHRONIC FATIGUE SYNDROME*. LONDON, ROUTLEDGE.
- MOSS-MORRIS, R., WEINMAN, J., PETRIE, K., AND HORNE, R. (2002). THE REVISED ILLNESS PERCEPTION QUESTIONNAIRE (IPQ-R). *PSYCHOLOGY AND HEALTH*. 17(1): 1-16.
- MOUNTZ, J. M., BRADLEY, L. A., AND ALARCÓN, G. S. (1998). ABNORMAL FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN FIBROMYALGIA SYNDROME. *AM. J. MED. SCI*. 315: 385-396.
- MUMFORD, D. B. (1993). SOMATIZATION: A TRANSCULTURAL PERSPECTIVE. *INTERNATIONAL REVIEW OF PSYCHIATRY*. 5(2-3): 231-42.
- MUNAKATA, T. (1989). THE SOCIO-CULTURAL SIGNIFICANCE OF THE DIAGNOSTIC LABEL "NEURASTHENIA" IN JAPAN'S MENTAL HEALTH CARE SYSTEM. *CULT MED PSYCHIATRY*. 13: 203-213.
- NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CLINICAL EXCELLENCE (2008). IRRITABLE BOWEL SYNDROME IN ADULTS: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME IN PRIMARY CARE; *GUIDANCE.NICE.ORG.UK/CG61*
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL AND INSTITUTE OF MEDICINE (2000) *FROM NEURONS TO NEIGHBORHOODS: THE SCIENCE OF EARLY CHILDHOOD DEVELOPMENT*. COMMITTEE ON INTEGRATING THE SCIENCE OF EARLY CHILDHOOD DEVELOPMENT, JACK P. SHONKOFF AND DEBORAH A. PHILLIPS, EDs., BOARD ON CHILDREN, YOUTH, AND FAMILIES, COMMISSION ON BEHAVIORAL AND SOCIAL SCIENCES AND EDUCATION. WASHINGTON, D. C.: NATIONAL ACADEMY PRESS.
- NATIONAL SCIENTIFIC COUNCIL ON THE DEVELOPING CHILD (2005). *EXCESSIVE STRESS DISRUPTS THE ARCHITECTURE OF THE DEVELOPING BRAIN: WORKING PAPER # 3*. [HTTP://WWW.DEVELOPINGCHILD.NET](http://www.developingchild.net)
- NATIONAL SCIENTIFIC COUNCIL ON THE DEVELOPING CHILD (2012). *THE SCIENCE OF NEGLECT. THE PERSISTENT ABSENCE OF RESPONSIVE CARE DISRUPTS THE DEVELOPING BRAIN: WORKING PAPER 12*. [HTTP://WWW.DEVELOPINGCHILD.HARVARD.EDU](http://www.developingchild.harvard.edu)
- NAUMANN, J. AND SADAGHIANI, C. (2014). THERAPEUTIC BENEFIT OF BALNEOTHERAPY AND HYDROTHERAPY IN THE MANAGEMENT OF FIBROMYALGIA SYNDROME: A QUALITATIVE SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS OF RANDOMIZED CONTROLLED TRIALS. *ARTHRITIS RESEARCH & THERAPY* 16(R141).
- NEERINCKX, E., B. VAN HOUDENHOVE, B., LYSSENS, R., VERTOMMEN, H., AND ONGHENA, P. (2000). ATTRIBUTIONS IN CHRONIC FATIGUE SYNDROME AND FIBROMYALGIA SYNDROME IN TERTIARY CARE. *J. RHEUMATOL*. 27: 1051-1055.
- NEILSON, S. (2015). PAIN AS METAPHOR: METAPHOR AND MEDICINE. *MED HUMANIT* 0:1-8. DOI:10.1136/MEDHUM-2015-010672
- NETTLETON, S. (2006). "I JUST WANT PERMISSION TO BE ILL": TOWARDS A SOCIOLOGY OF MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS. *SOC SCI MED*. 62: 1167-1178.
- NETTLETON, S., WATT, I., O'MALLEY, L., AND DUFFEY, P. (2005). UNDERSTANDING THE NARRATIVES OF PEOPLE WHO LIVE WITH MEDICALLY UNEXPLAINED ILLNESS. *PATIENT EDUC COUNS*. 56: 205-210.
- NICASSIO, P. M., SCHOENFELD-SMITH, K., RADOJEVIC, V., AND SCHUMAN, C. (1995). PAIN COPING MECHANISMS IN FIBROMYALGIA: RELATIONSHIP TO PAIN AND FUNCTIONAL OUTCOMES. *J. RHEUMATOL*. 22: 1552-1558.
- NICASSIO, P. M., WEISMAN, M. H., SCHUMAN, C., AND YOUNG, C. W. (2000). THE ROLE OF GENERALIZED PAIN AND PAIN BEHAVIOR IN TENDER POINT SCORES IN FIBROMYALGIA. *J. RHEUMATOL*. 27: 1056-1062.
- NICHTER, M. (1981). IDIOMS OF DISTRESS: ALTERNATIVES IN THE EXPRESSION OF PSYCHOSOCIAL DISTRESS: A CASE STUDY FROM SOUTH INDIA. *CULT MED PSYCHIATRY*. 5: 379-408.

- NIELSEN, L. A. AND HENRIKSSON, K. G. (2007). PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS IN CHRONIC MUSCULOSKELETAL PAIN (FIBROMYALGIA): THE ROLE OF CENTRAL AND PERIPHERAL SENSITIZATION AND PAIN DISINHIBITION. *BEST PRACTICE & RESEARCH CLINICAL RHEUMATOLOGY* 21(3): 465-480.
- NIMNUAN, C., HOTOPF, M., AND WESSELY, S. (2000). MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS: HOW OFTEN AND WHY ARE THEY MISSED? *QJM*. 93: 21-28.
- NIMNUAN, C., RABE-HESKETH, S., WESSELY, S., AND HOTOPF, M. (2001). HOW MANY FUNCTIONAL SOMATIC SYNDROMES? *J PSYCHOSOM RES*. 51: 549-557.
- NORMAN, R. E., BYAMBAA, M., BUTCHART, A., SCOTT, J., AND VOS, T. (2012). THE LONG-TERM HEALTH CONSEQUENCES OF CHILD PHYSICAL ABUSE, EMOTIONAL ABUSE, AND NEGLECT: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. *PLOS MED*. 9: e1001349.
- NOYES, R., STUART, S. P., AND WATSON, D. B. (2008). A RECONCEPTUALIZATION OF THE SOMATOFORM DISORDERS. *PSYCHOSOMATICS*. 49: 14-22.
- OKIFUJI, A. AND TURK, D. C. (1999). FIBROMYALGIA: SEARCH FOR MECHANISMS AND EFFECTIVE TREATMENTS. *PSYCHOSOCIAL FACTORS IN PAIN: CRITICAL PERSPECTIVES*. R. GATCHEL AND D. C. TURK. NEW YORK, GUILFORD PRESS.
- OKIFUJI, A., TURK, D. C., AND SHERMAN, J. J. (2000). EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN DEPRESSION AND FIBROMYALGIA SYNDROME: WHY AREN'T ALL PATIENTS DEPRESSED? *J. RHEUMATOL*. 27: 212-219.
- OLDE HARTMAN, T. C., VAN RIJSWIJK, E., VAN DULMEN, S., VAN WEEL-BAUMGARTEN, E., LUCASSEN, P. L., AND VAN WEEL, C. (2013). HOW PATIENTS AND FAMILY PHYSICIANS COMMUNICATE ABOUT PERSISTENT MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS. A QUALITATIVE STUDY OF VIDEO-RECORDED CONSULTATIONS. *PATIENT EDUC COUNS*. 90: 354-360.
- OLIVEIRA, P. (2012). *FIBROMIALGIA: DO DISCURSO CIENTÍFICO AS NARRATIVAS DE VIDA DOS PACIENTES*. PORTO, LIVPSIC.
- OPPENHEIM, J. (1991). *SHATTERED NERVES: DOCTORS, PATIENTS AND DEPRESSION IN VICTORIAN ENGLAND*. NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- OSWALD, J., SALEMI, S., MICHEL, B., AND SPROTT, H. (2008). USE OF THE SHORT-FORM-36 HEALTH SURVEY TO DETECT A SUBGROUP OF FIBROMYALGIA PATIENTS WITH PSYCHOLOGICAL DYSFUNCTION. *CLIN RHEUMATOL* 27(919-21).
- PAGE, L. A. AND WESSELY, S. (2003). MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS: EXACERBATING FACTORS IN THE DOCTOR-PATIENT ENCOUNTER. *J R Soc Med*. 96: 223-227.
- PALUSCI, V. J. (2013). ADVERSE CHILDHOOD EXPERIENCES AND LIFELONG HEALTH. *JAMA PEDIATR*. 167: 95-96.
- PANDEY, A., QUICK, J. C., ROSSI, A. M., NELSON, D. L., AND MARTIN, W. (2011). STRESS AND THE WORKPLACE: 10 YEARS OF SCIENCE, 1997-2007. *THE HANDBOOK OF STRESS SCIENCE*. R. J. CONTRADA AND A. BAUM. NEW YORK, SPRINGER.
- PAPASTERGIADIS, N. (2007). *THE TURBULENCE OF MIGRATION*. CAMBRIDGE, POLITY PRESS.
- PARAS, M. L., MURAD, M. H., CHEN, L. P., GORANSON, E. N., SATTLER, A. L., COLBENSON, K. M., ELAMIN, M. B., SEIME, R. J., PROKOP, L. J., AND ZIRAKZADEH, A. (2009). SEXUAL ABUSE AND LIFETIME DIAGNOSIS OF SOMATIC DISORDERS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. *JAMA*. 302: 550-561.
- PARKER, A., WESSELY, S., CLEARE, A. (2001). THE NEUROENDOCRINOLOGY OF CHRONIC FATIGUE SYNDROME AND FIBROMYALGIA. *PSYCHOL MED*. 31(8):1331-45.
- PARKS, J., SVENDSEN, D., SINGER, P., AND FOTI, M. (2006). MORBIDITY AND MORTALITY IN PEOPLE WITH SERIOUS MENTAL ILLNESS. *NATIONAL ASSOCIATION OF STATE MENTAL HEALTH PROGRAM DIRECTORS (NASMHPD)*
- PAYNE, M. (2006). *NARRATIVE THERAPY: AN INTRODUCTION FOR COUNSELORS*. SAGE PUBLICATIONS.
- PAYNE, T. C., LEAVITT, F., GARRON, D. C., KATZ, R. S., GOLDEN, H. E., GLICKMAN, P. B., AND VANDERPLATE, C. (1982). FIBROSITIS AND PSYCHOLOGIC DISTURBANCE. *ARTHRITIS RHEUM*. 25: 213-217.
- PEACOCK, J. (1986). *THE ANTHROPOLOGICAL LENS*. CAMBRIDGE, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- PEARLIN, L. I. (1989). THE SOCIOLOGICAL STUDY OF STRESS. *J HEALTH SOC BEHAV*. 30: 241-256.
- PEARLIN, L. I. (2010). THE LIFE COURSE AND THE STRESS PROCESS: SOME CONCEPTUAL COMPARISONS. *J GERONTOL B PSYCHOL SCI Soc Sci*. 65B: 207-215.

- PEARLIN, L. I. AND BIERMAN, A. (2013). CURRENT ISSUES AND FUTURE DIRECTIONS IN RESEARCH INTO THE STRESS PROCESS. *HANDBOOK OF THE SOCIOLOGY OF MENTAL HEALTH*. C. S. ANESHENSEL, J. C. PHELAN AND A. BIERMAN. DORDRECHT, SPRINGER.
- PEARLIN, L. I., MENAGHAN, E. G., AND LIEBERMAN, M. A. (1981). THE STRESS PROCESS. *JOURNAL OF HEALTH AND SOCIAL BEHAVIOR* 22(4): 337-356.
- PEARLIN, L. I., SCHIEMAN, S., FAZIO, E. M., AND MEERSMAN, S. C. (2005). STRESS, HEALTH, AND THE LIFE COURSE: SOME CONCEPTUAL PERSPECTIVES. *J HEALTH SOC BEHAV*. 46: 205-219.
- PEDERSEN, S. S. AND DENOLLET, J. (2003). TYPE D PERSONALITY, CARDIAC EVENTS, AND IMPAIRED QUALITY OF LIFE: A REVIEW. *EUR J CARDIOVASC PREV REHABIL*. 10: 241-248.
- PENNEBAKER, J. (1982). *THE PSYCHOLOGY OF SOMATIC SYMPTOMS*. NEW YORK, SPRINGER-VERLAG.
- PENNEBAKER, J. (1990). *OPENING UP: THE HEALING POWER OF EXPRESSING EMOTIONS*. NEW YORK, GUILFORD.
- PENNEBAKER, J., EDITOR (1995). *EMOTION, DISCLOSURE, & HEALTH*. WASHINGTON, AMERICAN PSYCHOLOGICAL ASSOCIATION.
- PENNEBAKER, J. AND WATSON, D. (1991). THE PSYCHOLOGY OF SOMATIC SYMPTOMS. *CURRENT CONCEPTS OF SOMATIZATION*. L. J. KIRMAYER AND J. M. ROBBINS. WASHINGTON, AMERICAN PSYCHIATRIC PRESS.
- PENNEBAKER, J. W. (1993). PUTTING STRESS INTO WORDS: HEALTH, LINGUISTIC, AND THERAPEUTIC IMPLICATIONS. *BEHAV RES THER*. 31(6): 539-48.
- PENNEBAKER, J. W. AND BEALL, S. K. (1986). CONFRONTING A TRAUMATIC EVENT: TOWARD AN UNDERSTANDING OF INHIBITION AND DISEASE. *J ABNORM PSYCHOL*. 95: 274-281.
- PENNEBAKER, J. W. AND SUSMAN, J. R. (1988). DISCLOSURE OF TRAUMAS AND PSYCHOSOMATIC PROCESSES. *SOC SCI MED*. 26: 327-332.
- PERRIS, C. AND HERLOFSON, J. (1993). COGNITIVE THERAPY. *TREATMENT OF MENTAL DISORDERS: A REVIEW OF EFFECTIVENESS*. N. SARTORIUS, G. DE GIROLAMO, G. ANDREWS, G. GERMAN, AND L. EISENBERG. WASHINGTON, DC, AMERICAN PSYCHIATRIC PRESS.
- PESCOSOLIDO, B. A. (1992). BEYOND RATIONAL CHOICE: THE SOCIAL DYNAMICS OF HOW PEOPLE SEEK HELP. *AMERICAN JOURNAL OF SOCIOLOGY*. 97(4): 1096-1138.
- PESCOSOLIDO, B. A. AND BOYER, C. A. (2010). UNDERSTANDING THE CONTEXT AND DYNAMIC SOCIAL PROCESSES OF MENTAL HEALTH TREATMENT. *A HANDBOOK FOR THE STUDY OF MENTAL HEALTH: SOCIAL CONTEXTS, THEORIES, AND SYSTEMS*. T. L. SCHEID AND T. N. BROWN. NEW YORK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- PESSOA, F. (1982). *LIVRO DO DESASSOSSEGO II*. LISBOA, ÁTICA.
- PESSOA, F. (2014). *LIVRO DO DESASSOSSEGO*. RICHARD ZENITH. PORTO. ASSÍRIO & ALVIM.
- PETERS, M. L., VLAEYEN, J. W., AND VAN DRUNEN, C. (2000). DO FIBROMYALGIA PATIENTS DISPLAY HYPERVIGILANCE FOR INNOCUOUS SOMATOSENSORY STIMULI? APPLICATION OF A BODY SCANNING REACTION TIME PARADIGM. *PAIN*. 86: 283-292.
- PETERS, S., ROGERS, A., SALMON, P., GASK, L., DOWRICK, C., TOWEY, M., CLIFFORD, R., AND MORRIS, R. (2009). WHAT DO PATIENTS CHOOSE TO TELL THEIR DOCTORS? QUALITATIVE ANALYSIS OF POTENTIAL BARRIERS TO REATTRIBUTING MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS. *J GEN INTERN MED*. 24: 443-449.
- PETERS, S., STANLEY, I., ROSE, M., AND SALMON, P. (1998). PATIENTS WITH MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS: SOURCES OF PATIENTS' AUTHORITY AND IMPLICATIONS FOR DEMANDS ON MEDICAL CARE. *SOC SCI MED* 46: 559-565.
- PETRIE, K., MOSS-MORRIS, R., AND WEINMAN, J. (1995). THE IMPACT OF CATASTROPHIC BELIEFS ON FUNCTIONING IN CHRONIC FATIGUE SYNDROME. *J PSYCHOSOM RES*. 39(1): 31-7.
- PHILLIPS, J. (2004). UNDERSTANDING/EXPLANATION. *THE PHILOSOPHY OF PSYCHIATRY*. NEW YORK. OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- PHILLIPS, K. AND CLAUW, D. J. (2011). CENTRAL PAIN MECHANISMS IN CHRONIC PAIN STATES - MAYBE IT IS ALL IN THEIR HEAD. *BEST PRACT RES CLIN RHEUMATOL*. 25: 141-154.
- PICARIELLO, F., ALI, S., MOSS-MORRIS, R., AND CHALDER, T. (2015). THE MOST POPULAR TERMS FOR MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS: THE VIEWS OF CFS PATIENTS. *J PSYCHOSOM RES*. 78: 420-426.
- PICCINELLI, M. AND SIMON, G. (1997). GENDER AND CROSS-CULTURAL DIFFERENCES IN SOMATIC SYMPTOMS ASSOCIATED WITH EMOTIONAL DISTRESS. AN INTERNATIONAL STUDY IN PRIMARY CARE. *PSYCHOL MED*. 27(2): 433-44.

