

Perspectivas Psicofiológicas sobre o Adoecer Psicossomático: uma Reflexão Pessoal

(Filipe Arantes-Gonçalves¹)*

Resumo

Neste trabalho, o autor procede a uma revisão das principais vias psicofisiológicas do Adoecer Psicossomático. Para tal são escolhidos vários sistemas orgânicos e funcionais para melhor evidenciar a interação entre Sistema Nervoso e órgãos-alvo periféricos. Também se apresentam resultados do tratamento psicoterapêutico em doentes com Perturbações Somatoformes. Por último, faz-se uma discussão e apontam-se algumas conclusões.

Palavras-Chave: Psicofisiologia; Psicossomática; Depressão Pós-Enfarte; Síndrome do Cólon Irritável; Dermatite Atópica; Fibromialgia; Anosognosia; Psicoterapia Psicodinâmica Multimodal;

Abstract

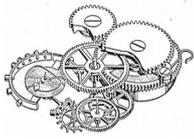
In this paper, the author reviews the main pathways that lead to psychosomatic illness. For that purpose, several organic and functional systems are chosen to best show the link between mind-brain and body peripheral organs.

It is also presented some results of treatment of somatoform disorders by multimodal psychodynamic Psychotherapy.

Last, some discussion is made and few conclusions are pointed out.

Key-Words: Psychosomatics; Psychophysiology; Depression and Cardiac infarction; irritable Bowell Syndrome; Atopic Dermatitis; Fibromyalgia; Anosognosia; Multimodal Psychodynamic Psychotherapy;

* (Médico Psiquiatra na Clínica de Saúde Mental do Porto; Vice-Presidente da Zona Centro e Coimbra da Sociedade Portuguesa de Psicossomática)



Introdução

O presente artigo tem como objectivo contribuir para um melhor e mais completo esclarecimento sobre os mecanismos psicofiológicos potencialmente envolvidos nas doenças psicossomáticas. A este nível, vale a pena sublinhar que no termo "Doença Psicossomática" poderão estar contidas várias entidades clínicas diferentes. Deste modo, a designação "Doença Psicossomática" pode implicar diversas doenças tais como:

1) as doenças psicossomáticas "propriamente ditas", numa perspectiva da Escola Psicossomática de Chicago, e de acordo com os modelos da especificidade psicogénica do conflito e da personalidade, segundo Alexander e Dunbar. A título de exemplo, podemos referir algumas doenças, como por exemplo, a Colite Ulcerosa, Artrite Reumatóide, Hipertensão Arterial e Úlcera Péptica, entre outras;

2) as Perturbações Somatoformes que representam um grupo nosológico que obedece a uma sistematização sindromática de acordo com as classificações internacionais psiquiátricas. Deste grupo fazem parte as seguintes patologias: Perturbação de Somatização, Perturbação Conversiva, Hipocondria, Perturbação Dolorosa e Perturbação Somatoforme Indiferenciada ou Sem outra Especificação;

3) os Síndromes Somáticos Funcionais que constituem um grupo de patologias onde não é possível documentar alterações fisiopatológicas que justifiquem os sintomas a nível do órgão-alvo. Por outro lado, neste artigo serão discutidos mecanismos plasticidade de circuitos cerebrais alterados nestas patologias;

4) as Doenças Somáticas que podem apresentar complicações psiquiátricas, como por exemplo a Depressão Pós-Enfarte Agudo do Miocárdio;

5) as Doenças Mentais que apresentam comorbilidade com Doenças Somáticas. Como exemplo, podemos referir as

inúmeras comorbilidades somáticas (doenças da pele, tiróide, coração, diabetes, osteoporose, entre outras) que podem surgir no contexto de uma Doença Afectiva Bipolar;

Para melhor exemplificar as possíveis ligações psicofisiológicas entre o Sistema Nervoso e os diferentes Sistemas Orgânicos Periféricos, foram escolhidas patologias paradigmáticas dessa interacção:

