

Série Psicofarmacologia (1992-1998): o Programa de Ansiedade e Depressão (IPUB/UFRJ) inserido na rede da Psiquiatria Biológica

Psychopharmacology Series (1992-1998) in the network of Biological Psychiatry.

Marcela Peralva Aguiar

Universidade do Estado do Rio de Janeiro

RESUMO:

A partir da publicação do DSM III (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) pela Associação Americana de Psiquiatria nos anos de 1980, consolida-se no cenário internacional uma vertente da psiquiatria norte-americana denominada Psiquiatria Biológica. Neste trabalho, pretendemos analisar o modo como esta vertente psiquiátrica se desenvolve no Programa de Ansiedade e Depressão do Instituto de Psiquiatria da UFRJ (IPUB/UFRJ). Este Programa surge em 1984 e continua a existir até os dias de hoje. Ele se mostra relevante para nosso estudo por possuir, desde sua fundação, a orientação da vertente biológica em suas pesquisas e por reunir importantes representantes desta vertente do cenário psiquiátrico do Rio de Janeiro, bem como por se situar no IPUB, uma instituição de grande representatividade junto ao referido meio psiquiátrico e, em certa medida, do Brasil. Para tanto, analisamos uma série denominada *Série Psicofarmacologia*, publicada pelo Programa de Ansiedade e Depressão com o intuito de apresentar suas pesquisas. Desse modo, nosso estudo visa contribuir para a compreensão das bases sobre as quais os discursos da Psiquiatria Biológica se sustentam e se inserem neste contexto institucional específico.

Palavras-chave: História da Psiquiatria; Psiquiatria Biológica; Psicofarmacologia.

ABSTRACT:

The publication of the DSM III (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) by *American Psychiatric Association*, in 1980, has consolidated in the international scene an aspect of american psychiatry, called Biological Psychiatry. In this work, we intend to examine how the Biological Psychiatry has been developed in Anxiety and Depression Program of the Institute of Psychiatry at UFRJ (IPUB / UFRJ), Rio de Janeiro. This Program appears in 1984 and continues to exist until now. It is relevant to our study because (a) since its foundation, the Anxiety and Depression Program has followed the orientation of Biological Psychiatry in its researches and (b) because it gathers important representatives of this orientation in Rio psychiatric setting; it is relevant too because (c) this Program is situated in IPUB/UFRJ, an institution that has a large representation in the psychiatric setting of Rio de Janeiro and, to some extent, Brazil. To this end, we analyzed a series of papers called *Psychopharmacology Series*, published by the Anxiety and Depression Program in order to present its researches. This Series is published in the *Brazilian Psychiatry Journal* between 1992 and 1998. Thus, our research aims contribute to a better comprehension of the

foundations in which the Biological Psychiatry discourses get support in this particular institutional context.

Key-words: History of Psychiatry; Brazil; Biological Psychiatry and Psychopharmacology.

Introdução

Em 1980 é publicada nos Estados Unidos a terceira versão do DSM – *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* –, que retira a nomenclatura psicanalítica, até então hegemônica na área, de seu escopo classificatório e passa a se basear em critérios descritivos e objetivos de análise, deixando de fora a discussão sobre a etiologia dos “distúrbios” psiquiátricos. Sua ascensão foi fruto de uma série de embates, e sua consolidação tanto em âmbito nacional quanto internacional contou com a construção de sólidas “redes”¹, que incluíam a indústria farmacêutica, as universidades, os psiquiatras, os pesquisadores, os pacientes, as famílias dos pacientes etc. (YOUNG, 1995; SHORTER, 1997; SERPA, Jr.,1998; BEZERRA, 2000; HEALY, 2002, 2003; ROSENBERG, 2006; RUSSO e VENANCIO, 2006; CAPONI, 2012)

Dentre os componentes desta “rede” podemos destacar especialmente a influência da indústria farmacêutica, com a qual a Psiquiatria Biológica mantém estreita relação desde seu surgimento. Isto se deve ao fato desta ter sido a primeira vertente psiquiátrica a se apropriar do uso e da discussão sobre os medicamentos psicotrópicos nos países ocidentais – que, no entanto, já eram utilizados desde 1952 sem qualquer debate sobre seu uso (SWAIN, 1994). Essa relação consolidou uma aliança que não apenas dissolveu as fronteiras entre a indústria farmacêutica e a Psiquiatria Biológica, como mutuamente reforçou a expansão de ambas em vários países ao redor do mundo, dentre eles o Brasil.

Segundo Russo (1997), a Psiquiatria Biológica teria começado a penetrar nos meios psiquiátricos nacionais a partir dos anos de 1980, vindo a se consolidar durante os anos de 1990. No entanto, os estudos históricos acerca deste tema ainda são escassos e grande parte da bibliografia referente à história da psiquiatria no Brasil durante os anos de 1980 e 1990 apresenta uma forte ênfase no estudo do movimento psicanalítico ou no movimento que se convencionou chamar de Reforma Psiquiátrica – ou mesmo em ambos, pois muitas vezes estes campos se entrelaçaram² –, devido à dominância destas vertentes no cenário psiquiátrico brasileiro entre as décadas de 1960 e 1980.

A nosso ver, a ausência de estudos historiográficos sobre a Psiquiatria Biológica no Brasil está relacionada tanto à referida hegemonia da Psicanálise e da Reforma Psiquiátrica como ao fato de a Psiquiatria Biológica ter se consolidado em nosso território de forma relativamente independente da prática psiquiátrica que aqui estava sendo empregada, a partir de uma relação direta com sua matriz norte-americana e a indústria farmacêutica. Consideramos que isso fez com que a Psiquiatria Biológica só fosse notada como vertente relevante no cenário psiquiátrico brasileiro quando já se encontrava consolidada.

Sendo assim, o que pretendemos analisar neste artigo³ é a maneira como a Psiquiatria Biológica se inseriu em nosso território. De modo mais específico, o que pretendemos mapear é o modo como a Psiquiatria Biológica e o tratamento psicofarmacológico – sua principal via de tratamento – se consolidaram no *Programa de Ansiedade e Depressão* do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IPUB/UFRJ).

Este Programa se mostrou relevante para nosso estudo por adotar, desde sua fundação, a orientação da vertente biológica em suas pesquisas, por reunir importantes representantes desta vertente no cenário psiquiátrico fluminense⁴ e por se situar no IPUB, uma instituição que possui grande representatividade junto ao campo psiquiátrico do Rio de Janeiro e, em certa medida, do Brasil. Fundado, em 1938, o IPUB tem sido, desde então, uma referência em termos de tratamento psiquiátrico, de pesquisa e ensino de psiquiatria, o que mantém esta instituição muito atualizada junto às modificações ocorridas em sua área de atuação.

O Programa de Ansiedade e Depressão foi fundado em 1984 pelo psiquiatra Márcio Versiani⁵ e era financiado por agências governamentais, pela própria Universidade e pela indústria farmacêutica. Seu objetivo é a realização de pesquisas voltadas para a delimitação de diagnósticos e seus respectivos tratamentos farmacológicos com base nos critérios do DSM-III e de suas sucessivas edições. (VERSIANI,1998:130)

Este Programa existe até os dias de hoje, mas, em 1998, se subdividiu em dois Programas: o Laboratório de Pânico e Respiração, cuja coordenação ficou a cargo do psiquiatra Antônio Egídio Nardi⁶, e o Laboratório de Estresse Pós-Traumático, cuja coordenação ficou a cargo do psiquiatra Ivan Figueira⁷. Após a divisão, o Programa de Ansiedade e Depressão manteve-se sob a coordenação de Márcio Versiani que, em

2009, foi substituído, por motivos médicos, pelo psiquiatra Leonardo Fontenelle⁸. Sob a coordenação de Fontenelle, a linha de pesquisa do Programa passou a estudar o Transtorno Obsessivo Compulsivo.

Com o fim de estudar a visão de ciência, doença e tratamento presente na abordagem biológica do referido Programa, selecionamos uma série de artigos, denominada Série Psicofarmacologia, publicada pelo Programa de Ansiedade e Depressão no *Jornal Brasileiro de Psiquiatria* entre os anos de 1992 e 1998, respectivamente ano de criação e de extinção da Série.

A Série Psicofarmacologia se mostrou relevante para nosso estudo devido ao fato de ser publicada coletivamente, em nome do Programa de Ansiedade e Depressão como um todo, com o propósito de apresentar as pesquisas produzidas pelo Programa a um público de especialistas, o que nos proporciona um bom meio de acessar sua abordagem da Psiquiatria Biológica. Nossa análise da Série Psicofarmacologia será qualitativa, o que significa que selecionamos três artigos que se mostraram representativos de nossa amostra⁹ para discutir em profundidade as pesquisas realizadas pelo Programa, a fim de destrinchar a visão de ciência, doença e tratamento presente na Série Psicofarmacologia¹⁰.