- PIERGIACOMI, G., BLASETTI, P., BERTI, C., AND ERCOLANI, M. (1989). PERSONALITY PATTERN IN RHEUMATOID ARTHRITIS AND FIBROMYALGIC SYNDROME: PSYCHOLOGICAL INVESTIGATION. *Z RHEUMATOL.* 48(6): 288-93.
- PILOWSKY, I. (1986). ABNORMAL ILLNESS BEHAVIOR: A REVIEW OF THE CONCEPT AND ITS IMPLICATIONS. *ILLNESS BEHAVIOR: A MULTIDISCIPLINARY MODEL.* S. MCHUGH AND M. VALLIS. NEW YORK, PLENUM PRESS.
- PILOWSKY, I. (1997). *ABNORMAL ILLNESS BEHAVIOUR.* CHICHESTER, JOHN WILEY & SONS.
- PILOWSKY, I. AND SPENCE, D. (1994). *MANUAL FOR THE ILLNESS BEHAVIOUR QUESTIONNAIRE.* ADELAIDE.
- PIO ABREU, J. L. (1998). *COMUNICAÇÃO E MEDICINA.* COIMBRA, VIRTUALIDADE.
- PIZARRO, J. (2007). *FERNANDO PESSOA: ENTRE GÊNIO E LOUCURA.* LISBOA. IMPRENSA NACIONAL – CASA DA MOEDA.
- PLATT, F. W., GASPAR, D. L., COULEHAN, J. L., FOX, L., ADLER, A. J., WESTON, W. W., SMITH, R. C., AND STEWART, M. (2001). "TELL ME ABOUT YOURSELF": THE PATIENT-CENTERED INTERVIEW. *ANN. INTERN. MED.* 134: 1079-1085.
- PLAZIER, M., OST, J., STASSIJS, G., DE RIDDER, D., AND VANNESTE, S. (2015). PAIN CHARACTERISTICS IN FIBROMYALGIA: UNDERSTANDING THE MULTIPLE DIMENSIONS OF PAIN. *CLIN RHEUMATOL.* 34:775-783
- POLLOCK, K. (1988). ON THE NATURE OF SOCIAL STRESS: PRODUCTION OF A MODERN MYTHOLOGY. *SOCIAL SCIENCE & MEDICINE.* 26(3): 381-92.
- PORTER, R. (1993). THE BODY AND THE MIND, THE DOCTOR AND THE PATIENT: NEGOTIATING HYSTERIA. *HYSTERIA BEYOND FREUD.* LONDON, UNIVERSITY OF CALIFORNIA PRESS.
- POWER, C. AND HERTZMAN, C. (1997). SOCIAL AND BIOLOGICAL PATHWAYS LINKING EARLY LIFE AND ADULT DISEASE. *BR. MED. BULL.* 53: 210-221.
- POWER, C., KUH, D., AND MORTON, S. (2013). FROM DEVELOPMENTAL ORIGINS OF ADULT DISEASE TO LIFE COURSE RESEARCH ON ADULT DISEASE AND AGING: INSIGHTS FROM BIRTH COHORT STUDIES. *ANNU REV PUBLIC HEALTH.* 34: 7-28.
- PÖYHIÄ, R., D. DA COSTA, D., AND FITZCHARLES, M. A. (2001). PAIN AND PAIN RELIEF IN FIBROMYALGIA PATIENTS FOLLOWED FOR THREE YEARS. *ARTHRITIS RHEUM.* 45: 355-361.
- PRICE, L. H., KAO, H-T, BURGERS, D. E., CARPENTER, L. L., AND TYRKA, A. R. (2013). TELOMERES AND EARLY-LIFE STRESS: AN OVERVIEW. *BIOL. PSYCHIATRY.* 73: 15-23.
- PRIEBE, S. (2015). THE POLITICAL MISSION OF PSYCHIATRY. *WORLD PSYCHIATRY.* 14: 1-2.
- PRIEBE, S., FAKHOURY, W. K., AND HENNINGSEN, P. (2008). FUNCTIONAL INCAPACITY AND PHYSICAL AND PSYCHOLOGICAL SYMPTOMS: HOW THEY INTERCONNECT IN CHRONIC FATIGUE SYNDROME. *PSYCHOPATHOLOGY.* 41: 339-345.
- PRINCE, M., PATEL, V., SAXENA, S., MAJ, M., AND MASELKO, J. (2007). NO HEALTH WITHOUT MENTAL HEALTH. *LANCET.* 370 (9590): 859-77.
- PRINS, J., V. D. MEER, J. W., AND BLEIJENBERG, G. (2006). "CHRONIC FATIGUE SYNDROME." *LANCET* 367: 346-355.
- PRIOR, K. N. AND BOND, M. J. (2013). SOMATIC SYMPTOM DISORDERS AND ILLNESS BEHAVIOUR: CURRENT PERSPECTIVES. *INT REV PSYCHIATRY.* 25: 5-18.
- PROCHASKA, J. O., AND DI CLEMENTE, C. C. (1984). *THE TRANSTHEORETICAL APPROACH: CROSSING TRADITIONAL BOUNDARIES OF THERAPY.* HOMWOOD ILL, DOW JONES IRWIN.
- PURI, P. R. AND DIMSDALE, J. E. (2011). HEALTH CARE UTILIZATION AND POOR REASSURANCE: POTENTIAL PREDICTORS OF SOMATIFORM DISORDERS. *PSYCHIATR. CLIN. NORTH AM.* 34: 525-544.
- QUARTILHO, M. J. (1996). DOR CRÓNICA: ASPECTOS SOCIAIS E CULTURAIS. *PSIQUIATRIA CLÍNICA* 17(3): 171-180.
- QUARTILHO, M. J. (2000). *SOMATIZAÇÃO E FIBROMIALGIA.* TESE DE DOUTORAMENTO, NÃO PUBLICADA.
- QUARTILHO, M. J. (2001). *CULTURA, MEDICINA E PSIQUIATRIA.* COIMBRA, QUARTETO.
- QUARTILHO, M. J. (2002). METAMORFOSES DA HISTERIA. *PSIQUIATRIA CLÍNICA.* 23(1).
- QUARTILHO, M. J. (2004). FIBROMIALGIA: CONSENSO E CONTROVÉRSIA. *ATA REUMATOLÓGICA PORTUGUESA* 29(2).
- QUARTILHO, M. J. (2010). *SAÚDE MENTAL.* COIMBRA, IMPRENSA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA.

- QUARTILHO, M. J. (2012). "A INFÂNCIA DURA TODA A VIDA". SOBRE A IMPORTÂNCIA E O IMPACTO DAS EXPERIÊNCIAS DE ADVERSIDADE PRECOZE." *REVISTA PORTUGUESA DA SOCIEDADE DE MEDICINA FÍSICA E REABILITAÇÃO* 22(2): 49-52.
- QUARTILHO, M. J. (2015B). DO BIOLÓGICO AO SOCIAL, EM TEMPOS DE ADVERSIDADE. *CADERNOS DE PSIQUIATRIA SOCIAL E CULTURAL*. M. J. QUARTILHO (COORD.) COIMBRA, IMPRENSA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA.
- QUARTILHO, M. J. (2015A). INTRODUÇÃO. *CADERNOS DE PSIQUIATRIA SOCIAL E CULTURAL*. M. J. QUARTILHO (COORD.) COIMBRA, IMPRENSA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA.
- QUARTILHO, M. J. (2015C). "DORES DE SAPATOS APERTADOS". COMUNICAÇÃO APRESENTADA NO COLÓQUIO ARTE & DOR. REITORIA DA UNIVERSIDADE NOVA DE LISBOA. 26 DE NOVEMBRO DE 2015.
- QUARTILHO, M. J., ALTE DA VEIGA, F., AND VAZ SERRA, A. (1997). *FIBROMYALGIA AND RHEUMATOID ARTHRITIS - AN EXPLORATORY DATA ANALYSIS*. SOMATOFORM DISORDERS - AN INTERNATIONAL SYMPOSIUM, PRIEN, ALEMANHA. CLINIC ROSENECK, CENTER FOR BEHAVIOURAL MEDICINE.
- QUIMBY, L. G., BLOCK, S. R., AND GRATWICK, G. M. (1988). FIBROMYALGIA: GENERALIZED PAIN INTOLERANCE AND MANIFOLD SYMPTOM REPORTING. *J. RHEUMATOL*. 15: 1264-1270.
- QUINTNER, J. L. AND COHEN, M. L. (1999). FIBROMYALGIA FALLS FOUL OF A FALLACY. *LANCET*. 353: 1092-1094.
- RACHMAN, S. (1997). THE EVOLUTION OF COGNITIVE BEHAVIOUR THERAPY. *SCIENCE AND PRACTICE OF COGNITIVE BEHAVIOUR THERAPY*. D. M. CLARK AND C. G. FAIRBURN. NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- RADLEY, A. (1994). *MAKING SENSE OF ILLNESS*. LONDON, SAGE.
- RAGURAM, R., WEISS, M. G., CHANNABASAVANNA, S. M., AND DEVINS, G. M. (1996). STIGMA, DEPRESSION, AND SOMATIZATION IN SOUTH INDIA. *AM J PSYCHIATRY*. 153: 1043-1049.
- RAINS, J. C. AND PENZIEN, D. B. (2003). SLEEP AND CHRONIC PAIN: CHALLENGES TO THE -EEG SLEEP PATTERN AS A PAIN SPECIFIC SLEEP ANOMALY. *J PSYCHOSOM RES*. 54(1): 77-83.
- RAPHAEL, K. G., CHANDLER, H. K., AND CICCONE, D. S. (2004). IS CHILDHOOD ABUSE A RISK FACTOR FOR CHRONIC PAIN IN ADULTHOOD? *CURR PAIN HEADACHE REP*. 8: 99-110.
- RAPHAEL, K. G., JANAL, M. N., NAYAK, S., SCHWARTZ, J. E., AND GALLAGHER, R. M. (2004). FAMILIAL AGGREGATION OF DEPRESSION IN FIBROMYALGIA: A COMMUNITY-BASED TEST OF ALTERNATE HYPOTHESES. *PAIN*. 110: 449-460.
- RAPHAEL, K. G., WIDOM, C. S., AND LANGE, G. (2001). CHILDHOOD VICTIMIZATION AND PAIN IN ADULTHOOD: A PROSPECTIVE INVESTIGATION. *PAIN*. 92: 283-293.
- RASPE, H. H. AND CROFT, P. P. (1995). FIBROMYALGIA. *BAILLIERES CLIN RHEUMATOL*. 9: 599-614.
- READ, N. (2005). *HEALING THE ILLNESSES DOCTORS CANNOT CURE*. LONDON, PHOENIX.
- REID, S., WESSELY, S., CRAYFORD, T., AND HOTOPF, M. (2001). MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS IN FREQUENT ATTENDERS OF SECONDARY HEALTH CARE: RETROSPECTIVE COHORT STUDY. *BMJ*. 322: 767.
- REILLY, J., BAKER, G. A., RHODES, J., AND SALMON, P. (1999). THE ASSOCIATION OF SEXUAL AND PHYSICAL ABUSE WITH SOMATIZATION: CHARACTERISTICS OF PATIENTS PRESENTING WITH IRRITABLE BOWEL SYNDROME AND NON-EPILEPTIC ATTACK DISORDER. *PSYCHOL MED*. 29: 399-406.
- REPETTI, R., TAYLOR, S., AND SEEMAN, T. (2002). RISKY FAMILIES: FAMILY SOCIAL ENVIRONMENTS AND THE MENTAL AND PHYSICAL HEALTH OF OFFSPRING. *PSYCHOLOGICAL BULLETIN* 128(2): 330-366.
- REYNOLDS, M. D. (1983). THE DEVELOPMENT OF THE CONCEPT OF FIBROSITIS. *J HIST MED ALLIED SCI*. 38: 5-35.
- RIEF, W. AND BARSKY, A. J. (2005). PSYCHOBIOLOGICAL PERSPECTIVES ON SOMATOFORM DISORDERS. *PSYCHONEUROENDOCRINOLOGY*. 30: 996-1002.
- RIEF, W. AND BROADBENT, E. (2007). EXPLAINING MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS-MODELS AND MECHANISMS. *CLIN PSYCHOL REV*. 27: 821-841.
- RIEF, W., HEUSER, J., MAYRHUBER, E., STELZER, I., HILLER, W., AND FICHTER, M. (1996). THE CLASSIFICATION OF MULTIPLE SOMATOFORM SYMPTOMS. *J. NERV. MENT. DIS*. 184: 680-687.

- RIEF, W. AND ISAAC, M. (2007). ARE SOMATOFORM DISORDERS &MENTAL DISORDERS&APOS;? A CONTRIBUTION TO THE CURRENT DEBATE. *CURR OPIN PSYCHIATRY*. 20: 143-146.
- RIEF, W. AND ISAAC, M. (2014). THE FUTURE OF SOMATOFORM DISORDERS: SOMATIC SYMPTOM DISORDER, BODILY DISTRESS DISORDER OR FUNCTIONAL SYNDROMES?" *CURR OPIN PSYCHIATRY* 27 (5): 315-319.
- RIEF, W. AND MARTIN, A. (2014). HOW TO USE THE NEW DSM-5 SOMATIC SYMPTOM DISORDER DIAGNOSIS IN RESEARCH AND PRACTICE: A CRITICAL EVALUATION AND A PROPOSAL FOR MODIFICATIONS. *ANNU REV CLIN PSYCHOL*. 10: 339-367.
- RIEF, W., MEWES, R., MARTIN, A., GLAESMER, H., AND BRÄHLER, E. (2011). EVALUATING NEW PROPOSALS FOR THE PSYCHIATRIC CLASSIFICATION OF PATIENTS WITH MULTIPLE SOMATIC SYMPTOMS. *PSYCHOSOM MED*. 73: 760-768.
- RILEY, J., AHERN, D., FOLLIICK, M. (1988). CHRONIC PAIN AND FUNCTIONAL IMPAIRMENT: ASSESSING BELIEFS ABOUT THEIR RELATIONSHIP. *ARCH PHYS MED REHABIL* 69: 579-582.
- RING, A. A., DOWRICK, C.F., HUMPHRIS, G. M., DAVIES, J. J., AND SALMON, P. P. (2005). THE SOMATISING EFFECT OF CLINICAL CONSULTATION: WHAT PATIENTS AND DOCTORS SAY AND DO NOT SAY WHEN PATIENTS PRESENT MEDICALLY UNEXPLAINED PHYSICAL SYMPTOMS. *SOC SCI MED*. 61: 11-11.
- RING, M. (2010). *INTEGRATIVE APPROACHES TO FIBROMYALGIA, PART II: TREATMENT OF FIBROMYALGIA*. (EDUCATIONAL GRANT FROM LILLY USA AND PFIZER INC.)
- ROBBINS, J., KIRMAYER, L., CATHÉBRAS, P., YAFF, M., AND DWORKIND, M. (1994). PHYSICIAN CHARACTERISTICS AND THE RECOGNITION OF DEPRESSION AND ANXIETY IN PTIMARY CARE. *MEDICAL CARE* 32(8): 795-812.
- ROBBINS, J. M. AND KIRMAYER, L. J. (1991). ATTRIBUTIONS OF COMMON SOMATIC SYMPTOMS. *PSYCHOL MED*. 21: 1029-1045.
- ROBBINS, J. M. AND KIRMAYER, L. J. (1996). TRANSIENT AND PERSISTENT HYPOCHONDRIACAL WORRY IN PRIMARY CARE. *PSYCHOL MED*. 26: 575-589.
- ROBBINS, J. M., KIRMAYER, L. J., AND KAPUSTA, M. A. (1990). ILLNESS WORRY AND DISABILITY IN FIBROMYALGIA SYNDROME. *INT J PSYCHIATRY MED*. 20: 49-63.
- ROBINSON, M. AND RILEY III, J. (1999). THE ROLE OF EMOTION IN PAIN. *PSYCHOSOCIAL FACTORS IN PAIN*. R. GATCHEL AND D. TURK. NEW YORK, THE GUILFORD PRESS.
- RODRIGUEZ-PINTÓ, I., AGMON-LEVIN, N., HOWARD, A., AND SHOENFELD, J. (2014). FIBROMYALGIA AND CYTOQUINES. *IMMUNOLOGY LETTERS* 161: 200-203.
- ROELOFS, K. AND SPINHOVEN, P. (2007). TRAUMA AND MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS TOWARDS AN INTEGRATION OF COGNITIVE AND NEURO-BIOLOGICAL ACCOUNTS. *CLIN PSYCHOL REV*. 27: 798-820.
- ROMANO, T. (1998). THE FIBROMYALGIA PROBLEM (LETTER). *JOURNAL OF RHEUMATOLOGY* 25(5): 1026.
- ROOK, K. S., AUGUST, K. J., AND SORKIN, D. H. (2011). SOCIAL NETWORK FUNCTIONS AND HEALTH. *THE HANDBOOK OF STRESS SCIENCE*. R. J. CONTRADA AND A. BAUM. NEW YORK, SPRINGER.
- ROSENBERG, C. E. (2007). *OUR PRESENT COMPLAINT: AMERICAN MEDICINE, THEN AND NOW*. BALTIMORE, THE JOHNS HOPKINS UNIVERSITY PRESS.
- ROSENSTIEL, A. AND KEEFE, F. (1983). THE USE OF COPING STRATEGIES IN LOW BACK PAIN PATIENTS: RELATIONSHIPS TO PAIN CHARACTERISTICS AND CURRENT ADJUSTMENT. *PAIN* 17: 33-40.
- ROSS, A. I. (2012). *THE ANTHROPOLOGY OF ALTERNATIVE MEDICINE*. LONDON, BERG.
- ROSS, L. AND NISBETT, R. (2011). *THE PERSON AND THE SITUATION*. LONDON, PINTER & MARTIN.
- ROST, K. M. AND SMITH, G. R. (1997). IMPROVING THE EFFECTIVENESS OF ROUTINE CARE FOR SOMATIZATION. *J PSYCHOSOM RES*. 43: 463-465.
- ROTH, R. AND BACHMAN, J. (1993). PAIN EXPERIENCE, PSYCHOLOGICAL FUNCTIONING AND SELF-REPORTED DISABILITY IN CHRONIC MYOFASCIAL PAIN AND FIBROMYALGIA. *JOURNAL OF MUSCULOSKELETAL PAIN* 1(3-4): 209-216.
- ROY, C. A. AND PERRY, J. C. (2004). INSTRUMENTS FOR THE ASSESSMENT OF CHILDHOOD TRAUMA IN ADULTS. *J. NERV. MENT. DIS*. 192: 343-351.