1) Sistema Cardiovascular (Depressão Pós-Enfarte Agudo do Miocárdio);

2) Sistema Gastrointestinal (Síndrome do Cólon Irritável);

3) Sistema Dermatológico (Dermatite Atópica);

4) Sistema Reumático (Fibromialgia);

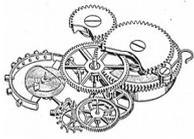
5) Sistema Neurológico (Anosognosia para Hemiplegia em lesões do Hemisfério Direito);

Por último, serão apresentados alguns dados investigacionais sobre as alterações neurobiológicas decorrentes do tratamento psicoterapêutico psicodinâmico em doentes com Perturbações Somatoformes, bem como alguns pontos de Discussão e Conclusão.

Sistema Cardiovascular (Depressão Pós-Enfarte Agudo do Miocárdio)

No caso deste Sistema somos forçados a pensar em múltiplas ligações entre Sistema Cardiovascular e Sistema Nervoso Central. Daí que a Depressão possa acontecer como complicação de um Enfarte Agudo do Miocárdio, da mesma forma que os doentes com Depressões poderão, eventualmente, estar mais vulneráveis a desenvolver doenças cardiovasculares.

Como mecanismo fisiopatológico de ligação entre os dois Sistemas aparece-nos a enervação autonómica intrínseca do aparelho electrofisiológico do Coração e a sua ligação com os



Sistemas Nervoso Periférico Autônômico Simpático (ligação à Medula Espinal) e Parassimpático (através do Nervo Vago). Por sua vez, estes Sistemas Nervosos Periféricos vão conectar-se com diferentes áreas cerebrais (Hipocampo, Amígdala, Córtex Cerebral e Lobos Frontais, entre outros).

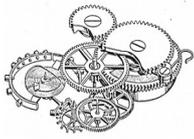
No caso da Depressão Pós-Enfarte Agudo do Miocárdio, tem sido proposto que a Depressão Major ocorre em cerca de 15 a 30 % dos doentes. Tem sido sugerida a libertação de citocinas pró-inflamatórias (IL-1, IL-6, TNF-alfa e INF-gama) pelo próprio Enfarte e posterior efeito neutóxico em áreas do Sistema Nervoso Central, como modelo psicofisiológico de explicação causal desta situação clínica. Em concreto, existe evidência experimental pré-clínica em modelos animais que as citocinas pró-inflamatórias desencadeiam morte celular programada (Apoptose) em várias regiões cerebrais do Sistema Límbico (Amígdala, Hipocampo, Hipotálamo e Córtex Pré-Frontal). Estes modelos animais experimentais procuram provocar oclusão da artéria descendente anterior esquerda e dividem a amostra em duas partes distintas: no grupo de controle procura-se bloquear a libertação de citocinas pró-inflamatórias enquanto no grupo experimental essa libertação não é bloqueada (Wann, 2006). Um outro estudo (Wann, 2007) que utilizou o mesmo modelo experimental, sugeriu um papel protector para a Depressão Pós-Enfarte do Miocárdio através do tratamento com antidepressivo tricíclico (Desipramina). Pelo contrário, no grupo de controle que não foi sujeito a tratamento psicofarmacológico, foi possível observar alterações nos comportamentos de motivação (anedonia) e de desistência (aumento da imobilidade) (Wann, 2007). Essas alterações comportamentais apresentavam associação estatisticamente significativa com um aumento da Apoptose em várias regiões do Sistema Límbico (Hipotálamo e Córtex Pré-Frontal) (Wann, 2007)

Sistema Gastrointestinal (Síndrome do Cólon Irritável)

No caso do Sistema Gastrointestinal, apresentamos como exemplo ilustrativo a Síndrome do Cólon Irritável. Esta situação clínica caracteriza-se por Dor Abdominal crónica e recorrente, alteração nos hábitos intestinais (obstipação e diarreia), múltiplos factores de stress precipitantes, perpetuadores e de exacerbação aguda bem como hipersensibilidade do cólon à distensão luminal rectal (Myers, 2009).