A série Psicofarmacologia

A Série Psicofarmacologia é publicada no *Jornal Brasileiro de Psiquiatria (JBP)*, que é a publicação oficial do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IPUB/UFRJ). Este periódico foi criado em 1942 com a denominação *Anais do Instituto de Psiquiatria* e ganha a atual denominação em 1952. O JBP existirá apenas em versão impressa até o ano de 2003, quando passa a existir também em versão eletrônica, disponível no site oficial do IPUB¹¹.

A periodicidade do JBP era mensal durante praticamente todos os anos de 1990 – com algumas poucas edições bimensais. Segundo Versiani (1998:131), desde 1973, o JBP passou a ser patrocinado pelas propagandas da indústria farmacêutica publicadas no próprio periódico. Nosso recorte temporal de análise do JBP compreende o período de existência da Série Psicofarmacologia, que vai de 1992 a 1998.

Para tanto, nossa discussão se dividirá em duas partes. Primeiramente apresentaremos nossas análises acerca dos artigos publicados entre os anos de 1992 e 1993 para, em seguida apresentarmos nossas análises sobre os artigos publicados de

1994 em diante. Esta separação se deve à existência de particularidades presentes nos artigos a partir de 1994, que não estavam presentes durante os dois primeiros anos de existência da Série e apontam para a grande atualização e envolvimento do Programa de Ansiedade e Depressão com relação às modificações ocorridas na psiquiatria norte-americana proponente do DSM-III.

Os anos de afirmação do Programa de Ansiedade e Depressão: 1992-1993

Em nossas análises acerca dos dois primeiros anos de existência da Série Psicofarmacologia – 1992 e 1993 –, percebemos que os artigos têm a proposta de apresentar o Programa de Ansiedade e Depressão, o que inclui a abordagem metodológica empregada em suas pesquisas, bem como procura consolidar e demarcar as categorias diagnósticas presentes no DSM-III e no DSM III-R, regularmente utilizados nos artigos.

Os autores da Série costumam descrever com detalhes a sintomatologia dos transtornos que pretendem abordar – os mais frequentes neste período são o Transtorno Obsessivo Compulsivo (TOC), a Depressão e a Fobia Social –, enfatizando as especificidades de cada um destes quadros clínicos e de cada tratamento.

Como o próprio nome da série enuncia, Série Psicofarmacologia, vemos ser reservado amplo espaço nos artigos para a apresentação dos tratamentos psicofarmacológicos empregados nas pesquisas do Programa. Assim, grande parte do conteúdo dos artigos se detém na apresentação do medicamento que deve ser utilizado no tratamento de determinado transtorno, descrevendo sua composição, forma de ação, seus efeitos colaterais, dosagens ideais etc. Em alguns artigos, antes de apresentar o medicamento que será utilizado para o tratamento de determinado transtorno, é feita uma breve introdução acerca da utilização de substâncias psicoativas no tratamento de transtornos mentais desde os primórdios da psiquiatria.

Quando isto ocorre, percebemos que os autores estão tentando não apenas demonstrar a origem dos tratamentos medicamentosos atuais como destacar momentos da história da psiquiatria em que esta disciplina esteve pautada por uma abordagem biológica de análise e de tratamento da doença mental¹². A abordagem kraepeliniana é a mais comumente citada para representar o que seriam os primórdios da atual Psiquiatria Biológica. Vale destacar que apesar de DSM-III e DSM-III-R empregarem, na versão brasileira do manual, o termo “distúrbio” para se referir às doenças mentais, vemos que

os artigos da Série utilizam, desde seu primeiro número, o termo “transtorno” para se referir a estas doenças. Interessante notar que este termo só será proposto oficialmente no Brasil quando da publicação do DSM-IV, em 1994 – ou seja, depois de dois anos de existência da Série.

Em alguns artigos encontramos referências à utilização de “terapia comportamental” concomitante ao uso do medicamento. E, raramente, vemos referências a “terapia psicanalítica” ou ao que chamam de “terapias psicodinâmicas”, que incluem a psicanalítica, mas não se restringem a ela. Vale dizer que quando estas referências aparecem possuem um viés crítico.

É frequente, ao longo de toda a Série Psicofarmacologia, o uso de casos clínicos para ilustrar os sintomas do transtorno que se está abordando e os efeitos dos remédios utilizados. A apresentação destes casos se dá de modo bastante padronizado. Costuma-se apresentar inicialmente um nome fictício, a idade do paciente, o sexo, a profissão, o estado civil e o Estado onde nasceu e onde mora. Em seguida, é descrito o momento em que os sintomas tiveram início – em alguns casos é feita menção à presença de sintomas isolados desde tenra idade na vida do paciente –, bem como a intensificação dos sintomas até estes se tornarem impeditivos para a vida do paciente e para a vida das pessoas ao seu redor. A partir disso, descreve-se o momento em que o paciente procurou o Programa de Ansiedade e Depressão e deu início ao tratamento, que é sempre medicamentoso, com raras associações à “terapia comportamental”. Descreve-se com detalhamento a dosagem da medicação, os efeitos colaterais, a eventual troca de medicamento, até a supressão total dos sintomas e a volta à vida “ativa”, o que inclui a volta ao trabalho e às atividades sociais.

A maioria dos artigos dos dois primeiros anos costuma relatar casos clínicos bem sucedidos, no sentido de alcançarem o resultado almejado pelos psiquiatras do Programa, qual seja, a remissão dos sintomas a partir do uso da medicação psicotrópica empregada no tratamento. E, na maioria dos casos clínicos, não é indicado o momento em que o medicamento poderá ser retirado em definitivo. Assim, o relato dos casos se encerra quando os sintomas se extinguem. Acrescente-se que ao longo de toda a Série, encontramos casos clínicos de pacientes que procuraram o Programa pela segunda ou terceira vez, pois já haviam tratado dos mesmos sintomas naquele Programa alguns anos antes. Para os autores, a reincidência dos sintomas nesses pacientes que retornavam falaria a favor da origem biológica e crônica do transtorno, não sendo mencionada a

possibilidade da reincidência significar uma eventual falha do tratamento empregado ou maior gravidade do caso em questão.

Cabe aqui esclarecer que, por se tratar de um Programa de pesquisa, para que os pacientes recebessem tratamento era necessário que eles passassem por uma triagem a fim de avaliar se o perfil diagnóstico de cada um se enquadrava em alguma das categorias diagnósticas que estivesse em estudo no Programa.

Apresentaremos um dos artigos analisados neste período a título de exemplificação do que foi exposto. O artigo em questão é o que inaugura a Série Psicofarmacologia, referente ao número de jan/fev de 1992 – um dos poucos números bimensais do ano de 1990 –, intitulado “Tratamento Farmacológico do Transtorno Obsessivo Compulsivo”. (VERSIANI, M.; FIGUEIRA, I.; SABOYA, E.; VENTURA, P.; PINTO, S.; MORAES, A.; MENDLOWICZ, M.; NARDI, A., jan/fev de 1992: 15-29)

Como costuma ocorrer na maioria dos artigos que tratam de um diagnóstico psiquiátrico específico, neste caso o Transtorno Obsessivo Compulsivo (TOC), os autores iniciam o artigo buscando demonstrar a grande incidência do transtorno em questão na atualidade – neste caso, eles não especificam de onde estão falando, ora falam dos EUA, ora falam do Brasil –, a grande incapacitação que este transtorno traz para a vida das pessoas que o possuem e a eficácia da substância clomipramina no tratamento do referido transtorno.

Argumentam que até 1980 o Transtorno Obsessivo Compulsivo era considerado uma doença rara e com mau prognóstico, mas afirmam que: “(...) sofisticados estudos epidemiológicos aliados a estudos controlados psicofarmacológicos e de psicoterapia comportamental reverteram estas visões”.(VERSIANI, M. et. al. jan/fev de 1992: 15)

Em seguida, apresentam um questionamento a respeito da validade da teoria psicanalítica para o tratamento do Transtorno Obsessivo Compulsivo, afirmando que esta vertente terapêutica não estaria apresentando resultados significativos no tratamento do TOC, bem como apresentaria poucos trabalhos sobre o mesmo. (VERSIANI, M. et. al. jan/fev de 1992: 15)

Demonstrando maior entusiasmo pelas psicoterapias comportamentais, afirmam que estas “têm produzido sucesso no tratamento do Transtorno Obsessivo Compulsivo. Através da técnica de exposição ao vivo e prevenção de resposta, 70 a 80% dos pacientes apresentam redução dos rituais compulsivos. Esta redução, contudo, na

maioria dos casos não é completa, atingindo média de 50 % (...)” (VERSIANI, M. et. al. jan/fev de 1992: 15)

A partir disso é apresentado o relato de três casos clínicos de pessoas com T.O.C. atendidas no Programa. Em todos eles são apresentados relatos acerca da presença de sintomas obsessivo-compulsivos na vida dos pacientes desde tenra idade. Em seguida, demonstra-se a evolução de tais sintomas até o momento em que estes se tornaram impeditivos para a vida destas pessoas.

