

REGULAÇÃO CENTRAL E PERIFÉRICA DE SINTOMAS  
PSICOSSOMÁTICOS

NELSON PIRES \*

1 — A Medicina Psicossomática, tanto tempo explorada pela Psicologia e Psicanálise, deslizou ultimamente também para a Neurologia, sobretudo no domínio do sistema neurovegetativo. Firmou-se também, para o futuro imediato da Psiquiatria, promissor roteiro na área psicossomática, pois, com resultados neurofisiológicos, percorrem-se velhos problemas que embaraçavam os psiquiatras.

Em trabalho anterior sôbre a psicofisiodinâmica da dor falamos na regulação central e periférica<sup>9</sup>; detivemo-nos, não em questões anátomo-topográficas dos distúrbios sensitivos, mas na sua psiconeurofisiodinâmica. Fora da Neurologia, também o internista e o cirurgião encontram dificuldades na questão da regulação central e periférica dos sintomas psicossomáticos. Úlceras pépticas, eczemas, asma, hipertensões arteriais, colites e nevralgias que resistem aos tratamentos tradicionais são facilmente admitidas como de origem central e psicógena. Poucas vêzes o clínico e o cirurgião pensam em regulação central, excluindo, ao mesmo tempo, o fator psíquico. O neurologista sabe que o sintoma pode ter determinismo central e não ser psicogênico. O internista sabe de umas poucas eventualidades semelhantes (a úlcera de estômago ou a angina de peito podem decorrer de lesões no diencéfalo ou mesmo no córtex). Mas isso é eventualidade excepcional e, em geral, achado de autópsia.

O advento da psicofarmacologia, ao lado do avanço neurofisiológico, permitiu melhor visão de fatos que provam que a alternativa da regulação central e periférica de sintomas se estende muito além do que já é reconhecido, alcançando quase toda a área da Psicossomática com uma dinâmica tão comprovável e objetiva que quando dizemos regulação *central* não pensamos só em "psíquico", mas também no neural como qualquer fenômeno neurológico tradicional.

---

\* Professor Catedrático de Clínica Psiquiátrica na Faculdade de Medicina da Universidade da Bahia.

Experimentadores depararam com fenômenos que lhes suscitaram hesitações sobre se eram centrais ou periféricos e só a duras penas conseguiram discriminação. Grey Walter, por exemplo, utilizou em suas experiências humanas uma roda giratória com lâmpadas piscantes como estímulo que se iria revelar até epileptógeno. Dos pacientes testados recebeu depoimentos variados, entre os quais: “as ordens para abrir e fechar os olhos, arfar, me eram dadas por alguém que se encontrava invisível, como se por radiotelegrafia”, “luzes parecidas a comêtas cruzavam a minha frente devagar e depois adquiriam velocidade, mudando-se furiosamente, virando uma côr até transformar-se em outra...” (Grey Walter<sup>11</sup>, pág. 97). Analisando a dinâmica dessas impressões, o autor concluiu: “Sabemos que (as configurações) não se formam sobre a retina; elas são suscetíveis de mudança pelo estado mental e pela atitude do examinando e nenhum efeito anômalo é registrado nos eletrorretinogramas. As configurações imaginárias provocadas pelo piscar da luz, em conjunção com os ritmos alfa, são produzidas no cérebro” (pág. 102).

2 — Surpresas semelhantes verificaram-se nas “epilepsias reflexas” em casos em que uma cicatriz periférica ou a audição de uma música detonam um acesso convulsivo. Por outro lado, desde Gowers é sabido que excitações periféricas podem impedir a eclosão de crises epilêpticas. Mais do que isso, é possível fazer abortar o ataque convulsivo mediante artifícios como o citado por R. Efron<sup>1</sup>: “A patient who had been able to arrest uncinates seizures by a properly timed, unpleasant olfactory stimulus, was conditioned (Pavlov) to a non-specific visual stimulus. After conditioning, seizures were as successfully arrested by the visual stimulus as they had previously been by the olfactory stimulus. It was discovered that the “intellectual” act of thinking about the visual stimulus was equally effective in arresting seizures. Metrazol activation studies following conditioning showed a marked decrease in sensitivity to this drug”.

Assim configurou-se uma inibição condicionada de ataques à custa de estímulos periféricos olfativo e visual. Evidentemente essa inibição organizou-se em áreas cerebrais olfativas e visuais mas sob a ação de estímulos periféricos utilizados ativamente; depois do treinamento os estímulos inibidores periféricos tornaram-se dispensáveis. Bastava *pensar* num e noutro para inibir as crises, normalizando o eletrencefalograma e aumentando a resistência ao poder convulsivante do cardiazol. Assim, centro cerebral e periferia alternam-se plásticamente e suplementam-se até que o primeiro possa dispensar e substituir o comando periférico, artificialmente criado para dominar e inibir outra área central convulsígena.