No sentido de se avaliar as ligações psicofisiológicas entre Sistema Nervoso Central e Intestino, um estudo recorreu à metodologia de estimulação directa do intestino através de distensão rectal em doentes com diagnóstico de Síndrome do Cólon Irritável e em controles saudáveis. No caso do grupo experimental (Síndrome do Cólon Irritável) foi possível observar, com recurso a métodos de Neuroimagem Funcional, uma maior activação de várias áreas cerebrais do Sistema Límbico tais como Amígdala, Córtex Cingulado Anterior, Córtices Somatossensoriais Primário e Secundário, Tálamo e Substância Cinzenta Peri-Aqueductal) (Tillisch, 2011). Esta activação de uma rede cerebral envolvida na regulação emocional e afectiva poderá estar implicada com funções de hipervigilância, catastrofização do pensamento, hiperfocalização nos sintomas somáticos, medo e ansiedade antecipatórios e amplificação da percepção de Dor, através da via descendente inibitória. Pelo contrário, nos controles saudáveis foi possível observar uma menor activação das regiões pertencentes ao Sistema Límbico e uma maior activação das áreas lateral e medial do Córtex Pré-Frontal, o que poderá sugerir um melhor controle cognitivo sobre as áreas de regulação emocional, tornando os estímulos intestinais mais toleráveis (Tillisch, 2011).

Adicionalmente, um outro estudo (Price, 2009) procurou comparar a activação de áreas cerebrais através de Neuroimagem Funcional em doentes com Síndrome do Cólon Irritável em três paradigmas experimentais diferentes: num primeiro grupo procedia-se à distensão luminal do intestino sem recurso a qualquer tratamento; no segundo grupo, a distensão luminal era acompanhada pela administração de



Lidocaína Rectal; e no terceiro grupo a referida distensão era acompanhada por Lidocaína Rec tal e um efeito placebo em que se procurava sugestionar os doentes com uma frase que atestava a eficácia do fármaco nesta situação clínica. Foi possível documentar uma maior diminuição da activação cerebral em várias regiões do Sistema Límbico, com destaque para o Córtex Cingulado Anterior e a Insula, bem como uma maior activação do Córtex Pré-Frontal Dorso-Lateral, no grupo de doentes que foram tratados com Lidocaina Rectal e efeito placebo, em comparação com os outros grupos (Price, 2009).

Sistema Dermatológico (Dermatite Atópica)

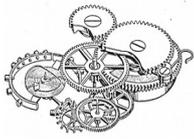
No caso do Sistema Dermatológico, apresentamos como exemplo o caso da Dermatite Atópica e a neurobiologia do coçar no contexto de prurido. Num estudo que comparou doentes com Dermatite Atópica com controles saudáveis, foi induzido experimentalmente prurido através de um estímulo com Histamina, tendo-se observado no grupo experimental uma forte activação cerebral bilateral a nível do Córtex Cingulado Anterior, Córtex Cingulado Posterior, Córtex Cingulado Retroesplénico, e Córtex Pré-Frontal Dorso-Lateral (Ishijui, 2009). Foi também documentada uma forte correlação estatística entre activação cerebral a nível do Córtex Cingulado Anterior e intensidade do prurido bem como gravidade da doença (Ishijui, 2009). A forte activação cerebral nestas áreas estará, muito provavelmente, relacionada com a componente multidimensional do prurido, a qual integra dimensões sensoriais, afectivas, emocionais e cognitivas. Por outro lado, pode-se colocar a hipótese de a activação destas áreas estar, eventualmente relacionada, com os efeitos de prazer e sensação de alívio que o acto de coçar permite em relação ao prurido. Daí que a maior destas áreas cerebrais tenham como função a regulação afectiva das emoções. No entanto, este estudo não faz a distinção entre o sintoma de