É apresentado, em todos os casos, o quadro de uma família estruturada que se esforça por ajudar seu parente doente e que se desorganiza por conta da sua doença. Em dois dos casos – casos A e C –, antes do paciente procurar o Programa, fora utilizado o tratamento com “psicoterapia psicanalítica” que não teria surtido efeito. E, por fim, é empregado tratamento medicamentoso em todos os casos, tendo dois deles – casos A e B – alcançado o resultado almejado pelos psiquiatras: a remissão dos sintomas.

No caso A, a substância utilizada é a clomipramina; no caso B, a tranilcipromina e no caso C são tentados o uso da clomipramina e, posteriormente, da tranilcipromina. Neste último caso, o resultado do tratamento medicamentoso não foi o esperado com nenhuma das duas substâncias e chega-se à conclusão de que estaria ocorrendo o que Freud chama de “substituição de sintoma”, ou seja, os remédios apenas modificaram os sintomas manifestos sem eliminá-los. Ainda que considerem a terapia psicanalítica incapaz de tratar do TOC, os sintomas do paciente C são interpretados com base na teoria psicanalítica. Este último caso foi o único caso relatado nos artigos da Série do ano de 1992 que não alcançou o resultado almejado.

Do transtorno à normalidade: o tratamento

A título de ilustração do modo como os casos são relatados, vejamos um trecho do caso B. Trata-se de RSB, homem, 22 anos, solteiro, comerciário, assim descrito:

Roberto, desde criança era considerado “esquisito” e muito diferente de seus quatro irmãos. Vivia isolado, sem amigos. Tinha várias “manias”. (...) Preocupado em exagero com horários criava problemas para a família, pois não admitia chegar “atrasado”, nem a acontecimentos de lazer. O rendimento escolar foi excepcional devido, além da inteligência, à dedicação total aos estudos. Em torno dos 17 anos Roberto foi ficando cada vez mais “esquisito”. Passou a usar bermudas grossas por debaixo de calças jeans largas por causa do receio de farpas entrarem no seu corpo. Esse e outros comportamentos anormais impediram que ele entrasse na universidade. Foram tentados vários tratamentos, psicoterapia psicanalítica, ansiolíticos e antipsicóticos (fez-se o diagnóstico de esquizofrenia), sem qualquer resultado.(...). (VERSIANI, M. et. al. jan/fev de 1992: 16)

Vemos que o relato deste caso clínico se inicia com a descrição da presença de sintomas – considerados típicos do T.O.C. – presentes na vida do paciente desde que era criança, o que nos parece uma tentativa de evidenciar a origem biológica deste transtorno. Os autores destacam os problemas e perdas que os sintomas do T.O.C. geram para o paciente e sua família, mensurando o grau de suas preocupações como “exageradas” e seus comportamentos como “anormais”. Apontam ainda alguns tratamentos realizados sem sucesso para o T.O.C. e, em seguida do relato exposto acima, destacam o momento em que os sintomas se tornaram impeditivos para a vida deste paciente, levando-o a procurar atendimento no Programa.

A partir deste ponto, o relato do caso clínico se detém na medicação empregada, descrevendo sua dosagem e seus efeitos. Assim prossegue a descrição: “Foi iniciado tratamento com tranilcipromina 10 mg de manhã e 10 mg à tarde. Após sete dias a dose foi aumentada para 20 mg de manhã e 20mg à tarde e após quatorze dias para 30 mg pela manhã e 30 mg à tarde”. Não se deixa de registrar que “precauções relacionadas com o uso de inibidores da monoaminoxidase foram cuidadosamente explicadas (dieta livre de tiramina, interações medicamentosas, etc.)”. (VERSIANI, M. et. al. jan/fev de 1992: 16) Contudo, durante os dois primeiros meses de tratamento “não foi notada melhora significativa, apenas redução da ansiedade”, e, por outro lado, os efeitos colaterais “foram bastante evidentes (boca seca, tonteira ortostática, sonolência diurna, insônia e sono perturbado, falta de ereção à masturbação, dificuldade de concentração, hipomnesia).” (VERSIANI, M. et. al. jan/fev de 1992: 17)

No terceiro mês a situação mudou e “a melhora começou a manifestar-se”. O paciente, então: “Deixou de usar bermudas por debaixo da calça “para evitar farpas”. Parou de sair com os dedos amarrados com um barbante para “não enforçar pessoas”. Começou a ter uma atividade seminormal na loja do pai sendo capaz de realizar tarefas simples. Os pensamentos recorrentes agressivos ou de culpa diminuíram em frequência e intensidade.” (VERSIANI, M. et. al. jan/fev de 1992: 17)

Neste momento, portanto, os sintomas foram reduzidos, o que os autores consideram como comportamento “seminormal”. Posteriormente, com “a dose de 60mg/dia de tranilcipromina” mantida, os sintomas foram, em grande medida, suprimidos, tendo o paciente alcançando o comportamento considerado “normal”. Nas palavras dos autores: “A partir do sexto mês o comportamento normal foi se estabilizando. Como exemplo, pela primeira vez Roberto iniciou um relacionamento afetivo.”. (VERSIANI, M. et. al. jan/fev de 1992: 17)

O começo de um relacionamento amoroso é apontado como o exemplo do retorno à “normalidade”. Ao final do relato, os autores afirmam que o paciente mantinha a dose de 40 mg/dia de tranilcipromina há dois anos e que as “tentativas de reduzir essa dose resultaram em recidivas”. Os efeitos colaterais teriam diminuído, persistindo “tonteira ortostática e diminuição da libido e ganho de peso”. (VERSIANI, M. et. al. jan/fev de 1992: 17)

Assim como ocorre no caso aqui relatado, observamos nos demais casos clínicos da Série a presença constante de efeitos colaterais devido ao uso da medicação psicotrópica. Os mais comuns são: ressecamento da boca, redução da libido e aumento de peso. E, assim como ocorre neste caso, a melhora estava associada à remissão dos sintomas e à volta à vida “ativa”, especialmente ao trabalho e a vida social.

O transtorno e a “lógica do mal menor”

Os autores destacam três “traços essenciais” que caracterizam o Transtorno Obsessivo Compulsivo: “(...) a experiência de uma força interna compulsora, uma resistência interior a ela e a preservação do discernimento”. A descrição destes sintomas se baseia no DSM III-R e o artigo traz, inclusive, um quadro descrevendo todos os sintomas deste transtorno, segundo o referido manual. (VERSIANI, M. et. al. jan/fev de 1992:19)

Afirmam que a causa do Transtorno Obsessivo Compulsivo é desconhecida e são apontados múltiplos fatores que devem determinar sua origem: genéticos, biológicos e de sistemas familiares. Destacam ainda três teorias que propõem uma explicação a respeito da causa deste transtorno: psicodinâmica, comportamental e biológica. No entanto, o artigo se detém especialmente na última teoria, fazendo apenas um parágrafo de menção às duas primeiras. A explicação proposta pelas teorias psicodinâmicas é chamada de “especulações psicodinâmicas”, afirmando que estas acreditam que as obsessões e a elaboração de rituais teriam como origem os “impulsos agressivos inconscientes”. Sobre as “teorias comportamentais ou de aprendizagem social”, afirmam que geralmente estas acreditam que a ansiedade condicionada, propulsora das obsessões e rituais típicos deste transtorno, se fundariam no medo do paciente de fazer mal a si mesmo ou a entes queridos.

Já sobre as “teorias biológicas” afirmam que estas têm se “beneficiado” dos “avanços da psicofarmacoterapia e do surgimento de técnicas de neuroimagem”, segundo as quais elaboraram o que chamam de “hipótese serotoninérgica do Transtorno

Obsessivo Compulsivo”. Segundo os autores, a partir da década de 1990 o “estabelecimento de um tratamento farmacológico seletivo para o transtorno obsessivo-compulsivo é um dos maiores avanços da década” (VERSIANI:19)

A partir disso é citada uma série de pesquisas que procuram validar a “hipótese serotoninérgica” do T.O.C., que surge como resultado dos testes de medicamentos psicotrópicos realizados para tratamento do referido transtorno. Dentre os medicamentos testados, os inibidores de recaptção de serotonina, antidepressivos tricíclicos, inibidores da monoaminoxidase, antidepressivos em geral, neurolépticos e os benzodiazepínicos, os inibidores de recaptção de serotonina teriam alcançado os melhores resultados e, por indução, levado à hipótese de que a serotonina teria relação com o Transtorno Obsessivo Compulsivo. (VERSIANI, M. et. al. jan/fev de 1992:19-26)

Os autores chegam a mencionar que outros neurotransmissores também podem estar envolvidos na produção deste transtorno, como a dopamina, mas não se detêm neste ponto. Destacam que a clomipramina é um inibidor de recaptção de serotonina que surge nos anos de 1990 como o remédio de maior eficácia no tratamento deste transtorno.