- RUIZ-PÉREZ, I., PLAZAOLA-CASTAÑO, J., CÁLIZ-CÁLIZ, R., RODRÍGUEZ-CALVO, I., GARCÍA-SÁNCHEZ, A., FERRER-GONZÁLEZ, M. A., GUZMÁN-UBEDA, M., DEL RÍO-LOZANO, M. AND LÓPEZ-CHICHERI GARCÍA, I. (2009). RISK FACTORS FOR FIBROMYALGIA: THE ROLE OF VIOLENCE AGAINST WOMEN. *CLIN. RHEUMATOL.* 28: 777-786.
- RUNDELL, J. R. AND WISE, M. G. (1999). *ESSENTIALS OF CONSULTATION-LIAISON PSYCHIATRY*. WASHINGTON, DC, AMERICAN PSYCHIATRIC PRESS.
- RUSSELL, A. S. (1995). FIBROMYALGIA - A HISTORICAL PERSPECTIVE. *JOURNAL OF MUSCULOSKELETAL PAIN.* 3(2): 43-48.
- RUSSELL, I. J. (1998). ADVANCES IN FIBROMYALGIA: POSSIBLE ROLE FOR CENTRAL NEUROCHEMICALS. *AM. J. MED. SCI.* 315: 377-384.
- RUSSELL, I. J. (1999). "IS FIBROMYALGIA A DISTINCT CLINICAL ENTITY? THE CLINICAL INVESTIGATOR'S EVIDENCE." *BAILLIERES BEST PRACT RES CLIN RHEUMATOL.*: 445-454.
- RUSSELL NOYES, J. (2011). THE TRANSFORMATION OF HYPOCHONDRIASIS IN BRITISH MEDICINE, 1680-1830. *SOCIAL HISTORY OF MEDICINE* 24(2): 281-298.
- RUTTER, M. (2012). ACHIEVEMENTS AND CHALLENGES IN THE BIOLOGY OF ENVIRONMENTAL EFFECTS. *PROC. NATL. ACAD. SCI. U.S.A.* 109 SUPPL 2: 17149-17153.
- RUTTER, M. (2012). GENE-ENVIRONMENT INTERDEPENDENCE. *EUROPEAN JOURNAL OF DEVELOPMENTAL PSYCHOLOGY.* 9(4): 391-412.
- SÁ, E., VEIGA, C., MATELA, S., MORAIS, R., SÍLVIA, R., SEIXAS, A., E GONÇALVES, S. (2005). A DOR E O SOFRIMENTO: ALGUMAS REFLEXÕES A PROPÓSITO DA COMPREENSÃO PSICOLÓGICA DA FIBROMIALGIA. *REVISTA PORTUGUESA DE PSICOSSOMÁTICA* 7(1/2).
- SACHS-ERICSSON, N., KENDALL-TACKETT, K., AND HERNANDEZ, A. (2007). CHILDHOOD ABUSE, CHRONIC PAIN, AND DEPRESSION IN THE NATIONAL COMORBIDITY SURVEY. *CHILD ABUSE NEGL.* 31: 531-547.
- SALKOVSKIS, P. AND WARWICK, H. (1986). MORBID PREOCCUPATIONS, HEALTH ANXIETY AND REASSURANCE: A COGNITIVE-BEHAVIOURAL APPROACH TO HYPOCHONDRIASIS. *BEHAVIOUR RESEARCH AND THERAPY* 24(5): 597-602.
- SALLINEN, M. AND KUKKURAINEN, M. L. (2015). "I'VE BEEN WALKING ON EGGSHHELLS ALL MY LIFE: FIBROMYALGIA PATIENTS' NARRATIVES ABOUT EXPERIENCED VIOLENCE AND ABUSE." *MUSCULOSKELET CARE*. DOI: 10.1002/msc.1096. (EPUB AHEAD OF PRINT).
- SALMON, P. (2000). PATIENTS WHO PRESENT PHYSICAL SYMPTOMS IN THE ABSENCE OF PHYSICAL PATHOLOGY: A CHALLENGE TO EXISTING MODELS OF DOCTOR-PATIENT INTERACTION. *PATIENT EDUCATION AND COUNSELING* 39: 105-113.
- SALMON, P. (2007). CONFLICT, COLLUSION OR COLLABORATION IN CONSULTATIONS ABOUT MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS: THE NEED FOR A CURRICULUM OF MEDICAL EXPLANATION. *PATIENT EDUC COUNS.* 67: 246-254.
- SALMON, P. AND CALDERBANK, S. (1996). THE RELATIONSHIP OF CHILDHOOD PHYSICAL AND SEXUAL ABUSE TO ADULT ILLNESS BEHAVIOR. *J PSYCHOSOM RES.* 40: 329-336.
- SALMON, P. AND MARCHANT-HAYCOX, S. (2000). SURGERY IN THE ABSENCE OF PATHOLOGY. THE RELATIONSHIP OF PATIENTS' PRESENTATION TO GYNECOLOGISTS' DECISIONS FOR HYSTERECTOMY. *J PSYCHOSOM RES.* 49(2): 119-24.
- SALMON, P., PETERS, S., AND STANLEY, I. (1999). PATIENTS' PERCEPTIONS OF MEDICAL EXPLANATIONS FOR SOMATISATION DISORDERS: QUALITATIVE ANALYSIS. *NBMJ* 318: 372-376.
- SALMON, P., RING, A., DOWRICK, C. F., AND HUMPHRIS, G. M. (2005). WHAT DO GENERAL PRACTICE PATIENTS WANT WHEN THEY PRESENT MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS, AND WHY DO THEIR DOCTORS FEEL PRESSURIZED? *J PSYCHOSOM RES.* 59: 255-260- DISCUSSION 261-252.
- SAMEROFF, A. (2010). A UNIFIED THEORY OF DEVELOPMENT: A DIALECTIC INTEGRATION OF NATURE AND NURTURE. *CHILD DEV.* 81: 6-22.
- SANDLER, R. S., DROSSMAN, D. A., NATHAN, H. P., AND MCKEE, D. C. (1984). SYMPTOM COMPLAINTS AND HEALTH CARE SEEKING BEHAVIOR IN SUBJECTS WITH BOWEL DYSFUNCTION. *GASTROENTEROLOGY* 87: 314-318.
- SAPOLSKY, R. M. (2004). *WHY ZEBRAS DON'T GET ULCERS*. NEW YORK, HENRY HOLT AND COMPANY.
- SARAVAY, S. M. AND LAVIN, M. (1994). PSYCHIATRIC COMORBIDITY AND LENGTH OF STAY IN THE GENERAL HOSPITAL. A CRITICAL REVIEW OF OUTCOME STUDIES. *PSYCHOSOMATICS.* 35: 233-252.
- SARBIN, T. AND KITSUSE, J. (1994). *CONSTRUCTING THE SOCIAL*. LONDON. SAGE PUBLICATIONS.
- SAYAR, K., KIRMAYER, L. J., AND TAILLEFER, S. S. (2003). PREDICTORS OF SOMATIC SYMPTOMS IN DEPRESSIVE DISORDER. *GEN HOSP PSYCHIATRY.* 25: 108-114.

- SCARRY, E. (1985). *THE BODY IN PAIN: THE MAKING AND UNMAKING OF THE WORLD*. NEW YORK. OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- SCHAEFERT, R., HAUSTEINER-WIEHLE, C., HÄUSER, W., RONEL, J., HERRMANN, M., AND HENNINGSEN, P. (2012). NON-SPECIFIC, FUNCTIONAL, AND SOMATOFORM BODILY COMPLAINTS. *DTSCH ARZTEBL INT*. 109: 803-813.
- SCHLUEDERBERG, A., STRAUS, S. E., PETERSON, P., BLUMENTHAL, S., KOMAROFF, A. L., SPRING, S. B., LANDAY, A. AND BUCHWALD, D. (1992). NIH CONFERENCE. CHRONIC FATIGUE SYNDROME RESEARCH. DEFINITION AND MEDICAL OUTCOME ASSESSMENT. *ANN. INTERN. MED.* 117: 325-331.
- SCHOCHAT, T., CROFT, P., AND RASPE, H. (1994). THE EPIDEMIOLOGY OF FIBROMYALGIA. WORKSHOP OF THE STANDING COMMITTEE ON EPIDEMIOLOGY EUROPEAN LEAGUE AGAINST RHEUMATISM (EULAR), BAD SÄCKINGEN, 19-21 NOVEMBER 1992. *BR. J. RHEUMATOL.* 33: 783-786.
- SCHRÖDER, A. AND FINK, P. (2011). FUNCTIONAL SOMATIC SYNDROMES AND SOMATOFORM DISORDERS IN SPECIAL PSYCHOSOMATIC UNITS: ORGANIZATIONAL ASPECTS AND EVIDENCE-BASED TREATMENT. *PSYCHIATR. CLIN. NORTH AM.* 34: 673-687.
- SCHUESSLER, G. AND KONERMANN, J. (1993). PSYCHOSOMATIC ASPECTS OF PRIMARY FIBROMYALGIA SYNDROME [PFS]. *JOURNAL OF MUSCULOSKELATAL PAIN*. 1(3-4): 229-36.
- SCHUTZ, A. (1970). *ON PHENOMENOLOGY AND SOCIAL RELATIONS*. CHICAGO, THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS.
- SCHWANDT, T. A. (1994). CONSTRUCTIVIST, INTERPRETIVIST APPROACHES TO HUMAN INQUIRY. *HANDBOOK OF QUALITATIVE RESEARCH*. N. K. DENZIN AND Y. S. LINCOLN. THOUSAND OAKS, SAGE PUBLICATIONS.
- SCHWARTZ, M. A. AND WIGGINS, O. (1985). SCIENCE, HUMANISM, AND THE NATURE OF MEDICAL PRACTICE: A PHENOMENOLOGICAL VIEW. *PERSPECT. BIOL. MED.* 28: 331-366.
- SCHWARTZ, M. A. AND WIGGINS, O. P. (1988). PERSPECTIVISM AND THE METHODS OF PSYCHIATRY. *COMPR PSYCHIATRY*. 29: 237-251.
- SCOTT, J. C. (1985). *WEAPONS OF THE WEAK: EVERYDAY FORMS OF PEASANT RESISTANCE*. NEW HAVEN, YALE UNIVERSITY PRESS.
- SCOTT, K. M. (2009). THE DEVELOPMENT OF MENTAL-PHYSICAL COMORBIDITY. *GLOBAL PERSPECTIVES ON MENTAL-PHYSICAL COMORBIDITY IN THE WHO WORLD MENTAL HEALTH SURVEYS*. M. R. V. KORFF, K. M. SCOTT AND O. GUREJE. NEW YORK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- SCOTT, K. M., McLAUGHLIN, K. A., SMITH, D. A., AND ELLIS, P. M. (2012). CHILDHOOD MALTREATMENT AND DSM-IV ADULT MENTAL DISORDERS: COMPARISON OF PROSPECTIVE AND RETROSPECTIVE FINDINGS. *BR J PSYCHIATRY*. 200: 469-475.
- SCUDDS, R., ROLLMAN, G., HARTH, M., AND MCCAIN, G. (1987). PAIN PERCEPTIONS AND PERSONALITY MEASURES IN THE CLASSIFICATION OF FIBROSITIS. *JOURNAL OF RHEUMATOLOGY* 14: 563-569.
- SCULL, A. (2009). *HYSTERIA: THE BIOGRAPHY*. NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- SCULL, A. (2015). *MADNESS IN CIVILIZATION: A CULTURAL HISTORY OF INSANITY, FROM THE BIBLE TO FREUD, FROM THE MADHOUSE TO MODERN MEDICINE*. LONDON, THAMES & HUDSON.
- SEEMAN, M., STEIN-MERKIN, S., KARLAMANGLA, A., KORETZ, B., AND SEEMAN, T. (2014). SOCIAL STATUS AND BIOLOGICAL DYSREGULATION: THE "STATUS SYNDROME" AND ALLOSTATIC LOAD. *SOC SCI MED*. 118: 143-151.
- SELDENRIJK, A., VOGELZANGS, N., BATELAAN, N. M., WIEMAN, I., VAN SCHAIK, D. J., AND PENNINX, B. J. (2015). DEPRESSION, ANXIETY AND 6-YEAR RISK OF CARDIOVASCULAR DISEASE. *J PSYCHOSOM RES*. 78: 123-129.
- SENSKY, T., MACLEOD, A. K., AND RIGBY, M. F. (1996). CAUSAL ATTRIBUTIONS ABOUT COMMON SOMATIC SENSATIONS AMONG FREQUENT GENERAL PRACTICE ATTENDERS. *PSYCHOL MED*. 26: 641-646.
- SERRATRICE, G. (1990). LA FIBROMYALGIE EXISTE-T-ELLE? *REVUE DU RHUMATISME* 57: 260-266.
- SHARPE, M. (1995). COGNITIVE BEHAVIOURAL THERAPIES IN THE TREATMENT OF FUNCTIONAL SOMATIC SYMPTOMS. *TREATMENT OF FUNCTIONAL SOMATIC SYMPTOMS*. R. MAYOU, C. BASS AND M. SHARPE. OXFORD, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- SHARPE, M. (1997). COGNITIVE BEHAVIOR THERAPY FOR FUNCTIONAL SOMATIC COMPLAINTS. *PSYCHOSOMATICS* 38: 356-362.
- SHARPE, M. (2011). CHRONIC FATIGUE SYNDROME: NEUROLOGICAL, MENTAL OR BOTH. *JOURNAL OF PSYCHOSOMATIC RESEARCH* 70: 498-499.
- SHARPE, M. AND BASS, C. (1992). PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS IN SOMATIZATION. *INTERNATIONAL REVIEW OF PSYCHIATRY* 4: 81-97.