prurido e o comportamento de coçar para aliviar a comichão. Nesse sentido, foi conduzido um estudo com o objectivo de fazer essa diferenciação. Foram estudados indivíduos saudáveis, os quais foram coçados de forma passiva na perna direita por uma escova, na ausência de prurido. Desta forma, os investigadores puderam avaliar a neurobiologia do acto de coçar. Os resultados sugeriram uma forte activação bilateral dos Córtices Somatossensoriais, Córtex Insular, Córtex Pré-Frontal, Lobo Parietal inferior e Cerebelo bem como uma diminuição da activação nos Córtices Cingulados Anterior e Posterior (Yosipovitch, 2008). É curioso verificar que os Córtices Cingulado Anterior e Posterior aparecem com diminuição da actividade cerebral neste estudo, enquanto no estudo anterior em doentes com Dermatite Atópica aparecem com forte activação bilateral. Pode-se colocar a hipótese de a activação destas regiões estar relacionada com o sintoma de prurido, enquanto a sua desactivação estará, potencialmente, relacionada com o alívio do prurido através do comportamento de coçar.

Sistema Reumatológico (Fibromialgia)

A Fibromialgia é uma doença caracterizada por dor musculoesquelética crónica generalizada e difusa, sensibilidade aumentada em alguns pontos dolorosos, fadiga generalizada e sono não reparador (Burgmer, 2009). Relativamente ao sono não reparador, tem sido proposta a explicação da intrusão de ondas alfa a nível do fase não REM ("rapide eye movement") (Ceko, 2012).

Também tem sido sugerido por outros estudos que na Fibromialgia é possível encontrar reduções significativas na substância cinzenta de áreas cerebrais como o Córtex Pré-Frontal Medial e Córtex Insular, as quais têm uma função de processamento emocional (Ceko, 2012). Outros estudos sugeriram reduções importantes na substância cinzenta de regiões neuroanatômicas como a Amígdala e Córtex



Cingulado Anterior (Burgmer, 2009). Todos estes achados volumétricos poderão, eventualmente, explicar a vulnerabilidade destes doentes para o desenvolvimento de psicopatologias afectivas bem como a importância de factores de stress precipitantes e que antecedem, com frequência, o aparecimento da doença. No entanto, não nos foi possível encontrar estudos longitudinais que pudessem estabelecer com maior precisão essa causalidade.

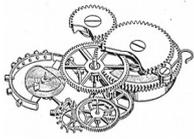
Sistema Neurológico (Anosognosia para Hemiplegia)

Os doentes com Acidentes Vasculares Cerebrais no Hemisfério Direito poderão desenvolver Anosognosia para a Hemiplegia à esquerda. Habitualmente, estes doentes fazem uma negação explícita dos seus défices. No entanto, quando colocados em situação clínica de psicoterapia psicanalítica, é relativamente frequente admitirem os seus défices quando se abordam temas relacionados com emoções de valência afectiva negativa, como por exemplo lutos e perdas (Arantes-Gonçalves, 2007). Assim, admite-se a hipótese de a negação explícita ser melhor explicada por um mecanismo de defesa de negação contra a elaboração depressiva do luto de se ter perdido o membro, o qual é sentido como uma ameaça ao ego corporal e narcisismo do doente (Arantes-Gonçalves, 2007). Estes doentes com Anosognosia apresentam, frequentemente, lesões a nível do hemisfério direito em regiões como a Insula, gânglios da base, sistema límbico e substância branca profunda (Fotopoulou, 2010). Com o objectivo de distinguir os funcionamentos explícito e implícito, foi realizado um estudo que submeteu doentes com anosognosia a um paradigma experimental no qual se apresentavam frases relacionadas com os défices, de valência afectiva negativa e neutras. Pedia-se aos doentes para inibir uma resposta verbal automática e completar a frase com uma palavra que não estivesse relacionada. A título de exemplo apontamos a seguinte frase: "Algumas pessoas recuperam completamente depois de um AVC mas outras

podem ficar com algum...motor permanente". Os doentes com Anosognosia apresentavam um tempo de latência de resposta muito mais longo e pareciam reconhecer de forma implícita os seus défices em frases como a acima mencionada (Fotopoulou, 2010).