3 — A fisiologia da fome tem longa história. Discutiu-se sede (sensação local ou geral) e determinismo (gástrico ou neural). Haller, em 1777, dizia-a produzida por excitação dos nervos gástricos e, em 1912, Washburn obteve em si próprio, deglutindo balão de borracha, um traçado quimográfico que “provava” a sede periférica da fome e o determinismo por contrações da parede gástrica. Depois, a hipoglicemia absorveu a causalidade da

fome e afirmou-se a sede difusa. De 1949 a 1956 sucessivos experimentos provaram que sobretudo o hipotálamo, mas também o núcleo amigdalóide, o hipocampo e mesmo a área medial do pálido devem ou podem estar em causa<sup>5</sup>; a excitação do núcleo ventral anterior do tálamo ou a destruição do núcleo ventral médio do hipotálamo dão o mesmo resultado (hiperfagia). Quanto ao problema da fome e periferia, diz Kayser<sup>6</sup>: “quando o estômago em jejum responde com fortes ondas peristálticas à leve extensão das paredes por meio de um balão, é de se pensar que isto deva ser atribuído à maior excitabilidade do sistema nervoso quando em estado de fome”. Assim, ao fator cinético gástrico e ao humoral da hipoglicemia juntou-se um terceiro, o neural.

Também a prova da sobrecarga do açúcar revelou-se passível de resultados atribuídos ora ao centro ora à periferia, como refere Hoff<sup>2</sup>: “No curso de minha atividade profissional trabalhei em seis clínicas diversas. Foi muito instrutivo ver que, nas diferentes escolas, idênticos desvios das curvas glicêmicas, conforme a meta de trabalho e a atitude tomada pelo investigador, eram considerados ora como sinal de pancreatite, ora como sinal de distúrbio funcional do aparelho insular, ora como disfunção hipofisária ou supra-renal ou, ainda, interpretados como decorrentes de distúrbio encefálico. De fato todos esses diversos órgãos estão conexiados no circuito funcional do armazenamento do açúcar”.

Alterações do quadro de albumina sérica podem ser desencadeadas inespecificamente por excitações diversas e, conforme a direção de pesquisas do autor em causa, a interpretação é diversa. O mesmo Hoff<sup>2</sup> nos diz: Uma vez um neurologista viu tais alterações do quadro albumínico do soro em várias formas de ocorrências cerebrais em crises e deduziu que as alterações albumínicas tinham significado causal; logo um imunobiólogo demonstrou que idênticas curvas podem ser obtidas pela sensibilização de animais de laboratório por meio de antígenos injetados e interpretou essas curvas como alteração das albuminas séricas pelos anticorpos formados; um terceiro investigador viu alterações inteiramente iguais surgirem após pesados esforços físicos e conexiou-as com a fisiologia do esportista; um de meus colaboradores descreveu alterações semelhantes da albumina sérica após enfarte do miocárdio, correlacionando-as a uma comutação vegetativa inespecífica.

Isso mostra que um mesmo achado laboratorial, ou um sintoma, pode estar correlacionado com diversos circuitos funcionais. Esse dado de laboratório ou esse sintoma é *inespecífico* e pode ser ativado por fatores muitíssimo diferentes entre si. A presença do sintoma ou do elemento laboratorial é assegurada pela regência de um desses fatores, não sendo ele específico de doença alguma, como já o dissemos em trabalho anterior<sup>7</sup>.

4 — Nos exemplos citados verifica-se que ora o centro ora a periferia tem regência preponderante na manifestação do sintoma. A alternância da regulação central e periférica dos sintomas, das funções e das reações humorais e hormonais se não é uma imanência em Psicossomática é, pelo me-

nos, muito mais ubiqüitária do que se admite correntemente. Casos observados pessoalmente, muito diferentes quanto ao diagnóstico, servirão para mostrar que a regulação central e periférica dos fenômenos é alternante e merecedora de atenção maior que a que se lhe tem dispensado.

