

Luís Fernando Farah de Tófoli

**Investigação categorial e dimensional sobre  
sintomas físicos e síndromes  
somatoformes na população geral**

Tese apresentada à Faculdade de  
Medicina da Universidade de São Paulo  
para obtenção do título de Doutor em  
Ciências

**Área de Concentração:** Psiquiatria

**Orientadora:** Profa. Dra. Laura Helena Silveira Guerra de Andrade

São Paulo

2004



*Para minha esposa e meu filho,  
e para o espanto de tanto amá-los.*

*Pela compreensão do ser humano  
que não o explique, mas que o acolha.*

*À união, que é o que nos conduz.*

Enkidu então gritou para Gilgamesh: “Não te embrenhes na floresta; ao abrir o portão, minha mão perdeu a força”. Gilgamesh respondeu: [...] “Tu, que carregas a experiência de tantas batalhas e guerras, fica perto de meu lado e tua fraqueza passará, e os tremores abandonarão tua mão”.

*EPOPÉIA DE GILGAMESH, circa 3.000 a.C.*

## AGRADECIMENTOS

Para a professora Laura Helena Silveira Guerra de Andrade, pela generosidade de compartilhar de suas idéias preciosas, pela paciência com minhas idiossincrasias e pela amizade que há de perdurar.

Para Flavia e Mateus Tomé, por terem seguido junto comigo pelo córrego deste estudo, mas vendo o seu percurso fluir e retroceder, estiar e novamente florescer, quando de novo choveu. Para minhas famílias Farah de Tófoli e Tiseo Ribeiro, por torcerem tanto para que esse riacho seguisse seu rumo.

Para a rede de pródigos amigos, colaboradores e pesquisadores que me auxiliaram no rumo desta caminhada, de múltiplas maneiras, no Brasil – Andrea Scorsafava, Cristine Costa Lacet, Doris Moreno, Eliza Fukushima, Francisco Lotufo Neto, Gerardo Cristino (e os companheiros da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus Sobral), Helio Elkis, Isabela Benseñor, José Jackson Sampaio, Moacir Marques da Silva e Odorico Monteiro de Andrade (mais os confrades da Secretaria do Desenvolvimento Social e da Saúde de Sobral) – e no Mundo – Aleksandar Janca, Christina van der Feltz-Cornelis, Erick Messias, Hasse Karlsson, Jeroen Vermunt, Per Fink, Roberto Sassi, Sheila K. Fifer e Winfried Rief.

Para F., a segunda paciente a quem assisti como residente de psiquiatria, em 1997, que com os sofrimentos em sua carne e espírito me iniciou nos mistérios que denunciam que nós, médicos, ainda precisamos aprender um tanto.

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE ABREVIATURAS</b>	viii
<b>RESUMO</b>	x
<i>SUMMARY</i>	xi
<b>1. APRESENTAÇÃO</b> .....	1
<b>2. INTRODUÇÃO</b> .....	3
2.1. <i>Breve história dos sintomas inexplicáveis e suas categorizações</i> .....	7
2.1.1. <i>Histeria e transtorno de somatização</i> .....	7
2.1.2. <i>Da hipocondria à síndrome da fadiga crônica: síndromes e             sintomas somáticos inexplicáveis, ‘nervosos’ e ‘reflexos’</i> .....	33
2.2. <i>Categorizações contemporâneas dos fenômenos somatoformes</i> .....	48
2.2.1. <i>Psiquiatria: transtornos somatoformes, conversivos e             dissociativos</i> .....	50
2.2.2. <i>Somatização em outras síndromes psiquiátricas</i> .....	58
2.2.3. <i>Síndromes funcionais</i> .....	61
2.3. <i>‘Somatização’: riscos e hipóteses</i> .....	71
2.3.1. <i>Achados associados aos fenômenos ‘somatoformes’</i> .....	71
2.3.2. <i>Hipóteses etiológicas</i> .....	77
2.4. <i>Uma proposta de trabalho nos fenômenos ‘somatoformes’</i> .....	81
<b>3. OBJETIVOS</b> .....	84
3.1. <i>Hipóteses</i> .....	84
<b>4. MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	85

<b>4.1. População analisada</b> .....	86
<b>4.2. Amostragem</b> .....	87
<b>4.3. Instrumentos utilizados</b> .....	87
4.3.1. <i>CIDI 1.1 em português brasileiro</i> .....	88
4.3.2. <i>Caderno de dados demográficos</i> .....	94
4.3.3. <i>Inquérito sobre doenças crônicas,             uso de serviços e de medicamentos</i> .....	96
<b>4.4. Análises estatísticas</b> .....	97
4.4.1. <i>Regressão Logística</i> .....	97
4.4.2. <i>Análise de Classes Latentes (ACL)</i> .....	101
<b>5. RESULTADOS</b> .....	107
<b>5.1. Demografia e somatização</b> .....	107
5.1.1. <i>Características demográficas</i> .....	107
5.1.2. <i>Variáveis ligadas a saúde</i> .....	110
5.1.3. <i>Categorias de ‘somatização’             e sua relação com sexo, idade e estudo</i> .....	113
<b>5.2. Associação entre somatização e             uso de serviços de saúde e de medicamentos</b> .....	114
<b>5.3. Sintomas físicos: prevalência e associação             com variáveis demográficas e transtornos mentais</b> .....	117
5.3.1. <i>Prevalência de sintomas físicos</i> .....	117
5.3.2. <i>Associação com sexo, idade avançada e baixa escolaridade</i> ....	122
5.3.3. <i>Associação com transtornos mentais</i> .....	128

5.4. <i>Análise de classes latentes</i> .....	137
5.4.1. <i>Análise de aglomeração e análise fatorial</i> .....	137
5.4.2. <i>Validação do aglomerado de “somatizadores”</i> .....	143
<b>6. DISCUSSÃO</b> .....	146
6.1. <i>Limitações do estudo</i> .....	146
6.2. <i>Análise de prevalência e associação de categorias e sintomas</i> .....	148
6.2.1. <i>Prevalências de síndromes e uso de serviços</i> .....	148
6.2.2. <i>Associação entre síndromes somatoformes, variáveis</i> <i>demográficas e uso de serviços de saúde e medicamentos</i> .....	150
6.2.3. <i>Prevalência e classificação</i> <i>dos sintomas físicos sem explicação médica</i> .....	152
6.2.4. <i>Sintomas físicos e sua associação com</i> <i>variáveis demográficas e transtornos mentais</i> .....	155
6.3. <i>Análise de classes latentes</i> .....	161
6.4. <i>Comentários finais</i> .....	166
<b>7. CONCLUSÕES</b> .....	168
<b>8. ANEXO: Notas sobre a tradução de termos e conceitos</b> .....	171
<b>9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	179

**APÊNDICE: Seção “C” (somatização) do Composite International  
Diagnostic Interview (CIDI); versão 1.1 em português**

## LISTA DE ABREVIATURAS

ACL	ANALISE DE CLASSES LATENTES
AACL	ANÁLISE DE AGLOMERAÇÃO POR CLASSES LATENTES
AFCL	ANÁLISE FATORIAL POR CLASSES LATENTES
AN	AFETIVIDADE NEGATIVA;
AP	AFETIVIDADE POSITIVA;
APA	AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION , "ASSOCIAÇÃO PSIQUIÁTRICA AMERICANA"
AVC	ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL;
BIC	<i>BAYESIAN INFORMATION CRITERION</i> , "CRITÉRIO BAYESIANO DE INFORMAÇÃO"
CDP-10	CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA PESQUISA CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DE DOENÇAS, 10ª. EDIÇÃO;
CID	CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS E PROBLEMAS RELACIONADOS À SAÚDE
CID-9	CID, 9ª. EDIÇÃO;
CID-10	CID, 10ª. EDIÇÃO;
CIDI	<i>COMPOSITE INTERNATIONAL DIAGNOSTIC INTERVIEW</i> , "ENTREVISTA DIAGNÓSTICA COMPOSTA INTERNACIONAL";
DIS	<i>DIAGNOSTIC INTERVIEW SCHEDULE</i> , "ESQUEMA DIAGNÓSTICO DE ENTREVISTA";
DSM	<i>DIAGNOSTIC STATISTIC MANUAL</i> ; "MANUAL ESTATÍSTICO DIAGNÓSTICO":
DSM-II	DSM, 2ª. EDIÇÃO;
DSM-III	DSM, 3ª. EDIÇÃO;
DSM-IIIs-R	DSM, 3ª. EDIÇÃO REVISADA;
DSM-VI	DSM, 4ª. EDIÇÃO;
DSM-VI-TR	DSM, 4ª. EDIÇÃO, TEXTO REVISADO;

EAC-IPq	ESTUDO DA ÁREA DE CAPTAÇÃO DO INSTITUTO DE PSIQUIATRIA DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO;
ECA	<i>EPIDEMIOLOGIC CATCHMENT AREA STUDY</i> ; "ESTUDO DA ÁREA DE CAPTAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA";
FM	FIBROMIALGIA;
HCFMUSP	HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO;
IPQ	INSTITUTO DE PSIQUIATRIA DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO;
ISS	ÍNDICE DE SINTOMAS SOMÁTICOS
NEMESIS	<i>NETHERLANDS MENTAL HEALTH SURVEY AND INCIDENCE STUDY</i> , "ESTUDO DE INVESTIGAÇÃO E INCIDÊNCIA EM SAÚDE MENTAL DA HOLANDA";
NCS	<i>NATIONAL COMORBIDITY SURVEY</i> ; "INVESTIGAÇÃO NACIONAL DE COMORBIDADES";
OMS	ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE;
OR	<i>ODDS RATIO</i> , RAZÃO DE CHANCES;
QT	QUALQUER TIPO [DE SINTOMA FÍSICO];
SEM	[SINTOMAS FÍSICOS] SEM EXPLICAÇÃO MÉDICA;
SII	SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL;
SFC	SÍNDROME DA FADIGA CRÔNICA;
TMC	TRANSTORNO MENTAL COMUM;
TS	TRANSTORNO DE SOMATIZAÇÃO.