São descritos os resultados de estudos feitos com a clomipramina e outras substâncias. Na comparação da clomipramina versus placebo, de nove estudos, nove teriam comprovado a superioridade da clomipramina em relação ao placebo. Enquanto que sete estudos teriam demonstrado a superioridade da clomipramina em relação a nortriptilina, amitriptilina, clorgilina, imipramina e a desipramina. (VERSIANI, M. et. al. jan/fev de 1992:19-24)

Em relação aos outros medicamentos – benzodiazepínicos, buspirona e inibidores da monoaminoxidase (IMAOs) –, os autores afirmam que apesar dos estudos realizados com estas substâncias apresentarem resultados favoráveis no tratamento do TOC, encontram-se ainda em pequeno número.

Em uma medida bem menor, discute-se o papel de outros inibidores de recaptção de serotonina no tratamento do T.O.C.. São eles: a fluoxetina, a fluvoxamina.

Neste ponto, é importante destacar que, apesar dos autores passarem o artigo inteiro enaltecendo as vantagens da clomipramina em relação a outros medicamentos e dedicarem pouco espaço à descrição da fluoxetina, percebemos que esta última

demonstra ser um medicamento superior à clomipramina no que se refere a um menor número de efeitos colaterais, produzindo semelhante ou maior efeito terapêutico segundo os próprios autores: “(A fluoxetina) É um potente inibidor da recaptação pré-sináptica da serotonina, com um baixo perfil de efeitos colaterais. Possui uma maior especificidade sobre a serotonina do que a clomipramina, tendo a vantagem de produzir menos efeitos indesejáveis”. (VERSIANI, M. et. al. jan/fev de 1992:23)

A despeito dos autores reconhecerem isso e se indagarem sobre a possível superioridade da fluoxetina em relação à clomipramina, eles se abstêm de aprofundar a discussão, afirmando que não existem muitos estudos comparativos entre os dois medicamentos. Já em relação à fluvoxamina, os autores afirmam apenas que os estudos demonstram que esta substância tem se mostrado um agente anti-compulsivo eficaz.

Desse modo, percebemos que a clomipramina é a medicação mais indicada para o tratamento do Transtorno Obsessivo Compulsivo por ser a substância “a apresentar melhor documentação de eficácia”. (VERSIANI, M. et. al. jan/fev de 1992: 21)

Por fim, encontramos nos últimos parágrafos do artigo as observações dos autores sobre as incertezas acerca do tratamento farmacológico:

1) O tratamento farmacológico do Transtorno Obsessivo Compulsivo não é satisfatório. Primeiro, a taxa de pacientes que respondem aos fármacos não é elevada; cerca de 50% dos pacientes apresentam melhora substancial (...) 2) Segundo, aqueles que respondem dificilmente apresentam remissão total de seus sintomas obsessivo-compulsivos. (...) 3) Terceiro, o único fármaco com eficácia bem documentada – a clomipramina – apresenta uma série de efeitos indesejáveis, principalmente a longo prazo, que dificultam o tratamento, principalmente o ganho de peso e o comprometimento sexual (atingindo este, mais de 90% dos pacientes, nas doses terapêuticas). 4) Quarto, as taxas de recidivas após a retirada dos fármacos são muito elevadas, chegando a 90%. (VERSIANI, M. et. al. jan/fev de 1992:26-27)

Apesar desta exposição tão incisiva sobre as limitações e problemas enfrentados pelo emprego dos psicofármacos no tratamento do Transtorno Obsessivo-Compulsivo, os autores acabam por reafirmar a validade do tratamento farmacológico para o referido transtorno, utilizando a lógica presente na maioria dos artigos da Série, que chamaremos de “lógica do mal menor”: “(...) Sem dúvida que a utilização dos remédios só se justifica no Transtorno Obsessivo Compulsivo por se tratar de uma doença freqüentemente incapacitante, crônica e refratária a quase todas as estratégias terapêuticas, fazendo com que em vários casos a relação risco-benefício pese na direção do uso dos fármacos.” (VERSIANI, M. et. al. jan/fev de 1992: 26-27)

A partir deste tipo de afirmação percebemos que não é por acaso que a maioria dos artigos da Série que abordam o tratamento de um transtorno específico se iniciam

com a tentativa de demonstrar a grande incidência do transtorno abordado e a grande incapacitação e perdas por ele geradas – o transtorno – na vida dos seus portadores. Mais do que uma validação dos diagnósticos propostos pelo DSM-III e DSM III-R, este formato descritivo procura, a nosso ver, enfatizar a presumida gravidade da doença para justificar as incertezas, os riscos, os efeitos colaterais – chamados muitas vezes de “efeitos indesejáveis” – e os limites terapêuticos dos medicamentos empregados no tratamento dos transtornos psiquiátricos.

Os anos de afirmação do Programa: 1994-1998.

Em nossas análises, observamos que a partir de 1994 aparecem mais referências à história do DSM do que durante os anos de 1992 e 1993. Nos artigos de 1992 e 1993, a maioria das referências ao DSM era feita apenas para explicar os sintomas do transtorno tratado a partir de alguma de suas categorias diagnósticas, ao passo que do ano de 1994 em diante, além deste tipo de referência, vemos com frequência observações relativas à própria construção das categorias diagnósticas presente no manual ao longo de suas diferentes versões – especialmente às mudanças ocorridas do DSM II para o DSM III, deste para o DSM III-R e do DSM III-R para o DSM-IV, que acabara de ser publicado naquele momento.

A nosso ver, este tipo de abordagem demonstra que a partir de 1994 os autores dos artigos da Série têm a preocupação de validar não apenas os novos diagnósticos psiquiátricos e os medicamentos empregados no tratamento destes, como também o novo manual e sua metodologia.

Segundo Versiani (1998:130), o Programa de Ansiedade e Depressão participou, a convite da Associação Psiquiátrica Americana (APA), da “Força Tarefa”¹³ do DSM-IV, enviando um relatório sobre suas pesquisas com a Fobia Social. Este fato demonstra a vinculação do Programa de Ansiedade e Depressão com o grupo de psiquiatras que formulou o DSM-IV, cuja composição era praticamente a mesma do grupo que formulara o DSM-III e DSM-III-R, todos chefiados por Robert Spitzer¹⁴. Isto reforça uma hipótese que não poderemos aprofundar neste artigo, mas que vale indicar: a de que este Programa fazia parte de uma *rede* de pesquisa de âmbito internacional, permanecendo em constante troca de informações com outros grupos, especialmente dos Estados Unidos.

Percebemos ainda que neste período grande parte das pesquisas citadas nos artigos é resultado de revisão bibliográfica empreendida no sistema MEDLINE¹⁵. Muitas vezes, os resultados dessas pesquisas são mesclados com os resultados das pesquisas realizadas no próprio Programa. Isso demonstra a atualização do Programa em relação às mudanças ocorridas no campo biomédico, no qual se configura, a partir dos anos de 1990, a chamada Medicina Baseada em Evidência (MBE)¹⁶.

Assim como ocorrera durante os anos de 1992 e 1993, é constante a presença de casos clínicos para ilustrar o que está em discussão nos artigos. Mas embora os casos mantenham o mesmo padrão descritivo dos primeiros anos da Série, de 1994 a 1998 observamos a apresentação de casos clínicos mais problemáticos. Consideramos que isto seja um reflexo da consolidação da metodologia da Psiquiatria Biológica no mundo, o que permitia que seus pontos fracos e problemáticos comesçassem a vir à tona.

Desse modo, após uma década de seu surgimento, a Psiquiatria Biológica começava a enfrentar os problemas gerados pela excessiva limitação dos seus diagnósticos, pelo uso contínuo dos medicamentos psicotrópicos e pela dificuldade de tratar de forma exclusivamente medicamentosa determinados transtornos. Isso se reflete nos artigos da Série, que parecem estar mais disponíveis a discutir estes problemas do que nos dois primeiros anos da Série, quando o Programa demonstrava ter como prioridade a apresentação das suas pesquisas e sua metodologia de trabalho, bem como a divulgação das categorias diagnósticas presentes no DSM-III e DSM-III-R. Por isso, tantos artigos a partir de 1994 abordam a questão da comorbidade entre os transtornos, dos efeitos colaterais dos medicamentos psicotrópicos e casos clínicos problemáticos.

Os principais temas encontrados ao longo dos anos de 1994 a 1998 são: Fobia Social, Transtorno do Pânico, efeitos terapêuticos e colaterais dos Inibidores de Recaptação de Serotonina (ISRS), efeitos colaterais em geral, efeitos sexuais indesejáveis, tratamento de Estresse Pós-Traumático e comorbidade entre os transtornos.

Para discutirmos o que foi aqui exposto, analisaremos dois artigos deste período. O primeiro artigo é de fevereiro de 1994 e intitula-se “Reavaliação diagnóstica de pacientes fóbicos sociais após cinco anos”. (ANDRADE, Y.; NARDI, A.; FIGUEIRA, I.; MENDLOWICZ, M.; MARQUES, C.; CAMISSÃO, C.; VERSIANI, M., fev. 1994: 55-61).