CASO 1 — J.G., 33 anos, médico, solteiro. O paciente, filho único, não tem passado neurótico conquanto seja tímido. Diplomado, desligou-se dos pais e de seu meio rural, encaminhando-se para uma grande cidade onde foi aos poucos vencendo na clínica. Contraiu amôres com virgem e deflorou-a; surgiram conflitos internos porque deveria e queria casar-se, mas temia a censura paterna, dada a condição proletária da môça; retardou a decisão de viajar até a casa paterna para debater seu problema e a tensão interna cresceu. Na véspera da viagem apresentou turvação de consciência e marcha incerta. Colegas verificaram a tensão arterial  $22 \times 14$ . Depois passou a ter crises de hipertensão arterial *com* e *sem* psicogenia. Os pais vieram do interior e a situação afetiva resolveu-se a contento geral, prosseguindo a união livre sem conflitos externos ou internos. Então o paciente, já com alguns meses de doença, adicionou novos sintomas: diarréia "nervosa" por 4 meses e profunda depressão. Foi submetido à convulsoterapia, insulina, Tofranil, psicoterapia, sem êxito algum. Continuaram as crises de hipertensão arterial e adveio aumento de tensão ocular (glaucoma hipersecretório). O paciente foi internado, sendo feita prova de água gelada: a tensão arterial subiu de  $14 \times 10$  para  $17 \times 11$ . A função renal estava íntegra. Excluiu-se hipertireoidismo. Submetêmo-lo à sonoterapia que foi suspensa após 60 dias pela ocorrência de parkinsonismo, sialorréia, diarréia e ataxia. No curso da sonoterapia verificamos: a) a tensão arterial descera prontamente a valores normais e a ocular continuava alta (36, 54, 62), raramente voltando a 25; b) em três oportunidades, diversos conflitos ou cargas afetivas muito desagradáveis fizeram variar intantaneamente a tensão ocular (de 35 a 62), perdurando, no entanto, inalterável a tensão arterial nesses momentos. Ainda sob sonoterapia foram feitos três bloqueios unilaterais do gânglio estrelado; nessas ocasiões a tensão ocular não descia com regularidade. Ao ser atingido o limiar de toxidez obrigando a interromper a terapêutica do sono, a tensão arterial, normalizada durante dois meses, elevou-se para  $16 \times 10$ ; a tensão ocular mantinha-se sempre alta (46 a 58). Desintoxicado o paciente, a depressão psíquica regrediu, sobrevindo manifesta euforia; a tensão arterial normalizou-se imediatamente; só algumas semanas após a tensão ocular (ainda sob uso de mióticos) desceu para 20 e 25. Três meses após a suspensão do tratamento (exceto o sempre usado miótico) tudo se mantinha normal: estado psíquico, tensão arterial e, condicionada ao miótico, a ocular. Estiveram os dois primeiros alterados por cerca de um ano; a hipertensão ocular datando de oito meses fôra inacessível aos mióticos antes da sonoterapia. Três meses após a alta psiquiátrica, estando a tensão arterial normalizada, foi o paciente operado de glaucoma. Um ano depois só havia um sintoma residual: à hora de sempre (11 da manhã), mal-estar e medo; mas isso só aparece se está no consultório, tal como ocorreu quando inaugurou sua doença na mesma hora e local.

Neste caso, quatro síndromes se instalaram em série e com intervalos desiguais, cada uma tendo comportamento próprio, apesar de terem a mesma filiação patogênica, pois tôdas eram resultantes de tensão psicogênica.

Essas quatro síndromes eram psicógenas, mas êsse rótulo que implica em muitos subentendidos não discrimina porque: a) as crises hipertensivas arteriais que eram psicogênicas tornaram-se também autóctones, ou seja, neurovegetativas e, portanto, neurogênicas; b) o mesmo, mais clara e gravemente, ocorreu com as crises tensionais oculares, afinal irreversíveis; c) cada uma das quatro síndromes teve curva de presença individualizada e resposta própria face às terapêuticas instituídas (remissão espontânea das

crises diarrêicas, remissão das crises arteriais obtida pelos fármacos de ação neural central, resistência da hipertensão ocular, remissão da depressão psíquica pela terapêutica neural do sono, habitualmente de pouco valor nesses casos); *d*) a tensão emotiva teve, sobre as quatro síndromes, poder efetor diversificado. Assim, graças à sonoterapia, os conflitos e ansiedade perderam o poder hipertensor arterial que possuíam, conservando, entretanto, o poder hipertensor ocular. Essa conservação de poder nociceptivo do fator psíquico foi verificada quando a psicoterapia foi de resultado nulo. E a terapia neural (sono) foi eficiente para as crises arteriais embora também inútil para as oculares. Entretanto, a “abertura de via nociceptiva” (Kroll) operada pelo fator psíquico perdurou sempre funcionante e ativa sobre ambas (crises arteriais e oculares); isso mostra como o sintoma *psicógeno* se tornou *neurógeno*, com a particularidade de denunciar todavia a matriz psicógena que manteve seu poder nociceptivo. Finalmente, os fármacos de ação neural central (clorpromazina) dominaram as crises de hipertensão arterial, denunciando-lhes a regulação central, mas foram inoperantes sobre as crises tensionais oculares, só acessíveis aos mióticos de ação neural tópica, denunciando que a regulação da tensão ocular recusava-se à integração central e tornara-se periférica e autônoma.

Neste caso o stress psíquico, vulnerando a regulação vegetativa e geral, deu lugar a disregulações e sintomas gerais e locais independentes entre si. Será impossível explicar a eleição e a resistência dos sintomas rebeldes só com a psicogenia. Houve seleção neurogênica e não psicogênica dos sintomas; veja-se o caráter autônomo que alguns evidenciaram, como, por exemplo, as crises hipertensivas.

Vulnerada, por via psíquica ou somática, a regulação vegetativa geral, surgem regulações defeituosas e fragmentadas, responsáveis pelos sintomas parcelares da distonia. Às vezes as regulações fracionárias ganham autonomia local; êsses “blocos de sintomas” (digestivos, circulatórios, glandulares) nascem sem obrigatório isocronismo e têm curvas de presença e de evolução também desiguais. Apesar da origem possivelmente comum, os sintomas vegetativos não têm obrigatória interdependência entre si e a desapareção espontânea de uns não obriga à desapareção espontânea de outros; tampouco a terapêutica eficiente para uns se mostra eficiente para outros. Apesar da gênese “específica” (afetiva, traumática, disendócrínica), o silêncio dos sintomas pode ser obtido com terapêutica inespecífica geral ou de natureza não correspondente à de origem.

