

Imagens cerebrais e o caso da síndrome da fadiga crônica

Neuroimaging and the case of chronic fatigue syndrome

Francisco Ortega¹
Rafaela Zorzanelli¹

Abstract *This article analyzes the use of neuroimaging in research into chronic fatigue syndrome. It reviews some works published in the 1990s and investigates a specific aspect of these studies, namely the search for a cerebral abnormality, in the form of an altered activation pattern, which could provide a pattern for diagnosis and treatment of the disease. The understanding of chronic fatigue syndrome as a disease reduced to some cerebral findings is analyzed, arguing in favor of a broader vision of this disease that includes psychosocial elements of the patient's life as opposed to entirely somatic explanations.*

Key words *Chronic fatigue syndrome, Psychosocial factors, Neuroimaging*

Resumo *Este artigo analisa o uso de neuroimagem nas pesquisas da síndrome da fadiga crônica. Revisam-se alguns dos estudos publicados sobre o assunto na década de 1990 e analisa-se um ponto específico desses estudos, que é a busca de alterações na ativação cerebral ou outros tipos de anormalidade que possam fornecer um padrão para diagnóstico e tratamento da doença. Analisa-se o entendimento da síndrome da fadiga crônica como uma doença reduzida aos achados cerebrais, argumentando em favor de uma visão mais ampliada da doença, que leve em conta os elementos psicossociais da vida do paciente em detrimento de explicações reduzidas ao somático.*

Palavras-chave *Síndrome da fadiga crônica, Variáveis psicossociais, Neuroimageamento*

¹Instituto de Medicina Social, Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rua São Francisco Xavier 524, Pavilhão João Lyra Filho, 7º andar, blocos D e E, Maracanã. 20550-900 Rio de Janeiro RJ. fjortega2@gmail.com

Síndrome da fadiga crônica e imagens cerebrais

Não está claro se chegaremos a um melhor entendimento dos processos mentais simplesmente observando quais loci neurais estão ativados enquanto um sujeito realiza uma tarefa.

SM Kosslyn

O cérebro sempre esteve na mira das hipóteses etiológicas dos transtornos ligados à fadiga. No caso da neurastenia, entidade novecentista marcada pelo sintoma da exaustão mental e física, era o cérebro que nutria o indivíduo de energia nervosa e ao mesmo tempo o órgão que se exauria. Durante a emergência dessa categoria nosológica, nas duas últimas décadas do século XIX, quando vigiam as hipóteses reflexas na explicação das doenças nervosas, era a excessiva demanda de energia em certas áreas do corpo (estômago ou órgãos sexuais, por exemplo) que trazia como efeito a retirada de energia do cérebro, e em consequência sua exaustão. De modo análogo, também a sobrecarga intelectual (leia-se cerebral) poderia produzir sintomas em outras localidades do organismo, como no sistema digestivo ou reprodutivo.

Na maior parte do tempo em que reinou o diagnóstico da neurastenia, competiam com as explicações reflexas outras hipóteses explicativas ligadas ao sistema nervoso central. Nesse caso, a explicação da doença era a depleção nervosa causada pela demanda excessiva de energia que, somada à má nutrição das células do cérebro, tornava-o incapaz de prover o resto do corpo da energia necessária às atividades. É pelo lugar de destaque do cérebro como fator etiológico na neurastenia que esse diagnóstico propagou o modelo do sistema nervoso central como produtor de sintomas sem lesão na virada do século XX¹.

No caso da síndrome da fadiga crônica (SFC), as hipóteses explicativas reinventam o cérebro como lugar etiológico. Se na neurastenia o cérebro era o órgão da depleção, no caso da SFC ele é um dos lugares privilegiados onde se deve procurar pela doença, por meio das tecnologias de visualização disponíveis. Os estudos utilizando métodos de neuroimagem no caso da síndrome da fadiga crônica têm configurado um campo em expansão desde a década de 1990.

Este artigo se dedica a analisar, no caso específico da SFC, o papel das pesquisas utilizando neuroimagens no processo de produção de obje-

tividade, simultaneamente, da doença e do paciente. Da doença, que no caso da SFC carece de objetividade, pois não possui um marcador somático a que se associe sua causa, sendo os instrumentos imagéticos uma alternativa para reificá-la; e do próprio paciente, que nesse caso é objetificado como doente ou são – o que na linguagem cerebralista significa portador de um cérebro saudável ou não.

A hipótese cerebral a respeito da etiopatogenia da SFC merece uma análise minuciosa, primeiro por reatualizar o cérebro como lugar etiológico, tal como tínhamos inicialmente na neurastenia, ainda que sob outra roupagem. E também por se situar em um contexto amplo de desenvolvimento de estudos neurocientíficos, desde as últimas décadas do século XX, que estendem as investigações do cérebro às perturbações mentais, comportamentais e a outras condições além das doenças consideradas neurológicas^{2,3}. Soma-se a isso o poder de convencimento das neuroimagens na produção de objetividade científica^{4,5}, que faz a hipótese cerebral se destacar na atualidade em relação a outras hipóteses, como a viral e a imunológica.

Síndrome da fadiga crônica e o cérebro como etiologia

A história da síndrome da fadiga crônica começou com a publicação, ao longo dos anos 1980, de algumas séries de casos que descreviam uma doença com sintomas semelhantes aos efeitos retardados de uma infecção viral, cujas manifestações incluíam a fadiga e outros sintomas associados a evidências serológicas de infecções prolongadas pelo vírus Epstein-Barr, como demonstrado no estudo de Gold *et al.*⁶.