Neste artigo, os autores procuram discutir a estabilidade e validade dos critérios diagnósticos de Fobia Social. Para tanto, discutem algumas pesquisas realizadas com

pacientes fóbicos sociais em outros países e afirmam ainda serem poucos os estudos a este respeito. Destacam as dificuldades que as pesquisas citadas encontraram para delimitar o diagnóstico, bem como seu tratamento farmacológico (ANDRADE et.al. fev,1994: 55-56). Analisam, em seguida, dois casos clínicos atendidos no Programa de Ansiedade e Depressão cinco anos antes do artigo ser publicado e reavaliados na época da publicação do artigo.

Inicialmente os autores discutem os critérios utilizados para a formulação do diagnóstico de Fobia Social a partir do DSM-III e DSM-III-R. A partir disso, fazem um breve histórico acerca do método de construção diagnóstica do DSM-III e apontam as potencialidades e limites desse método. Assim como ocorre em muitos outros artigos da Série, a metodologia diagnóstica criada por Kraepelin é apresentada como a principal referência para o modelo diagnóstico atual. (ANDRADE, Y. et. al., fev. 1994: 56).

Na continuidade do artigo, os autores destacam, como uma vantagem do novo DSM-III, a maior comunicabilidade entre os psiquiatras, que partiriam agora de um terreno comum para dialogar sobre os transtornos – um argumento presente no próprio manual (ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE PSIQUIATRIA, 1986:23). Por outro lado, como limitação do DSM-III, ressaltam o fato de o modelo de teste de diagnósticos se basear, exclusivamente, no modelo mínimo imposto pela FDA (*Foods and Drugs Administration*) para se testar um medicamento. (ANDRADE, Y. et. al., fev. 1994: 56).

Em seguida, apresentam os dois casos clínicos que estavam sendo reavaliados. Em ambos, o tratamento empregado pelo Programa foi exclusivamente medicamentoso e apresentou muitas complicações: fortes efeitos colaterais, poucos efeitos terapêuticos e reincidência dos sintomas imediatamente após a interrupção do medicamento. Ambos os casos são de mulheres, uma na faixa dos 30 anos e outra dos 60.

Resumiremos o caso da “Sra. A” relatado no artigo, a título de exemplificação. Este caso apresenta a história de uma mulher de 33 anos, branca, casada, psicóloga formada sem nunca ter exercido a carreira. Teve seu primeiro sintoma de Fobia Social aos 17 anos, quando assinava um cheque numa loja e percebeu que estava sendo observada pela ex-namorada de seu então namorado. Começou a tremer e, desde esse momento, passou a ficar nervosa e ansiosa em situações em que estivesse sendo ou se sentindo observada. A paciente descreveu-se como tendo sido uma criança tímida e muito ansiosa, que possuía poucos amigos, mas não tinha dificuldade para

relacionamentos amorosos. Fez tratamento psicanalítico por dez anos, mas, insatisfeita, acabou abandonando o tratamento.

Por fim, procurou o Programa de Ansiedade e Depressão do IPUB. Naquela época – cinco anos antes deste artigo ser publicado –, a paciente achou os resultados do remédio (não é citado o nome do remédio utilizado) muito significativos e, ao fim do estudo, que teve duração de seis meses, estava livre do uso da medicação.

Na análise de seguimento, ou seja, na reavaliação, os autores descrevem que a paciente teve recaída poucos meses após a interrupção da medicação utilizada no primeiro estudo. Voltou ao Programa e lhe prescreveram tranilcipromina, mas como o remédio não apresentou efeitos terapêuticos e os efeitos colaterais foram muitos, a medicação foi trocada e a paciente passou a tomar clonazepam. Porém, a paciente engravidou neste período e a medicação foi suspensa. Após ter tido a filha, passou a sair cada vez menos de casa e sua piora foi “progressiva”, havendo “evolução para um quadro depressivo”. Foi neste momento, “quase três anos após a retirada do clonazepam, que a “Sra. A” decidiu retornar ao Programa de Ansiedade e Depressão. Voltou a fazer uso do clonazepam 2mg/dia. Segundo os autores, logo no primeiro mês a paciente começou a se sentir melhor em relação aos sintomas depressivos, apresentando pequena melhora subjetiva quanto aos sintomas da Fobia Social, relatando que apesar do desconforto produzido pela medicação a paciente já conseguia, “(...) efetuar algumas compras e assinar cheques”. (ANDRADE et.al. fev,1994:57)

Como o objetivo dos autores neste artigo é avaliar a estabilidade do diagnóstico de Fobia Social, segundo o critério diagnóstico do DSM- III-R, os autores não se detêm na discussão das complicações ocorridas durante o tratamento, nem no efeito decorrente da interrupção da medicação durante o período em que a paciente esteve fora do Programa. Afirmam apenas que a estabilidade do quadro clínico se manteve ao longo dos anos. O *caso B*, descrito em seguida, apresentou complicações similares às do *caso A* e manteve também a estabilidade do diagnóstico: “A estabilidade do diagnóstico pode ser vista tanto no relato retrospectivo quanto na avaliação transversal do seguimento. (...) Desse modo, os relatos constam de um medo irracional e desproporcional ao perceber-se sendo observada durante uma atividade simples como escrever, levando a uma sistemática conduta de fuga a situações onde tal atividade seja necessária. (...)”. (ANDRADE et.al. fev,1994: 58)

Portanto, foi mantido, no caso A, o diagnóstico de Fobia Social generalizada e, no caso B, o diagnóstico de Fobia Social circunscrita. Os autores atribuem aos sintomas que permanecem ao longo de todo o tratamento, o resultado de situações da vida. No

entanto, não consideram que tais “situações da vida” possam gerar estes transtornos: elas apenas poderiam facilitar a eclosão dos sintomas ou a acentuação destes.

Diante das dificuldades encontradas em ambos os casos clínicos, na conclusão, os autores fazem referência a pesquisa de Nichols¹⁷, que procurou descrever os sintomas da Fobia Social como pertencentes a um tipo de personalidade e não a uma categoria diagnóstica. Para Nichols, “as reações ditas fóbicas não podem ser vistas como desproporcionais nem irracionais: muitos aspectos dessas reações seriam melhor explicados em termos de traços de personalidade relativamente estáveis, ao invés de uma categoria nosológica distinta”. (ANDRADE et.al. fev,1994: 59)

No entanto, para os autores, a proposta de Nichols envolveria “ (...) alguns riscos de ordem prática”, como a possível falta de interesse que geraria por tratamento médico. E se indagam:

Até que ponto perduraria o interesse em busca do tratamento para este tipo de pacientes, caso se estabelecesse um consenso em torno dessas idéias? Até o presente momento, desconhecem-se métodos eficazes de modificação de traços estáveis de caráter. (...) Acompanhamos aqui dois casos com determinadas características comuns de personalidade, que desenvolveram sintomas de Fobia Social, adotaram comportamento de esquiva fóbico, submeteram-se a importantes limitações de vida, mas que, no momento em que procuraram tratamento farmacológico adequado, obtiveram alívio significativo e duradouro dos sintomas. (ANDRADE et.al. fev,1994: 59)

No entanto, não foi demonstrado pelo próprio artigo que houvesse realmente “tratamento farmacológico adequado” para a Fobia Social, como a conclusão afirma. Na realidade, ao longo deste artigo, observamos uma enorme dificuldade em sequer estabilizar os sintomas deste transtorno através do uso de tratamento medicamentoso, menos ainda extingui-los.

Ainda assim, os autores não consideram que a opção proposta por Nichols possa ser válida, por não a considerarem “prática”, pois, caso se afirmasse, tornaria “normal” o que, do seu ponto de vista, deveria ser tratado medicamente – o que neste caso significa tratamento medicamentoso – e, para ser tratado desta maneira, precisaria ser considerado um transtorno. Assim, dentro da lógica utilizada pelos psiquiatras do Programa, a possibilidade de os sintomas descritos serem abordados como “traços estáveis de caráter” é descartada por não existirem tratamentos conhecidos na área psiquiátrica para tais “traços”.