Alguns dêsses sintomas traduzindo a vigência de uma desregulação vegetativa parcelar e fracionária podem ser reconduzidos à integração na regulação geral. Ao contrário, a regulação vegetativa de outros sintomas vai ganhando progressiva facilitação, dominância e autonomia, terminando por constituir uma disfunção grave e até permanente. Essa autonomia de função perturbada, essa autorregulação vegetativa parcelar tanto se observa como fenômeno restrito de desregulação *local periférica* (suores nas mãos, rinite vasomotora, angor pectoris, colon irritável, eczemas, glaucoma hipersecretório), como *geral* (certo tipo de hipertensão arterial, nervosismo).

Mas quando ocorre essa autonomia da regulação anômala, há muito tempo já ocorriam lábeis fenômenos anormais, com facilitação e dominância.

O primeiro stress que vulnera a regulação vegetativa geral pode ser psíquico. Não obstante, a sucessão ulterior de desregulações fragmentárias promove novos sintomas que podem tornar-se irreversíveis. O nexos específico entre vida psíquica e sintoma pode fazer-se exclusivamente nociceptivo, só se mostrando capaz de ativar o sintoma, não sendo demonstrável seu poder benéfico, pois que, nêles, a psicoterapia é absolutamente inoperante. No entanto, mantém-se aberta e ativa a penetrância maléfica eletiva da emoção sôbre um só sintoma. Isto ocorreu com o glaucoma hipersecretório de nosso paciente e em muitos outros sintomas de nosso material de distônicos.

CASO 2 — M.D., 49 anos, médico. O paciente foi operado por duas vêzes de colesteatoma ótico: a primeira, há 27 anos; a segunda em maio de 1959. Na vigência do primeiro colesteatoma teve 6 crises convulsivas que, depois, não se repetiram; o eletrencefalograma mostra, atualmente, apenas anormalidades difusas. O paciente relata que, após a segunda operação feita em maio de 1959 e durante o período de surdez total em virtude do tamponamento cirúrgico do ouvido operado, não raro, quando isolado, “ouvira” — sem julgamento de realidade, sem desadaptação ao momento, sem agastamento — podendo propiciar o fenômeno mediante recolhimento e impossibilidade, durante o dia, como se estivessem irradiando um jogo de futebol: ouvira o vozear da multidão do estádio como fundo de cena e a voz do locutor figurando com destaque; não ouvira palavras nítidas mas a voz e o côro popular de intensidade ondulante em modulações tonais ora altamente emotivas, ora apenas “descritivas” e inalteráveis, em seqüência algo continuada como tantas vêzes ouvira no passado. Também “ouvira” certo trinado de graúna muito ouvido cêrca de 30 anos antes, assim como o “canto” de cigarras sempre evocativo para o paciente, ora com ora sem agrado; à noite predominava o ruído de sapos a coaxar, grilos e suas “serras”, ventos nas fôlhas das árvores, geralmente pouco significativos para o paciente. Tais ruídos diurnos e noturnos entremesclavam-se de trechos de música, também como se irradiadas e fragmentárias; também ocorriam acoasmas sem conteúdo (zoadas e silvos intensos). Da primeira série, os mais marcantes eram as irradiações de futebol molestantemente ouvidas e os assovios modulados da graúna. Cada “audição” era acompanhada, como nos “dreamy states”, de reatualização de cenas ou experiências completas vivenciadas no passado, sem caráter impositivo, fugitivas como num giroscópio; perfeitos “flash-back memory”, como as denomina Penfield. Ao destamponar o conduto auditivo, tudo cessava prontamente graças aos ruídos reais então ouvidos livremente: operava-se a oclusão de vias.

Neste caso deve-se notar que as espécies de “audição” variavam com a hora: à noite, sapos e grilos; de dia, futebol e graúna. Isto mostra que o estímulo periférico acústico (trauma cirúrgico), físico e constante, provocava lembranças auditivas não constantes, dependendo de ser dia ou noite. A “configuração” da lembrança auditiva dependia, portanto, também do *conhecimento* (função cerebral) e não só do estímulo acústico periférico.

Do ponto de vista da dinâmica neuropsicofisiológica o caso lembra o que ocorreu com os pacientes submetidos ao estroboscópio por Grey Walter. A irritação neural periférica provoca sensações “cegas de sentido” que assim permanecem na medida em que a periferia *domina*; o paciente terá sensações mas não percepções. Chegado ao córtex, ao estímulo abrem-se tôdas as possibilidades de associação. A regulação cortical se faz por pautas in-

trínsecas ao córtex; não é extraordinário que surjam, então, percepções vivências e conteúdos de consciência.

Porque o estímulo é visual, os conteúdos de consciência iniciam-se como “flash-back memory” visuais. Todavia o estímulo visual, chegado ao córtex, não se restringe a transitar em áreas visuais e pode ocorrer, como diz Grey Walter<sup>11</sup> (pág. 99), “o rompimento de algumas fronteiras fisiológicas entre as diferentes regiões do cérebro, um transbordamento da reação visual sobre outros sistemas sensoriais”. E adiante, na mesma página: “De algum modo essa imagem é comunicada a outras regiões do cérebro onde há conhecimento de informações sensoriais ou reconhecimento das mesmas, lembrança e associação das mesmas com outras impressões lembradas e com os seus pensamentos associados, ou sensações ou idéias. Podemos até admitir que, para conseguir tais processos finais muito complexos, o cérebro deverá ser capaz de comunicar cada partícula de informação, recebida em qualquer parte de si mesmo, a tôdas as outras partes”.