No que se refere aos sintomas, de acordo com a definição de Fukuda *et al.*⁷, o diagnóstico de síndrome da fadiga crônica requer a presença de fadiga persistente ou recorrente, com início definido, e no mínimo quatro de oito queixas específicas (prejuízo substancial na memória de curto prazo e na concentração, dor de garganta, sensibilidade nos linfonodos cervicais ou axilares, dor muscular, dor nas articulações sem evidência de artrite, dores de cabeça de tipo diferente do que o paciente costumava apresentar antes de ser acometido, sono não restaurador, mal estar pós-exercício físico de duração maior que 24 horas). Os sintomas devem ter a duração de, no mínimo, seis meses. Ainda não houve para a SFC um marcador ao qual se pudesse associar sua causa, por

isso ela é considerada um transtorno na(s) função(ões) e não na estrutura do organismo.

Conforme Prins *et al.*⁸, mais da metade dos estudos sobre a doença entre 1980 e 1995 concentraram-se exclusivamente na etiologia física da SFC, com um direcionamento pouco enfático para a pesquisa de fatores psicológicos e psiquiátricos nos anos que se seguiram a esses. As explicações para a fadiga foram procuradas, por exemplo, nas infecções virais, no sistema imunológico, nas respostas neuroendócrinas, nas disfunções do sistema nervoso, em processos neuropsicológicos, nas comorbidades psiquiátricas, na estrutura muscular, nos padrões de sono e na constituição genética. Embora muitos estudos tenham apontado irregularidades nos padrões fisiológicos investigados, poucos as encontravam em um número significativo de pacientes ou eram confirmados por estudos bem controlados.

Ao longo da década de 1990, desenvolvem-se no campo de investigação da SFC os estudos utilizando neuroimagem. Não pretendemos refazer uma exaustiva compilação dessas pesquisas, pois isso escaparia ao objetivo de nossa análise nesse trabalho. Nosso intuito é mais o de analisar o lugar do cérebro como hipótese etiológica nos transtornos funcionais, tomando como exemplo o caso da SFC. Para isso, apresentaremos, de forma breve, algumas das primeiras pesquisas da década de 1990 e início dos anos 2000, ressaltando os principais achados de cada uma delas e explorando os dilemas irresolutos que trazem consigo.

Especificidades da hipótese cerebral

Muitos dos sintomas relatados na SFC sugerem o envolvimento do sistema nervoso central, tais como a dificuldade de concentração, atenção, memorização. Partindo disso, os pesquisadores têm investigado a relação entre o sistema nervoso central e a SFC pelo uso de métodos estruturais e funcionais de neuroimageamento. A contribuição do neuroimageamento para elucidação do mecanismo etiopatogênico da fadiga começou, sobretudo, no final da década de 1990. Utilizam-se, sobretudo, o imageamento por ressonância magnética, funcional ou não (*magnetic resonance imaging* – MRI; e *funcional magnetic resonance imaging* – fMRI), a tomografia por emissão de pósitrons (*positron emission tomography* – PET) e a tomografia computadorizada por emissão de fóton único (*single photon emission computed tomography* – SPECT).

O primeiro estudo utilizando imageamento por ressonância magnética foi realizado por Buchwald *et al.*⁹, e os resultados apontaram anormalidades em 78% dos 144 pacientes estudados, comparados com 21% de anormalidades nos sujeitos controle. É importante destacar que essas alterações são, em sua maioria, pontos de brilho mais intenso nas imagens, também denominados UBOs (*unidentified bright objects*), e aparecem em uma variedade de doenças, e mesmo em sujeitos saudáveis. Os pesquisadores concluíram que tais alterações podiam estar relacionadas a processos inflamatórios no sistema nervoso central, mediados pelo sistema imunológico.

Depois desse primeiro estudo mencionado, foram realizados outros, como o de Schwartz *et al.*¹⁰, que comparou tomografias computadorizadas por emissão de fóton único entre grupos: 47 pacientes com SFC, 27 pacientes portadores de demência causada pela síndrome de imunodeficiência adquirida (Aids), 14 pacientes com depressão unipolar, 38 controles saudáveis. Demonstrou-se que os pacientes com demência em decorrência da Aids tiveram o mais alto número de alterações, e os saudáveis, os mais baixos. Os com SFC e com depressão tiveram números similares. Em todos os grupos, as alterações eram localizadas predominantemente no lobo frontal e temporal. Encontrou-se também que o *midcerebral uptake index* (MCUI) era menor nos pacientes com SFC e nos com Aids do que nos depressivos e saudáveis. Além disso, uma significativa correlação foi percebida entre o número de alterações e o MCUI nos pacientes com SFC e nos com Aids, mas não nos depressivos nem nos saudáveis. Os achados são consistentes, para os autores, com a hipótese de que a SFC deve ser devida a uma encefalite crônica viral. Além disso, considera-se que as similaridades clínicas entre SFC e depressão podem ser relacionadas ao número e à distribuição similar de alterações cerebrais nos dois transtornos.