O segundo artigo que apresentaremos é de março de 1994 e se intitula “Comorbidade: conceito e implicações na pesquisa clínica em psiquiatria”. (MARQUES, C.; NARDI, A. E.; FIGUEIRA, I.; MENDLOWICZ, M.; ANDRADE, Y. CAMISSÃO, C.; VERSIANI, M., março, 1994: 117- 121)

Segundo os autores, o conceito de comorbidade é utilizado quando uma entidade clínica distinta adicional ocorre durante a “evolução” de uma doença “*index*” (principal), ou seja, quando uma doença passa a existir paralelamente a outra pré-existente. Os autores destacam que o termo comorbidade deve ser utilizado apenas para descrever a coexistência de transtornos ou doenças, e não de sintomas isolados. Assim, os sintomas podem coexistir, mas só as doenças podem ser comórbidas. Os autores se apoiam nos estudos de Feinstein e Kaplan¹⁸ que classificaram a noção de comorbidade em três tipos. O primeiro tipo é a patogênica, que, segundo os autores, “ocorre quando determinada doença leva a outras complicações ou doenças com as quais está etiologicamente relacionada. Um exemplo são as doenças cardiovasculares e renais secundárias ao diabetes. Na psiquiatria, podemos considerar exemplos de patogenicidade a instalação de agorafobia secundária ao transtorno de pânico (...)” (MARQUES, C. et al, 1994: 118)

O segundo tipo é a comorbidade diagnóstica, que “ocorre quando as manifestações da doença associada simulam as da doença *índex*”, enquanto que o último tipo é constituído pela comorbidade prognóstica, que diz respeito à presença de “doenças que predisõem o paciente a desenvolver outras doenças”. (MARQUES, C. et. al: 118)

Os autores destacam que certos tipos de classificação, como o DSM-III e, especialmente, o DSM III-R, podem estimular a existência de comorbidade devido a critérios diagnósticos muito específicos.

Neste artigo, observamos ainda que a suposição da origem de um transtorno psiquiátrico se dá através do teste de eficácia de um medicamento, ou seja, os mecanismos biológicos que supostamente atuam em algum dos transtornos analisados costumam ser inferidos a partir dos efeitos produzidos nos sintomas dos pacientes a partir do uso de determinado medicamento.

Os autores explicam que este é um critério que vem sendo adotado desde o DSM-III para categorizar as diferentes doenças. Desse modo, a Fobia Social foi separada de outros Transtornos de Ansiedade no referido manual porque não respondia bem à imipramina, enquanto os outros Transtornos de Ansiedade respondiam. Assim,

concluiu-se que a Fobia Social deveria ter um mecanismo biológico distinto dos demais Transtornos de Ansiedade.

Ao se indagarem acerca da validade desses critérios classificatórios adotados pelo DSM-III e DSM-III-R, os autores explicitam pontos fundamentais sobre suas concepções acerca da lógica científica da Psiquiatria Biológica:

Dizer que estes Transtornos são comórbidos, significa dizer que as características descritivas tendem a se associar umas com as outras, e nada mais do que isso. Não devemos tomar como reais as síndromes do DSM como se elas representassem doenças distintas, e presumir que a comorbidade significa a presença de duas doenças diferentes. O estímulo do DSM-III e DSM-III-R à feitura de múltiplos diagnósticos é útil para coletar informações desde que se entenda que esta informação é apenas de nível descritivo e que inferências causais devem vir de fora do sistema de classificação (validação externa). (MARQUES, C.. et. Al, 1994:120)

Desse modo, vemos que depois de passarem a maior parte do artigo defendendo que a noção de comorbidade – coexistência entre diferentes doenças – deve ser empregada em psiquiatria e de utilizarem exemplos de doenças clínicas com marcadores biológicos ou fisiológicos bem definidos – como as doenças cardiovasculares – como analogia do que pode ocorrer entre as doenças psiquiátricas, os autores passam a afirmar que a noção de comorbidade em psiquiatria é principalmente de ordem descritiva e que não necessariamente significa que doenças distintas coexistam, podendo ser, na realidade, apenas facetas diferentes de uma mesma doença, já que a etiologia das doenças psiquiátricas não é objeto de estudo dos manuais sobre os quais os autores se apoiam.

A nosso ver, esses dois argumentos – o de que a comorbidade existe e ao mesmo tempo não representa a coexistência de duas doenças distintas – traz à tona a ambivalência inerente à Psiquiatria Biológica, que tenta legitimar seus diagnósticos a partir de uma classificação diagnóstica semelhante à que é empregada pela medicina mais ampla, contudo não consegue se enquadrar plenamente neste modelo.

Programa de Ansiedade e Depressão: consolidando a Psiquiatria Biológica como um coletivo de pensamento

Como vimos, o objetivo do Programa de Ansiedade e Depressão é a realização de pesquisas acerca dos transtornos mentais propostos segundo os critérios do DSM-III e suas edições seguintes, com ênfase na delimitação diagnóstica destes e de seus respectivos tratamentos psicofarmacológicos.

Entramos em contato com estas pesquisas através da análise da Série Psicofarmacologia. Os casos clínicos estão presentes ao longo de toda a Série. Neles vemos que quando os sintomas do paciente são apresentados, descreve-se também uma série de perdas na vida deste sujeito que teriam ocorrido em decorrência destes sintomas, que, por sua vez, seriam o resultado de seu transtorno. Esta narrativa faz parecer que algo “alheio” ao paciente o estaria impedindo de exercer suas capacidades. Quando os efeitos colaterais são muito fortes, costuma-se mencionar que, apesar deles, o paciente estava satisfeito com os benefícios alcançados pelo uso da medicação.

Este formato descritivo demonstra enfatizar a ideia de que o transtorno psiquiátrico é uma entidade específica de doença (ROSENBERG, 2002) que acompanha o paciente desde tenra idade, atrapalhando a sua vida e a dos seus familiares, impedindo-os (paciente e família) de viver uma vida “normal” e exercer suas capacidades. Além disso, vemos que o medicamento é apresentado como o agente que combate o transtorno, permitindo que o paciente e seus familiares possam ter uma vida “normal”.

No entanto, os transtornos psiquiátricos não possuem marcadores biológicos específicos e os medicamentos costumam apresentar um efeito difuso sobre os transtornos aos quais se aplicam. Além disso, um mesmo medicamento pode ter eficácia sobre vários transtornos diferentes e um mesmo transtorno pode responder a diferentes medicamentos. (YOUNG, 1995; SHORTER, 1997; SERPA Jr.,1998, HEALY, 2002, 2003; ROSENBERG, 2006)

Deste modo, consideramos que este tipo de narrativa, apresentada nos casos clínicos da Série, busca aproximar os diagnósticos psiquiátricos dos diagnósticos empregados pela medicina mais ampla nos casos em que as doenças possuem marcadores biológicos específicos e são, por sua vez, representadas como entidades específicas de doenças com origem biológica, fisiológica ou mesmo resultantes de algum vetor patogênico.

Ao longo dos artigos, observamos ainda as dificuldades geradas pelo fato de a etiologia dos transtornos tratados não estar em questão nas pesquisas. Ainda que os autores reconheçam as implicações destas limitações, não discutem esses pontos em profundidade, sugerindo que o esclarecimento dessas questões se dará a partir de pesquisas futuras. Isso acaba resultando numa argumentação circular, que gera justificativas repetitivas, que não resolvem os problemas apontados pelos próprios autores. Diante disso, nos indagamos: por que, diante de tantas reincidivas dos

transtornos após o fim do tratamento no Programa, jamais é cogitada a possibilidade de ineficácia do tratamento empregado, neste caso, dos medicamentos psicofarmacológicos? Além de não cogitarem este ponto, os autores afirmam que as reincidivas fariam a favor da cronicidade do transtorno, que, por sua vez, falaria a favor da origem biológica deste. Contudo, se as reincidivas acabariam por falar a favor da origem biológica dos transtornos e, em sua linha de raciocínio, o medicamento psicotrópico seria um recurso utilizado para tratar esta origem biológica, por que eles não alcançam a “cura” dos transtornos? E por que um mesmo medicamento tem eficácia em diferentes transtornos? Ou um mesmo transtorno responde a diferentes medicamentos?

Não seria porque, talvez, os medicamentos psicotrópicos não atuam na origem dos transtornos, mas apenas em sua sintomatologia, tal qual o “paracetamol” atua na melhora dos sintomas da gripe, mas não em sua origem viral? Pela análise dos artigos, esta opção – a de que o medicamento psicotrópico funciona tal qual um “paracetamol” – demonstra ser a mais plausível e, a nosso ver, não eliminaria o seu valor de uso. Porém, esta opção não chega a ser debatida em nenhum momento nos artigos.

Outro ponto que merece ser destacado é que ao longo de nossas análises percebemos que um dado remédio psiquiátrico é validado pelos autores através do grau de documentação que possui em termos de pesquisas realizadas sobre ele. No entanto, os artigos não explicitam a razão de um remédio ser mais bem documentado do que outro. Quem financia estas pesquisas? Será que substâncias de medicamentos que possuem a patente quebrada, como é o caso da fluoxetina, que deu origem ao Prozac, suscitarão o interesse por pesquisas sobre a sua eficácia, visto que a indústria farmacêutica é a maior promotora de pesquisas nesta área?

A nosso ver, a Psiquiatria Biológica demonstra se constituir como um “coletivo de pensamento” (FLECK, 2010) dentro da psiquiatria e, ainda que se pretenda hegemônica, não é o único “coletivo” desta área. Desse modo, a abordagem da Psiquiatria Biológica empregada nas pesquisas do Programa demonstra ser um “coletivo de pensamento” bastante específico, que não dialoga facilmente com outros “coletivos de pensamento” do campo psiquiátrico ou de campos ligados a este, ainda que demonstre não ignorá-los – como a psicanálise, as terapias psicodinâmicas e terapias comportamentais.