- SHARPE, M., BASS, C., AND MAYOU, R. (1995). AN OVERVIEW OF THE TREATMENT OF FUNCTIONAL SOMATIC SYMPTOMS. *TREATMENT OF FUNCTIONAL SOMATIC SYMPTOMS*. LONDON, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- SHARPE, M., MAYOU, R., SEAGROATT, V., SURAWY, C., WARWICK, H., BULSTRODE, C., DAWBER, R. AND LANE, D. (1994). WHY DO DOCTORS FIND SOME PATIENTS DIFFICULT TO HELP? *Q. J. MED.* 87: 187-193.
- SHARPE, M., PEVELER, R., AND MAYOU, R. (1992). THE PSYCHOLOGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH FUNCTIONAL SOMATIC SYMPTOMS: A PRACTICAL GUIDE. *JOURNAL OF PSYCHOSOMATIC RESEARCH* 36(6): 515-529.
- SHARPE, M., ARCHARD, L. C., BANATVALA, J. E., BORYSIEWICZ, L. K., CLARE, A. W., DAVID, A., EDWARDS, R. H., HAWTON, K. E., LAMBERT, H. P., AND LANE, R. J. (1991). A REPORT--CHRONIC FATIGUE SYNDROME: GUIDELINES FOR RESEARCH. *J R SOC MED.* 84: 118-121.
- SHATTOCK, L., WILLIAMSON, H., CALDWELL, K., ANDERSON, K., AND PETERS, S. (2013). "THEY'VE JUST GOT SYMPTOMS WITHOUT SCIENCE": MEDICAL TRAINEES' ACQUISITION OF NEGATIVE ATTITUDES TOWARDS PATIENTS WITH MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS. *PATIENT EDUC COUNS.* 91(2): 249-54.
- SHAW, J. AND CREED, F. (1991). THE COST OF SOMATIZATION. *J PSYCHOSOM RES.* 35: 307-312.
- SHEPHARD, B. (2001). *A WAR OF NERVES*. CAMBRIDGE MA, HARVARD UNIVERSITY PRESS.
- SHIDHAYE, R., MENDENHALL, E., SUMATHIPALA, K., SUMATHIPALA, A., AND PATEL, V. (2013). ASSOCIATION OF SOMATOFORM DISORDERS WITH ANXIETY AND DEPRESSION IN WOMEN IN LOW AND MIDDLE INCOME COUNTRIES: A SYSTEMATIC REVIEW. *INT REV PSYCHIATRY.* 25: 65-76.
- SHIR, Y. AND FITZCHARLES, M. A. (2009). SHOULD RHEUMATOLOGISTS RETAIN OWNERSHIP OF FIBROMYALGIA? *J. RHEUMATOL.* 36: 667-670.
- SHONKOFF, J. P. (2009). INVESTMENT IN EARLY CHILDHOOD DEVELOPMENT LAYS THE FOUNDATION FOR A PROSPEROUS AND SUSTAINABLE SOCIETY. *ENCYCLOPEDIA ON EARLY CHILDHOOD DEVELOPMENT*. CENTRE OF EXCELLENCE FOR EARLY CHILDHOOD DEVELOPMENT.
- SHONKOFF, J. P. (2012). LEVERAGING THE BIOLOGY OF ADVERSITY TO ADDRESS THE ROOTS OF DISPARITIES IN HEALTH AND DEVELOPMENT. *PROC. NATL. ACAD. SCI. U.S.A.* 109 SUPPL 2: 17302-17307.
- SHONKOFF, J. P., BOYCE, W. T., AND MCEWEN, B. S. (2009). NEUROSCIENCE, MOLECULAR BIOLOGY, AND THE CHILDHOOD ROOTS OF HEALTH DISPARITIES: BUILDING A NEW FRAMEWORK FOR HEALTH PROMOTION AND DISEASE PREVENTION. *JAMA.* 301: 2252-2259.
- SHONKOFF, J., GARNER, A., AND THE COMMITTEE ON PSYCHOSOCIAL ASPECTS OF CHILD AND FAMILY HEALTH, COMMITTEE ON EARLY CHILDHOOD, ADOPTION, AND DEPENDENT CARE, AND SECTION ON DEVELOPMENTAL AND BEHAVIORAL PEDIATRICS, ET AL. (2012). THE LIFELONG EFFECTS OF EARLY CHILDHOOD ADVERSITY AND TOXIC STRESS. *PEDIATRICS.* 129: e232-246.
- SHONKOFF, J., GARNER, A., SIEGEL, B., DOBBINS, M., EARLS, M., MCGUINN, M., PASCOE, J., AND WOOD, D. COMMITTEE ON PSYCHOSOCIAL ASPECTS OF CHILD AND FAMILY HEALTH, COMMITTEE ON EARLY CHILDHOOD, ADOPTION, AND DEPENDENT CARE, AND SECTION ON DEVELOPMENTAL AND BEHAVIORAL PEDIATRICS (2012). EARLY CHILDHOOD ADVERSITY, TOXIC STRESS, AND THE ROLE OF THE PEDIATRICIAN: TRANSLATING DEVELOPMENTAL SCIENCE INTO LIFELONG HEALTH. *PEDIATRICS.* 129: e224-231.
- SHONKOFF, J. P., RICHTER, L., VAN DER GAAG, J., AND BHUTTA, Z. A. (2012). AN INTEGRATED SCIENTIFIC FRAMEWORK FOR CHILD SURVIVAL AND EARLY CHILDHOOD DEVELOPMENT. *PEDIATRICS.* 129: e460-472.
- SHORTER, E. (1992). *FROM PARALYSIS TO FATIGUE*. NEW YORK, THE FREE PRESS.
- SHORTER, E. (1995). SUCKER-PUNCHED AGAIN! PHYSICIANS MEET THE DISEASE-OF-THE-MONTH SYNDROME. *JOURNAL OF PSYCHOSOMATIC RESEARCH* 39(2): 115-118.
- SHORTER, E. (2013). *HOW EVERYONE BECAME DEPRESSED: THE RISE AND FALL OF THE NERVOUS BREAKDOWN*. NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- SHORVON, S. (2007). FASHION AND CULT IN NEUROSCIENCE—THE CASE OF HYSTERIA. *BRAIN*. [HTTP://DX.DOI.ORG/10.1093/BRAIN/AWM252](http://dx.doi.org/10.1093/brain/awm252) 3342-3348.
- SHOWALTER, E. (1985). *THE FEMALE MALADY: WOMAN, MADNESS, AND ENGLISH CULTURE, 1830-1990*. NEW YORK, PANTHEON.
- SHOWALTER, E. (1993). HYSTERIA, FEMINISM, AND GENDER. *HYSTERIA BEYOND FREUD*. S. GILMAN, H. KING, R. PORTER, G. S. ROUSSEAU AND E. SHOWALTER. BERKELEY AND LOS ANGELES, UNIVERSITY OF CALIFORNIA PRESS.

- SHOWALTER, E. (1997). *HISTORIES: HYSTERICAL EPIDEMICS AND MODERN MEDIA*. NEW YORK, COLUMBIA UNIVERSITY PRESS.
- SIEGEL, R. D. (2010). *THE MINDFULNESS SOLUTION: EVERYDAY PRACTICES FOR EVERYDAY PROBLEMS*. NEW YORK, GUILFORD PRESS.
- SIEGRIST, J. AND THEORELL, T. (2006). SOCIO-ECONOMIC POSITION AND HEALTH: THE ROLE OF WORK AND EMPLOYMENT. *SOCIAL INEQUALITIES IN HEALTH*. J. SIEGRIST AND M. MARMOT. OXFORD, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- SIM, J. AND MADDEN, S. (2008). ILLNESS EXPERIENCE IN FIBROMYALGIA SYNDROME: A METASYNTHESIS OF QUALITATIVE STUDIES. *SOC SCI MED*. 67: 57-67.
- SIMMS, R. W. (1996). FIBROMYALGIA SYNDROME: CURRENT CONCEPTS IN PATHOPHYSIOLOGY, CLINICAL FEATURES, AND MANAGEMENT. *ARTHRITIS CARE RES*. 9: 315-328.
- SIMMS, R. W. (1998). FIBROMYALGIA IS NOT A MUSCLE DISORDER. *AM. J. MED. SCI*. 315(6): 346-50.
- SIMMS, R. W., GOLDENBERG, D. L., FELSON, D. T., AND MASON, J. H. (1988). TENDERNESS IN 75 ANATOMIC SITES. DISTINGUISHING FIBROMYALGIA PATIENTS FROM CONTROLS. *ARTHRITIS RHEUM*. 31: 182-187.
- SIMON, G. (2009). CLINICAL IMPLICATIONS. *GLOBAL PERSPECTIVES ON MENTAL-PHYSICAL COMORBIDITY IN THE WHO WORLD MENTAL HEALTH SURVEYS*. M. R. V. KORFF, K. M. SCOTT AND O. GUREJE. NEW YORK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- SIMON, G., GATER, R., KISELY, S., AND PICCINELLI, M. (1996). SOMATIC SYMPTOMS OF DISTRESS: AN INTERNATIONAL PRIMARY CARE STUDY. *PSYCHOSOM MED*. 58: 481-488.
- SIMON, G. E. AND VONKORFF, M. (1991). SOMATIZATION AND PSYCHIATRIC DISORDER IN THE NIMH EPIDEMIOLOGIC CATCHMENT AREA STUDY. *AM J PSYCHIATRY*. 148: 1494-1500.
- SIMON, G. E., VONKORFF, M., PICCINELLI, M., FULLERTON, C. AND ORMEL, J. (1999). AN INTERNATIONAL STUDY OF THE RELATION BETWEEN SOMATIC SYMPTOMS AND DEPRESSION. *N. ENGL. J. MED*. 341: 1329-1335.
- SIMONSICK, E. M., WALLACE, R. B., BLAZER, D. G., AND BERKMAN, L. F. (1995). DEPRESSIVE SYMPTOMATOLOGY AND HYPERTENSION-ASSOCIATED MORBIDITY AND MORTALITY IN OLDER ADULTS. *PSYCHOSOMATIC MEDICINE* 57(5).
- SIRRI, L. AND GRANDI, S. (2012). ILLNESS BEHAVIOR. *ADV PSYCHOSOM MED*. 32: 160-181.
- SKODOL, A. (1998). PERSONALITY AND COPING AS STRESS ATTENUATING OR AMPLIFYING FACTORS. *ADVERSITY, STRESS, AND PSYCHOPATHOLOGY*. B. P. DOHRENWEND. NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- SKOVENBORG, E. L. AND SCHRÖDER, A. (2014). IS PHYSICAL DISEASE MISSED IN PATIENTS WITH MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS? A LONG-TERM FOLLOW-UP OF 120 PATIENTS DIAGNOSED WITH BODILY DISTRESS SYNDROME. *GEN HOSP PSYCHIATRY*. 36: 38-45.
- SLATER, E. (1965). DIAGNOSIS OF "HYSTERIA". *BRITISH MEDICAL JOURNAL*. 1(5447): 1395-1399.
- SLAVNEY, P. (1990). *PERSPECTIVES ON "HYSTERIA"*. BALTIMORE, THE JOHNS HOPKINS UNIVERSITY PRESS.
- SLAVNEY, P. AND MCHUGH, P. (1987). *PSYCHIATRIC POLARITIES. METHODOLOGY & PRACTICE*. BALTIMORE, THE JOHNS HOPKINS UNIVERSITY PRESS.
- SLAVNEY, P. R. AND MCHUGH, P. R. (1984). LIFE STORIES AND MEANINGFUL CONNECTIONS: REFLECTIONS ON A CLINICAL METHOD IN PSYCHIATRY AND MEDICINE. *PERSPECT. BIOL. MED*. 27(2): 279-288.
- SMITH, C. AND WESSLEY, S. (2014). UNITY OF OPPOSITES? CHRONIC FATIGUE SYNDROME AND THE CHALLENGE OF DIVERGENT PERSPECTIVES IN GUIDELINE DEVELOPMENT. *J. NEUROL. NEUROSURG. PSYCHIATR*. doi: 10.1136/JNNP-2012-303208
- SMITH, J. (1993). *UNDERSTANDING STRESS AND COPING*. NEW YORK, MACMILLAN PUBLISHING COMPANY.
- SMITH JR, G. (1995). TREATMENT OF PATIENTS WITH MULTIPLE SYMPTOMS. *TREATMENT OF FUNCTIONAL SOMATIC SYMPTOMS*. NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- SMITH, K. P. AND CHRISTAKIS, N. A. (2008). SOCIAL NETWORKS AND HEALTH. *ANNU REV SOCIOL*. 34:405-29.
- SMITH, R. C., LEIN, C., COLLINS, C., LYLES, J. S., GIVEN, B., DWAMENA, F. C., COFFEY, J., HODGES, A., GARDINER, J. C., GODDEERIS, J., AND GIVEN, C. W. (2003). TREATING PATIENTS WITH MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS IN PRIMARY CARE. *J GEN INTERN MED*. 18: 478-489.
- SMITH, T. W. (2011). TOWARD A MORE SYSTEMATIC, CUMULATIVE, AND APPLICABLE SCIENCE OF PERSONALITY AND HEALTH: LESSONS

- FROM TYPE D PERSONALITY. *PSYCHOSOM MED.* 73: 528-532.
- SMYTHE, H. (1984). PROBLEMS WITH THE MMPI. *THE JOURNAL OF RHEUMATOLOGY* 11(4): 417-418.
- SMYTHE, H. (1986). TENDER POINTS: EVOLUTION OF CONCEPTS OF THE FIBROSITIS/FIBROMYALGIA SYNDROME. *AM. J. MED.* 81: 2-6.
- SMYTHE, H. (1989). FIBROSITIS SYNDROME: A HISTORICAL PERSPECTIVE. *J RHEUMATOL SUPPL.* 19: 2-6.
- SMYTHE, H. AND MOLDOFSKY, H. (1977). TWO CONTRIBUTIONS TO THE UNDERSTANDING OF THE "FIBROSITIS" SYNDROME. *BULETIN OF THE RHEUMATIC DISEASES* 28: 928-931.
- SNOW-TUREK, A. L., NORRIS, M. P., AND TAN, G. (1996). ACTIVE AND PASSIVE COPING STRATEGIES IN CHRONIC PAIN PATIENTS. *PAIN.* 64: 455-462.
- SÖDERBERG, S. AND NORBERG, A. (1995). METAPHORICAL PAIN LANGUAGE AMONG FIBROMYALGIA PATIENTS. *SCAND J CARING SCI.* 9: 55-59.
- SÖDERBERG, S., STRAND, M., HAAPALA, M., AND LUNDMAN, B. (2003). LIVING WITH A WOMAN WITH FIBROMYALGIA FROM THE PERSPECTIVE OF THE HUSBAND. *J ADV NURS.* 42: 143-150.
- SÖLLNER, W. AND SCHÜSSLER, G. (2012). NEW EUROPEAN ASSOCIATION OF PSYCHOSOMATIC MEDICINE FOUNDED. *J PSYCHOSOM RES.* 73: 343-344.
- SOLOMON, D. H. AND LIANG, M. H. (1997). FIBROMYALGIA: SCOURGE OF HUMANKIND OR BANE OF A RHEUMATOLOGIST'S EXISTENCE? *ARTHRITIS RHEUM.* 40(9): 1553-5.
- SONTAG, S. (2009). *ILLNESS AS METAPHOR AND AIDS AND ITS METAPHORS.* LONDON, PENGUIN CLASSICS.
- SPAETH, M. AND BRILEY, M. (2009). FIBROMYALGIA: A COMPLEX SYNDROME REQUIRING A MULTIDISCIPLINARY APPROACH. *HUM PSYCHOPHARMACOL.* 24 SUPPL 1: S3-10.
- SPENCE, D. (1982). *NARRATIVE TRUTH AND HISTORICAL TRUTH.* NEW YORK, W. W. NORTON & COMPANY.
- SPILLER, R., AZIZ, Q., CREED, F., EMMANUEL, A., HOUGHTON, L., HUNGIN, P., JONES, R., KUMAR, D., RUBIN, G., TRUDGILL, N., AND WHORWELL, P. CLINICAL SERVICES COMMITTEE OF THE BRITISH SOCIETY OF GASTROENTEROLOGY (2007). GUIDELINES ON THE IRRITABLE BOWEL SYNDROME: MECHANISMS AND PRACTICAL MANAGEMENT. *GUT.* 56: 1770-1798.
- SPRINGER, K. W., SHERIDAN, J., KUO, D., AND CARNES, M. (2003). THE LONG-TERM HEALTH OUTCOMES OF CHILDHOOD ABUSE. AN OVERVIEW AND A CALL TO ACTION. *J GEN INTERN MED.* 18: 864-870.
- SPRINGER, K. W., SHERIDAN, J., KUO, D., AND CARNES, M. (2007). LONG-TERM PHYSICAL AND MENTAL HEALTH CONSEQUENCES OF CHILDHOOD PHYSICAL ABUSE: RESULTS FROM A LARGE POPULATION-BASED SAMPLE OF MEN AND WOMEN. *CHILD ABUSE NEGL.* 31: 517-530.
- STANSFELD, S. (2006). SOCIAL SUPPORT AND SOCIAL COHESION. *SOCIAL DETERMINANTS OF HEALTH.* M. MARMOT AND R. WILKINSON. OXFORD, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- STANSFELD, S. AND CANDY, B. (2006). PSYCHOSOCIAL WORK ENVIRONMENT AND MENTAL HEALTH--A META-ANALYTIC REVIEW. *SCAND J WORK ENVIRON HEALTH.* 32: 443-462.
- STAUD, R. (2004). FIBROMYALGIA PAIN: DO WE KNOW THE SOURCE? *CURR OPIN RHEUMATOL.* 16: 157-163.
- STAUD, R. (2007). FUTURE PERSPECTIVES: PATHOGENESIS OF CHRONIC MUSCLE PAIN. *BEST PRACTICE & RESEARCH CLINICAL RHEUMATOLOGY* 21(3): 581-596.
- STEINBERG, H., HERRMANN-LINGEN, C., AND HIMMERICH, H. (2013). JOHANN CHRISTIAN AUGUST HEINROTH: PSYCHOSOMATIC MEDICINE EIGHTY YEARS BEFORE FREUD. *PSYCHIATR DANUB.* 25: 11-16.
- STEPTOE, A. (2007). *DEPRESSION AND PHYSICAL ILLNESS.* CAMBRIDGE. CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- STEPTOE, A. AND KIVIMÄKI, M. (2013). STRESS AND CARDIOVASCULAR DISEASE: AN UPDATE ON CURRENT KNOWLEDGE. *ANNU REV PUBLIC HEALTH.* 34: 337-354.
- STEWART, D. E. (1990). THE CHANGING FACES OF SOMATIZATION. *PSYCHOSOMATICS.* 31: 153-158.
- STONE, J., COLYER, M., FELTBOWER, S., CARSON, A., AND SHARPE, M. (2004). "PSYCHOSOMATIC": A SYSTEMATIC REVIEW OF ITS MEANING IN NEWSPAPER ARTICLES. *PSYCHOSOMATICS.* 45: 287-290.