Podemos dizer que o paciente cujo caso relatamos acima (caso 2) apresenta fenômenos idênticos, se bem que referidos ao córtex auditivo. Não parece heresia admitir que a neurofisiodinâmica de base tem semelhanças quer se trate do córtex visual ou do córtex auditivo e, de qualquer forma, fica identificada a significação da regulação central, predominando ou não sobre fenômenos sediados na periferia. O mesmo que já se verificara com a fotoestimulação, também se passa com o traumatismo cirúrgico das terminações acústicas. Na verdade os fenômenos sensoriais do nosso paciente sempre foram exclusivamente auditivos. Mesmo quando se tratava de atuação evocativa de vivências pretéritas, elas eram centralizadas por “imprintings” acústicos. Porém não havia apenas *sensações, mas estas integravam-se em percepções e vivências completas e complexas*, à medida que o estímulo se irradiava cortical e subcorticalmente, a depender circunstancialmente tanto de ser dia ou noite, quanto do estado de ânimo do paciente.

O mesmo diz Grey Walter<sup>11</sup> trabalhando com estímulos visuais: “Há examinandos que descrevem sensações de giro, pulo, balanço, oscilações e mesmo de vertigem. Há os que sentem formigamento e agulhadas leves na perna. Alguns poucos apresentam configurações epiléticas. As experiências auditivas são raras, mas pode haver alucinações organizadas, isto é, cenas completas, como em sonhos, que tragam à baila mais do que um sentido apenas. Tôdas as espécies de emoções são experimentadas: fadiga, confusão, medo, nojo, raiva, prazer. Às vezes a noção de tempo é perdida ou perturbada. Um examinando declarou ter sido “empurrado para o lado, no tempo e o dia de ontem estava para o lado, ao invés de atrás, e o amanhã achava-se a bombordo” (pág. 102).

5 — As experiências de Grey Walter mostram a propagação cortical do estímulo luminoso ultrapassando a área específica visual, a provocar resposta das outras áreas invadidas. Há muito tempo Bykov mostrara, me-

diante técnica reflexológica, que o córtex alcança qualquer evento organísmico que passa então a subordinar-se às leis dos reflexos condicionados. A documentação de Bykov foi capitalizada paradoxalmente pela psicologia que destacou a proeminência do psíquico. Mas, na verdade, omitia-se, assim, a base neural das respostas condicionadas, salientando-se artificialmente apenas o que há de cortical no psíquico.

Os experimentos de Bykov são aqui invocados porque mostraram, invariavelmente, um fato capital: com a técnica dos reflexos condicionados foram provocados fenômenos passados em vísceras (baço, rins, fígado, etc.), apondo-lhes elos neurais até o córtex. Os órgãos eram provocados à vontade, mediante estímulos sensoriais; assim os fenômenos viscerais receberam elos neurais que lhes eram extrínsecos mas que passaram a comandá-los experimentalmente. Noutras palavras, a regulação periférica autônoma que presidia até então êsses fenômenos, recebeu um complemento extrínseco neural que adquiriu o poder de convocá-los.

A clínica mostra fatos semelhantes, onde o sintoma, até então regulado periféricamente, ganha regulação central. Um nosso colega tratou uma asmática alérgica à poeira: certo dia, assistindo ela a filme de "cow-boy", viu a cavalhada disparar e levantar poeira, apresentando, então, seu acesso habitual. Note-se que ela conhecia as propriedades alergênicas da poeira e êste conhecimento envolve o córtex; a resposta — acesso asmático — é, portanto, um reflexo condicionado do segundo grau. O que se deve registrar porque interessa a êste trabalho é a adição de etapas neurais às reações imunológicas da asma e o comando destas por aquelas no desencadeamento do acesso. Vale todavia insistir que quando dizemos etapa neural não pensamos que ela seja necessariamente psíquica. Isso também foi comprovado pela experimentação: o cão com reflexos salivares condicionados à luz, responde com salivação à estimulação elétrica do córtex visual (Rijlant). Saliente-se que, no caso da paciente asmática como na experimentação no cão, não há mais especificidade do estímulo porque a resposta específica apareceu sem o alérgeno real na asmática e sem a luz no cão. Em ambos os casos a regulação central impôs-se à periférica.

Seguramente é êste o fenômeno básico de tódia a Medicina Psicossomática: sintomas somáticos habitualmente autorregulados passam a inserir-se em regulações vegetativas e a admitir interferência dos comutadores neurais entre os quais os do córtex e suas implicações psíquicas. A irradiação neural é fenômeno familiar que, em clínica, explica a perda da especificidade do estímulo no desencadeamento de sintomas bem como o da inibição ou cura de outros.

Nos casos mencionados neste trabalho ocorreu predomínio alternante entre regulação central e periférica dos acontecimentos mórbidos. Essa alternância se processou "naturalmente" na paciente com crises de asma, artificial e voluntariamente no exercício terapêutico da paciente referida por Effron, artificial e involuntariamente no cão condicionado à luz. Da posição de quem investiga sairão deduções parciais, unilaterais e, até, falsas e doutrinárias.