## RESUMO

TÓFOLI, L.F.F. *Investigação categorial e dimensional sobre sintomas físicos e síndromes somatoformes na população geral*. São Paulo, 2004. 201p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.

**ANTECEDENTES:** Sintomas somatoformes são freqüentes e estão associados com sofrimento mental na população geral e em diversos níveis de atenção. Grande parte da interações que subjazem a estas associações são pouco conhecidas ou mesmo desconhecidas.

**OBJETIVOS E MÉTODOS:** A partir de revisão bibliográfica, investigar: a) a história dos quadros clínicos de somatização; b) suas diversas categorias segundo conceitos contemporâneos psiquiátricos e não-psiquiátricos (transtornos somatoformes, transtornos dissociativos-conversivos, síndrome da fadiga crônica, fibromialgia, síndrome do cólon irritável etc.); c) fatores associados e hipóteses etiológicas para estes fenômenos. Através de dados provenientes do Estudo de Área de Captação do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (ANDRADE et. al, 1994) – um estudo transversal de morbidade física e psiquiátrica que entrevistou uma amostra representativa dos bairros paulistanos de Vila Madalena e Jardim América – explorar a prevalência e classificação de sintomas físicos relatados, em especial aqueles sem explicação médica (SEM). Avaliar através de regressão logística as associações entre: a) síndromes somatoformes e variáveis demográficas; b) síndromes somatoformes e uso de medicamentos e serviços de saúde; c) sintomas físicos de qualquer tipo (QT) e SEM com variáveis demográficas; e d) sintomas físicos QT e SEM com transtornos mentais. Pesquisar, através de análise de classes latentes de respostas dicotômicas para a presença ou não de 36 sintomas físicos SEM: a) agrupamento de indivíduos em classes (análise de aglomeração, ou *cluster*); e b) agrupamento de sintomas em dimensões (análise fatorial). Foram realizadas 1.464 entrevistas com o *Composite International Diagnostic Interview* (CIDI), entrevista estruturada diagnóstica para transtornos mentais, incluindo transtornos somatoformes e dissociativos; e um caderno de variáveis demográficas, doenças físicas crônicas, uso de serviços médicos ou psicológico e consumo de medicamentos.

**RESULTADOS:** Ausência de associação entre síndromes somatoformes e variáveis demográficas. Associação entre síndromes somatoformes e maior uso de serviços de saúde e de medicamentos. Associação de características demográficas com certos sintomas físicos QT e SEM. Sintomas físicos QT e SEM estão associados com transtornos mentais de uma forma geral. Alguns sintomas físicos (desmaios, dispnéia, dores no peito, dores nos membros, formigamento, metrorragia, fraqueza muscular, nó na garganta, poliúria, taquicardia e tonturas) encontram-se associados com vários dos transtornos mentais testados. Os indivíduos se aglomeraram em duas classes, uma pauci- e outra polissintomática; a classe polissintomática se mostrou associada com doenças físicas, transtornos mentais e uso de serviços de saúde. Os sintomas se agruparam em um único fator, indicando a existência de uma dimensão de somatização na população geral.

## ***SUMMARY***

TÓFOLI, L.F.F. *Categorical and dimensional investigation on physical symptoms and somatoform syndromes in the general population*. São Paulo, 2004. 201p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.

**BACKGROUND:** Somatoform symptoms are frequent and are associated with mental distress in several settings and in the general population. Many of these interactions are not well understood or not understood at all.

**OBJECTIVE AND METHODS:** Based on bibliographical research, to investigate: a) the history of somatization-related illnesses; b) its many categories according to contemporary psychiatric and non-psychiatric concepts (somatoform disorders, dissociative-conversive disorders, chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, irritable bowel syndrome etc.); c) associated factors and etiological hypothesis for these phenomena. Using data available from the University of São Paulo Institute of Psychiatry Epidemiologic Catchment Area Study (ANDRADE et. al, 1994) – a cross-sectional survey of physical and psychiatric morbidity which interviewed a representative sample of São Paulo city boroughs of Vila Madalena and Jardim América – to explore the prevalence and classification of reported physical symptoms in general, and specifically those which are medically unexplained (MU). To appraise, using logistic regression, the following associations: a) somatoform syndromes and demographic variables; b) somatoform syndromes and use of medication and health services; c) MU symptom and any type (AT) of symptom with demographic variables; and d) MU and AT physical symptoms with mental disorders. To probe, through latent class analysis of yes or no answers for 36 MU physical symptoms: grouping of subjects in classes (cluster analysis); and b) grouping of symptoms in dimensions (factor analysis). One-thousand, four-hundred and sixty-four interviews were performed using the *Composite International Diagnostic Interview (CIDI)*, structured diagnostic interview for mental disorders, including somatoform and dissociative disorders; and a form of demographic variables, chronic physical diseases, use of medical and psychological services and medication intake.

**RESULTS:** No association between somatoform syndromes and demographic variables. Association between somatoform syndromes and increased use of services and medication intake. Association between demographic variables and certain MU/AT symptoms. Physical symptoms AT/MU are associated with mental disorders, in general. Some physical symptoms (fainting, dyspnea, chest pain, arm or leg pain, tingling, heavy menses, muscle weakness, lump in throat, polyuria, palpitations and dizziness) are associated with many of the studied mental disorders. Subjects were clustered into two classes, with low and high symptom scoring; the high scoring class was associated with physical diseases, mental disorders, use of health services and medication intake. Symptoms were grouped into one single factor, pointing to the existence of a somatization dimension in the general population.

## 1. APRESENTAÇÃO

Eu vago porque o sono não me senta aos olhos, pois me preocupo com a guerra e com o perigo para os Aqueus. Temo terrivelmente pelos Dânaos. Meu coração não está firme, mas padece, bate como se fosse pular de meu peito, e minhas pernas gloriosas falseiam sob mim.

ILÍADA, 10:93

Estudos qualitativos freqüentemente exigem, numa espécie de confissão de suas visões de mundo, que o pesquisador esclareça a posição de onde se fala. Embora este seja um estudo quantitativo, entendo que é importante, também nesta dissertação, evidenciar mais claramente quais são as convicções de quem a escreve, para que o leitor tenha maior liberdade de analisar aquilo que registrarei nestas páginas.

Este trabalho é fruto de uma inquietação pessoal, e que surgiu ao se observar o confronto entre aquilo que as pessoas sentem em seu corpo como disfuncional ou incômodo, a busca de ajuda quanto a estes fenômenos, o relato feito destas sensações físicas e a interpretação que a Medicina contemporânea – e passada – faz – e fez – desses relatos.

Minha inquietação trouxe-me à forte impressão de que a classificação contemporânea dos chamados fenômenos somatoformes é insatisfatória, em grande parte por estar fundada na dicotomia entre sujeito e objeto. Esta orientação dicotômica faz parte da tradição herdada de Descartes, responsável por várias

separações importantes na cultura ocidental atual: escolástica e ciência, mente e corpo, pensamento e emoção, sujeito e objeto (DESCARTES, 1637; 1647; DAMÁSIO, 1994).

As separações cartesianas tiveram grande repercussão pragmática, e foram responsáveis por uma revolução sem-par na história da humanidade, a revolução científico-industrial, gerando alterações na estrutura social, e impacto na biosfera. Entretanto, em campos aparentemente tão distantes quanto a física, a ecologia, as neurociências, as ciências cognitivas e a filosofia propõem a crítica – no sentido grego original, que quer dizer *distinção* – às posições rigorosamente cartesianas (CAPRA, 1975; MATURANA, 1978; DAMÁSIO, 1994; CAPRA, 1996; GADAMER, 1997; VON GLASERSFELD, 1997; HEIDEGGER, 1987/2001). Esta posição não é um sinônimo de combate à ciência e o *modus vivendi* ocidental, mas de seu questionamento, principalmente englobando uma perspectiva de responsabilidade com a estrutura da cadeia da vida no planeta e de oposição à objetificação do ser humano e da natureza.