- STONE, J., HEWETT, R., CARSON, A., AND WARLOW, C. (2008). THE DISAPPEARANCE OF HYSTERIA: HISTORICAL MYSTERY OR ILLUSION? *JOURNAL OF THE ROYAL SOC MED* 101(1): 12-18.
- STONE, J., LAFRANCE, W., BROWN, R., SPIEGEL, D., LEVENSON, J. AND SHARPE, M. (2011). CONVERSION DISORDER: CURRENT PROBLEMS AND POTENTIAL SOLUTIONS FOR DSM-5. *J PSYCHOSOM RES.* 71: 369-376.
- STRAIN, J. J., LYONS, J. S., HAMMER, J. S., FAHS, M., LEBOVITS, A., PADDISON, P. L., SNYDER, S., STRAUSS, E., BURTON, R., AND NUBER, G. (1991). COST OFFSET FROM A PSYCHIATRIC CONSULTATION-LIAISON INTERVENTION WITH ELDERLY HIP FRACTURE PATIENTS. *AM J PSYCHIATRY.* 148: 1044-1049.
- STRAUSS, A. AND CORBIN, J. (1990). *BASICS OF QUALITATIVE RESEARCH: GROUNDED THEORY PROCEDURES AND TECHNIQUES.* NEWBURY PARK, SAGE PUBLICATIONS.
- STUART, S. AND NOYES, R. (1999). ATTACHMENT AND INTERPERSONAL COMMUNICATION IN SOMATIZATION. *PSYCHOSOMATICS.* 40: 34-43.
- SUCHMAN, E. A. (1965). STAGES OF ILLNESS AND MEDICAL CARE. *JOURNAL OF HEALTH AND SOCIAL BEHAVIOR* 6: 114-128.
- SULLIVAN, M. J., ADAMS, H., AND SULLIVAN, M. E. (2004). COMMUNICATIVE DIMENSIONS OF PAIN CATASTROPHIZING: SOCIAL CUEING EFFECTS ON PAIN BEHAVIOUR AND COPING. *PAIN.* 107: 220-226.
- SURAWY, C., HACKMANN, A., HAWTON, K., AND SHARPE, M. (1995). CHRONIC FATIGUE SYNDROME: A COGNITIVE APPROACH. *BEHAV RES THER.* 33: 535-544.
- SWARTZ, M., LANDERMAN, R., BLAZER, D., AND GEORGE, L. (1989). SOMATIZATION SYMPTOMS IN THE COMMUNITY: A RURAL/URBAN COMPARISON. *PSYCHOSOMATICS.* 30: 44-53.
- TAILLEFER, S. S., KIRMAYER, L. J., ROBBINS, J. M., AND LASRY, J-C. (2003). CORRELATES OF ILLNESS WORRY IN CHRONIC FATIGUE SYNDROME. *J PSYCHOSOM RES.* 54: 331-337.
- TAK, L. M. AND ROSMALEN, J. G. (2010). DYSFUNCTION OF STRESS RESPONSIVE SYSTEMS AS A RISK FACTOR FOR FUNCTIONAL SOMATIC SYNDROMES. *J PSYCHOSOM RES.* 68: 461-468.
- TALLEY, N. J. (2008). FUNCTIONAL GASTROINTESTINAL DISORDERS AS A PUBLIC HEALTH PROBLEM. *NEUROGASTROENTEROL. MOTIL.* 20 SUPPL 1: 121-129.
- TALLEY, N. J., FETT, S. L., ZINSMEISTER, A. R., AND MELTON, L J. (1994). GASTROINTESTINAL TRACT SYMPTOMS AND SELF-REPORTED ABUSE: A POPULATION-BASED STUDY. *GASTROENTEROLOGY.* 107: 1040-1049.
- TAMAYO, T. T., CHRISTIAN, H. H., AND RATHMANN, W. W. (2010). IMPACT OF EARLY PSYCHOSOCIAL FACTORS (CHILDHOOD SOCIOECONOMIC FACTORS AND ADVERSITIES) ON FUTURE RISK OF TYPE 2 DIABETES, METABOLIC DISTURBANCES AND OBESITY: A SYSTEMATIC REVIEW. *BMC PUBLIC HEALTH.* 10: 525-525.
- TAVARES, G. M. (2013). *ATLAS DO CORPO E DA IMAGINAÇÃO.* ALFRAGIDE, CAMINHO.
- TAVARES, G. M. (2015). *O O TORCICOLOGOLOGISTA, EXCELÊNCIA.* LISBOA. CAMINHO.
- TAYLOR, G. J. (1984). ALEXITHYMIA: CONCEPT, MEASUREMENT, AND IMPLICATIONS FOR TREATMENT. *AM J PSYCHIATRY.* 141: 725-732.
- TAYLOR, M. L., TROTTER, D. R. AND CSUKA, M. E. (1995). THE PREVALENCE OF SEXUAL ABUSE IN WOMEN WITH FIBROMYALGIA. *ARTHRITIS RHEUM.* 38: 229-234.
- TAYLOR, S. AND MASTER, S. (2011). SOCIAL RESPONSES TO STRESS: THE TEND-AND-BEFRIEND MODEL. *THE HANDBOOK OF STRESS SCIENCE.* R. J. CONTRADA AND A. BAUM. NEW YORK, SPRINGER.
- TAYLOR, S. E., REPETTI, R. L., AND SEEMAN, T. (1997). HEALTH PSYCHOLOGY: WHAT IS AN UNHEALTHY ENVIRONMENT AND HOW DOES IT GET UNDER THE SKIN? *ANNU REV PSYCHOL.* 48: 411-447.
- TEASDALE, J. (1993). EMOTION AND TWO KINDS OF MEANING: COGNITIVE THERAPY AND APPLIED COGNITIVE SCIENCE. *BEHAVIOUR RESEARCH AND THERAPY* 31(4): 339-354.
- THE DIARY OF FRIDA KAHLO*, INTRODUCTION BY CARLOS FUENTES (1995). LONDON, BLOOMSBURY.
- THIEME, K., TURK, D. C., AND FLOR, H. (2004). COMORBID DEPRESSION AND ANXIETY IN FIBROMYALGIA SYNDROME: RELATIONSHIP TO SOMATIC AND PSYCHOSOCIAL VARIABLES. *PSYCHOSOM MED.* 66: 837-844.

- THIEME, K., TURK, D., GRACEY, R., MAIXNER, W., AND FLOR, H. (2015). THE RELATIONSHIP AMONG PSYCHOLOGICAL AND PSYCHOPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF FIBROMYALGIA PATIENTS. *THE JOURNAL OF PAIN*. 16(2):186-196.
- THOITS, P. A. (1995). STRESS, COPING, AND SOCIAL SUPPORT PROCESSES: WHERE ARE WE? WHAT NEXT? *J HEALTH SOC BEHAV*. 35, EXTRA ISSUE: 53-79.
- THOITS, P. A. (2010). STRESS AND HEALTH: MAJOR FINDINGS AND POLICY IMPLICATIONS. *J HEALTH SOC BEHAV*. 51 SUPPL: S41-53.
- THOITS, P. A. (2011). MECHANISMS LINKING SOCIAL TIES AND SUPPORT TO PHYSICAL AND MENTAL HEALTH. *J HEALTH SOC BEHAV*. 52: 145-161.
- THOMPSON, J. (1990). TENSION MYALGIA AS A DIAGNOSIS AT THE MAYO CLINIC AND ITS RELATIONSHIP TO FIBROSITIS, FIBROMYALGIA, AND MYOFASCIAL PAIN SYNDROME. *MAYO CLIN PROC* 65: 1237-1248.
- THORSON, K. (1998). THE FIBROMYALGIA PROBLEM. *J. RHEUMATOL*. 25: 1023-AUTHOR REPLY 1028-1030.
- THORSON, K. (1999). IS FIBROMYALGIA A DISTINCT CLINICAL ENTITY? THE PATIENT'S EVIDENCE. *BAILLIERES BEST PRACT RES CLIN RHEUMATOL*.: 463-468.
- TOREM, M., SARAVAY, S., AND STEINBERG, H. (1979). PSYCHIATRIC LIAISON: BENEFITS OF AN "ACTIVE" APPROACH. *PSYCHOSOMATICS* 20(9).
- TRIMBLE, M. (2004). *SOMATOFORM DISORDERS: A MEDICOLEGAL GUIDE*. CAMBRIDGE, UK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- TUNKS, E., CROOK, J., NORMAN, G., KALAHER, S. (1988). TENDER POINTS IN FIBROMYALGIA. *PAIN* 34: 11-19.
- TURK, D. (2004). FIBROMYALGIA: A PATIENT-ORIENTED PERSPECTIVE. *PSYCHOSOCIAL ASPECTS OF PAIN: A HANDBOOK FOR HEALTH CARE PROVIDERS*. R. DWORKIN AND W. BREITBART. SEATTLE, IASP PRESS.
- TURK, D. AND FLOR, H. (1999). CHRONIC PAIN: A BIOBEHAVIORAL PERSPECTIVE. *PSYCHOSOCIAL FACTORS IN PAIN - CRITICAL PERSPECTIVES*. R. GATCHEL AND D. C. TURK. NEW YORK, GUILFORD PRESS.
- TURK, D. C., MONARCH, E. S., AND WILLIAMS, A. D. (2002). PSYCHOLOGICAL EVALUATION OF PATIENTS DIAGNOSED WITH FIBROMYALGIA SYNDROME: A COMPREHENSIVE APPROACH. *RHEUM. DIS. CLIN. NORTH AM*. 28: 219-233.
- TURK, D. C. AND OKIFUJI, A. (1997). EVALUATING THE ROLE OF PHYSICAL, OPERANT, COGNITIVE, AND AFFECTIVE FACTORS IN THE PAIN BEHAVIORS OF CHRONIC PAIN PATIENTS. *BEHAV MODIF*. 21: 259-280.
- TURK, D. C., OKIFUJI, A., SINCLAIR, J. D., AND STARZ, T. W. (1996). PAIN, DISABILITY, AND PHYSICAL FUNCTIONING IN SUBGROUPS OF PATIENTS WITH FIBROMYALGIA. *J. RHEUMATOL*. 23: 1255-1262.
- TURK, D. C., ROBINSON, J. P., AND BURWINKLE, T. (2004). PREVALENCE OF FEAR OF PAIN AND ACTIVITY IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA SYNDROME. *J PAIN*. 5: 483-490.
- TURNER, J. B. AND TURNER, R. J. (2013). SOCIAL RELATIONS, SOCIAL INTEGRATION, AND SOCIAL SUPPORT. *HANDBOOK OF THE SOCIOLOGY OF MENTAL HEALTH*. C. S. ANESHENSEL, J. C. PHELAN AND A. BIERMAN. DORDRECHT, SPRINGER.
- TWADDLE, A. (1981). SICKNESS AND THE SICKNESS CAREER: SOME IMPLICATIONS. *THE RELEVANCE OF SOCIAL SCIENCE FOR MEDICINE*. L. EISENBERG AND A. KLEINMAN. DORDRECHT, D. REIDEL PUBLISHING COMPANY.
- TWISK, F. AND MAES, M. (2009). A REVIEW ON COGNITIVE BEHAVIOURAL THERAPY (CBT) AND GRADED EXERCICE THERAPY (GET) IN MYALGIC ENCEFALOMYELITIS/CHRONIC FATIGUE SYNDROME; CBT/GET IS NOT ONLY INEFFECTIVE AND NOT EVIDENCE-BASED, BUT ALSO POTENTIALLY HARMFUL FOR MANY PATIENTS WITH ME/CFS." *NEUROENDOCRINOL LETT* 30: 284-299.
- TYLEE, A. AND GANDHI, P. (2005). THE IMPORTANCE OF SOMATIC SYMPTOMS IN DEPRESSION IN PRIMARY CARE. *PRIM CARE COMPANION J CLIN PSYCHIATRY*. 7: 167-176.
- UCHINO, B. N., BOWEN, K., CARLISLE, M., AND BIRMINGHAM, W. (2012). PSYCHOLOGICAL PATHWAYS LINKING SOCIAL SUPPORT TO HEALTH OUTCOMES: A VISIT WITH THE "GHOSTS" OF RESEARCH PAST, PRESENT, AND FUTURE. *SOC SCI MED*. 74: 949-957.
- UMBERSON, D., CROSNOE, R., AND RECZEK, C. (2010). SOCIAL RELATIONSHIPS AND HEALTH BEHAVIOR ACROSS LIFE COURSE. *ANNU REV SOCIOL*. 36: 139-157.
- UMBERSON, D. AND MONTEZ, J. K. (2010). SOCIAL RELATIONSHIPS AND HEALTH: A FLASHPOINT FOR HEALTH POLICY. *J HEALTH SOC BEHAV*. 51 SUPPL: S54-66.
- UVEGES, J. M., PARKER, J. C., SMARR, K. L., MCGOWAN, J. F., LYON, M. G., IRVIN, W. S., MEYER, A. A., BUCKELEW, S. P.,