A penetração indagadora poderá ser fisio ou psicodinâmica. Acentuando o papel dominante dos centros sobre a periferia e insistindo no papel do psíquico, estão desde logo os psicanalistas. Outros partidários do “centralismo”, insistindo no diencéfalo e nas estruturas cerebrais são os liderados por Kleist, os afeccionados à Neurologia, à Patologia Celular. A fisiologia russa falou, não em Psicossomática, mas em fisiologia córtico-visceral; mas foi ela, com Speransky, que insistiu no fato que a periferia era capaz de comutar os centros. Hoje outra parte da medicina psicossomática documenta a exatidão deste postulado; se ficar provado que o *retículo terminal vegetativo* de Ph. Stöhr ou o *plasmódio envolvente* de Kornmüller são realidades histofisiológicas, a medicina psicossomática ganhará bases anatômicas subsidiárias e explicativas. “Uma fina rede nervosa sem lacunas alcança toda a periferia do corpo, não só órgãos em conjunto mas também quase toda a célula isolada, inscrevendo-os na regulação vegetativa geral” (Hoff<sup>3</sup>, pág. 32). Deste retículo terminal pode partir estímulo que, sob certas condições, enlaça, no seu trajeto aferente para os centros, qualquer outro ponto do organismo, todo ele servido pelo mesmo retículo.

Na regulação vegetativa duas possibilidades estão provadas: a comutação da periferia pelos centros e a dos centros pela periferia. Uma terceira possibilidade, lembrada por F. Hoff<sup>3</sup>, é a que defendemos em trabalhos anteriores sobre aprendizado de sintomas, regência do sintoma, facilitação e dominância dos sintomas e sintomas sem doença<sup>7, 8, 9, 10</sup>: *qualquer membro do circuito funcional já facilitado é capaz de ativar o seguinte e por aí segue toda a cadeia de eventos orgânicos; há uma reciprocidade efetora entre os elos componentes do circuito funcional*. O circuito funcional ejtor do acesso asmático começava pelo alérgeno poeira; o conhecimento de que poeira era alérgeno eficiente passa a fazer parte do circuito funcional ejtor do acesso de asma; alérgeno, reconhecimento dele e percepção dele são capazes de provocar a crise. No cão com reflexos salivares condicionados à luz, a estimulação elétrica do córtex visual produz também reflexos salivares; entretanto, a explicação dessas respostas salivares ao estímulo elétrico do córtex implica diferenças, pois o estímulo não é psíquico mas físico e inconsciente. O circuito da função expandiu-se, a fisiodinâmica da salivação inclui, depois do reflexo condicionado, etapas neurais que lhe eram extrínsecas mas que passam a ser ativadoras. O fenômeno é integralmente extra-psíquico mas não é anormal; é neural ou neurogênico.

6 — Fala-se em sintomas psicógenos mas será mais exato dizer que o sintoma “neuraliza-se” e, então, “psiquiza-se”.

As duas coisas se fazem rapidamente quando ocorrem dores, percepções e sensações específicas, sensações gerais (fadiga, fome, sono): podem fazer-se de modo automático como nos experimentos de Bykov, podem fazer-se voluntariamente como nos aprendizados comuns, e podem fazer-se por contingências da patologia geral e de toda a biologia humana. Também processos terapêuticos utilizam o adestramento neural e psíquico visando dominar sintomas: assim faz o treino autogênico e, mesmo, a psicanálise.

Na “neuralização” e “psiquização”, o puro automatismo do sintoma somático extraneural e autorregulado vai admitindo gatilhos ou comutadores neurais e psíquicos ao lado dos outros — humorais, hormonais, lesionais — até aí absolutos. Se o sintoma era comandado por uma causa, agora instalam-se *fatores* que podem ativá-lo e regê-lo. Se se extinguem esses fatores regentes, o sintoma pode desaparecer sem que a causa fique, por isso, esclarecida. Operou-se sobre o gatilho, mas comumente se pensa que se operou sobre a causa; saibam disso, ou não, os clínicos e os psicanalistas. Uma só síndrome pode comportar gatilhos múltiplos. Exemplo espetacular cita-o Huneke<sup>4</sup> (pág. 75): injetou solução de novocaína e cafeína na loja renal e fez desaparecer, com isso, primeiro a dor e, depois, a própria úlcera péptica causadora dela.

Como se vê cotidianamente em clínica, a terapêutica preferencial nem sempre salta aos olhos; nem sempre se poderá fazer opção terapêutica certa a partir das aparências. Também nem sempre se consegue decidir se, no comando do sintoma, predomina a regulação central ou periférica. Em uma portadora de eczemas datando de 20 anos nos pés e terço inferior das pernas, conseguimos inativar os eczemas por um ano graças ao bloqueio paravertebral simpático; os fenômenos imunológicos tinham adquirido regência neural periférica; a sedação central e a psicoterapia, bem como os tratamentos dermatológicos eram inoperantes. Todavia iguais eczemas na mãe dessa paciente foram rebeldes à mesma terapêutica.