Estou entre aqueles que consideram essencial refletir eticamente sobre o processo da aquisição do conhecimento e seu uso, sobre os modos de pensamento, as culturas nas quais estes se geraram, e sobre os métodos e limites da ciência.

Feita esta breve profissão de fé, sinto-me à vontade para convidá-los a compartilhar o que pensei, li ou descobri sobre os sintomas que não são índices de doenças físicas, e que apontam para a direção do enigma de onde tentamos tirar as perguntas e as respostas.

## 2. INTRODUÇÃO

Entranhas minhas, entranhas minhas! Torço-me em dores!  
Paredes do meu coração! Meu coração se aflige em mim. Não  
posso calar!

Jeremias, 4:19

Neste texto pretende-se discutir aspectos relevantes à taxonomia dos fenômenos chamados de ‘somatoformes’. O termo *somatoforme* é uma das diversas maneiras de se referir ao sintoma somático – ou seja, vivenciado como corpóreo – cuja origem não pôde ser remetida, após intermediação da Medicina, a uma explicação ‘física’ ou ‘orgânica’. Outros termos usados nesse contexto incluem, ou incluíram em outras épocas, a *histeria*, os *vapores*, *somatização*, a *hipocondria*, as *conversões* e *dissociações*, síndromes e sintomas *funcionais*, e os *sintomas físicos sem explicação médica* (SEM).

O principal termo atual, *somatização*, consta ter chegado oficialmente às línguas portuguesa e inglesa a partir da década de 1980 (BROWN, 1993; HOUAISS, 2001). Já a palavra *somatoforme* não consta do léxico do Dicionário Houaiss (2001) e nem no New Shorter Oxford (BROWN, 1993), e é formada pela combinação de um radical latino (*-formis*; “de forma semelhante a”) e outro grego (*sōma*; “corpo inanimado”). Ambos termos trazem a idéia de algum elemento ‘não-corpóreo’ que se

“corporifica”, seja nomeando o fenômeno (*somatização*) ou acusando, através de um adjetivo, a sua presença (*somatoforme*).

Existe, ainda, um verbo – *somatizar* – cuja derivação é utilizada para descrever os indivíduos que padecem de ‘somatização’: são os *somatizadores*, aqueles que *somatizam*. Esta forma de se referir à ‘somatização’ por um verbo intransitivo, ou pela autoria de uma ação foi apontada por McWhinney e colaboradores (1997b) como um dos sinais do *status* peculiar do diagnóstico de ‘somatização’. Através do uso das palavras *somatizador* e *somatizar*, a Medicina deixa transparecer a impressão de uma certa voluntariedade por parte de quem ‘somatiza’. Ninguém diz, por exemplo, que um paciente acometido de esquizofrenia fique “esquizofrenizando” e não se chama ao paciente de “esquizofrenizante”; o verbo *deprimir* exige a partícula *se*, que indica passividade, e não se fala de pacientes “deprimidores” e sim *deprimidos*, que é um particípio passado e indica mais uma vez, alguém que sofre uma ação, e não quem a efetua.

A definição de ‘somatização’, segundo o autor que consagrou o termo, é: “uma tendência a experimentar e comunicar sofrimento somático\* em resposta a estresse psicossocial, e buscar ajuda médica por isso” (LIPOWSKI, 1988). A crítica a esta definição pode ser resumida em três pontos: a) a referência etiológica explícita à causação psicossocial, que, embora em muitos casos possa ser indiretamente inferida, não há como ser comprovada em todas as vezes em que fenômenos somatoformes se apresentam; b) exclusão dos fenômenos somatoformes presentes na população geral, que estão dentro da normalidade estatística e clínica e que não levam à busca de ajuda do sistema de saúde, ou levam a instâncias não oficiais ou ‘alternativas’ de

---

\* vide Anexo, “Notas sobre a tradução de termos e conceitos”

tratamento, como os recursos religiosos de cura (ASTIN, 1998); e c) na tentativa de ser usado para substituir outros conceitos, como *histeria* ou *conversão*, este termo acaba por compartilhar com os antigos uma considerável parcela de características a que originalmente se buscava suprimir. Entretanto, uma vez que as fronteiras da definição estejam claramente explicitadas e criticadas, ele é de indubitável utilidade.

A crítica ao termo ‘somatização’ levou a se cunhar o conceito dos *sintomas físicos sem explicação médica*, que alcança maior abrangência (incluindo tanto o saudável quanto o patológico) e não exige necessariamente causação psicossocial, embora fatores individuais e coletivos sejam de inevitável importância ao se estudar tais sintomas (SIMON, 1991). É relevante notar, entretanto, que, em comum com todos os outros conceitos que se relacionam a eles, incluindo *histeria*, *somatizar*, e *somatoforme*, os sintomas físicos sem explicação médica representam também uma postura etiológica; curiosamente, o ponto forte e fraco do termo é justamente ao mesmo tempo evitar uma posição etiológica psicogênica e carregar uma negação etiológica médica em seu próprio enunciado.

A essa altura se coloca, portanto, uma problemática que irá acompanhar todo esse trabalho: os fenômenos ‘somatoformes’ e termos congêneres recebem um *status* que os aproxima conceitualmente através da impossibilidade de explicação somática. Essa percepção é herdeira direta da separação entre corpo e mente, e que tem guiado a ciência contemporânea e a visão hegemônica da medicina nestes últimos séculos (CAPRA, 1975; VAN DER FELTZ-CORNELIS, VAN DYCK, 1997).

Cientes dessa necessária precariedade, há que se fazer uma opção conceitual nesta tese que seja ao mesmo tempo condizente com a nomenclatura consagrada, com as evidências científicas e com a ponderada opção de não se reconhecer como

empírica ou conceitualmente justificável a cisão entre mente e corpo. Obviamente, o campo da metafísica e da religião é outro, onde não iremos ingressar, a não ser para apontar as diferenças: *espírito* e *alma* não significam *razão*, *emoção* ou *mente*, embora não se possa dizer que os segundos não sejam herdeiros dos primeiros, ao menos conceitualmente. Ainda assim, há a necessidade de se referir ao que se considera ‘psicológico’ e ao que se diz ‘corpóreo’, e isto será feito da maneira exposta nessa frase, usando aspas simples, a um só tempo reconhecendo o significado tradicional destas palavras e questionando a validade de seu pressuposto cartesiano. A expressão *sem explicação médica* não será aspeada, por se tratar de um termo descritivo e por prescindir da dicotomia mente-corpo. Já o destaque através de tipos em itálico será usando quando se fizer referência a uma destas palavras enquanto termo ou conceito, e este, em tal contexto, não receberá aspas (com exceção do Adendo). As aspas duplas ficam reservadas para seu uso tradicional: citações ou palavras usadas fora da norma culta da língua. O uso de colchetes indicará muitas vezes os termos que os antecedem em seu idioma original.

Em relação ao título deste trabalho, nossa opção pelo termo *somatoforme* se justifica por não estar diretamente atrelado, em sua definição, a uma etiologia, como é o caso da *somatização*; por ser um termo mais econômico do que *sem explicação médica*; por fazer parte da classificação internacional de doenças; e por etimologicamente estar mais próximo à vivência desses fenômenos, que tomam literalmente, a *forma do corpo* – embora seja uma expressão que, como em todos os outros casos, revela uma não-causação. Ainda assim, quando a necessidade da repetição textual nos obrigar, *somatoforme*, *de somatização* e *sem explicação médica*

serão referidos neste trabalho indistintamente e como sinônimos, a menos que diferenciados pelo texto.

Posto isso, tomaremos agora um percurso que irá perpassar a moldagem histórica das categorias e definições atuais, suas descrições, os fatores a elas associados e as hipóteses causais propostas.

### ***2.1. Breve percurso histórico dos sintomas inexplicáveis e suas categorizações***

Para entendermos como a medicina e a psiquiatria contemporâneas classificam os fenômenos ‘somatoformes’ no seu discurso e na sua prática será necessário refletir sobre como esses fenômenos foram discutidos ao longo da história e através das culturas. Esse percurso, embora possa parecer, eventualmente, demasiadamente extenso, servirá, em grande parte, para que, ao mesmo tempo, conheçamos as síndromes relevantes a essa discussão e possamos entender a lógica de sua organização – uma vez que, por estarmos lidando com avaliações sem marcadores biológicos do comportamento humano, estamos sujeitos às idiosincrasias morais, filosóficas e religiosas de cada época.

#### ***2.1.1. Histeria e transtorno de somatização***

*Histeria* é um termo diagnóstico médico usado para representar, ao longo da história, um determinado conjunto mais ou menos fixo de sinais e sintomas, em geral quase exclusivos do sexo feminino, e que incluem a presença de múltiplos sintomas

físicos e atípicos; crises de movimentos descontrolados – em geral com características não-epilépticas; abolição inexplicável e freqüentemente intermitente de funções sensoriais e motoras; certa predisposição para sintomas ansiosos e depressivos; e personalidades com traços inseguros e histriônicos (CHODOFF, 1974). Ao longo de sua história a histeria quase sempre foi considerada entre as doenças ‘corporais’ – e não ‘psíquicas’ – embora com uma etiologia de natureza quase sempre atípica e peculiar. Foi somente próximo do seu desaparecimento como termo psiquiátrico que a histeria passou a ser sinônimo de uma síndrome de sintomas físicos sem explicação médica, e que depois veio se transformar no diagnóstico psiquiátrico de *transtorno de somatização*, como veremos.