Costa *et al.*¹¹, por sua vez, propuseram sua pesquisa a partir de um estudo piloto que revelou uma redução disseminada da perfusão regional cerebral no tronco encefálico em 24 pacientes com SFC, comparados com controles saudáveis. A partir daí, investigou-se se a perfusão nesse local, nos pacientes com SFC, diferia entre os seguintes grupos: controles normais, pacientes com depressão maior e pacientes com epilepsia. A hipoperfusão no tronco encefálico foi confirmada nos pacientes com SFC, sem transtornos psiquiátricos. Concluiu-se que os pacientes com SFC têm um padrão particular de hipoperfusão do tronco ce-

rebral, sendo esse padrão demonstrado pela comparação entre as neuroimagens de um cérebro normal, de um cérebro com síndrome da fadiga crônica e de um cérebro depressivo.

Greco *et al.*¹² investigaram a prevalência de anormalidades na matéria branca nos pacientes com SFC, dentre os quais 15 exclusivamente com esse diagnóstico, 14 com o diagnóstico de SFC associado a outros transtornos psiquiátricos (como os de ansiedade e de somatização) e 43 controles. Encontraram-se anormalidades na ressonância magnética em 32% dos pacientes com SFC e em 28% dos sujeitos controle. Um paciente com SFC apresentava múltiplas áreas de desmielinização da matéria branca supratentorial periventricular. Outro, com SFC e depressão associada, tinha um único foco de desmielinização na matéria branca periventricular supratentorial. Em quatro pacientes com SFC, as anormalidades na ressonância magnética consistiam de um ou vários *foci* pontuais hiperintensos na corona radiata, no *centrum* oval e na matéria branca frontal. Os sete pacientes restantes tinham *foci* na matéria branca subcortical frontoparietal de sinal alto em T2, uma das constantes de tempo tomadas como referência para os exames de ressonância magnética. A conclusão dos autores é de que nenhum padrão específico de anormalidade na matéria branca pôde ser encontrado nos pacientes com SFC.

Tirelli *et al.*¹³ investigaram especificamente o metabolismo cerebral de pacientes afetados com SFC, por meio de tomografias por emissão de pósitrons em diferentes grupos: 18 pacientes com SFC sem diagnóstico psiquiátrico, seis pacientes deprimidos e seis controles saudáveis. Os pacientes de SFC não estavam tomando qualquer medicação, e os depressivos estavam sem medicação há uma semana. As imagens examinaram 22 áreas corticais e subcorticais e mostraram hipometabolismo no córtex mediofrontal direito e no tronco cerebral dos pacientes de SFC, em comparação com os controles saudáveis. Quando os pacientes de SFC foram comparados com os de depressão, este último grupo mostrou um severo hipometabolismo bilateral das regiões frontais superiores, enquanto o metabolismo do tronco encefálico estava normal. O principal achado dessa pesquisa foi a hipoperfusão do tronco encefálico nos pacientes de SFC, considerado, para esse grupo de autores, um marcador da SFC, e tendo se tornado, a partir daí, um dos supostos achados somáticos para a síndrome.

Lange *et al.*¹⁴, por sua vez, constataram a presença de anormalidades cerebrais por ressonân-

cia magnética nos pacientes com SFC, e o perfil dessas anormalidades foi comparado entre 39 pacientes de SFC (18 deles com um diagnóstico psiquiátrico ligado ao eixo I do DSM-IV, e 21 deles sem) e 19 controles sedentários. Os pacientes com SFC sem diagnóstico psiquiátrico demonstraram um número significativamente maior de anormalidades cerebrais nas imagens em T2 do que aqueles com diagnóstico psiquiátrico. As alterações no grupo sem diagnóstico psiquiátrico consistia, em sua maioria, em hiperintensidades pontuais e subcorticais da matéria branca, encontradas predominantemente no lobo frontal.

Cook e Natelson¹⁵ procuraram entender melhor a significância de anormalidades cerebrais detectáveis por ressonância magnética na SFC, examinando a relação entre alterações identificadas por essa técnica e o estado funcional autorrelatado de 48 sujeitos com SFC. Os resultados demonstraram que a presença de anormalidades cerebrais é significativamente relacionada a relatos subjetivos sobre as funções físicas, e que os sujeitos com SFC e com anormalidades cerebrais detectadas na ressonância magnética relatavam maior prejuízo físico do que os pacientes sem essas anormalidades.

Schmaling *et al.*¹⁶ compararam tomografias computadorizadas por emissão de fóton único em 15 sujeitos com SFC e em 15 sujeitos saudáveis, em descanso e enquanto realizavam o teste PASAT (*Paced Auditory Serial Addition Test*). Nenhuma diferença foi encontrada na *performance* durante o PASAT, embora os sujeitos com SFC se percebessem realizando mais esforço mental durante a execução da tarefa do que os outros. A avaliação dos *scans* por grupos e por tarefa sugeriu um padrão difuso de fluxo cerebral regional de sangue entre sujeitos com SFC, em comparação com o padrão mais focal de fluxo cerebral sanguíneo entre os sujeitos saudáveis. A análise entre os grupos, no que se refere à região de interesse, revelou que, mesmo que os sujeitos com SFC mostrassem menor perfusão na região do cíngulo anterior, a mudança na ativação dos sujeitos com SFC na região do cíngulo anterior durante a execução do PASAT foi maior do que a observada nos sujeitos saudáveis. O estudo conclui que são necessárias outras pesquisas considerando a perfusão cerebral dos sujeitos com SFC.