- MORGAN, R. K., AND DELMONICO, R. L. (1990). PSYCHOLOGICAL SYMPTOMS IN PRIMARY FIBROMYALGIA SYNDROME: RELATIONSHIP TO PAIN, LIFE STRESS, AND SLEEP DISTURBANCE. *ARTHRITIS RHEUM.* 33: 1279-1283.
- VÆROY, H., HELLE, R., FORRE, O., KASS, E., TERENIUS, L. (1988). ELEVATED CSF LEVELS OF SUBSTANCE P AND HIGH INCIDENCE OF RAYNAUD PHENOMENON IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA: NEW FEATURES FOR DIAGNOSIS. *PAIN* 32: 21-26.
- VAN DER FELTZ-CORNELIS, C. M. AND VAN DYCK, R. (1997). THE NOTION OF SOMATIZATION: AN ARTEFACT OF THE CONCEPTUALIZATION OF BODY AND MIND. *PSYCHOTHER PSYCHOSOM.* 66: 117-127.
- VAN GEELLEN, S. M., SINNEMA, G., HERMANS, H. J., AND KUIS, W. (2007). PERSONALITY AND CHRONIC FATIGUE SYNDROME: METHODOLOGICAL AND CONCEPTUAL ISSUES. *CLIN PSYCHOL REV.* 27: 885-903.
- VAN HOUDENHOVE, B. (1986). PREVALENCE AND PSYCHODYNAMIC INTERPRETATION OF PREMORBID HYPERACTIVITY IN PATIENTS WITH CHRONIC PAIN. *PSYCHOTHER PSYCHOSOM.* 45: 195-200.
- VAN HOUDENHOVE, B. (2000). PSYCHOSOCIAL STRESS AND CHRONIC PAIN. *EUR J PAIN.* 4: 225-228.
- VAN HOUDENHOVE, B. (2002). LISTENING TO CFS: WHY WE SHOULD PAY MORE ATTENTION TO THE STORY OF THE PATIENT. *J PSYCHOSOM RES.* 52: 495-499.
- VAN HOUDENHOVE, B. (2003). FIBROMYALGIA: A CHALLENGE FOR MODERN MEDICINE. *CLIN. RHEUMATOL.* 22: 1-5.
- VAN HOUDENHOVE, B., EGLE, U., AND LUYTEN, P. (2005). THE ROLE OF LIFE STRESS IN FIBROMYALGIA. *CURR RHEUMATOL REP.* 7: 365-370.
- VAN HOUDENHOVE, B. AND EGLE, U. (2004). FIBROMYALGIA: A STRESS DISORDER? PIECING THE BIOPSYCHOSOCIAL PUZZLE TOGETHER. *PSYCHOTHER PSYCHOSOM.* 73: 267-275.
- VAN HOUDENHOVE, B., KEMPKE, S., AND LUYTEN, P. (2010). PSYCHIATRIC ASPECTS OF CHRONIC FATIGUE SYNDROME AND FIBROMYALGIA. *CURR PSYCHIATRY REP.* 12: 208-214.
- VAN HOUDENHOVE, B. AND LUYTEN, P. (2008). CUSTOMIZING TREATMENT OF CHRONIC FATIGUE SYNDROME AND FIBROMYALGIA: THE ROLE OF PERPETUATING FACTORS. *PSYCHOSOMATICS.* 49: 470-477.
- VAN HOUDENHOVE, B., NEERINCKX, E., LYSSENS, R., VERTOMMEN, H., VAN HOUDENHOVE, L., ONGHENA, P., WESTHOVENS, R., AND D'HOOGHE, M. (2001). VICTIMIZATION IN CHRONIC FATIGUE SYNDROME AND FIBROMYALGIA IN TERTIARY CARE: A CONTROLLED STUDY ON PREVALENCE AND CHARACTERISTICS. *PSYCHOSOMATICS.* 42: 21-28.
- VAN HOUDENHOVE, B., NEERINCKX, E., ONGHENA, P., LYSSENS, R., AND VERTOMMEN, H. (2001). PREMORBID "OVERACTIVE" LIFESTYLE IN CHRONIC FATIGUE SYNDROME AND FIBROMYALGIA. AN ETIOLOGICAL FACTOR OR PROOF OF GOOD CITIZENSHIP? *J PSYCHOSOM RES.* 51: 571-576.
- VAN HOUDENHOVE, B., NEERINCKX, E., ONGHENA, P., VINGERHOETS, A., LYSSENS, R., AND VERTOMMEN, H. (2002). DAILY HASSLES REPORTED BY CHRONIC FATIGUE SYNDROME AND FIBROMYALGIA PATIENTS IN TERTIARY CARE: A CONTROLLED QUANTITATIVE AND QUALITATIVE STUDY. *PSYCHOTHER PSYCHOSOM.* 71: 207-213.
- VAN HOUDENHOVE, B., ONGHENA, P., NEERINCKX, E., AND HELLIN, J. (1995). DOES HIGH "ACTION-PRONENESS" MAKE PEOPLE MORE VULNERABLE TO CHRONIC FATIGUE SYNDROME? A CONTROLLED PSYCHOMETRIC STUDY. *J PSYCHOSOM RES.* 39: 633-640.
- VAN HOUDENHOVE, B., VAN DEN EEDE, F., AND LUYTEN, P. (2009). DOES HYPOTHALAMIC-PITUITARY-ADRENAL AXIS HYPOFUNCTION IN CHRONIC FATIGUE SYNDROME REFLECT A "CRASH" IN THE STRESS SYSTEM? *MED. HYPOTHESES.* 72: 701-705.
- VAN HOUDENHOVE, B., VASQUEZ, G., AND NEERINCKX, E. (1994). TENDER POINTS OR TENDER PATIENTS? THE VALUE OF THE PSYCHIATRIC IN-DEPTH INTERVIEW FOR ASSESSING AND UNDERSTANDING PSYCHOPATHOLOGICAL ASPECTS OF FIBROMYALGIA. *CLIN. RHEUMATOL.* 13(3): 470-4.
- VAN MELLE, J. P., DE JONGE, P., SPIJKERMAN, T., TUISSEN, J., ORMEL, J., VAN VELDHUISEN, D., VAN DEN BRINK, R. AND VAN DEN BERG, M. (2004). PROGNOSTIC ASSOCIATION OF DEPRESSION FOLLOWING MYOCARDIAL INFARCTION WITH MORTALITY AND CARDIOVASCULAR EVENTS: A META-ANALYSIS. *PSYCHOSOM MED.* 66: 814-822.
- VAN RAVESTEIJN, H. J., SUIJKERBUJK, Y., LANGBROEK, J., MUSKENS, E., LUCASSEN, P., VAN WEEL, C., WESTER, F., AND SPECKENS, A. (2014). MINDFULNESS-BASED COGNITIVE THERAPY (MBCT) FOR PATIENTS WITH MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS: PROCESS OF CHANGE. *J PSYCHOSOM RES.* 77: 27-33.

- VAZ SERRA, A. (1989). A ABORDAGEM COGNITIVO-COMPORTAMENTAL DA DEPRESSÃO. *PSIQUIATRIA CLÍNICA* 10(2): 71-78.
- VAZ SERRA, A. (1994). *IACLIDE - INVENTÁRIO DE AVALIAÇÃO CLÍNICA DA DEPRESSÃO*. COIMBRA, PSIQUIATRIA CLÍNICA.
- VAZ SERRA, A. (2007). *O STRESS NA VIDA DE TODOS OS DIAS*. COIMBRA, EDIÇÃO DE AUTOR.
- VEEHOF, M., OSKAM, M.-J., SCHREURS, K., AND BOHLMMEIJER, E. (2011). ACCEPTANCE-BASED INTERVENTIONS FOR THE TREATMENT OF CHRONIC PAIN: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. *PAIN* 152: 533-542.
- VERBRUGGE, L. M. (1985). GENDER AND HEALTH: AN UPDATE ON HYPOTHESES AND EVIDENCE. *J HEALTH SOC BEHAV.* 26: 156-182.
- VERBUNT, J., PERNOT, D., AND SMEETS, R. (2008). DISABILITY AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA. *HEALTH AND QUALITY OF LIFE OUTCOMES* 6(8).
- VLAEYEN, J. W. AND LINTON, S. J. (2000). FEAR-AVOIDANCE AND ITS CONSEQUENCES IN CHRONIC MUSCULOSKELETAL PAIN: A STATE OF THE ART. *PAIN.* 85: 317-332.
- VOIGT, K., NAGEL, A., MEYER, B., LANGS, G., BRAUKHAUS, C., AND LÖWE, B. (2010). TOWARDS POSITIVE DIAGNOSTIC CRITERIA: A SYSTEMATIC REVIEW OF SOMATOFORM DISORDER DIAGNOSES AND SUGGESTIONS FOR FUTURE CLASSIFICATION. *J PSYCHOSOM RES.* 68: 403-414.
- VOIGT, K., WOLLBURG, E., WEINMANN, N., HERZOG, A., MEYER, B., LANGS, G., AND LÖWE, B. (2012). PREDICTIVE VALIDITY AND CLINICAL UTILITY OF DSM-5 SOMATIC SYMPTOM DISORDER - COMPARISON WITH DSM-IV SOMATOFORM DISORDERS AND ADDITIONAL CRITERIA FOR CONSIDERATION. *J PSYCHOSOM RES.* 73: 345-350.
- VON KORFF, M., BUSH, T., LIN, E., SIMON, G., SAUNDERS, K., LUDMAN, E., WALKER, E., AND UNUTZER, J. (1998). TREATMENTS COSTS, COST OFFSET AND COST-EFFECTIVENESS OF COLLABORATIVE MANAGEMENT OF DEPRESSION. *PSYCHOSOMATIC MEDICINE* 60: 143-149.
- VON KORFF, M. AND DUNN, K. M. (2008). CHRONIC PAIN RECONSIDERED. *PAIN.* 138: 267-276.
- VRETTOS, A. (1995). *SOMATIC FICTIONS: IMAGINING ILLNESS IN VICTORIAN CULTURE*. STANFORD, STANFORD UNIVERSITY PRESS.
- WAINWRIGHT, D. AND CALNAN, M. (2002). *WORK STRESS: THE MAKING OF A MODERN EPIDEMIC*. BUCKINGAM, OPEN UNIVERSITY PRESS.
- WAITZKIN, H. AND MAGANA, H. (1997). THE BLACK BOX IN SOMATIZATION: UNEXPLAINED PHYSICAL SYMPTOMS, CULTURE, AND NARRATIVES OF TRAUMA. *SOC SCI MED.* 45: 811-825.
- WAKEFIELD, J. C. (1992). THE CONCEPT OF MENTAL DISORDER. ON THE BOUNDARY BETWEEN BIOLOGICAL FACTS AND SOCIAL VALUES. *AM PSYCHOL.* 47: 373-388.
- WALDINGER, R. J., SCHULZ, M. S., BARSKY, A. J., AND AHERN, D. K. (2006). MAPPING THE ROAD FROM CHILDHOOD TRAUMA TO ADULT SOMATIZATION: THE ROLE OF ATTACHMENT. *PSYCHOSOM MED.* 68: 129-135.
- WALKER, E. A., GELFAND, A., KATON, W., KOSS, M., VON KORFF, M., BERNSTEIN, D., AND RUSSO, J. (1999). ADULT HEALTH STATUS OF WOMEN WITH HISTORIES OF CHILDHOOD ABUSE AND NEGLECT. *AM. J. MED.* 107: 332-339.
- WALKER, E. A., GELFAND, A., GELFAND, M., AND KATON, W. (1995). PSYCHIATRIC DIAGNOSES, SEXUAL AND PHYSICAL VICTIMIZATION, AND DISABILITY IN PATIENTS WITH IRRITABLE BOWEL SYNDROME OR INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. *PSYCHOL MED.* 25: 1259-1267.
- WALKER, E. A., GELFAND, A. N., GELFAND, M. D., KOSS, M. P., AND KATON, W. J. (1995). MEDICAL AND PSYCHIATRIC SYMPTOMS IN FEMALE GASTROENTEROLOGY CLINIC PATIENTS WITH HISTORIES OF SEXUAL VICTIMIZATION. *GEN HOSP PSYCHIATRY.* 17: 85-92.
- WALKER, E. A., KATON, W., HANSOM, J., HARROP-GRIFFITHS, J., HOLM, L., JONES, M., HICKOK, L., AND JEMELKA, R. (1992). MEDICAL AND PSYCHIATRIC SYMPTOMS IN WOMEN WITH CHILDHOOD SEXUAL ABUSE. *PSYCHOSOM MED.* 54: 658-664.
- WALKER, E. A., KATON, W., HANSOM, J., HARROP-GRIFFITHS, J., HOLM, L., JONES, M., HICKOK, L., AND RUSSO, J. (1995). PSYCHIATRIC DIAGNOSES AND SEXUAL VICTIMIZATION IN WOMEN WITH CHRONIC PELVIC PAIN. *PSYCHOSOMATICS.* 36: 531-540.
- WALKER, E. A., KATON, W., KEEGAN, D., GARDNER, G., AND SULLIVAN, M. (1997). PREDICTORS OF PHYSICIAN FRUSTRATION IN THE CARE OF PATIENTS WITH RHEUMATOLOGICAL COMPLAINTS. *GEN HOSP PSYCHIATRY.* 19: 315-323.
- WALKER, E. A., KEEGAN, D., GARDNER, G., SULLIVAN, M., KATON, W. AND BERNSTEIN, D. (1997A). PSYCHOSOCIAL FACTORS IN FIBROMYALGIA COMPARED WITH RHEUMATOID ARTHRITIS: I. PSYCHIATRIC DIAGNOSES AND FUNCTIONAL DISABILITY. *PSYCHOSOM MED.* 59: 565-571.

- WALKER, E. A., KEEGAN, D., GARDNER, G., SULLIVAN, M., BERNSTEIN, D., AND KATON, W. (1997b). PSYCHOSOCIAL FACTORS IN FIBROMYALGIA COMPARED WITH RHEUMATOID ARTHRITIS: II. SEXUAL, PHYSICAL, AND EMOTIONAL ABUSE AND NEGLECT. *PSYCHOSOM MED.* 59: 572-577.
- WALKER, E. A., ROY-BYRNE, P., AND KATON, W. (1990). IRRITABLE BOWEL SYNDROME AND PSYCHIATRIC ILLNESS. *AM J PSYCHIATRY* 147(5): 565-572.
- WALKER, E. A., ROY-BYRNE, P., KATON, W., LI, L., AMOS, D., AND JIRANEK, G. (1990). PSYCHIATRIC ILLNESS AND IRRITABLE BOWEL SYNDROME: A COMPARISON WITH INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. *AM J PSYCHIATRY.* 147: 1656-1661.
- WALLACE, D. (1984). FIBROMYALGIA: UNUSUAL HISTORICAL ASPECTS AND NEW PATHOGENIC INSIGHTS. *THE MOUNT SINAI JOURNAL OF MEDICINE* 51(2).
- WALLACE, D. (2005). THE HISTORY OF FIBROMYALGIA. *FIBROMYALGIA & OTHER CENTRAL PAIN SYNDROMES.* D. WALLACE AND D. CLAUW. PHILADELPHIA, LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS.
- WALUSINSKI, O., POIRIER, J., AND DÉCHY, H. (2013). "AUGUSTINE". *EUR. NEUROL.* 69: 226-228.
- WAMPOLD, B. E. (2007). PSYCHOTHERAPY: THE HUMANISTIC (AND EFFECTIVE) TREATMENT. *AM PSYCHOL.* 62: 855-873.
- WAMPOLD, B. E. AND IMEL, Z. E. (2015). *THE GREAT PSYCHOTHERAPY DEBATE.* NEW YORK, ROUTLEDGE.
- WARE, J. E. AND SHERBOURNE, C. D. (1992). THE MOS 36-ITEM SHORT-FORM HEALTH SURVEY (SF-36). I. CONCEPTUAL FRAMEWORK AND ITEM SELECTION. *MED CARE.* 30: 473-483.
- WARE, N. (1993). SOCIETY, MIND AND BODY IN CHRONIC FATIGUE SYNDROME: AN ANTHROPOLOGICAL VIEW. *CIBA FOUND. SYMP.* 173: 62-82.
- WARE, N. AND WEISS, M. (1994). NEURASTHENIA AND THE SOCIAL CONSTRUCTION OF PSYCHIATRIC KNOWLEDGE. *TRANSCULTURAL PSYCHIATRIC RESEARCH REVIEW XXXI(2):* 101-123.
- WARE, N. C. (1998). SOCIOSOMATICS AND ILLNESS IN CHRONIC FATIGUE SYNDROME. *PSYCHOSOM MED.*
- WARE, N. C. AND KLEINMAN, A. (1992). CULTURE AND SOMATIC EXPERIENCE: THE SOCIAL COURSE OF ILLNESS IN NEURASTHENIA AND CHRONIC FATIGUE SYNDROME. *PSYCHOSOM MED.* 54: 546-560.
- WARREN, J. W., LANGENBERG, P., AND CLAUW, D. (2013). THE NUMBER OF EXISTING FUNCTIONAL SOMATIC SYNDROMES (FSSs) IS AN IMPORTANT RISK FACTOR FOR NEW, DIFFERENT FSSs. *J PSYCHOSOM RES.* 74: 12-17.
- WARWICK, H. AND SALKOVSKIS, P. (1990). HYPOCHONDRIASIS. *BEHAV RES THER.* 28(2): 105-117.
- WATSON, D. AND CLARK, L. (1984). NEGATIVE AFFECTIVITY: THE DISPOSITION TO EXPERIENCE AVERSIVE EMOTIONAL STATES. *PSYCHOL BULL.* 96: 465-490.
- WATSON, D., CLARK, L., AND TELLEGEN, A. (1988). DEVELOPMENT AND VALIDATION OF BRIEF MEASURES OF POSITIVE AND NEGATIVE AFFECT: THE PANAS SCALES. *J PERS SOC PSYCHOL.* 54: 1063-1070.
- WATSON, D. AND PENNEBAKER, J. (1989). HEALTH COMPLAINTS, STRESS, AND DISTRESS: EXPLORING THE CENTRAL ROLE OF NEGATIVE AFFECTIVITY. *PSYCHOL REV.* 96: 234-254.
- WATSON, D. AND TELLEGEN, A. (1985). TOWARD A CONSENSUAL STRUCTURE OF MOOD. *PSYCHOL BULL.* 98: 219-235.
- WEGMAN, H. L. AND STETLER, C. (2009). A META-ANALYTIC REVIEW OF THE EFFECTS OF CHILDHOOD ABUSE ON MEDICAL OUTCOMES IN ADULTHOOD. *PSYCHOSOM MED.* 71: 805-812.
- WEIGENT, D. A., BRADLEY, L. A., BLALOCK, J. E., AND ALARCÓN, G. S. (1998). CURRENT CONCEPTS IN THE PATHOPHYSIOLOGY OF ABNORMAL PAIN PERCEPTION IN FIBROMYALGIA. *AM. J. MED. SCI.* 315: 405-412.
- WEILAND, A., VAN DE KRAATS, R., BLANKENSTEIN, A., VAN SAASE, J., VAN DER MOLEN, H., BRAMER, W., VAN DULMEN, A., AND ARENDS, L. (2012). ENCOUNTERS BETWEEN MEDICAL SPECIALISTS AND PATIENTS WITH MEDICALLY UNEXPLAINED PHYSICAL SYMPTOMS; INFLUENCES OF COMMUNICATION ON PATIENT OUTCOMES AND USE OF HEALTH CARE: A LITERATURE OVERVIEW. *PERSPECT MED EDUC.* 1: 192-206.
- WEINBERGER, L. M. (1977). TRAUMATIC FIBROMYOSITIS: A CRITICAL REVIEW OF AN ENIGMATIC CONCEPT. *WEST. J. MED.* 127: 99-103.
- WEISS, G. AND LONNQUIST, L. (2009). *THE SOCIOLOGY OF HEALTH, HEALING, AND ILLNESS.* NEW JERSEY, PEARSON PRENTICE HALL.