É importante lembrar, no entanto, que a palavra é contemporaneamente utilizada nas teorias psicológicas para descrever determinados padrões psicodinâmicos, traços de personalidade e fenômenos somatoformes, que podem ser considerados patológicos ou não. Ela também tem uso na neurologia, para referir-se a fenômenos que na nosografia psiquiátrica se chamam conversivos ou dissociativos. E, no linguajar cotidiano de vários idiomas, histeria representa reações comportamentais em geral exageradas e chamativas de atenção.

O percurso histórico da histeria não só nos fornece elementos de como a sociedade ocidental veio, ao longo do tempo, tentando explicar apresentações graves de quadros que seriam hoje chamados de ‘somatoformes’, mas também reflete a visão que englobou a medicina em cada período histórico. Antes de prosseguir, no entanto, há uma importante ressalva que o leitor deve ter em mente: a leitura dos casos clínicos de Galeno a Freud, passando por Charcot e Briquet, permite-nos inferir que vários destes quadros seriam classificados hoje em dia como transtornos

afetivos ou de personalidade. Infelizmente não há espaço para discutir essas implicações, e o seu desdobramento em questões importantes cujas respostas são ainda incertas: como alguém desenvolve traços histéricos de personalidade? Estaria o transtorno de somatização dentro da patoplastia dos transtornos afetivos? Qual a sua relação com os transtornos de personalidade *borderline*, de personalidade histriônica e afetivo bipolar?

**Histeria como doença ginecológica.** Os relatos iniciais de quadros histéricos estão incluídos entre os primeiros textos voltados para o diagnóstico e tratamento de moléstias: os papiros médicos egípcios de Kahun (c. 1.900 a.C.) e de Ebers (c. 1.700 a.C.). Devido ao fato de quadros histéricos aparecerem quase que exclusivamente em indivíduos do sexo feminino, ficou estabelecida desde essa época uma suposta relação fisiopatológica que perdurou por um período de tempo surpreendentemente longo: a de que a histeria seria uma doença exclusivamente feminina, causada pelo deslocamento uterino. No papiro de Kahun não há referências explícitas neste sentido, mas entre os casos citados na seção de moléstias do útero estão os casos de uma mulher “doente da vista”, de outra que tinha “dores nos dentes e queixo” e “não sabia abrir a boca”, e ainda o de uma terceira que sentia “dor latejante em todos os membros com dor nas órbitas”. O tratamento era o mesmo que sobreviveu até o século XVII d.C. (ou seja, cerca de três mil e quinhentos anos): odores agradáveis próximos ao útero e desagradáveis próximos à cabeça. O papiro de Ebers, muito mais completo e abrangente que o de Kahun, além de manter os métodos terapêuticos descritos no documento mais antigo, deixa claro que o tratamento visa “causar que útero de uma mulher volte para seu lugar” (VEITH, 1965).

A extensão do conceito egípcio à Grécia clássica, no milênio seguinte, acabou por definir a etimologia do termo: “afecção uterina”, do grego *hystera*, útero (HOUAISS, 2001). Não se sabe com exatidão através de que escola ou forma a categoria nosológica foi herdada pelos gregos, mas é fato que Hipócrates, em seu tratado sobre as “Doenças das Mulheres” reproduz o conceito descrito no Papiro de Ebers, traduzindo-o como *sufocação da matriz*. Da mesma forma que os egípcios, e sem qualquer base anatômica (o que não é surpreendente no caso dos gregos, que em geral rejeitavam a dissecação como fonte de conhecimento médico), o mestre de Cós defendeu as características migratórias do órgão reprodutivo, mantendo praticamente das mesmas medidas terapêuticas: odores fétidos nas narinas e fumigações odoríferas próximas à vagina (VEITH, 1965; TRILLAT, 1991).

Galeno de Pérgamo (129-199 D.C.), médico romano detentor de uma aguda capacidade de observação e de conhecimentos de anatomia animal (por dissecação) e humana (trabalhou como médico dos gladiadores da cidade de Pérgamo), foi o primeiro a romper de alguma maneira com a tradição hipocrática herdada dos egípcios. O famoso médico, no entanto, não foi capaz de romper com a etiologia uterina, embora por outro processo fisiopatológico. Galeno desenvolveu uma teoria sobre a existência do esperma feminino, que precisaria, assim como o masculino, ser eliminado no organismo. Seu acúmulo dentro do útero, nas situações de abstinência sexual durante a vida adulta, ou a retenção das menstruações, geraria, através do apodrecimento dos fluidos retidos, humores patológicos que causariam os sintomas das histéricas. Embora imprecisa, esta hipótese humoral (ligada a líquidos corpóreos) e simpática (por contágio ou influência) foi precursora das teorias etiológicas que viriam surgir após o Renascimento, como veremos adiante. Acima de tudo, o

tratamento ideal para Galeno era a restituição do hábito sexual, o que se resolveria, na maior parte das vezes, com a escolha de um bom marido para a doente (VEITH, 1965).

As autoridades de Hipócrates e posteriormente de Galeno fizeram parte das justificativas médicas para manter, de forma quase intocada, a origem uterina da histeria durante as eras Clássica e Medieval. No entanto, especialmente na sociedade grega e no ambiente monástico que manteve esta herança na Idade Média, o papel social da mulher era visto como secundário e, no caso específico das ordens religiosas medievais, até como perigoso e potencialmente demoníaco. Uma das obras platônicas que mais influenciou o pensamento medieval foi o *Timeu* (PLATÃO, séc. IV a.C./1994). Há nela grande número de conteúdos metafísicos, transportáveis para o contexto judaico-cristão com certa facilidade. Lê-se no *Timeu* que as mulheres são reencarnações de homens imperfeitos, e que seus úteros são animais vivos e migrantes dentro de outros animais, elas mesmas. Dessa forma, não é de se surpreender que, mesmo na ausência de justificativas anatomofisiológicas plausíveis sob o ponto de vista contemporâneo, a sexualidade da mulher, vista como obscura e algo impura, fosse, sob a óptica acadêmica masculina, a justificativa para os estranhos ataques e sintomas que só as mulheres tinham, ou pareciam ter. Talvez essa seja uma forte razão para o fato de que, apesar de vários autores, ao longo dos séculos, terem observado quadros histéricos masculinos, estes eram ou simplesmente ignorados, ou classificados como outros quadros clínicos, físicos ou mentais (VEITH, 1965).

Com o correr dos séculos, esta espécie de misoginia institucionalizada, iniciada de uma forma discreta pelos patriarcas da igreja como Agostinho (RANKE-

HEINEMANN, 1996) veio a se desenvolver em franca perseguição. A condenação da Igreja contra as mulheres que conservavam ritos pré-cristãos – “feiticeiras” condenadas por Agostinho (AGOSTINHO, 400 d.C./1994), desenvolveu-se, com o tempo, em execuções sumárias de mulheres com transtornos mentais, em especial histéricas. No universo popular, sintomas histéricos passaram a serem entendidos muitas vezes como indicação de envolvimento com o demônio. De doentes, as histéricas passaram a serem reconhecidas ora como bruxas, ora como vítimas de bruxaria, e foram muitas vezes condenadas à morte ou usadas como evidência para condenar supostas feiticeiras. O manual de caça às bruxas *Malleus Maleficarum* [martelo da bruxaria] classifica uma série de sintomas físicos como estigmas de bruxaria (PESSOTTI, 1995).

Foi somente no século XVI que a histeria começou a ser novamente encarada como um fenômeno natural, uma doença de mulheres. Ambrose Paré (1517?-1590), cirurgião francês pioneiro no estudo das doenças ginecológicas, retomou o conceito galênico de corrupção da “semente [esperma feminino] ou das flores [regras]” como sua etiologia. Diferente, porém do paradigma médico grego, aversivo à prática, Paré desenvolveu, bem ao estilo do homem prático do Renascimento, aparelhos que pudessem proporcionar, para melhor terapêutica, uma eficiente fumigação uterina (VEITH, 1965).

Já Paracelso, ou Teofrasto von Hohenheim (1493-1541), um controverso contestador germano-suíço que fez incursões em diversas áreas que incluíam a medicina e a alquimia, foi o primeiro a contestar a visão clássica de que a etiologia dos sintomas histéricos seria uterina. Porém, em um estilo que foi freqüente no percurso de suas obras, elaborou uma teoria incompreensível e algo estapafúrdia para

justificar a existência da patologia. Esta teoria não foi aceita por seus contemporâneos (VEITH, 1965). Uma informação incidental, porém interessante dentro do contexto em que os transtornos somatoformes são considerados contemporaneamente, é o fato de que Paracelso preconizava o uso para histeria de *Hypericum perforatum* – fitoterápico com ação antidepressiva comprovada pela ciência contemporânea em casos leves a moderados (HAMMERNESSE et al., 2003).