No Brasil, ainda não há dados descrevendo a prevalência da síndrome, mas alguns estudos sobre fadiga crônica têm sido realizados, como o que se refere à validação de um questionário para a mensuração da fadiga nos serviços de atenção primária do país¹⁷. Além disso, esse mesmo gru-

po pesquisou o reconhecimento do diagnóstico de síndrome da fadiga crônica por parte dos especialistas brasileiros em um dos dois maiores hospitais universitários do país¹⁸, tendo confirmado a hipótese de que o nível de reconhecimento dessa síndrome pelos profissionais de saúde era bem menor do que se comparado aos profissionais do Reino Unido.

Análise da hipótese cerebral e seus achados

As pesquisas centradas na investigação cerebral apresentam um ponto em comum, que é o uso de neuroimagens no intuito de demonstrar um padrão alterado, deixando-o “inquestionavelmente visível” e centrando-se, como vimos, na investigação de anormalidades na matéria cerebral e na perfusão regional do cérebro. De forma geral, anormalidades relacionadas à perfusão cerebral na área frontal, parietal, temporal e occipital têm sido detectadas em pacientes fatigados, principalmente por tomografia computadorizada por emissão de fóton único, se comparados com sujeitos depressivos ou saudáveis. Contudo, não foi encontrado nenhum padrão de alteração específico e digno de predição diagnóstica.

A questão em xeque é que a significância funcional e a utilidade clínica desses achados permanece incerta e ainda aguarda clarificação. Porém, a despeito dessa incerteza, o impacto da visualização dessas imagens conduz aqueles que as veem a crer que a causa da SFC está exclusivamente no interior do cérebro. Essa impressão de realidade merece ser debatida com mais cuidado.

Mesmo nos casos considerados patológicos, a clareza dos tipos cerebrais não é tão evidente. A doença e seu progresso são invisíveis em um caso individual e só podem ser apreensíveis em diversos *scans* comparados. Para chegar a um padrão típico de ativação do paciente com SFC, a ênfase é posta na comparação das variações individuais, e a imagem final é uma síntese de diversos casos^{19,20}, e não a doença em um caso típico.

A presença da ativação e sua variação nas áreas diversas têm sido consideradas importantes indicadores de que um processo ou estrutura está envolvido em uma tarefa. Supõe-se que os processos e estruturas responsáveis por determinada tarefa são implementados numa dada parte do cérebro, podendo-se argumentar que a ativação naquela área, enquanto os sujeitos realizam uma tarefa, é uma evidência de que esses processos foram usados enquanto o sujeito a realizava. Na medida em que um processo é identificado com

um lugar anatômico específico, essa lógica é válida. Mas o problema é que uma mesma tarefa pode ter diversas variações em sua execução, implicando o uso de áreas e habilidades não previstas. Portanto, o simples achado de que uma área está ativada – mesmo uma área com funções consideradas bem definidas – não é suficiente para inferir nada além do fato de que as propriedades daquela área contribuem para aquela *performance*. Ou em outras palavras: “[c]onstar que certas áreas do cérebro são ativas quando alguém realiza uma tarefa não é suficiente”²¹, sobretudo para concluir que a ativação de uma área é a causa determinante daquela doença.

O que mais nos interessa destacar é que as imagens cerebrais e os indícios que elas produzem tendem a funcionar, nesse contexto descrito, como um provedor de padrões que serviriam como provas demonstrativas de algum marcador biológico definitivo para a doença, como um critério objetivo para sua definição, ou como uma evidência a que se possa ligar a patologia. No caso da SFC, trata-se até o momento da hipoperfusão do tronco cerebral.

No entanto, os marcadores somáticos que se pretende tomar como padrões são ainda considerados incertos pelos pesquisadores, tais como os objetos brilhantes não identificados (*unidentified bright objects* – UBOs), sobre os quais pouco ainda se pode esclarecer. A migração fácil desses resultados, provenientes de um campo ainda em progresso, para o diagnóstico e a construção de novas categorias de doença talvez decorra desse poder de persuasão das imagens do cérebro, cujo apelo não é encontrado da mesma forma em outros testes diagnósticos, como as medidas imunológicas ou endócrinas. Mas cabe-nos perguntar: estamos endereçando às neuroimagens perguntas que elas podem responder? O que vemos é um salto, se operar entre os resultados incontestavelmente incipientes do campo e o tom determinista que seus achados ganham na boca de especialistas, leigos, advogados, pacientes.

Além disso, cabe destacar que, nesses estudos, muitos detalhes dos experimentos frequentemente são deixados para trás, sendo ressaltadas não mais do que duas ou três imagens com padrões ideais, tais como “pessoa deprimida” e “controle normal”²², que unem uma alteração cerebral a um diagnóstico, como ocorre com a hipoperfusão do tronco encefálico na SFC. Sendo imagens de extrema diferenciação, elas dão um sentido visual de distinção clara entre o cérebro normal e o doente, embora haja esquizofrênicos e outros pacientes com transtornos men-

tais cujos cérebros parecem com os de pessoas consideradas saudáveis e vice-versa, e certamente fatigados crônicos sem quaisquer alterações do cérebro. A imagem, no entanto, rotula e mostra a pretensa doença em si mesma, em três dimensões, bem como o doente objetificado. O risco dessas práticas é uma separação entre essas imagens e o contexto que as acompanha, o que contribui para que sirvam como um argumento da existência da diferença definitiva de um tipo cerebral para outro e, no limite, para a associação de determinado achado ainda em processo de investigação à causa suficiente da doença.