Neuroimagem do Tratamento de Perturbações Somatoformes com Psicoterapia Psicodinâmica

Num estudo que incluiu vinte doentes diagnosticados com Perturbações Somatoformes submetidos a dois meses de Psicoterapia Psicodinâmica multimodal, avaliou-se o padrão de activação cerebral antes e depois deste tratamento com neuroimagem funcional. Os doentes foram tratados com Psicoterapia psicodinâmica individual duas vezes por semana, Psicoterapia psicodinâmica de grupo cinco vezes por semana, musicoterapia, Terapia de Expressão Corporal, Arte-Terapia bem como Técnicas de Relaxamento. Foi possível observar um aumento da actividade cerebral de regiões que estavam com actividade diminuída, como são os casos do Giro Pós-Central Esquerdo e do Tálamo Ventro-Medial Direito, os quais estão envolvidos no processamento e investimento em estímulos externos (De Greck, 2011). Também foi possível constatar uma redução significativa em escalas psicométricas de Somatização, Alexitimia e Depressão, com correlação estatística com as mudanças a nível cerebral (De Greck, 2011). Pensa-se que estes resultados possam proporcionar suporte científico à hipótese mais psicológica segundo a qual, estes doentes estariam muito focados nos estímulos internos e com pouco investimento nos estímulos externos.



Discussão

São vários os pontos apresentados que merecem discussão. Por um lado, continuamos sem saber o verdadeiro significado biológico das alterações que foram descritas nos vários estudos. Neste momento temos muitos mais dados sobre as correlações entre funcionamento cerebral e situações comportamentais das doenças somáticas. Mas o conhecimento sobre as inúmeras funções dessas regiões cerebrais continua escasso e insatisfatório. Esse problema já havia sido apontado por Jaspers em 1913 na sua obra de *Psicopatologia Geral*.

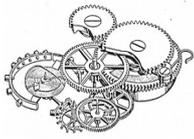
Em segundo lugar, os estudos longitudinais também aparecem em número muito reduzido bem como a sua duração é também muito curta. Assim, torna-se difícil estabelecer causalidade entre as diversas variáveis. Os estudos pré-clínicos poderiam ajudar nesta questão de estabelecimento de causalidade. No entanto, sabemos que a sua extrapolação para o humano deverá ser feita com muita precaução, e apenas para os aspectos mais primitivos do comportamento humano.

Em terceiro lugar, cabe-nos a nós perguntar se estes dados de investigação trazem reduccionismo biológico ou, pelo contrário, causalidade multifactorial? Hiper-simplificação ou aumento da complexidade? Este último ponto, leva-nos ao quarto ponto: fragmentar ou integrar os diversos níveis do conhecimento acumulado? Sabemos bem que o paradigma da Psicossomática se tem esforçado por incentivar uma perspectiva de aumento crescente de complexidade, com atribuição multifactorial de causalidade, assim como uma postura de integração cada vez maior dos contributos de vários ramos do conhecimento. No entanto, essa tarefa não se avizinha nada fácil. Terão os interessados em Psicossomática tal capacidade de integração em relação a doenças de compreensão tão complexa? Essa é a pergunta que deixamos para reflexão de cada um.

Conclusões

Apontamos aqui três breves conclusões. Em primeiro lugar, os resultados apresentados ao longo do texto, fazem-nos pensar que as fronteiras do Sistema Nervoso com outros sistemas e com o meio das relações interpessoais são altamente dinâmicas e fluidas, apesar da existência de uma barreira hemato-encefálica que, outrora, era considerada como intransponível. Ou seja, a proximidade biológica entre Sistema Nervoso Central e Periférico e órgãos-alvo parece ser maior do que anteriormente se pensava. Donde, a divisão entre mente e corpo, até de um ponto de vista biológico, faz cada vez menos sentido. Daí que, em segundo lugar, possamos colocar em destaque a enorme plasticidade e reciprocidade das múltiplas interações entre mente-cérebro-corpo. Deste modo, podemos pensar numa causalidade inversa entre Sistema Nervoso e órgãos periféricos: a interação é altamente recursiva, pelo que o Sistema Nervoso influencia os restantes órgãos, e estes, por sua vez, influenciam o primeiro através de vias biológicas que ainda estão investigação. Assim, consideramos essa interação como bidireccional.