**Melancolia, vapores, nervosismo.** No século XVII novas vozes de discordância com os mestres gregos começam a surgir. Uma delas era a de Robert Burton (1577-1640), que não era clínico, embora tivesse evidentes conhecimentos teóricos na área. Desde muito cedo afeito a disposições tristonhas e pessimistas, Burton decidiu levar uma vida monástica no Christ Church College, em Oxford, publicando em 1629 sua obra-prima, *Anatomia da Melancolia* (BURTON, 1638) – aparentemente como uma forma de aliviar o peso de ser ele mesmo, segundo referia, acometido por esse mal. A grande inovação de Burton foi a de associar explicitamente a histeria à melancolia, acreditando ser a primeira uma forma da segunda, batizada com o nome particularmente interessante de *Melancolia das donzelas, freiras e viúvas*. Fazendo descrições cujo foco claramente estava mais próximo dos sintomas emocionais do que dos físicos, o acadêmico mencionava (entre outros) o desespero, o esmorecimento de se viver, idéias suicidas e o que chamaríamos hoje de alterações do nível de consciência. Burton não introduz novidades quanto à etiologia uterina ou ao tratamento.

Antes dos comentários de Burton sobre a melancolia, seu contemporâneo e conterrâneo Edward Jorden (1578-1632), um médico de fama menor, escrevera em

1603 *Um Breve Discurso sobre uma Doença Chamada a Sufocação da Matriz*. Seu interesse na área iniciara após 1602, após a participação no julgamento de Elizabeth Jackson, mulher acusada de enfeitiçar uma jovem chamada Mary Glover. Apesar de Jorden ter examinado Mary, diagnosticado histeria e excluído causas sobrenaturais, a corte real sentenciou Elizabeth Jackson ao pelourinho e ao cárcere. Este não é o único exemplo da aparentemente paradoxal mudança de valores da época em que viveu Jorden. Ele foi um dos primeiros, senão o primeiro, autor a responsabilizar o cérebro por ataques histéricos. Ao mesmo tempo, não descartava a etiologia uterina e fazia uso do termo que ganhara popularidade no século XVI, recombinao teorias humorais com as descobertas científicas da época: os *vapores* (VEITH, 1965).

A menção aos vapores foi utilizada pelos anos seguintes para descrever especificamente a histeria e, mais abrangentemente, qualquer alteração do estado mental. O filósofo René Descartes, que foi contemporâneo de Jorden, usou o termo numa passagem interessante das *Meditações* para introduzir o tema da certeza da realidade sensorial, que é mais adiante questionada, passo essencial para a construção da dicotomia entre mente e corpo:

Mas, ainda que os sentidos nos enganem algumas vezes, [...] encontram-se talvez muitas outras coisas das quais não se pode duvidar razoavelmente [...]: por exemplo, que eu estou aqui, sentado próximo ao fogo, vestido com um *robe de chambre*, tendo este papel entre as mãos, e outras coisas dessa natureza. E como é que eu poderia negar que essas mãos e este corpo aqui são meus, se eu talvez não tiver que me comparar aos insensatos cujos cérebros estão completamente perturbados e ofuscados pelos **negros vapores da bile?**

(DESCARTES, 1647, primeira meditação, grifo nosso)

Thomas Sydenham (1624-1689), “o Hipócrates dos médicos ingleses”, homem dotado de aguçada percepção clínica, é o terceiro personagem inglês do século XVII que merece menção nesta breve discussão histórica. Sydenham retomou com grande zelo o método clínico hipocrático, baseado em muita observação na beira do leito e pouca especulação sobre as causas das doenças. Porém, diferente de seu mestre, ele via o adoecimento humano não como um desequilíbrio de humores, mas como um conjunto de doenças que poderiam ser estudadas separadamente e classificadas como se fazia no campo da Botânica. Foi através desse apreço à observação e classificação que pôde reconhecer a existência da rara histeria masculina e rejeitar a hipótese uterina da doença. Diante do repúdio do uso do termo para homens, que obviamente não teriam útero, Sydenham passou a utilizar o conceito de hipocondria (que não tinha a conotação contemporânea de preocupação excessiva com saúde física) para designar estes casos. Ao invés do útero, a origem da doença foi baseada nos *espíritos animais*, conceito antigo que em nossa época parece de difícil compreensão e reduzida credibilidade, mas que contaminou posteriormente a noção do funcionamento do sistema nervoso. Apesar de não ser possível afirmar que Sydenham tenha vislumbrado uma causa cerebral ou nervosa para a doença, pode-se perceber em seus escritos uma preocupação com o desequilíbrio do relacionamento ‘mente-corpo’. Outra observação perspicaz do clínico inglês foi a de que a histeria seria uma doença ao mesmo tempo muito freqüente e variável – em suas palavras, um *proteu*. É provável, embora isso não fique explícito, que Sydenham tenha expandido o seu conceito da doença, abraçando não só os quadros “típicos” de histeria, mas também casos menos graves – porém muito mais

freqüentes – que hoje seriam classificados como ‘somatoformes’ e/ou ‘funcionais’ (VEITH, 1965).

Se a posteridade não aceitou muito bem as idéias etiológicas de Sydenham, mantendo mais ou menos firme a idéia de uma histeria exclusivamente feminina e ao menos parcialmente uterina, suas indicações terapêuticas para a moléstia passaram a gozar de grande popularidade. Ironicamente, estas não eram em si novas, pelo contrário, consistiam basicamente do velho binômio sangria-purgação, associado posteriormente à ingestão de ferro para “fortificar o sangue” e de cavalgadas (porém descartando as implicações prévias de que o sacolejar do animal reduziria o útero à sua posição original, como preconizavam alguns de seus antecessores).

No século XVIII – onde as ciências naturais realizaram grande expansão – a etiologia uterina foi progressivamente sendo substituída pelo conceito de *neurose*. Nas controvérsias conceituais que o caracterizaram, vários autores contribuíram nesse processo. Joseph Raulin (1708-1784) repeliu a etiologia dos “vapores”. Robert Whytt (1714-1766) retomou várias das idéias de Sydenham, reforçando dessa vez mecanismos “nervosos” e a importância das “paixões da mente” na geração de sintomas histéricos. William Cullen (1712-1790), médico de grande influência sobre seus contemporâneos, popularizou o termo *neurose* (que acompanha a histeria até hoje, dentro do léxico da psicologia e com outro significado), que ele aplicou à histeria e outras doenças paroxísticas. Apesar de Cullen considerar que quase todas as doenças tinham causas neurológicas, e de classificá-las em febres, caquexias, lesões focais ou neuroses, não trouxe inovação na etiologia da histeria, que ele, curiosamente, acreditava ser de origem uterina (VEITH, 1965; HARE, 1991).

A produção de Pierre Pomme (1735-1812) é outra prova do período ao mesmo tempo prolífico e confuso que se estabeleceu na segunda metade do século XVIII na nosologia dos fenômenos “vaporo-nervosos”. Em seu livro de 1767, o *Tratado das afecções vaporosas dos dois sexos*, ele define *afecção vaporosa* como “afecção geral ou particular do gênero nervoso, que se produz com a irritabilidade e o endurecimento [dos nervos]” (p.31), considerando como iguais e tendo a mesma etiologia a histeria e a hipocondria, unindo, de uma forma peculiar conceitos antigos e inovadores (POMME, 1767).

Philippe Pinel (1745-1826) retomou o esforço classificatório das doenças (de forma semelhante ao que seu contemporâneo Carl Lineu [1717-1778] iniciara nas Ciências Naturais), e utilizava o termo *neurose*, segundo sua própria definição, como “lesões do sentimento e do movimento, sem inflamação nem lesão de estrutura”. A epilepsia (“perda de conhecimento com movimentos convulsivos e espasmódicos”), a hipocondria (“tensão espasmódica em diversas partes, flatulências incômodas, males imaginários”) e a histeria (“sentimento de uma bola que parte do útero, se coloca no pescoço e perturba mais ou menos a respiração; fenômenos variados de diversas funções”) eram consideradas neuroses, respectivamente classificadas como neurose comatosa da função cerebral, neurose vesânica da função cerebral e neurose genital feminina (PINEL, 1810).

Na entrada do século XIX – o século da expansão exponencial do conhecimento técnico em saúde e a partir do qual já se pode falar mais seguramente na localização de marcadores orgânicos (SHORTER, 1992) – a histeria começou, no contexto das síndromes médicas, a se aproximar à visão contemporânea: uma síndrome sem lesão orgânica perceptível à macro ou microscopia. Ao longo do

século, entretanto, o *status* da histeria como doença sofreu algumas variações. Por um lado, havia autores que, notando a evidente busca de atenção pelas pacientes e o quadro clínico irregular, opinavam que a histeria não se tratava de um estado mórbido, mas apenas simulação ou uma doença moral, conceito que podia significar desde uma fraqueza emocional até uma deficiência de caráter. No outro extremo ainda havia os que advogavam relações entre os órgãos sexuais e a doença – dentro das metáforas orgânicas de sua época. Nikolaus Friedreich (1825-1882) e Alfred Hegar (1830-1914), por exemplo, chegaram a se utilizar de procedimentos cirúrgicos como a ooforectomia e a ablação clitoridiana como terapêutica (VEITH, 1965; SHORTER, 1992; SPLETT, STEINBERG, 2003).