Dumit²³ se empenha em analisar o papel das imagens cerebrais na mídia e seu poder persuasivo na formação do que as pessoas pensam de seus próprios corpos e de si mesmas, perguntando-se sobre como passamos a ver nas imagens cerebrais fatos que produzem ideias sobre quem somos e sobre nossas doenças, principalmente mentais. Nesse contexto, as imagens de tipos cerebrais, pelo apelo inelutável de “mostrar aquilo que existe”, que nesse caso é a doença, são tomadas como fatos indubitáveis, e têm contribuído para a categorização dos indivíduos a partir de seus cérebros. A apresentação de imagens de cérebros típicos de esquizofrênicos, deprimidos, normais ou fatigados produz a sensação de que há uma diferença categórica entre tipos de humanos que correspondem, essencialmente, a seus tipos de cérebros. Por isso, o uso das neuroimagens aponta não somente para a objetificação do eu – e no caso dos transtornos em questão, de um eu doente ou são –, mas também para uma objetivificação da moléstia, já que, pela autoridade das tecnologias médicas, um padrão de alteração encontrado torna-se, potencialmente, um atestado da objetividade da condição clínica, que é justamente aquilo de que ela carece.

Que o cérebro seja um órgão necessário para o desenvolvimento de funções vitais e do exercício das capacidades humanas, ninguém contestaria. O que é digno de crítica é que particularidades do seu funcionamento sejam consideradas suficientes para a formação de características do agir humano: escolhas morais, patologias mentais, práticas sexuais, dentre outras. A consideração de que o cérebro – e não a mente – é suficiente para determinar o que somos é o que Ortega e Vidal²⁴ apontam por meio do termo “sujeito cerebral”: a equalização entre a condição de ser um cérebro e a de ser uma pessoa, ou a definição das propriedades de um ser humano – doente ou são – a partir de qualidades e atributos cerebrais.

Autores brasileiros também têm se debruçado sobre a necessidade de criticar os parâmetros da objetividade científica, diante da complexidade e multiplicidade de variáveis psicossociais presentes no campo da saúde. Guerriero e Dallari²⁵, por exemplo, avaliam o uso problemático de métodos das ciências naturais no campo das ciências sociais e refletem sobre a tarefa de pesquisar objetos com significados sociais. O corpo, por exemplo, é compreendido a partir dos sentidos que lhe são atribuídos, mais do que como um objeto *per se*.

Camargo *et al.*²⁶, por sua vez, apontam que a imersão da prática médica no interior do modelo das ciências naturais levou à naturalização e objetificação de seus temas, produzindo a objetividade da doença lá onde ela, a princípio, não existe, excluindo os traços de subjetividade do paciente e construindo generalidades. O que os autores assinalam é que esse processo termina por fragmentar também o paciente, em seus sintomas objetivos (em geral, os que se adaptam ao modelo esperado das doenças) e sintomas subjetivos (menosprezados em sua importância clínica). Para os autores, a grande anomalia da biomedicina está relacionada ao campo do sofrimento e mal-estar existencial, por serem queixas dificilmente enquadráveis nos diagnósticos baseados em lesões ou anormalidades encontradas por instrumentos objetivos.

Dos processos mencionados decorre que o *status* hierarquicamente inferior ao qual é associada toda manifestação mental das doenças acaba por promover uma equação entre fatores psicossociais/psicogenéticos e fraqueza moral. Ora, esse fato contribui diretamente para a perpetuação de uma visão biologicamente orientada da SFC, e diríamos que, de forma geral, também para as outras síndromes funcionais e doenças sem substrato anatomopatológico identificável. Se o sentido das doenças, quando se pressupõe sua origem psicossocial, deve ser procurado na responsabilidade do paciente, o principal problema decorrente é, segundo Lock *et al.*²⁷, que ela faz com que o paciente se perceba e seja percebido como um pseudossofredor.

Paralelamente às pesquisas baseadas na hipótese cerebral sobre a etiopatogênese da SFC, têm sido encontradas taxas elevadas de comorbidade entre a SFC e transtornos psiquiátricos, tais como o depressivo, o somatoforme e os transtornos ansiosos, conforme afirmam Greenberg²⁸, Manu e Matthews²⁹, Abbey e Garfinkle³⁰. No entanto, o diagnóstico psiquiátrico tem funcionado para os pacientes como um estigma, dificultando disputas por benefícios e tornando mal aceitas as pesquisas

entre a SFC e as comorbidades psiquiátricas. Conforme Wessely³¹, há um desacordo entre pacientes e psiquiatras: se a SFC é uma doença orgânica, obter um diagnóstico psiquiátrico é denegar a realidade da doença. Essa postura diz respeito à associação entre psiquiátrico e mental, e deste último – no limite – a algo irreal ou imaginário.