Estas considerações ainda mostram que há terapêuticas muitíssimo eficientes e mesmo definitivas que não são causais. A Medicina está cheia delas e cheia de explicações duvidosas. A neurofisiologia começa a fornecer preciosos subsídios e outras tantas iluminações.

Noção fundamental é a organização do circuito funcional heterogêneo onde o sintoma somático encadeia-se a regulações neurais psíquicas e hormonais que, embora sejam aditivos complementares, podem ativar o sintoma que de *específico* passa a *inespecífico*. Então se poderá entender porque é que os mais legítimos sintomas decorrentes de lesões orgânicas tornam-se neuro e psicossomáticos.

Internistas, alergistas, psiquiatras, neurologistas, cirurgiões e cardiologistas quando interrogam problemas como o da asma, hipertensão arterial, colite, eczema, úlcera péptica e angor fazem-no *com sua linguagem* especializada. Obterão respostas, lembra F. Hoff<sup>3</sup>, na linguagem da pergunta, ou seja, respostas parciais e em correspondência com a posição científica parcial, própria do indagador. Surgem então as teses unilaterais e unilaterais insistindo ora num ora noutra fator causal.

Na verdade muitos ou todos os fatores invocados por vários especialistas podem estar abrangidos no circuito funcional que lança o sintoma à luz. Porém o fator que ativa o circuito ejetor do sintoma não é sempre o mesmo nem é específico. Mas como cada especialista aborda o seu pa-

ciente com a indagação preferencial que a sua especialidade dita, êle é levado facilmente a sentenciar que há enigmas só porque êle espera especificidade patogênica e não a encontra. Êste fato já vai sendo rotina nos domínios dos alergistas. Como todos os outros especialistas, quando a síndrome alérgica resiste à desensibilização específica, também êles invocam preferencialmente o fator psíquico.

Há em Medicina o velho anseio da explicação causal. O clínico sempre busca a *causa* e supõe-se frente a uma doença, subentendendo ordenação constante na patogenia, na evolução e na terapêutica, tal como é clássico na Medicina acadêmica desde os tempos da Patologia Celular. Quando a Psicossomática perfilou-se ao lado desta, o clínico especializado teve dificuldades com ela e prontamente esquivou-se, desculpando-se a dizer que, entrando em cena o fator psíquico, a Medicina perdera exatidão e autenticidade. Por isso pouco se ocupa com êsse psíquico e delega a especialistas estranhos a jurisdição sôbre essa área espúria. Mas a neurofisiologia está se encarregando de corrigir tais esquivanças e retificando os exageros “psiquistas” da Psicossomática.

O avanço de conhecimentos neurofisiológicos autoriza recusar o que vinha sendo pontificado, isto é, que só em determinados domínios da Medicina é que se organizariam distúrbios *psicossomáticos*. Não. Qualquer distúrbio somático parece suscetível não só de “psiquizar-se” mas de “neuralizar-se”. Se a Psicossomática reconhece, como acêrvo nobre de seu patrimônio, distúrbios como asma, hipertensão arterial e úlcera gástrica, verifica-se cada vez mais, no entanto, que distúrbios decorrentes mesmo de lesões grosseiras são suscetíveis de envolvimento regulador neural, psíquico, hormonal, em medida paralela àqueles outros, oficialmente reconhecidos. Pode repetir-se com êstes o que é rotineiro nos sintomas psicossomáticos: a patogênese inespecífica, mesmo quando partiram de uma patogenia específica.

Quantas vêzes na terapêutica dessas síndromes se obtém o silêncio dos sintomas e, mesmo, da doença porque se inativou o *fator* que os dinamizava sem atingir a causa, a doença que fica ignorada ou intacta. É um fato banal em clínica: síndromes e mesmo doenças autênticas, melhoram ou pioram pela visível ingerência de fatores originariamente extrínsecos a ela. Vamos insistir na banalidade: um asmático melhora com terapêutica anti-alérgica ou com corticóides, outro com exercícios respiratórios (J. H. Schultz), outro com estabilizadores neurais, outro com repouso e psicoterapia.

O circuito funcional que executa o sintoma pode compor-se de elos heterogêneos justapostos — psíquicos, neurais, hormonais, lesionais, humorais — e a tônica patogênica fere ora um ora outro elo dessa cadeia. O resultado invariável é o sintoma nada específico ainda que o tivesse sido. Chamamos a isso regência do sintoma. Há mais de quatro anos estamos a ensiná-lo<sup>7, 8, 9, 10</sup>. E isso parece que se vai definindo como correto, pois desponta em tôda parte. Em maio de 1962, no II Congresso Mundial de

Gastrenterologia, foi discutida a patogenia da úlcera péptica e as modificações fisiodinâmicas operadas pelos vários tratamentos. O que nos interessa é a conclusão de um dos relatórios: "o *ulcus* deve ser considerado como expressão de uma diátese cuja causa deve buscar-se num desequilíbrio psico-neuro-humoral e que nasce secundariamente provocado por fatores exógenos".