Mas foi na primeira metade do século XIX, antecedendo as teorias freudianas em pelo menos cinquenta anos, que surgiu a primeira hipótese ligada a mecanismos repressivos para a histeria. Seu autor foi um médico rural inglês que veio a se interessar temporariamente pela doença, comum em sua clientela feminina. Robert Carter (1828-1918) logo abandonou a prática, foi para a cidade grande e acabou ganhando certa fama como oftalmologista, e seu estudo sobre histeria caiu em esquecimento (VEITH, 1965; GORDON et al., 1984).

Através de outra abordagem, o francês Paul Briquet (1796-1881) também trabalhou à frente de seu tempo. Ao longo dos anos em que trabalhou no Hôpital de la Charité, contrariando a opinião de que a doença não obedecia a molde algum, Briquet anotou e catalogou observações e dados epidemiológicos de 430 casos de histeria, demonstrando a existência de certos padrões, trabalhando de forma muito semelhante à proposta pela American Psychiatric Association ([*Associação Psiquiátrica Americana*], APA) com o DSM-III em 1980. Briquet via a histeria

como uma doença cerebral orgânica que alteraria “todo o organismo”. Seu trabalho com esta casuística admirável mesmo para os dias de hoje, valeu-lhe no século seguinte um epônimo em homenagem, a *síndrome de Briquet*, que como veremos, foi a origem do transtorno de somatização contemporâneo (BRIQUET, 1859; MAI, MERSKEY, 1980).

**A histeria no fim de século: doença dos nervos ou das paixões?** A neurologia da segunda metade do século XIX foi dominada pelo perfil aquilino de Jean-Martin Charcot (1825-1893). A Salpêtrière, hospital de doenças nervosas onde no século anterior Pinel desagrilhoara os alienados, tornara-se o epicentro de estudiosos dessa recém-nascida especialidade médica. No fim de sua vida, Charcot se interessou pelo tema da histeria e tentou aplicar sobre ela o método anátomo-clínico que o consagrara nas outras patologias nervosas, e que consistia basicamente na busca de lesões periféricas ou centrais que justificassem as perdas funcionais neurológicas. Após o insucesso em encontrá-las, assim como na epilepsia – doença considerada aparentada pelos ataques paroxísticos e a ausência de lesão orgânica – Charcot passou creditar as crises histéricas não a lesões estruturais, mas “funcionais” e ligadas a uma predisposição hereditária (CHARCOT, 1892; VEITH, 1965). Utilizando-se da propensão à sugestibilidade na histeria, então já fartamente documentada, Charcot, com auxílio de seus assistentes, hipnotizava pacientes, induzindo-as a crises histéricas para a audiência de suas seções de terça-feira na Salpêtrière (CHARCOT, 1872-1873; 1889). Charcot também defendia a existência de áreas histerogênicas, principalmente na região ovariana, que quando comprimidas poderiam gerar ataques histéricos ou histero-epilépticos (CHARCOT, 1892; 1893).

As histéricas de Charcot tinham crises mais ou menos estereotipadas, condizentes com as hipóteses neurológicas do mestre, que incluíam a sugestionabilidade como secundária à suposta lesão funcional da doença. Porém, os quadros descritos pelo francês nunca foram replicados com as mesmas características. Hippolyte Bernheim (1840-1919), médico francês da Escola de Nancy, e que se debruçava também sobre as relações entre hipnose e histeria, chegou a questionar, enquanto Charcot ainda era vivo, a abrangência e a validade dos quadros histéricos da Salpêtrière. Em seu tratado sobre a histeria, datado já do início do século XX, Bernheim explicitava que não considerava a histeria como uma doença, mas sim como uma “síndrome reacional emotiva psiconervosa que pode existir só ou se implantar sobre doenças diversas” (BERNHEIM, 1913, p. 3). Houve também o questionamento sobre se os quadros histéricos charcotianos não estariam sendo inadvertidamente “treinados” a se comportarem de forma semelhante, ou selecionados conforme sua adequação à teoria (SZASZ, 1974; TRILLAT, 1991). Outra acusação – contestada – é a de que a posição de Charcot frente à histeria seria um reflexo de uma postura sexista frente ao gênero feminino como um todo (GOETZ, 1999).

Charcot adotou, como princípios terapêuticos, grande parte das recomendações preconizadas por um colega americano. Do outro lado do Atlântico, o pragmático Silas Weir Mitchell (1829-1914) desenvolvera, sem se aventurar sobre etiologia, um esquema de tratamento em um livro cujo título poderia ser curiosamente traduzido como *Gordura e sangue e como fazê-los* (MITCHELL, 1883; VEITH, 1965; GOETZ, 1997). Mitchell, um cidadão polêmico e de métodos eventualmente de extrema heterodoxia – como atear fogo aos lençóis de um leito

para fazer uma paciente com paralisia histérica se mover (GOETZ, 1997) – defendia o isolamento da família para desencorajar a permanência dos comportamentos histéricos, além do uso de hiperalimentação, exercícios passivos para fortalecer as pacientes (provendo-as com o *sangue* e a *gordura* do título) e o uso da *medicação moral*, ou seja, tratamento através de aconselhamento – conceito próximo ao da psicoterapia contemporânea (MITCHELL, 1883; VEITH, 1965).

A grande contribuição de Charcot à histeria foi, provavelmente o reconhecimento – finalmente não mais questionado – de que, de fato, existia a histeria masculina e que qualquer relação com os órgãos reprodutivos seria espúria ou mediada por mecanismos neurológicos (GOETZ, 1999). Além disso, na virada do século XIX para o XX, muitos ex-alunos de Charcot se debruçaram sobre o tema, como Joseph Babinski (1857-1932), Georges Gilles de la Tourette (1857-1904), Pierre Janet (1859-1947) e, não exatamente um discípulo, mas um aluno visitante, Sigmund Freud (1856-1939) (VEITH, 1965; TRILLAT, 1991). Babinski sugeriu o termo *pitiatismo* para substituir o arcaísmo impreciso *histeria* (VEITH, 1965). A palavra, que pode ser traduzida como “curável por sugestão”, não sobreviveu no léxico, na não ser por sua provável corruptela em português, *piti*, que é frequentemente usado por médicos em serviços de emergência para descrever quadros chamativos que simulem organicidade (BOMBANA et al., 1997; HOUAISS, 2001). Pierre Janet, mesmo sem abandonar a idéia de que a histeria seria decorrente de algum tipo de vulnerabilidade física, desenvolveu hipóteses psicodinâmicas com vários pontos de contato com a teoria freudiana (ambos chegaram a se acusar mutuamente de plágio). A principal foi o reconhecimento de

um mecanismo não-consciente de recompensa que geraria os sintomas, que ele chamou de *subconsciente* (MEARES et al., 1985; TRILLAT, 1991).

Freud, neurologista que tivera que abandonar suas pretensões como neurocientista devido à necessidade de sustentar sua crescente família, via-se na obrigação de atender diversas histéricas da burguesia vienense. Primeiramente o fez usando o hipnotismo, da mesma maneira que seu colaborador Joseph Breuer, com quem publicou os *Estudos sobre Histeria* (GAY, 1995). A técnica – que não era usada por Charcot de forma terapêutica, mas diagnóstica – veio a ser aplicada na histeria por um longo caminho, iniciado no fim do século XVIII com o *magnetismo animal* de Anton Mesmer e seu desacreditado uso como panacéia, passado pelo resgate da sugestibilidade como recurso aceitável por James Braid e, por fim, no uso em histeria por Bernheim e a Escola de Nancy (BERNHEIM, 1913; VEITH, 1965; TRILLAT, 1991). Porém, graças a Berta Pappenheim, uma cliente de Breuer que recebeu o pseudônimo de Anna O. no livro da dupla, o uso da hipnose passou a ser substituído pelo método catártico (ou, como dizia Anna O., em inglês, a “limpeza da chaminé” ou “cura pela fala”). Freud e Breuer perceberam que a sugestão da hipnose poderia ser substituída pela localização e exposição por parte da paciente a um “trauma psíquico” em sua história de vida – ligado a molestamento sexual na infância – onde estaria a gênese da doença. Estes traumas ficariam “encistados” em áreas não conscientes da mente – chamadas por Freud de *inconsciente*. Reprimidas, só conseguiriam encontrar seu caminho de manifestação através de um mecanismo que foi chamado de *conversão*. Depois, ao ver o número extraordinário de supostos abusos sexuais infantis, Freud re-elaborou a hipótese do trauma sexual e o colocou o relato infantil de abuso como possibilidade de uma fantasia infantil, mais tarde

incluída dentro de suas teorias do desenvolvimento psicosexual. O abandono do método catártico se fez na direção do desenvolvimento de uma nova técnica de tratamento moral – e ao mesmo tempo um campo teórico – que viria a se chamar psicanálise (FREUD, 1952/1994; GAY, 1995). Parte da teoria etiológica sexual da histeria e das neuroses, que se mantém na psicanálise contemporânea metaforizada através do conceito de *libido* deve parte de suas origens às idéias originais e esdrúxulas do rinologista alemão Wilhelm Fliess, com quem Freud trocou uma intensa correspondência (GAY, 1995).