- WENEGRAT, B. (2001). *THEATER OF DISORDER: PATIENTS, DOCTORS, AND THE CONSTRUCTION OF ILLNESS*. NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- WESSELY, S. (1990). OLD WINE IN NEW BOTTLES: NEURASTHENIA AND "ME". *PSYCHOL MED.* 20: 35-53.
- WESSELY, S. (1991). HISTORY OF POSTVIRAL FATIGUE SYNDROME. *BR. MED. BULL.* 47(4): 919-41.
- WESSELY, S. (1993). THE NEUROPSYCHIATRY OF CHRONIC FATIGUE SYNDROME. *CIBA FOUND. SYMP.* 173: 212-229- DISCUSSION 229-237.
- WESSELY, S. (1994). NEURASTHENIA AND CHRONIC FATIGUE: THEORY AND PRACTICE IN BRITAIN AND AMERICA. *TRANSCULTURAL PSYCHIATRIC RESEARCH REVIEW* 31(2): 173-209.
- WESSELY, S. (1997). CHRONIC FATIGUE SYNDROME: A 20TH CENTURY ILLNESS? *SCAND J WORK ENVIRON HEALTH.* 23 SUPPL 3: 17-34.
- WESSELY, S. (2001). DISCREPANCIES BETWEEN DIAGNOSTIC CRITERIA AND CLINICAL PRACTICE. *CONTEMPORARY APPROACHES TO THE STUDY OF HYSTERIA: CLINICAL AND THEORETICAL PERSPECTIVES*. P. HALLIGAN, C. BASS AND J. MARSHALL. OXFORD, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- WESSELY, S. (2002). WHAT DO YOU THINK IS A NON-DISEASE? PROS AND CONS OF MEDICALISATION. *BMJ.* 324: 912.
- WESSELY, S. AND HOTOPF, M. (1999). IS FIBROMYALGIA A DISTINCT CLINICAL ENTITY? HISTORICAL AND EPIDEMIOLOGICAL EVIDENCE. *BAILLIERES BEST PRACT RES CLIN RHEUMATOL.* 13: 427-436.
- WESSELY, S., HOTOPF, M., AND SHARPE, M. (1999). *CHRONIC FATIGUE AND ITS SYNDROMES*. OXFORD, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- WESSELY, S., NIMNUAN, C., AND SHARPE, M. (1999). FUNCTIONAL SOMATIC SYNDROMES: ONE OR MANY? *LANCET.* 354: 936-939.
- WESSELY, S. AND POWELL, R. (1989). FATIGUE SYNDROMES: A COMPARISON OF CHRONIC "POSTVIRAL" FATIGUE WITH NEUROMUSCULAR AND AFFECTIVE DISORDERS. *JOURNAL OF NEUROLOGY, NEUROSURGERY & PSYCHIATRY.* 52(8): 940-8.
- WESSELY, S. AND SHARPE, M. (1995). CHRONIC FATIGUE, CHRONIC FATIGUE SYNDROME, AND FIBROMYALGIA. *TREATMENT OF FUNCTIONAL SOMATIC SYMPTOMS*. R. MAYOU, C. BASS AND M. SHARPE. NEW YORK, OXFORD UNIVERSITY PRESS.
- WESSELY, S. AND WHITE, P. (2004). THERE IS ONLY ONE FUNCTIONAL SOMATIC SYNDROME. *Br J PSYCHIATRY.* 185: 95-96.
- WETHERELL, M. AND MAYBIN, J. (1996). THE DISTRIBUTED SELF: A SOCIAL CONSTRUCTIONIST PERSPECTIVE. *UNDERSTANDING THE SELF*. R. STEVENS. LONDON, THE OPEN UNIVERSITY.
- WHEATON, B. AND MONTAZER, S. (2010). STRESSORS, STRESS, AND DISTRESS. *A HANDBOOK FOR THE STUDY OF MENTAL HEALTH*. T. L. SCHEID AND T. N. BROWN. NEW YORK, CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS.
- WHEATON, B., YOUNG, M., MONTAZER, S., AND STUART-LAHMAN, K. (2013). SOCIAL STRESS IN THE TWENTY-FIRST CENTURY. *HANDBOOK OF THE SOCIOLOGY OF MENTAL HEALTH*. C. S. ANESHENSEL, J. C. PHELAN AND A. BIERMAN. DORDRECHT, SPRINGER.
- WHITE, H. D., AND ROBINSON, T. D. (2015). A NOVEL USE FOR TESTOSTERONE TO TREAT CENTRAL SENSITIZATION OF CHRONIC PAIN IN FIBROMYALGIA PATIENTS. *INTERNATIONAL IMMUNOPHARMACOLOGY*. [HTTP://DX.DOI.ORG/10.1016/J.INTIMP.2015.05.020](http://dx.doi.org/10.1016/j.intimp.2015.05.020)
- WHITE, K. P., CARETTE, S., HARTH, M., AND TEASELL, R. (2000). TRAUMA AND FIBROMYALGIA: IS THERE AN ASSOCIATION AND WHAT DOES IT MEAN? *SEMIN. ARTHRITIS RHEUM.* 29: 200-216.
- WHITE, K. P. AND HARTH, M. (1998). THE FIBROMYALGIA PROBLEM. *J. RHEUMATOL.* 25: 1022-1023- AUTHOR REPLY 1028-1030.
- WHITE, K. P., HARTH, M., AND TEASELL, R. (1995). WORK DISABILITY EVALUATION AND THE FIBROMYALGIA SYNDROME. *SEMIN. ARTHRITIS RHEUM.* 24: 371-381.
- WHITE, K. P., NIELSON, W., AND HARTH, M. (1999). PSYCHOLOGICAL DISTRESS AND HEALTHCARE SEEKING BEHAVIOR: CAUTION WARRANTED IN INTERPRETING DATA. *J. RHEUMATOL.* 26: 244-246.
- WHITE, K. P., NIELSON, W., HARTH, M., AND OSTBYE, T. (2002). CHRONIC WIDESPREAD MUSCULOSKELETAL PAIN WITH OR WITHOUT FIBROMYALGIA: PSYCHOLOGICAL DISTRESS IN A REPRESENTATIVE COMMUNITY ADULT SAMPLE. *THE JOURNAL OF RHEUMATOLOGY.* 29(3): 588-94.
- WHITE, K. P., NIELSON, W., HARTH, M., OSTBYE, T., AND SPEECHLEY, M. (2002). DOES THE LABEL "FIBROMYALGIA" ALTER HEALTH STATUS, FUNCTION, AND HEALTH SERVICE UTILIZATION? A PROSPECTIVE, WITHIN-GROUP COMPARISON IN A COMMUNITY COHORT OF ADULTS WITH CHRONIC WIDESPREAD PAIN. *ARTHRITIS RHEUM.* 47: 260-265.
- WHITE, K. P., SPEECHLEY, M. AND HARTH, M. (1995). FIBROMYALGIA IN RHEUMATOLOGY PRACTICE: A SURVEY OF CANADIAN RHEUMATOLOGISTS. *JOURNAL OF RHEUMATOLOGY.* 22(4): 722-6.

- WHITE, K. P., SPEECHLEY, M., HARTH, M., AND OSTBYE, T. (1999A). COMPARING SELF-REPORTED FUNCTION AND WORK DISABILITY IN 100 COMMUNITY CASES OF FIBROMYALGIA SYNDROME VERSUS CONTROLS IN LONDON, ONTARIO: THE LONDON FIBROMYALGIA EPIDEMIOLOGY STUDY. *ARTHRITIS RHEUM.* 42: 76-83.
- WHITE, K. P., SPEECHLEY, M., HARTH, M., AND OSTBYE, T. (1999B). THE LONDON FIBROMYALGIA EPIDEMIOLOGY STUDY: DIRECT HEALTH CARE COSTS OF FIBROMYALGIA SYNDROME IN LONDON, CANADA. *J. RHEUMATOL.* 26: 885-889.
- WHITE, M. AND EPSTON, D. (1990). *NARRATIVE MEANS TO THERAPEUTIC ENDS*. NEW YORK, W. W. NORTON & COMPANY.
- WHITE, P. D. (2010). CHRONIC FATIGUE SYNDROME: IS IT ONE DISCRETE SYNDROME OR MANY? IMPLICATIONS FOR THE "ONE VS. MANY" FUNCTIONAL SOMATIC SYNDROMES DEBATE. *J PSYCHOSOM RES.* 68(5): 455-9. DOI: 10.1016/J.JPSYCHORES.2010.01.008. Epub 2010 MAR 17.
- WHITE, P. D. (2013). FUNCTIONAL SOMATIC SYNDROMES MAY BE EITHER "POLYSYNDROMIC" OR "MONOSYNDROMIC". *J PSYCHOSOM RES.* 74: 2-3.
- WHITE, P. D., GOLDSMITH, K., JOHNSON, A., POTTS, L., WALWYN, R., DECESARE, J., BABER, BURGESS, M., CLARK, L., COX, D., BAVINTON, J., ANGUS, B., MURPHY, G., MURPHY, M., O'DOWD, H., WILKS, D., MCCRONE, P., CHALDER, T., SHARPE, M., AND P. T. M. GROUP (2011). COMPARISON OF ADAPTIVE PACING THERAPY, COGNITIVE BEHAVIOUR THERAPY, GRADED EXERCISE THERAPY, AND SPECIALIST MEDICAL CARE FOR CHRONIC FATIGUE SYNDROME (PACE): A RANDOMISED TRIAL. *LANCET.* 377: 823-836.
- WHITEHEAD, W., BUSCH, C., HELLER, B., AND COSTA, P. (1986). SOCIAL LEARNING INFLUENCES ON MENSTRUAL SYMPTOMS AND ILLNESS BEHAVIOR. *HEALTH PSYCHOLOGY* 5(1): 13-23.
- WHITEHEAD, W., WINGET, C., FEDORAVICIUS, A., WOOLEY, S., AND BLACKWELL, B. (1982). LEARNED ILLNESS BEHAVIOR IN PATIENTS WITH IRRITABLE BOWEL SYNDROME AND PEPTIC ULCER. *DIGESTIVE DISEASES AND SCIENCES* 27(3).
- WHITEHEAD, W. E., PALSSON, O., AND JONES, K. (2002). SYSTEMATIC REVIEW OF THE COMORBIDITY OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME WITH OTHER DISORDERS: WHAT ARE THE CAUSES AND IMPLICATIONS? *GASTROENTEROLOGY.* 122(4): 1140-56.
- WHO (1980). *INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF IMPAIRMENTS, DISABILITIES AND HANDICAPS (ICIDH)*
- WHO (1992). *THE ICD-10 CLASSIFICATION OF MENTAL AND BEHAVIOURAL DISORDERS: CLINICAL DESCRIPTIONS AND DIAGNOSTIC GUIDELINES*. GENEVA: WORLD HEALTH ORGANIZATION.
- WHO EUROPEAN MINISTERIAL CONFERENCE ON MENTAL HEALTH: *FACING THE CHALLENGES, BUILDING SOLUTIONS (2005)*. HELSINKI, FINLAND.
- WICKRAMASEKERA, I. E. (1995). SOMATIZATION. CONCEPTS, DATA, AND PREDICTIONS FROM THE HIGH RISK MODEL OF THREAT PERCEPTION. *J. NERV. MENT. DIS.* 183: 15-23.
- WIGERS, S. H. (1996). FIBROMYALGIA OUTCOME: THE PREDICTIVE VALUES OF SYMPTOM DURATION, PHYSICAL ACTIVITY, DISABILITY PENSION, AND CRITICAL LIFE EVENTS--A 4.5 YEAR PROSPECTIVE STUDY. *J PSYCHOSOM RES.* 41: 235-243.
- WILKINSON, R. AND PICKETT, K. (2009). *THE SPIRIT LEVEL: WHY MORE EQUAL SOCIETIES ALMOST ALWAYS DO BETTER*. LONDON, ALLEN LANE.
- WILLIAMS, D. AND GRACEY, R. (2006). FUNCTIONAL MAGNETIC RESONANCE IMAGING FINDINGS IN FIBROMYALGIA. *ARTHRITIS RESEARCH & THERAPY* 8(224).
- WILLIAMS, D. A. AND CLAUW, D. J. (2009). UNDERSTANDING FIBROMYALGIA: LESSONS FROM THE BROADER PAIN RESEARCH COMMUNITY. *J PAIN.* 10: 777-791.
- WILLIAMS, G. (1984). THE GENESIS OF CHRONIC ILLNESS: NARRATIVE RE-CONSTRUCTION. *SOCIOL HEALTH ILLN.* 6: 175-200.
- WILLIAMS, L., CONNOR, R., GRUBB, N., AND CARROLL, R. (2012). TYPE D PERSONALITY AND THREE-MONTH PSYCHOSOCIAL OUTCOMES AMONG PATIENTS POST-MYOCARDIAL INFARCTION. *J PSYCHOSOM RES.* 72: 422-426.
- WINFIELD, J. B. (1997). FIBROMYALGIA: WHAT'S NEXT? *ARTHRITIS CARE RES.* 10: 219-221.
- WINFIELD, J. B. (1999). PAIN IN FIBROMYALGIA. *RHEUMATIC DISEASE CLINICS OF NORTH AMERICA.* 25(1):55-79.
- WISE, T. N. (1993). TEACHING PSYCHOSOMATIC MEDICINE: UTILIZING CONCURRENT PERSPECTIVES. *PSYCHOTHER PSYCHOSOM.* 59: 99-106.
- WITTHÖFT, M. AND HILLER, W. (2010). PSYCHOLOGICAL APPROACHES TO ORIGINS AND TREATMENTS OF SOMATIFORM DISORDERS. *ANNU REV CLIN PSYCHOL.* 6: 257-283.