Segundo Fleck (2010), a dificuldade de realização de diálogo com outros *coletivos de pensamento* é algo comum na história de diversas disciplinas científicas¹⁹. Contudo, esta ausência de diálogo se torna mais problemática quando pensamos na Biologia ou na Fisiologia, pois ainda que se intitulem psiquiatras biológicos, o diálogo com estes *coletivos de pensamento* não é aprofundado nos artigos – ainda que os autores usem termos da Biologia ou da Fisiologia para descrever os diagnósticos psiquiátricos e os efeitos das medicações empregadas²⁰. Desse modo, não são apresentados os mecanismos biológicos ou fisiológicos envolvidos nos transtornos pesquisados. Vemos apenas referências a pesquisas baseadas nos testes empíricos realizados com medicamentos, que, vale lembrar, são múltiplos em seus efeitos.

Consideramos que o formato dos artigos procura se aproximar do modelo das “ciências de laboratório”²¹, que, a partir de 1990, será representado no campo biomédico pela chamada Medicina Baseada em Evidência (MBE)²². Assim, os artigos se fundamentam numa série de ferramentas avaliativas típicas da MBE como: estatísticas, escalas de mensuração, quadros, gráficos, tabelas e ensaios clínicos que visam dar maior precisão aos dados encontrados em suas pesquisas, gerando, por sua vez, evidência quantitativa. Desse modo, percebemos que existe uma forte relação entre a metodologia de trabalho da Psiquiatria Biológica norte-americana e a metodologia proposta pela BEM, com a qual o Programa de Ansiedade e Depressão procura se alinhar.

Para concluir, podemos destacar que entre os argumentos que constituem o núcleo da Série Psicofarmacologia como um todo estão: (a) a apresentação do DSM-III, e suas sucessivas edições, o que inclui a defesa do método descritivo e das categorias diagnósticas, empregados nos referidos manuais, que, por sua vez, são utilizados nas pesquisas do Programa; (b) a busca pela supressão dos sintomas como resultado terapêutico, sem discussões sobre a etiologia dos transtornos; e (c) a suposição das origens etiológicas ou dos limites de determinado transtorno serem demarcados por meio do efeito do medicamento empregado. Vemos ainda: (d) uma crítica ao método psicanalítico – mais presente nos primeiros dois anos da Série; e (e) a valorização do uso da terapia comportamental concomitante ao tratamento medicamentoso. Vemos, por fim, (f) o tratamento medicamentoso ser validado a partir do que chamamos de “lógica do mal menor”, o que significa que devido aos fortes efeitos colaterais que os medicamentos psicotrópicos apresentam, seu uso só se legitima devido à grande “incapacitação” gerada pelos transtornos.

Referências

FONTES PRIMÁRIAS

- ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE PSIQUIATRIA. *Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais DSM-III*. Lisboa: Editora Portuguesa de Livros Técnicos, 1986.
- ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE PSIQUIATRIA. *Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais DSM-III*. São Paulo: Manole, 1989.
- ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE PSIQUIATRIA. *Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais DSM-IV*. Porto Alegre: Artmed, 2002.
- VERSIANI, Márcio. Programa de Ansiedade e Depressão. Caderno de 60 anos do IPUB. Rio de Janeiro: UFRJ, 1998, p. 129-132.

SÉRIE PSICOFARMACOLOGIA (Acervo da Biblioteca do IPUB/UFRJ)

- VERSIANI, Márcio; FIGUEIRA, Ivan; SABOYA, Eloísa; VENTURA, Paula; PINTO, Sandra; MORAES, Andrea; MENDLOWICZ, Mauro; NARDI, Antônio Egídio. Serie Psicofarmacologia 1: Tratamento Farmacológico do Transtorno Obsessivo Compulsivo. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*. Rio de Janeiro: UFRJ. v. 41, n.1, jan/fev de 1992, pp. 15-29.
- SABOYA, Eloísa; NARDI, Antônio; FIGUEIRA, Ivan; MENDLOWICZ, Mauro; MARQUES, Carla; VENTURA, Paula; MORAES, Andrea.; PINTO, Sandra; VERSIANI, Márcio. Serie Psicofarmacologia 10: Abordagens biológicas e cognitivo-comportamentais na depressão. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*. Rio de Janeiro: UFRJ, v. 41, n.10, novembro/dezembro de 1992, pp. 481-494.
- ANDRADE, Yasmin.; NARDI, Antônio; FIGUEIRA, Ivan; MENDLOWICZ, Mauro.; MARQUES, Carla; CAMISSÃO, Carlos; VERSIANI, Márcio. Série Psicofarmacologia – 22: Reavaliação diagnóstica de pacientes fóbicos sociais após cinco anos. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*. Rio de Janeiro: UFRJ. v. 43, n.2, fevereiro de 1994, pp. 55-61.
- MARQUES, Carla; Nardi, Antônio Egídio; FIGUEIRA, Ivan; MENDLOWICZ, Mauro; ANDRADE, Yasmin. CAMISSÃO, Carlos.; VERSIANI, Márcio. Série Psicofarmacologia – 23: Comorbidade: conceitos e implicações na pesquisa clínica em psiquiatria. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*. Rio de Janeiro: UFRJ. v. 43, n.3, março de 1994, pp. 117- 122.
- COSCARELLI, Pedro.; FIGUEIRA, Ivan.; NARDI, Antônio Egídio.; CAMISSÃO, Carlos.; MENDLOWICZ, Mauro.; ANDRADE, Yasmin.; MARQUES, Carla; VERSIANI, Márcio. Serie Psicofarmacologia 31: Aspectos Biológicos da Fobia Social. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*. Rio de Janeiro: UFRJ. v. 43, n. 11, novembro de 1994, pp. 617-622.

FONTE DIGITAL

Site do IPUB: <http://www.ipub.ufrj.br/portal/ensino-e-pesquisa/JBP> Data de acesso: 03/04/2013.

FONTES SECUNDÁRIAS

AGUIAR, Marcela. *Programa de Ansiedade e Depressão: o desenvolvimento da Psiquiatria Biológica no Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (1984-1998)* 275f. Tese (Doutorado em História das Ciências e da Saúde). Casa de Oswaldo Cruz, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2014.

AGUIAR, Marcela. Ascensão e consolidação da psiquiatria biológica norte-americana: uma análise histórica. *Mnemosine*. UERJ: Rio de Janeiro, vol.11, nº1, p. 227-257, 2015.

BEZERRA, JR, Benilton. Naturalismo como anti-reduccionismo: notas sobre o cérebro, mente e subjetividade. *Cadernos IPUB*, vol. VI, n. 18. Rio de Janeiro: Instituto de Psiquiatria da UFRJ. 2000, pp.158- 177.

CAPONI, Sandra. *Loucos e Degenerados: uma genealogia da psiquiatria ampliada*. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, 2012.

FLECK, Ludwik. *Gênese e desenvolvimento de um fato científico*. Belo Horizonte: Fabrefactum, 2010.

GOMES, Marlene.(org). *Medicina Baseada em Evidências*. Rio de Janeiro: Reichmann & Affonso, 2001.

HEALY, David. *The Creation of Psychopharmacology*. Cambridge, Mass. and London: Harvard University Press, 2002.

HEALY, David. *The anti-depressant era*. Cambridge: Harvard University Press, 2003.

LATOUR, Bruno. *Ciência em ação: como seguir cientistas e engenheiros sociedade afora*. São Paulo: Editora UNESP, 2000.

LATOUR, Bruno e WOOLGAR, Steve. *Vida de Laboratório: a produção dos fatos científicos*. Rio de Janeiro: Relume Dumará, 1997.

LÖWY, Illana. Historiography of Biomedicine: “Bio,” “Medicine,” and in Between. *Chicago Journals*, Chicago, v. 102, n. 1, p. 116-122, 2011.

MARKS, Harry M. “What does evidence do?” In BONAHE, Christian; MASUTTI, Christophe; RASMUSSEN, Anne; SIMON, Jonathan (orgs). *Harmonizing Drugs: Standards in 20th-Century Pharmaceutical History*. Paris: Glype, 2009, pp. 81-100

ROSENBERG. Charles. The tyranny of diagnosis: specific entities and individual experience. *The Milbank Quarterly*, vol. 80, No. 2, 2002, Oxford, UK., p. 237-260.

ROSENBERG, Charles. Contested Boundaries: psychiatry, disease, and diagnosis. *Perspectives in Biology and Medicine*, v. 49, n.3, p. 407-424, 2006.