Fliess foi provavelmente o responsável pela última *teoria de reflexo* da Medicina, antes da descoberta da acupuntura pelo Ocidente. As teorias de reflexo foram extremamente férteis no século XIX; consideravam que, através da interligação do sistema nervoso, os órgãos do corpo se influenciariam mutuamente. Foram hipóteses de reflexo que permitiram manter tão tardiamente a hipótese uterina da histeria. Fliess elaborou uma intrincada teoria que vinculava os órgãos sexuais a zonas da mucosa nasal. Colateralmente, também arrazoou sobre os efeitos maléficos da abstinência sexual – parte de suas idéias que mais influenciaram Freud (SHORTER, 1992; GAY, 1995).

Sigmund Freud foi talvez a pessoa que individualmente mais influenciou o universo nosográfico da histeria. Deve-se a ele a separação da histeria entre *de conversão* (perdas motoras, sensitivas ou funcionais) e *de dissociação* (quadros mais ligados à *grande histeria* epileptiforme de Charcot); a identificação nosológica da síndrome do pânico (primariamente *neurose de angústia*), entidade que apresenta evidentes manifestações somáticas; e todas as controversas implicações de se estender a histeria como uma tipologia de personalidade. Além disso, foi ele que

abriu caminho para que no mundo da medicina fosse aceitável a inclusão de hipóteses psíquicas para sintomas físicos (e na posteridade, psicossociais) e para a idéia de que existem processos ‘psicodinâmicos’ importantes na vida e especialmente no sofrimento humano (FREUD, 1952/1994; GAY, 1995).

O outro lado dessa moeda foi uma fé um tanto reducionista nas explicações etiológicas psicanalíticas sobre os fenômenos histéricos (e doenças físicas, como veremos mais adiante), às vezes estreitando um campo de causas e configurações cujas evidências indicam maior complexidade. Não parece haver dúvida, como veremos na seção que discorre sobre a etiologia da somatização, que mecanismos repressivos de defesa, questões sexuais e relatos de abuso sexual na infância continuam a fazer sentido. No entanto, a exagerada pressão no aspecto etiológico e a dificuldade de se extrapolar estes elementos para todos os casos de somatização, inclusive os mais simples e benignos, tornam difícil aceitar as teorias psicanalíticas irrestritamente. De qualquer maneira, de um ponto de vista conceitual, Freud causou uma reviravolta fenomenal na compreensão da histeria, especialmente se recordarmos que ele fora aluno de Charcot. Sob o efeito de seus escritos a histeria deixou de ser uma doença física e se transformou em uma doença mental. Ou seja, perdeu uma característica “afirmativa”, demonstrável pela presença de um quadro clínico típico (ou “casos clínicos típicos”, que variaram ao longo da história), e passou paulatinamente a ser um “simulacro mental” de doenças físicas. Isso significa muito na era da medicina tecnológica: o casamento entre o apreço etiológico e o impulso para o uso da técnica gerou a cultura médica onde quadros conversivos e dissociativos em geral só podem ser assim chamados após “adequada” investigação clínica e laboratorial – e aqui se entenda “adequada” como “exaustiva”. Ou seja, a

derivação médica do conceito metapsicológico engendrou uma abordagem “negativa”, na qual os quadros somatoformes só podem ser identificados através de um processo de exclusão. Isso gera implicações diretas para a abordagem prática, nos dias de hoje, dos fenômenos clínicos sem explicação médica (FINK, 1997).

A primeira metade do século XX viu florescer uma escola de pensamento que não foi abordada de uma forma explícita nos escritos freudianos, e que iria explorar de forma mais intensa as possibilidades psicofisiológicas de conversão de fenômenos psíquicos em sintomas físicos. A forte influência da psicanálise no meio médico fez nascer a Medicina Psicossomática, cujo escopo era explicar e tratar as situações em que doenças ou alterações mentais produziram lesões físicas. Autores como Georg Groddeck (1866-1934) e Franz Alexander (1891-1964) apontaram mecanismos psicológicos que gerariam uma série de doenças físicas. Embora haja pouca dúvida de que há complexas interações entre os fenômenos “biológicos” e situações “psicológicas” na existência humana, atualmente opta-se por uma posição mais cautelosa, dentro dos paradigmas clínicos de multicausalidade, que aumentam o foco e reduzem a sensação de segurança em um argumento determinista como os que tinham grande força no início do século XX (FINK, 1997; VAN DER FELTZ-CORNELIS, VAN DYCK, 1997; AVILA, 2003).

Uma expressão importante que serviu de pressuposto para a maior parte das afirmações psicossomáticas foi *conversão*, uma readaptação freudiana de conceitos anteriores. O médico inglês John Ferriar (1761?-1815), por exemplo, usou em 1795 o termo latino *conversio* para identificar a transformação de uma doença “mal-curada” em outra. Doenças como histeria e hipocondria eram consideradas especialmente propensas a conversão (para cirrose e apoplexia, por exemplo) — mas devemos

lembrar que então aquelas ainda não tinham um caráter “psíquico” e nem mesmo “nervoso” (MACE, 1992a). É também um fato curioso que nos *Estudos sobre a Histeria* Freud e Breuer exemplifiquem vários casos cujo *status* de histeria num sentido estrito foi questionado, havendo em pelo menos dois deles (Lucie R e Emmy Von N) referências explícitas a complicações orgânicas (MEARES et al., 1985).

De qualquer feita, algo não mudou, durante todo o processo: a histeria continuou a ser uma situação atípica, estranha ao sistema das doenças orgânicas. Seja por ter causas ginecológicas, seja psicológicas, a histeria manteve-se como uma situação de natureza excepcional. Na *História da Loucura na Era Clássica*, Foucault (1972/2003, p. 285) referiu que o conceito histeria sempre está relacionado a “uma ascensão dos poderes inferiores que, por muito tempo coagidos e como que congestionados, entram em agitação, põem-se a ferver e acabam por espalhar sua desordem — com ou sem a intermediação do cérebro — pelo corpo todo.” E isso é válido para a migração do útero, a contaminação por vapores, a ação dos espíritos animais, reflexos orgânicos, fenômenos nervosos ou mecanismos psicodinâmicos e psicofisiológicos.

**Remedicalizando a histeria: síndrome de Briquet e transtorno de somatização.** Porém, o desvio da histeria na direção da causação explicitamente psíquica não agradou a todos. A partir dos anos cinquenta um conjunto de pesquisadores nos Estados Unidos, que viria a ser chamado de Escola de Saint-Louis, começou a tentar formular uma estrutura definidora da histeria sem ter que recorrer a caprichosos diagnósticos de estruturas psicológicas. Propuseram, portanto, trabalhar com o que houvesse de mais substancial e óbvio no quadro: os sintomas físicos sem

explicação médica. Era a primeira vez que este tipo de comportamento serviria como critério diagnóstico.

Assim, principalmente sob a influência principal de três autores, Robins, Perley e Guze, um instrumento diagnóstico foi desenvolvido na década de 1960, baseados nos primeiros estudos, da década de 1950 a advogarem uma postura mais ‘médica’ e ‘objetiva’ frente à histeria (PURTELL et al., 1951; ROBINS et al., 1952; COHEN et al., 1953): o indivíduo com 30 anos ou menos, história de uso exagerado de serviços de saúde, histrionismo e história médica vaga, e que apresentasse pelo menos 25 entre 59 sintomas físicos e mentais receberia o diagnóstico – nesse caso operacional – de histeria (GUZE, 1967; FEIGHNER et al., 1972). É importante notar, no entanto, que essa histeria “objetiva” tinha uma orientação diretamente voltada para a prática médica e não envolvia necessariamente vários aspectos clássicos que o termo apresentou durante milhares de anos, como por exemplo, os ataques da *grande histeria* tão caros a Charcot (TRILLAT, 1991), ou os estigmas históricos de Janet (MEARES et al., 1985).

Quando Feighner e seus colaboradores (1972) desenvolveram o primeiro conjunto de critérios diagnósticos objetivamente determinados, lá estava a histeria entre as categorias nosológicas, pois Feighner era colaborador de Guze e Robins. Na mesma época desenvolveu-se um nome alternativo para a doença – *síndrome de Briquet* – como forma de se distanciar do termo original, que além de impreciso estava impregnado, de um lado, por milhares de anos de associação com afecções ginecológicas, e de outro, pelas teorias etiológicas psicodinâmicas. Em vários estudos, a histeria passou a ser alternativamente referida ou pelo nome original, pelo epônimo, ou por ambos (FARLEY et al., 1968; WOODRUFF et al., 1971; BIBB,

GUZE, 1972; GUZE et al., 1972; GUZE, 1975; LISKOW et al., 1977). O novo termo teve uso mais intenso de forma relativamente breve. Não devemos esquecer, no entanto, que não foi Paul Briquet quem criou o termo, e nem sua operacionalização. (BRIQUET, 1859; MAI, MERSKEY, 1980; MEARES et al., 1985).