A neurastenia novecentista nos ajuda a compreender certas problemáticas da SFC. O caráter hipoteticamente orgânico da neurastenia contribuiu para seu sucesso como diagnóstico. Ela oferecia o rótulo mais respeitável para o sofrimento físico-moral, se comparada com as outras opções existentes na época, tais como a hipocondria ou a insanidade. Há pouca evidência da mudança desse tipo de visão no momento presente, e o que atestava legitimidade à neurastenia – a hipótese de que se tratasse de um mal físico – pode ser estendido para o caso da SFC. Isso nos auxilia a compreender a recusa dos próprios pacientes a admitir componentes psicossociais na composição da doença e o consequente destaque das explicações exclusivamente biológicas.

Rosemberg³² observa que os advogados de pacientes com doenças assim caracterizadas defendem a tese de que a doença é decorrência de um dano físico, porque desse modo eles não serão censurados e terão mais chances de receber os direitos aos seguros de saúde – como no caso de qualquer outra doença com agente etiopatológico claro. É notável o fato de que a experiência do adoecimento é considerada menos importante do que a objetividade dos critérios biomédicos para a definição do diagnóstico. Nesse ínterim, o que se observa é o *status* marginal da SFC, cujos efeitos incapacitantes ferem menos os pacientes do que a atitude cética, tanto dos leigos quanto dos médicos para com a sua condição. O que vemos ocorrer é o mesmo que no caso das doenças consideradas psicossomáticas ou sem etiologia somática específica: o ônus da responsabilidade pela doença recai severamente sobre o sofredor.

Esse processo é mais bem analisado por Ware³³, quando ressalta alguns dos sentidos oferecidos na cultura ocidental ao longo do século XX para doenças mentais e físicas: as primeiras são consideradas responsabilidade do sofredor, imaginárias ou psicossomáticas – estes termos quase podendo ser usados como sinônimos nesse caso. A desautorização da experiência da doença mental conduz ao sofrimento e ao estigma, já que a causa dos sintomas é hipoteticamente atribuída a alguma forma de transtorno psicológico, ou mesmo fingimento, exagero ou falta de autocontrole do paciente.

Uma das formas de lidar com essa ilegitimidade é combater as explicações psicogênicas buscando mecanismos somáticos que justifiquem a doença. Desse modo, afasta-se a presumida origem psicológica das queixas, e a explicação orgânica dos sintomas é privilegiada. A adesão, por parte dos pacientes, à busca científica de evidências é uma consequência lógica desse processo, porque ela permite contestar a ilegitimidade da SFC.

No caso da síndrome da fadiga crônica, a redução de sua causa a um possível achado como a hipoperfusão do tronco encefálico, ou a qualquer outro, nos parece, no mínimo, uma solução insuficiente para a riqueza de variáveis psicossociais que perpassam a doença. Nas pesquisas de Wessely *et al.*³⁴, observou-se que muitos pacientes de SFC responsabilizavam a pressão pela obtenção de sucesso, o excesso de comprometimento e o excesso de atividades por sua condição. De acordo com os autores, tais pacientes demonstram alto grau de perfeccionismo e exigência em suas atividades.

Também conforme enfatizam Ware e Kleinman³⁵, as alterações do sentido de sucesso profissional que tomaram lugar nos EUA a partir dos anos 1970, principalmente na vida feminina – público preferencialmente afetado pela doença –, contribuem para ampliação da visão da SFC para além de seus possíveis fatores biológicos. O modelo de sucesso feminino passou a combinar uma família feliz com uma carreira em ascensão, implicando uma série de fatores tais como eficiência e realização profissional no trabalho, paciência e cuidado com os parentes em casa, feminilidade nos relacionamentos íntimos. Já nos anos 1980, o padrão de sucesso se alterou ainda mais: dentro da geração do *baby boom*, as mulheres passaram a trabalhar mais e melhor do que as gerações anteriores para obter empregos em um mercado de trabalho competitivo. Longas jornadas de trabalho, responsabilidades múltiplas e alta produtividade eram a norma. A fadiga é emblemática da experiência social dessas pessoas, e compatível com uma vida excessivamente comprometida, cuja motivação e satisfação nem sempre são diretamente proporcionais ao grau de comprometimento.

Além disso, a própria particularidade do sintoma merece um detalhamento mais cuidadoso. A fadiga, como sintoma isolado, pode ocorrer em inúmeras condições de pressão e estresse, não sendo um estado patológico em si mesmo. Sua definição oscila entre uma concepção puramente objetiva, fisiológica, ligada à expressão de um declínio da atividade de um tecido, órgão ou fun-

ção, e uma definição subjetiva ou mental, não ligada a um órgão, mas ao organismo integralmente. A habilidade de exercer e manter a força muscular e a fatigabilidade pode ser medida com métodos objetivos, por meio de instrumentos e testes. No entanto, seus relatos subjetivos, ou o que Berrios³⁶ denomina de sensações de fadiga (*feelings of fatigue*), têm relações mal compreendidas com seus correspondentes objetivos, e não se observa uma ligação absoluta entre eles. Isto é, na experiência vivida, a fadiga apresenta muito mais nuances e sutilezas do que as definições que costumamos dar a ela.