- RUSSO, Jane. Os três sujeitos da psiquiatria. *Cadernos IPUB*, n. 8, Rio de Janeiro: UFRJ, 1997, pp.11-21.
- RUSSO, Jane e VENANCIO, Ana. Classificando pessoas e suas perturbações: a “revolução terminológica” do DSM III. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*. Vol.IX, n.3, 2006, pp. 460-485.
- SHORTER, Edward. *A History of Psychiatry: The Era of asylum to the age of Prozac*. New York, USA: John Wiley & sons, 1997.
- SERPA JR, Octavio. *Mal estar na natureza: estudo crítico sobre o reducionismo biológico em psiquiatria*. Rio de Janeiro: Te Corá, 1998.
- _____. *Mente, cérebro e perturbação mental*. *Cadernos do IPUB*, Rio de Janeiro: UFRJ, v.VI, n.18, p.144-157, 2000.
- SWAIN, Gladys. Chimie, cerveau, esprit et société: paradoxes épistémologiques des psychotropes en médecine mentale. In SWAIN, Gladys. *Dialogue avec l'insensé*. Paris: Ed. Gallimard, 1994, p. 261-281.
- TENÓRIO, Fernando. *A psicanálise e a clínica da Reforma*. Rio de Janeiro: Rios Ambicios, 2001.
- TENÓRIO, Fernando. A Reforma Psiquiátrica brasileira da década de 1980 aos dias atuais: história e conceitos. *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*. Rio de Janeiro, vol 9 (1): 25-59, jan-abril. 2002.
- VENANCIO, Ana. Ciência Psiquiátrica e política assistencial: a criação do Instituto de Psiquiatria da Universidade do Brasil. *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, vol. 10 (3): 883-900, set-dez. 2003.
- WEISZ, G. From Clinical Counting to Evidence Medicine. In JORLAND, Gérard; OPINEL, Annick. (orgs.) *Body Counts: Medical Quantification in Historical and Sociological Perspectives*. Montreal: McGill-Queens Press, 2005, pp. 377-393.
- YOUNG, Allan. *The Harmony of Illusions: Inventing Post-Traumatic Stress Disorder*. New Jersey: Princenton University Press, 1995.

Marcela Peralva Aguiar
Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro
E-mail: marcelaperalva@gmail.com

¹ Utilizamos o conceito de *rede* no sentido empregado por Bruno Latour. Vide: LATOUR, B, WOOLGAR, Steve. *Vida de Laboratório: a produção dos fatos científicos*. Rio de Janeiro: Relume Dumará, 1997; LATOUR, B. *Ciência em ação: como seguir cientistas e engenheiros sociedade afora*. São Paulo: Editora UNESP, 2000.

² Sobre isso ver: Tenório, F., 2001; 2002.

³ Este artigo apresenta uma parte dos resultados de nossa tese de doutorado. Para mais informações sobre o tema aqui debatido ver: AGUIAR, M., 2014.

⁴ Dentre seus membros estão: Márcio Versiani (fundador e coordenador), Antônio Egídio Nardi, Ivan Figueira, Leonardo Fontenelle, Carla Marques, Yasmin Andrade, Alexandre M. Valença, Isabela Nascimento, Mauro Mendlowicz entre outros.

⁵ Márcio Versiani foi psiquiatra e professor do IPUB/UFRJ. Formou-se em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais em 1971 e encontra-se licenciado de suas funções desde 2009.

⁶ Antônio Egídio Nardi é psiquiatra e docente do Instituto de Psiquiatria da UFRJ. Foi pesquisador do Programa de Ansiedade e Depressão.

⁷ Ivan Figueira é psiquiatra e docente do Instituto de Psiquiatria da UFRJ. Foi pesquisador do Programa de Ansiedade e Depressão.

⁸ Leonardo Fontenelle é psiquiatra e docente do Instituto de Psiquiatria da UFRJ. Foi pesquisador do Programa de Ansiedade e Depressão e, posteriormente, se tornou coordenador do Programa.

⁹ Vale destacar que todos os artigos da Série Psicofarmacologia foram analisados, mas nem todos foram trabalhados em nossa tese. Como os artigos são muito padronizados em sua abordagem dos transtornos psiquiátricos, utilizamos dois critérios para a seleção dos artigos: 1) artigos que tratem de temáticas frequentes da Série; 2) artigos que apresentem pesquisas realizadas no próprio Programa – ainda que estejam articuladas com informações coletadas em bancos de dados como o MEDLINE, visto que alguns artigos tratam exclusivamente de pesquisas realizadas nesses bancos de dados: são as chamadas revisões sistemáticas. Vide nota 15 para mais informações sobre o MEDLINE.

¹⁰ Para ter acesso à lista completa dos artigos da Série Psicofarmacologia, ver: AGUIAR, M., 2014, pp. 250- 267.

¹¹ <http://www.ipub.ufrj.br/portal/>. Data de acesso: 19/02/2013.

¹² As denominações conferidas aos que precisam de tratamento psiquiátrico variam de acordo com a abordagem teórico-metodológica dominante num determinado período da história desta disciplina. (Aguiar, 2015) A título de uniformização, daremos preferência ao termo “doente mental” ou “doença mental”. Só não o faremos quando estivermos nos referindo à nomenclatura do DSM-III e DSM-III-R que, no Brasil, adotaram o termo “distúrbio mental” e o DSM-IV, publicado posteriormente, em 1994, que passa a chamar estes “distúrbios” de “transtornos mentais”. Para mais informações ver: Associação Americana de Psiquiatria, 1986; Associação Americana de Psiquiatria, 2002.

¹³ Força Tarefa é o nome dado à Comissão de Nomenclatura e Estatística (*Task Force on Nomenclature and Statistics da American Psychiatry Association*) criada primeiramente para a elaboração do DSM-III e, posteriormente, mantida em seu formato para a elaboração das edições seguintes do manual.

¹⁴ Robert Spitzer é psiquiatra de orientação biológica e foi presidente da Comissão de Nomenclatura e Estatística, chamada também de Força Tarefa, (*Task Force on Nomenclature and Statistics da American Psychiatry Association*) criada para elaboração do DSM-III e suas edições seguintes. Para mais informações: ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE PSIQUIATRIA, 1989:18

¹⁵ MEDLINE é uma sigla em inglês que significa “Sistema Online de Busca e Análise de Literatura Médica” (*Medical Literature Analyses and Retrieval System Online*) que contém a base de dados da Biblioteca de Medicina dos Estados Unidos da América (US National Library of Medicine’s – NLM) e possui a particularidade de permitir que a busca em sua base seja realizada através do uso de palavras-chave.

¹⁶ Não aprofundaremos este tópico a fim de não nos perdermos dos objetivos deste artigo. Para mais informações sobre a Medicina Baseada em Evidência recomendamos: GOMES, M. (org.), 2001: 148; WEISZ, G., 2005: 377-393; MARKS, H., 2009: 81-100; LÖWY, I., 2011: 116-122.

¹⁷ NICHOLS, Ka. Severe social anxiety. *Br Med. Psychology*, 47, 1974, pp. 301-306. *apud* ANDRADE, Y.; NARDI, A.; FIGUEIRA, I.; MENDLOWICZ, M.; MARQUES, C.; CAMISSÃO, C.; VERSIANI, M., fevereiro, 1994: 59.

¹⁸ Kaplan, M.H. & Feinstein, A.R. The importance of classifying initial co-morbidity in evaluating the outcome of diabetes mellitus. *Journal Chron. Dis.*, 27:380-404, 1974 *apud* MARQUES, C.; NARDI, A. E.; FIGUEIRA, I.; MENDLOWICZ, M.; ANDRADE, Y. CAMISSÃO, C.; VERSIANI, M., março, 1994:118.

¹⁹ Segundo Fleck, a dificuldade de comunicação entre diferentes *coletivos de pensamento* é algo que ocorre com frequência na história das disciplinas científicas devido à especificidade de pensamento de cada *coletivo*. Porém, o autor considera que esta comunicação é possível de ser realizada quando *coletivos* diferentes se dispõem a traduzir seus conceitos um para o outro, buscando um diálogo. O autor considera ainda que quando a construção de diálogo entre diferentes *coletivos* ocorre é possível realizar um deslocamento nos valores de pensamento de cada *coletivo*, gerando inovações para ambos. Para mais informações: FLECK, 2010: 28.

²⁰ Não encontramos nenhum artigo da Série que demonstrasse a origem biológica de algum dos transtornos mentais abordados. Normalmente as pesquisas citadas – o Programa de Ansiedade e Depressão não realizava pesquisas com este fim – sobre a origem biológica dos transtornos são inconclusivas, segundo os próprios autores da Série, como podemos ver num dos poucos artigos que tratam deste tema, intitulado: “Aspectos Biológicos da Fobia Social”. Vide: COSCARELLI, P.; FIGUEIRA, I.; NARDI, A.; CAMISSÃO, C.; MENDLOWICZ, M.; ANDRADE, Y.; MARQUES, C.; VERSIANI, M., nov. 1994: 617-622.

²¹ Referimo-nos às “ciências de laboratório” tal qual estas são trabalhadas por Bruno Latour: LATOUR, B, WOOLGAR, Steve., 1997; LATOUR, B., 2000.

²² GOMES, M. (org)., 2001: 148; WEISZ, G., 2005: 377-393; MARKS, H., 2009: 81-100; LÖWY, I., 2011: 116-122.