- WOJCIK, W., ARMSTRONG, D., AND KANAAN, R. (2011). IS CHRONIC FATIGUE SYNDROME A NEUROLOGICAL CONDITION? A SURVEY OF UK NEUROLOGISTS. *J PSYCHOSOM RES.* 70: 573-574.
- WOLFE, F. (1986). THE CLINICAL SYNDROME OF FIBROSITIS. *AM. J. MED.* 81: 7-14.
- WOLFE, F. (1988). FIBROSITIS, FIBROMYALGIA, AND MUSCULOSKELETAL DISEASE: THE CURRENT STATUS OF THE FIBROSITIS SYNDROME. *ARCH PHYS MED REHABIL.* 69: 527-531.
- WOLFE, F. (1993A). DISABILITY AND THE DIMENSIONS OF DISTRESS IN FIBROMYALGIA. *JOURNAL OF MUSCULOSKELATAL PAIN.* 1(2): 65-87.
- WOLFE, F. (1993B). THE EPIDEMIOLOGY OF FIBROMYALGIA. *JOURNAL OF MUSCULOSKELATAL PAIN.* 1(3-4): 137-48.
- WOLFE, F. (1994A). POST-TRAUMATIC FIBROMYALGIA: A CASE REPORT NARRATED BY THE PATIENT. *ARTHRITIS CARE RES.* 7: 161-165.
- WOLFE, F. (1994B). WHEN TO DIAGNOSE FIBROMYALGIA. *RHEUM. DIS. CLIN. NORTH AM.* 20: 485-501.
- WOLFE, F. (1995). THE FUTURE OF FIBROMYALGIA: SOME CRITICAL ISSUES. *FIBROMYALGIA, CHRONIC FATIGUE SYNDROME, AND REPETITIVE STRAIN INJURY.* A. CHALMERS, G. O. LITTLEJOHN, I. SALIT, AND F. WOLFE. NEW YORK, THE HAWORTH PRESS.
- WOLFE, F. (1996). THE FIBROMYALGIA SYNDROME: A CONSENSUS REPORT ON FIBROMYALGIA AND DISABILITY. *J. RHEUMATOL.* 23: 534-539.
- WOLFE, F. (1997A). THE FIBROMYALGIA PROBLEM. *J. RHEUMATOL.* 24: 1247-1249.
- WOLFE, F. (1997B). THE RELATION BETWEEN TENDER POINTS AND FIBROMYALGIA SYMPTOM VARIABLES: EVIDENCE THAT FIBROMYALGIA IS NOT A DISCRETE DISORDER IN THE CLINIC. *ANN. RHEUM. DIS.* 56(4): 268-71.
- WOLFE, F. (1998). FIBROMYALGIA IN A GRAND BIO-PSYCHO-SOCIAL MODEL (LETTER). *J RHEUMATOL* 25(5): 1029-1030.
- WOLFE, F. (1998). WHAT USE ARE FIBROMYALGIA CONTROL POINTS? *J. RHEUMATOL.* 25: 546-550.
- WOLFE, F. (2000). FOR EXAMPLE IS NOT EVIDENCE: FIBROMYALGIA AND THE LAW. *J. RHEUMATOL.* 27(5): 1115-6.
- WOLFE, F. (2003). STOP USING THE AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY CRITERIA IN THE CLINIC. *J. RHEUMATOL.* 30: 1671-1672.
- WOLFE, F. (2009). FIBROMYALGIA WARS. *J. RHEUMATOL.* 36: 671-678.
- WOLFE, F. (2010). NEW AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY CRITERIA FOR FIBROMYALGIA: A TWENTY-YEAR JOURNEY. *ARTHRITIS CARE RES (HOBOKEN).* 62: 583-584.
- WOLFE, F., ANDERSON, J., HARKNESS, D., BENNETT, R., CARO, X., GOLDENBERG, D., RUSSELL, I., AND YUNUS, M. (1997). HEALTH STATUS AND DISEASE SEVERITY IN FIBROMYALGIA: RESULTS OF A SIX-CENTER LONGITUDINAL STUDY. *ARTHRITIS RHEUM.* 40: 1571-1579.
- WOLFE, F., BRÄHLER, E., HINZ, A., AND HÄUSER, W. (2013). FIBROMYALGIA PREVALENCE, SOMATIC SYMPTOM REPORTING, AND THE DIMENSIONALITY OF POLYSYMPTOMATIC DISTRESS: RESULTS FROM A SURVEY OF THE GENERAL POPULATION. *ARTHRITIS CARE RES.* 65(5): 777-85.
- WOLFE, F. AND CATHEY, M. (1983). PREVALENCE OF PRIMARY AND SECONDARY FIBROSITIS. *J. RHEUMATOL.* 10: 965-968.
- WOLFE, F. AND CATHEY, M. (1985). THE EPIDEMIOLOGY OF TENDER POINTS: A PROSPECTIVE STUDY OF 1520 PATIENTS. *J. RHEUMATOL.* 12: 1164-1168.
- WOLFE, F., CLAUW, D., FITZCHARLES, M-A., GOLDENBERG, D., KATZ, R., MEASE, P., RUSSELL, A., RUSSELL, J., WINFIELD, J. YUNUS, M. (2010). THE AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY PRELIMINARY DIAGNOSTIC CRITERIA FOR FIBROMYALGIA AND MEASUREMENT OF SYMPTOM SEVERITY. *ARTHRITIS CARE & RESEARCH.* 62 (5): 600-610.
- WOLFE, F., CLAUW, D., FITZCHARLES, M-A., GOLDENBERG, D., HÄUSER, W., KATZ, R., MEASE, P., RUSSELL, A., RUSSELL, I., AND WINFIELD, J. (2011). FIBROMYALGIA CRITERIA AND SEVERITY SCALES FOR CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL STUDIES: A MODIFICATION OF THE ACR PRELIMINARY DIAGNOSTIC CRITERIA FOR FIBROMYALGIA. *J. RHEUMATOL.* 38: 1113-1122.
- WOLFE, F., HASSETT, A., KATZ, R., MICHAUD, K., AND WALITT, B. (2011). DO WE NEED CORE SETS OF FIBROMYALGIA DOMAINS? THE ASSESSMENT OF FIBROMYALGIA (AND OTHER RHEUMATIC DISORDERS) IN CLINICAL PRACTICE. *J. RHEUMATOL.* 38: 1104-1112.
- WOLFE, F. AND HÄUSER, W. (2011). FIBROMYALGIA DIAGNOSIS AND DIAGNOSTIC CRITERIA. *ANN. MED.* 43: 495-502.
- WOLFE, F. AND HAWLEY, D. (1999). EVIDENCE OF DISORDERED SYMPTOM APPRAISAL IN FIBROMYALGIA: INCREASED RATES OF REPORTED COMORBIDITY AND COMORBIDITY SEVERITY. *CLIN. EXP. RHEUMATOL.* 17: 297-303.

- WOLFE, F. AND POTTER, J. (1996). FIBROMYALGIA AND WORK DISABILITY: IS FIBROMYALGIA A DISABLING DISORDER? *RHEUM. DIS. CLIN. NORTH AM.* 22: 369-391.
- WOLFE, F., ROSS, K., ANDERSON, J., AND RUSSELL, I. (1995). ASPECTS OF FIBROMYALGIA IN THE GENERAL POPULATION: SEX, PAIN THRESHOLD, AND FIBROMYALGIA SYMPTOMS. *J. RHEUMATOL.* 22: 151-156.
- WOLFE, F., ROSS, K., ANDERSON, J., RUSSELL, I., AND HEBERT, L. (1995). THE PREVALENCE AND CHARACTERISTICS OF FIBROMYALGIA IN THE GENERAL POPULATION. *ARTHRITIS RHEUM.* 38: 19-28.
- WOLFE, F., SMYTHE, H., YUNUS, M., BENNETT, R., BOMBARDIER, C., GOLDENBERG, D., TUGWELL, P., CAMPBELL, S., ABELES, M., AND CLARK, P. (1990). THE AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY 1990 CRITERIA FOR THE CLASSIFICATION OF FIBROMYALGIA. REPORT OF THE MULTICENTER CRITERIA COMMITTEE. *ARTHRITIS RHEUM.* 33: 160-172.
- WOLFE, F. AND WALITT, B. (2013). CULTURE, SCIENCE AND THE CHANGING NATURE OF FIBROMYALGIA. *NAT REV RHEUMATOL.* 9:751-55.
- WOLFE, F. (1986). DEVELOPMENT OF CRITERIA FOR THE DIAGNOSIS OF FIBROSITIS. *AM. J. MED.* 81: 99-104.
- WOLFE, F. F., ANDERSON, J., HARKNESS, D., BENNETT, R., CARO, X., GOLDENBERG, D., RUSSELL, I., AND YUNUS, M. (1997). A PROSPECTIVE, LONGITUDINAL, MULTICENTER STUDY OF SERVICE UTILIZATION AND COSTS IN FIBROMYALGIA. *ARTHRITIS RHEUM.* 40: 1560-1570.
- WOLFE, F. (2015). THE STATUS OF FIBROMYALGIA CRITERIA. *ARTHRITIS & RHEUMATOLOGY.* 67(2):330-333
- WOLFE, F., WALITT, B., RASKER, J., KATZ, R., AND HAUSER, W. (2015). THE USE OF POLYSYMPTOMATIC DISTRESS CATEGORIES IN THE EVALUATION OF FIBROMYALGIA (FM) AND FM SEVERITY. *J RHEUMATOLOGY.* FIRST RELEASE JUNE 15; DOI:10.3899/JRHEUM.141519
- WOOD, R. AND WAND, A. (2014). THE EFFECTIVENESS OF CONSULTATION-LIAISON PSYCHIATRY IN THE GENERAL HOSPITAL SETTING: A SYSTEMATIC REVIEW. *J PSYCHOSOM RES.* 76: 175-192.
- WOOL, C. A. AND BARSKY, A. J. (1994). DO WOMEN SOMATIZE MORE THAN MEN? GENDER DIFFERENCES IN SOMATIZATION. *PSYCHOSOMATICS.* 35: 445-452.
- WOOLFOLK, R. AND ALLEN, L. (2007). *TREATING SOMATIZATION: A COGNITIVE-BEHAVIORAL APPROACH.* NEW YORK, THE GUILFORD PRESS.
- WOOLFOLK, R. L., ALLEN, L. A., AND TIU, J. E. (2007). NEW DIRECTIONS IN THE TREATMENT OF SOMATIZATION. *PSYCHIATR. CLIN. NORTH AM.* 30: 621-644.
- WYKE, S., ADAMSON, J., DIXON, D., AND HUNT, K. (2013). CONSULTATION AND ILLNESS BEHAVIOUR IN RESPONSE TO SYMPTOMS: A COMPARISON OF MODELS FROM DIFFERENT DISCIPLINARY FRAMEWORKS AND SUGGESTIONS FOR FUTURE RESEARCH DIRECTIONS. *SOC SCI MED.* 86: 79-87.
- YANG, B.-Z., ZHANG, H., GE, W., WEDER, N., DOUGLAS-PALUMBERI, H., PEREPLETCHIKOVA, F., GELERNTER, J., AND KAUFMAN, J. (2013). CHILD ABUSE AND EPIGENETIC MECHANISMS OF DISEASE RISK. *AM J PREV MED.* 44: 101-107.
- YOUNG, A. (1980). THE DISCOURSE ON STRESS AND THE REPRODUCTION OF CONVENTIONAL KNOWLEDGE. *SOC SCI MED MED ANTHROPOL.* 14B: 133-146.
- YOUNG, A. (1981). WHEN RATIONAL MEN FALL SICK: AN INQUIRY INTO SOME ASSUMPTIONS MADE BY MEDICAL ANTHROPOLOGISTS. *CULT MED PSYCHIATRY.* 5: 317-335.
- YUILL, C., CRINSON, I., AND DUNCAN, E. (2010). *KEY CONCEPTS IN HEALTH STUDIES.* LONDON, SAGE.
- YUNUS, M. (1994). *FIBROMYALGIA SYNDROME AND MYOFASCIAL PAIN SYNDROME: CLINICAL FEATURES, LABORATORY TESTS, DIAGNOSIS, AND PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS.* ST. LOUIS, MISSOURI, MOSBY-YEAR BOOK, INC.
- YUNUS, M., MASI, A., CALABRO, J., MILLER, K., AND FEIGENBAUM, S. (1981). PRIMARY FIBROMYALGIA (FIBROSITIS): CLINICAL STUDY OF 50 PATIENTS WITH MATCHED NORMAL CONTROLS. *SEMIN. ARTHRITIS RHEUM.* 11: 151-171.
- YUNUS, M. B. (1992). TOWARDS A MODEL OF PATHOPHYSIOLOGY OF FIBROMYALGIA: ABERRANT CENTRAL PAIN MECHANISMS WITH PERIPHERAL MODULATION. *J. RHEUMATOL.* 19(6): 846-50.
- YUNUS, M. B. (1994A). FIBROMYALGIA SYNDROME: CLINICAL FEATURES AND SPECTRUM. *JOURNAL OF MUSCULOSKELATAL PAIN.* 2(3): 5-21.
- YUNUS, M. B. (1994). PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF FIBROMYALGIA SYNDROME: A COMPONENT OF THE DYSFUNCTIONAL SPECTRUM SYNDROME. *BAILLIERES CLIN RHEUMATOL.* 8: 811-837.

- YUNUS, M. B. (2008). CENTRAL SENSITIVITY SYNDROMES: A NEW PARADIGM AND GROUP NOSOLOGY FOR FIBROMYALGIA AND OVERLAPPING CONDITIONS, AND THE RELATED ISSUE OF DISEASE VERSUS ILLNESS. *SEMIN. ARTHRITIS RHEUM.* 37(6): 339-52.
- YUNUS, M. B., AHLES, T., ALDAG, J., AND MASI, A. (1991). RELATIONSHIP OF CLINICAL FEATURES WITH PSYCHOLOGICAL STATUS IN PRIMARY FIBROMYALGIA. *ARTHRITIS RHEUM.* 34: 15-21.
- YUNUS, M. B., INANICI, F., ALDAG, J. AND MANGOLD, R. (2000). FIBROMYALGIA IN MEN: COMPARISON OF CLINICAL FEATURES WITH WOMEN. *J. RHEUMATOL.* 27: 485-490.
- YUNUS, M. B., MASI, A., AND ALDAG, J. (1989). A CONTROLLED STUDY OF PRIMARY FIBROMYALGIA SYNDROME: CLINICAL FEATURES AND ASSOCIATION WITH OTHER FUNCTIONAL SYNDROMES. *J RHEUMATOL SUPPL.* 19: 62-71.
- YUNUS, M. B., YOUNG, C., S. SAEED, S., MOUNTZ, J., AND ALDAG, J. (2004). POSITRON EMISSION TOMOGRAPHY IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA SYNDROME AND HEALTHY CONTROLS. *ARTHRITIS RHEUM.* 51: 513-518.
- YUNUS, M. (2015). EDITORIAL REVIEW: AN UPDATE ON CENTRAL SENSITIVITY SYNDROMES AND THE ISSUES OF NOSOLOGY AND PSYCHOBIOLOGY. *CURRENT RHEUMATOLOGY REVIEWS.* 11:70-85.
- YUSUF, S., HAWKEN, S., ÔUNPUU, S., DANS, T., AVEZUM, A., LANAS, F., MCQUEEN, M., BUDAJ, A., PAIS, P., VARIGOS, J., AND LISHENG, L. (2004). EFFECT OF POTENTIALLY MODIFIABLE RISK FACTORS ASSOCIATED WITH MYOCARDIAL INFARCTION IN 52 COUNTRIES (THE INTERHEART STUDY): CASE-CONTROL STUDY. *LANCET.* 364 (9438): 937-52.
- ZARETSKY, E. (2005). *SECRETS OF THE SOUL. A SOCIAL AND CULTURAL HISTORY OF PSYCHOANALYSIS.* NEW YORK. VINTAGE BOOKS.
- ZAUTRA, A. J., FASMAN, R., REICH, J., HARAKAS, P., JOHNSON, L., OLMS TED, M., AND DAVIS, M. (2005). FIBROMYALGIA: EVIDENCE FOR DEFICITS IN POSITIVE AFFECT REGULATION. *PSYCHOSOM MED.* 67: 147-155.
- ZAVESTOSKI, S., BROWN, P., MCCORMICK, S., AND MAYER, B. (2004). PATIENT ACTIVISM AND THE STRUGGLE FOR DIAGNOSIS: GULF WAR ILLNESSES AND OTHER MEDICALLY UNEXPLAINED PHYSICAL SYMPTOMS IN THE US. *SOCIAL SCIENCE & MEDICINE.* 58(1): 161-75.
- ZBOROWSKY, M. (1952). CULTURAL COMPONENTS IN RESPONSE TO PAIN. *J. SOC. ISSUES* 8: 16-30.
- ZENITH, R. (2008). *FOTOBIOGRAFIAS SÉCULO XX. FERNANDO PESSOA.* LISBOA. TEMAS & DEBATES.
- ZHANG, M. Y. (1989). THE DIAGNOSIS AND PHENOMENOLOGY OF NEURASTHENIA. A SHANGHAI STUDY. *CULT MED PSYCHIATRY.* 13: 147-161.
- ZIGMOND, A. AND SNAITH, R. (1983). THE HOSPITAL ANXIETY AND DEPRESSION RATING SCALE. *ACTA PSYCHIATRICA SCANDINAVIA* 67: 361-370.
- ZIH, F. S., DA COSTA, D., AND FITZCHARLES, M-A. (2004). IS THERE BENEFIT IN REFERRING PATIENTS WITH FIBROMYALGIA TO A SPECIALIST CLINIC? *J. RHEUMATOL.* 31: 2468-2471.
- ZOLA, I. K. (1966). CULTURE AND SYMPTOMS: AN ANALYSIS OF PATIENT'S PRESENTING COMPLAINTS. *AM. SOCIOLOG. REV.* 31: 615-630.
- ZOLA, I. K. (1973). PATHWAYS TO THE DOCTOR: FROM PERSON TO PATIENT. *SOCIAL SCIENCE AND MEDICINE* 7: 677-689.

(Página deixada propositadamente em branco)

CIÊNCIAS
DA SAÚDE

I
IMPRESA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA
COIMBRA UNIVERSITY PRESS
U

• U



C