Podemos, por exemplo, permanecer muito mais dispostos, eficazes e resistentes se estamos diante de uma tarefa que nos desperta interesse. Um corredor de longa distância ainda apresenta prontidão e persistência diante dos sinais de fadiga corporal que o consomem, movido pelo júbilo de chegar ao fim da maratona. Em alguns casos, como o da mania, a sensação de fadiga pode não ser experimentada, mesmo quando se esperaria que acontecesse. Em contrapartida, um paciente depressivo pode se sentir incapaz de se engajar em certas atividades, em razão de uma sensação extenuante, mesmo antes de começar uma tarefa³⁷. É ainda mais curioso notar que a fadiga muscular e a mental podem resultar em um temporário aumento da atividade, e não em sua diminuição³⁸. No que se refere à sua etiologia, outros questionamentos são necessários: nossas sensações de fadiga mental são uma mera decorrência da descarga de secreções endócrinas e hipotalâmicas? E se o são, o que faz disparar tais secreções? A fadiga é um epifenômeno de processos unicamente biológicos ou é o resultado de causas mentais conscientes e inconscientes? Ou se trata de uma mescla indiscernível de ambos?

Conclusões

Todas essas nuances nos permitem perceber que a relação entre os aspectos objetivos e subjetivos da fadiga não têm limites bem definidos, e que as sensações de fadiga não se restringem a déficits mensuráveis por instrumentos, nem à existência de padrões aos quais, supostamente, se poderia

associar exclusivamente sua etiopatogenia. Ao contrário, ela seria mais bem abordada se levássemos em conta o contexto no qual o sintoma aparece para o paciente, as circunstâncias em que o paciente se encontra envolvido, e os sentidos que ele próprio atribui para sua condição.

Dada essa conjuntura de complexidade, não é sem motivo que a fadiga tenha gerado e ainda gere entidades clínicas que são, na história da medicina, um lugar privilegiado de emergência de hipóteses etiológicas controversas, articuladas aos reducionismos que mais convêm em cada período sociomédico. Mas, ainda que se venha a encontrar padrões de alteração cerebral nos pacientes de SFC, cabe-nos questionar se esses achados podem ser considerados suficientes para a explicação de uma doença tão ricamente relacionada a variáveis psicossociais, como a adesão a padrões excessivos de eficácia no trabalho e na vida, em geral.

Os cuidados necessários à utilização de neuroimagens – bem como com outros métodos que prometem chegar a seu substrato físico causal – não lhes retira a utilidade como ferramenta para a investigação da natureza dos processos cerebrais envolvidos na SFC. Porém, mais do que para a construção de padrões fisiológicos aos quais se pode atribuir a doença, elas servem, sobretudo, para a construção de evidências convergentes ou divergentes sobre o fenômeno. Talvez estejamos endereçando às tecnologias de neuroimageamento perguntas que estão além daquilo a que elas podem responder. Alguns temas estudados, como o da síndrome da fadiga crônica, implicam variáveis às quais a visualização cerebral em si mesma não dá acesso.

Dentre outras contribuições, a importância clínica da fadiga e de seus transtornos é apontar as limitações do modelo biomédico na abordagem desse e de outros sintomas cuja determinação ultrapassa a descrição exclusivamente biológica, envolve os sentidos e atribuições que o sofrimento constrói. No limite, são as próprias definições de orgânico/psicogênico-psicossocial, saúde/doença, atividade voluntária/involuntária, que a experiência da fadiga nos leva a questionar, a tal ponto em que seria necessário reinventar um outro modo de descrever fenômenos dessa ordem.

Colaboradores

F Ortega e R Zorzanelli participaram igualmente de todas as etapas da elaboração do artigo.

Referências

1. Shorter E. *From paralysis to fatigue: a history of psychosomatic illness in the modern era*. New York: The Free Press; 1992.
2. Rose N. Disorders without borders? The expanding scope of psychiatric practice. *Biosocieties* 2006; 1:465-484.
3. Rose N. *The politics of life itself: biomedicine, power, and subjectivity in the twenty-first century*. Princeton: Princeton University Press; 2007.
4. Beaulieu A. Images are not the (only) truth: brain mapping, visual knowledge, and iconoclasm'. *Sci Technol Human Values* 2002; 27(1):53-86.
5. Dumit J. *Picturing personhood: brain scans and biomedical identity*. Princeton: Princeton University Press; 2004.
6. Gold D, Bowden R, Sixbey J, Riggs R, Katon WJ, Ashley R, Obridgeitch RM, Corey L. Chronic fatigue: a prospective clinical and virologic study. *JAMA* 1990; 264:48-53.
7. Fukuda K, Straus S, Hickie I, Sharpe MC, Dobbins JG, Komaroff A. The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. *Ann Intern Med* 1994; 121(12):953-959.
8. Prins J, Meer J, Bleijenberg G. Chronic fatigue syndrome. *The Lancet* 2006; 367(28): 346-355.
9. Buchwald D, Cheney PR, Peterson DL, Henry B, Wormsley SB, Geiger A, Ablashi DV, Salahuddin SZ, Saxinger C, Biddle R, Kikinis R, Jolesz FA, Folks T, Balachandran N, Gallo RC, Komaroff AL. A chronic illness characterized by fatigue, neurologic and immunologic disorders, and active human herpesvirus type 6 infection. *Ann Intern Med* 1992; 116:103-113.
10. Schwartz RB, Komaroff AL, Garada BM, Gleit M, Doolittle TH, Bates DW, Vasile RG, Holman BL. SPECT imaging of the brain: comparison of findings in patients with chronic fatigue syndrome, Aids dementia complex, and major unipolar depression. *Am J Roentgenol* 1994; 162:943-949.
11. Costa DC, Tannock C, Brostoff J. Brainstem perfusion is impaired in chronic fatigue syndrome. *QJM* 1995; 88:767-773.
12. Greco A, Tannock C, Brostoff J, Costa D. Brain MR in chronic fatigue syndrome. *Am J Neuroradiol* 1997; 18:1265-1269.
13. Tirelli U, Chierichetti F, Tavio M, Simonelli C, Biachin G, Zanco P, Ferlin G. Brain positron emission tomography (PET) in chronic fatigue syndrome: preliminary data. *Am J Med* 1998; 105(3A):54-58.
14. Lange G, DeLuca J, Maldjian JA, Lee H, Tiersky LA, Natelson BH. Brain MRI abnormalities exist in a subset of patients with chronic fatigue syndrome. *J Neurol Sci* 1999; 171(1):3-7.
15. Cook DB, Natelson, BH. Relationship of brain MRI abnormalities and physical functional status in chronic fatigue syndrome. *Int J Neurosci* 2001; 107(1-2):1-6.
16. Schmalings KB, Lewis DH, Fiedelak JI, Mahurin R, Buchwald DS. Single-photon emission computerized tomography and neurocognitive function in patients with chronic fatigue syndrome. *Psychosom Med* 2003; 65:129-136.