É precisamente isso o que chamamos "regência móvel dos sintomas", isto é, regência ora psíquica, ora neural, ora humoral; isso está implícito no afirmado nesse Congresso e é aplicável às demais síndromes que mencionamos, até hoje igualmente enigmáticas quanto à causa. Lenta mas seguramente, todas elas, como o *ulcus*, vão se mostrando como "doenças da regulação". Duvidamos que sejam efetivamente *doenças* naquele sentido postulado há muito tempo pela Patologia Celular e que ainda hoje se encontra em muitos tratados de Patologia Geral, porque freqüentemente não se encontram *causas* mas só fatores regentes.

#### RESUMO

São estudados sintomas não neurológicos cuja regulação ora é central ora periférica; falando em regulação central o autor tanto subentende a psíquica, como a estritamente neural. Um mesmo sintoma pode ser ativado e exteriorizado por fatores diversos; assim, um acesso asmático ou uma crise convulsiva podem irromper ou ser inibidos por fatores de todo extrínsecos à síndrome. A regulação central ativadora ou inibidora será o fator patogênico ou terapêutico até decisivo, sem que, de modo algum, se possa falar em *causa* do sintoma; inversamente, um sintoma que foi inicialmente desencadeado por desregulação central pode tornar-se autóctone e a desregulação não será mais central, mas periférica e autônoma, às vezes irreversível. Também é certo que cada sintoma pode evoluir independente do outro, tanto para melhorar como para piorar. A simultaneidade e identidade patogênica não significa equivalência evolutiva.

Como o sintoma pode evolver anexando sucessivos elos fisiológicos que não lhe são intrínsecos, esses elos podem assumir papel patogênico, passando mesmo a comandar o sintoma, embora sejam estranhos à *causalidade* dele: o fenômeno antes periférico ganhou regulação central que é elo adicional estranho mas decisivo. Assim o sintoma que era "específico" passa a "inespecífico". Em vez de *causa*, o importante é o *fator*. E o fator pode subir tanto de importância que decide da evolução, inclusive pela irreversibilidade. Na cadeia de reações que o sintoma vai organizando, qualquer elo pode tornar-se o desencadeador e o mais importante. Regulação central e periférica do sintoma psicossomático é expressão dessa possibilidade.

## SUMMARY

*Central and peripheral regulation of psychosomatic symptoms.*

The author studies symptoms which are not neurological and which regulation could be central or peripheral; referring to the central regulation, the author implies the psychic as well as the neural one. The same symptom may be exteriorized and activated by different factors; thus the asthmatic crisis or the convulsive attack may be initiated or inhibited by factors which are extrinsic to the syndrome. The activating or inhibiting central regulation will be a pathogenic or therapeutic factor, even decisive, without any link whatsoever with the *cause* of the symptom; conversely, symptoms which have been initially brought about by central dysregulation can become autochthonous and the dysregulation then is no longer central but peripheral and autonomic and sometimes irreversible. It is also certain that each symptom can evolve independently from the other not only to get better but also to get worse. The simultaneousness and pathogenic identity do not mean evolutionary equivalence.

As symptoms can develop adding successive physiological links that are not intrinsic to them, these extrinsic links take on a pathogenic role, sometimes passing to command the symptoms though extraneous to their causality: the symptomatic phenomenon, previously peripheral, has gained central regulation which is an additional link, extraneous but a decisive one. In this way, the symptom that was "specific" becomes "non-specific"; instead of *cause* the factor is important. And the importance of the factor can rise so much to decide the evolution, including the irreversibility, and the cause is no longer found. In the chain of reactions that the symptom keeps on organizing, any link may become the trigger and the most important. Central and peripheral regulation of the psychosomatic symptom is the expression of this possibility.

## REFERÊNCIAS

1. EFRON, R. — The conditioned inhibition of uncinata fits. *Brain* 80, parte II:251-262, 1957.
2. HOFF, F. — Kritische Betrachtungen zu Grundprobleme der Krankheitslehre. *Dtsch. Med. Wschr.*, 78:508 (abril, 10) 1953.
3. HOFF, F. — Klinische Probleme der vegetative Regulation und der Neuralpathologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1952.
4. HUNCKE, W. — Impletoltherapie. 2ª edição. Hipokrates-Verlag Marquardt, Stuttgart, 1953.
5. KAISER, Ch. — Physiologie des Hunger und Sättigungsgefühl. *Dtsch. Med. Wschr.*, 87:1790 (novembro, 7) 1962.
6. Probleme der Gastroenterologie. Aus den Verhandlungen des II Weltkongresses für Gastroenterologie, München, mai 1962. *Dtsch. Med. Wschr.*, 87:1621 (agosto, 17) 1962.
7. PIRES,

N. — A regência do sintoma. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 20:31 (março) 1962. 8. PIRES, N. — Memória organísmica: aprendizado e automatização de sintomas. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 20:111 (junho) 1962. 9. PIRES, N. — Facilitação e dominância dos sintomas: sobre a dor de angina do peito e causalgia. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 20:212 (setembro) 1962. 10. PIRES, N. — Sintomas sem doença: distúrbios da homeostase e surgimento de sintomas preferenciais. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 21:25 (março) 1963. 11. WALTER, G. — A Mecânica do Cérebro. Tradução brasileira de Affonso Blacheyre, Editora Zahar, Rio de Janeiro (Guanabara), 1962.

*Clinica Psiquiátrica — Hospital das Clínicas — Salvador, Bahia — Brasil.*