Por último, pensamos que estes resultados de investigação trazem esperança de várias intervenções terapêuticas, com particular ênfase nos tratamentos psicofarmacológico e psicoterapêutico. Por outras palavras, podemos considerar que quanto melhor compreendermos a investigação biológica das relações entre Sistema Nervoso e órgãos periféricos, em melhor posição poderemos estar quanto à possibilidade de novos alvos terapêuticos biológicos e psicossociais.



Bibliografia

Arantes-Gonçalves, F. Neuropsicanálise: a Ciência da Relação Mente-Cérebro. Interacções. 2007; Vol. 12: 93-110.

Burgmer, M. Gaubitz, M. Konrad, C. Wrenger, M. Hilgart, S. Heuft, G. Decreased Gray Matter Volumes in the Cingulo-Frontal Cortex and the Amygdala in Patients with Fibromyalgia. Psychosomatic Medicine. 2009. 71: 566-573.

Ceko, M. Bushnell, MC. Gracely, RH. Neurobiology Underlying Fibromyalgia Symptoms. Pain Research and Treatment. 2012. 30: 1-8

Fotopoulou, A. Pernigo, S. Maeda, R. Rudd, A. Kopelman, MA. Implicit awareness in anosognosia for hemiplegia: unconscious interference without conscious re-representation. Brain. 2010. 133: 3564-3577.

Greck, MD. Scheidt, L. Bolter, AF. Frommer, J. Ulrich, C. Stockum, E. et al. Multimodal psychodynamic psychotherapy induces normalization of reward related activity in somatoform disorder. The World Journal of Biological Psychiatry. 2011; 12: 296-308.

Ishiuji, RC. Coghill, RC. Patel, TS. Oshiro, Y. Kraft, RA. Yosipovitch, G. Distinct patterns of brain activity evoked by histamine-induced itch reveal an association with itch intensity and disease severity in atopic dermatitis. Br J Dermatol. 2009. 161(5): 1072-1080.

Myers, B. Greenwood-Van Meerveld, B. Role of anxiety in the pathophysiology of irritable bowel syndrome: importance of the amygdala. Frontiers in Neuroscience. 2009. 3 (47): 1-10

Price, DD. Craggs, JG. Zhou, Q. Verne, N. Perlstein, WM. Robinson, ME. Widespread hyperalgesia in irritable bowel syndrome is dynamically maintained by tonic visceral impulse input and placebo/nocebo factors: Evidence from human psychophysics, animal models, and neuroimaging. Neuroimage. 2009. 47 (3): 995-1001.

Tillisch, K. Mayer, EA. Labus, JS. Quantitative Meta-Analysis Identifies Brain Regions Activated during Rectal Distension in Irritable Bowel Syndrome. Gastroenterology. 2011. 140 (1): 91-100.

Wann, BP. Bah, TM. Boucher, M. Courtemanche, J. Marec, NL. Rousseau, G. et al. Vulnerability for apoptosis in the limbic system after myocardial infarction in rats: a possible model for human postinfarct major depression. J Psychiatry Neurosci. 2007. 32 (1): 11-6

Wann, BP. Boucher, M. Kaloustian, S. et al. Apoptosis detected in the amygdala following myocardial infarction in the rat. Biol Psychiatry. 2006. 59: 430-3.

Yosipovitch, G. Ishiuji, RC. Patel, TS. Hicks, MI. Oshiro, Y. Kraft, RA et al. The Brain Processing of Scratching. J Invest Dermatol. 2008. 128: 1806-1811