17. Cho HJ, Costa E, Menezes PR, Chaldera T, Bhugraa D, Wessely S. Cross-cultural validation of the Chalder Fatigue Questionnaire in Brazilian primary care. *J Psychosom Res* 2007; 62:301-304.
18. Cho HJ, Costa E, Menezes PR, Bhugraa D, Wessely S. The awareness of chronic fatigue syndrome: a comparative study in Brazil and the United Kingdom. *J Psychosom Res* 2008; 64:351-355.
19. Alac M. Negotiating pictures of numbers. *Social Epistemology* 2004; 18(2-3):199-214.
20. Beaulieu A. Voxels in the brain: neuroscience, informatics and changing notions of objectivity. *Soc Stud Sci* 2001; 31(5):635-680.
21. Kosslyn SM. If neuroimaging is the answer, what is the question? *Philos Trans R Soc Lond* 1999; 354:1283-1294.
22. Dumit J. Is it me or my brain? Depression and scientific facts. *J Med Humanit* 2003; 24 (1/2):35-47.
23. Dumit J. When explanations rest "good-enough": brain science and the new socio-medical disorders. In: Lock M, Young A, Cambrosio A. *Living and working with the new medical technologies: intersections of inquiry*. Cambridge: Cambridge University Press; 2000. p. 209-232.
24. Ortega F, Vidal F, editores. Neurocultures: glimpses into an expanding universe. Frankfurt am Main: Peter Lang; 2011.
25. Guerriero ICZ, Dallari SG. A necessidade de diretrizes éticas adequadas às pesquisas qualitativas em saúde. *Cien Saude Colet* 2008; 13(2):303-311.
26. Camargo KJ, Guedes CR, Nogueira MI. A subjetividade como anomalia: contribuições epistemológicas para a crítica do modelo biomédico. *Cien Saude Colet* 2006; 11(4):1093-1103.
27. Lock M, Young A, Cambrosio A. *Living and working with the new medical technologies: intersections of inquiry*. Cambridge: Cambridge University Press; 2000. p. 209-232.
28. Greenberg DB. Neurasthenia in the 1980s: chronic mononucleosis, chronic fatigue syndrome and anxiety and depressive disorders. *Psychosomatics* 1990; 31(2):129-137.
29. Manu P, Matthews D. Chronic fatigue syndrome. In: Manu P, editor. *Functional somatic syndromes: etiology, diagnosis and treatment*. Cambridge: Cambridge University Press; 1998.
30. Abbey S, Garfinkel P. Neurasthenia and chronic fatigue syndrome: the role of culture in the making of diagnosis. *Am J Psychiatry* 1991; 148:1638-1646.
31. Wessely S. Old wine in new bottles: neurasthenia and "ME". *Psychological Medicine* 1990; 20:35-53.
32. Rosenberg C. Contested boundaries: psychiatry, disease and diagnosis. *Perspect Biol Med* 2006; 49(3):407-424.
33. Ware N. Suffering and the social construction of illness: the delegitimation of illness experience in chronic fatigue syndrome. *Med Anthropol Q* 1992; 6(4):347-361.
34. Wessely S, Hotopf M, Sharpe M. *Chronic fatigue syndrome and its syndromes*. New York: Oxford University Press; 1998.
35. Ware N, Kleinman A. Culture and somatic experience: the social course of illness in neurasthenia and chronic fatigue syndrome. *Psychosom Med* 1992; 54:546-560.
36. Berrios GE. Feelings of fatigue and psychopathology: a conceptual history. *Compr Psychiatry* 1990; 31(2):140-151.
37. Radovic S, Malmgren H. Fatigue and fatigability: semantic and etiologic perspectives. In: *Conference Neural Correlates of Consciousness: empirical and conceptual issues*. Bremen; 1998. [Pôster na Internet]. [acessado 2007 maio 14]. Disponível em: <http://www.phil.gu.se/posters/fatigue.html>
38. Myers CS. Conceptions of mental fatigue. *AJP* 1937; 50(1/4):296-306.

Artigo apresentado em 12/08/2008

Aprovado em 28/10/2008

Versão final apresentada em 12/11/2008