Depois, quando os subseqüentes critérios diagnósticos de pesquisa (*research diagnostic criteria*, RDC), que serviram como “semente” do DSM-III foram desenvolvidos em 1978, surgiu pela primeira vez o termo *transtorno de somatização* (TS) como alternativa ao nome principal da categoria – agora síndrome de Briquet, tendo sido descartado o termo histeria (SPITZER et al., 1978). Já quando a terceira edição do manual diagnóstico estatístico (DSM-III, a primeira nosografia psiquiátrica oficial baseada em critérios estruturados) foi publicada em 1980, o nome principal da categoria diagnóstica se inverteu para transtorno de somatização, tornando-se a síndrome de Briquet a sua sinonímia (APA, 1980). Desde então, o nome mais popular desta síndrome, no âmbito da psiquiatria, passou a ser transtorno de somatização. A metodologia diagnóstica tem sido mais ou menos a mesma, como podemos ver na tabela 2.1, que traça um paralelo entre os critérios de Feighner, DSM III, III-R, IV e IV-TR, e a 10<sup>a</sup> edição da classificação internacional de doenças, CID-10 (FEIGHNER et al., 1972; APA, 1980; 1987; ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 1993 [OMS]; 1994; 2002). A principal diferença fica por conta de uma redução e seleção progressiva e parcimoniosa no número de sintomas, atualmente divididos em “sistemas”. Essa divisão só se justifica pragmaticamente, de forma a facilitar o diagnóstico da patologia entre médicos não-psiquiatras, uma vez que estas queixas, sendo não-orgânicas, não apresentam qualquer evidência de que se aglomerarão em sistemas fisiológicos afetados organicamente.

TABELA 2.1 – COMPARAÇÃO ENTRE DIVERSAS ESTRUTURAS DIAGNÓSTICAS DO TRANSTORNO DE SOMATIZAÇÃO / SÍNDROME DE BRIQUET / “HISTERIA”.

	<b>CID-10 (CDP-10)<sup>(1)</sup></b>	<b>DSM-IV e DSM-IV-TR</b>	<b>DSM-III-R</b>	<b>DSM-III</b>	<b>Feighner</b>
<b>Nome</b>	t. somatização	t. somatização	t. somatização	t. somatização (síndrome de Briquet)	histeria
<b>Início do quadro</b>	—	< 30 anos	< 30 anos (A)	< 30 anos (A)	< 30 anos (A)
<b>Duração</b>	2 ou mais anos	vários anos (A)	vários anos (A)	vários anos (A)	—
<b>Repercussão clínica ou psicossocial</b>	sim (B)	sim (A)	sim (B)	sim (B)	—
<b>Descrição principal</b>	História de queixas de sintomas físicos múltiplos e variáveis que não podem ser explicados por causa médica presente (A)	História de muitos sintomas físicos (A) sem explicação médica ou desproporcionais a eventual causa médica presente (C)	História de muitos sintomas físicos ou crença de estar doente (A) e sem explicação médica (B)	História de sintomas físicos (A) e sem explicação médica (B)	Adoecimento crônico ou recorrente com história médica dramática, vaga ou complicada (A)
<b>Recusa em aceitar reassuramento médico</b>	sim (C)	—	—	—	—
<b>Número necessário de sintomas 'somatofomes'</b>	6 em 2 grupos ao menos	6 (4 dolorosos; 2 gastrointestinais; 1 sexual e 1 pseudoneurológico)	13	♀: 14 ♂: 12	25 em 9 grupos ao menos
<b>Número total de sintomas</b>	14	32 no enunciado (podem ser mais)	35	37	60
<b>Grupos de sintomas descritos</b>	4	4	6	7	10
<b>Inclui sintomas 'mentais'</b>	não	sim (alucinações)	não	não	sim (alucinações, sintomas depressivos e ansiosos)
<b>Exclui</b>	psicoses, transtornos afetivos e do pânico	simulação e transtorno factício	ataques de pânico	—	—

FONTE: APA (1980; 1987; 1994; 2002); OMS (1998)

<sup>(1)</sup> CDP-10: Critérios diagnósticos de pesquisa da CID-10

Guze (1975), em artigo que explana o modelo escolhido pela sua equipe, deixa explícito que a padronização da histeria que propõem é uma opção por um “modelo médico” de diagnóstico, que não requer “pressupostos em relação a etiologia ou tratamento efetivo”. Que não nos iludamos, no entanto, com a suposta facilidade de se transpor totalmente o antigo termo histeria para o novo conceito. Muito embora se saiba que os pacientes com transtorno de somatização/síndrome de Briquet sejam quase sempre mulheres, quase sempre com um transtorno de personalidade co-mórbido, e freqüentemente com mais um ou dois diagnósticos psiquiátricos de eixo I (BIBB, GUZE, 1972; GUZE et al., 1972; LISKOW et al., 1977; HUDZIAK et al., 1996), esta categoria não é um sinônimo do conceito ampliado de histeria. O desmembramento e extinção deste termo recebeu o nome de *fragmentação da histeria* no artigo em que Hyler e Spitzer defenderam sua reclassificação na nosografia psiquiátrica (1978), posição mantida pela APA (SPITZER et al., 1980). A histeria, que veio a desaparecer oficialmente da psiquiatria americana no DSM-III (APA, 1980), apresentava (ou apresenta, se considerarmos que a palavra é de uso corrente em escolas psicodinâmicas) quadros clínicos que se encaixam também em outras categorias diagnósticas, como transtorno conversivo/dissociativo, transtorno somatoforme indiferenciado ou transtorno de personalidade histriônico e/ou emocionalmente instável (*borderline*). Dentre os argumentos utilizados para tornar o termo obsoleto estavam a sua imprecisão conceitual e prática, sua orientação etiológica herdada da psicanálise, a incorreção conceitual (por remeter à etiologia uterina), suas conotações sexistas, e o uso leigo potencialmente preconceituoso. Mesmo assim, ainda houve psiquiatras na década de

1980 que argumentavam a favor da manutenção do termo, por sua tradição histórica (GORDON et al., 1984).

Não deixa de ser curioso que alguns destes argumentos foram os propostos por Babinski para que o termo pitiatismo fosse usado no lugar de histeria, sem sucesso. Cem anos depois, a força da psiquiatria da maior potência mundial foi capaz de impor este intento não só em seus país, mas no resto do mundo, já que o termo também desapareceu na transição da CID-9 para a CID-10 (OMS, 1993; 1999). Só que, em paralelo com o paradigma atual, o “camaleão” histeria não é percebido pela sua sugestibilidade: agora, sua característica mais marcante é o fato de ser um simulacro de condições somáticas patológicas.

Embora a Escola de Saint-Louis tenha rejeitado o raciocínio etiológico psicanalítico ao organizar o seu diagnóstico de histeria/síndrome de Briquet/transtorno de somatização, fica implícita, e às vezes mesmo explícita, uma opção pela plausibilidade da etiologia biológica. Mais do que isso, o DSM, que em suas diversas versões desde 1980 mantém textualmente uma opção não-teórica e avessa a especulações etiológicas – supondo que isso seja possível – mas inclui no texto definidor do transtorno de ‘somatização’ e de todas as outras síndromes ‘somatoformes’ a necessidade de se excluir causação biológica. Ou seja, o “credo” do DSM deixa escapar que rejeitar um sintoma como de natureza orgânica é uma operação que envolve etiologia – mesmo que seja *negar* uma etiologia. Esse é um dos dilemas que acompanha as síndromes ‘somatoformes’ na medicina ocidental contemporânea, e que provavelmente as irá acompanhar por um bom tempo. Mais ainda restam outros questionamentos. Qual é a validade que pode obter em si um sintoma que, por definição, é rejeitado como ‘orgânico’? Até que ponto os sintomas

classicamente definidos como realmente ‘orgânicos’ são gerados pelas doenças ‘físicas’ identificadas como suas causadoras? Além disso, se assumirmos que o termo transtorno de somatização está ligado à conceituação que Lipowski fez de ‘somatização’, um raciocínio etiológico ainda permanece de forma implícita, pois nesse caso, a somatização teria, por definição, causação psicossocial.

Existe ainda mais um ponto importante a se considerar: o aparente desaparecimento da histeria. Aqui não se está falando da *desfragmentação* do termo, como já mencionamos anteriormente, mas, de fato, de uma progressiva diminuição da prevalência dos quadros histeriformes no “estilo” descrito por Hipócrates, Sydenham ou Charcot. Trata-se de uma sensação subjetiva, por parte principalmente do psiquiatra, de que pacientes históricas com sintomas pseudoneurológicos, não aparecem mais com a frequência aparentemente descrita pelos clássicos (VEITH, 1965; GORDON et al., 1984). Não cabe aqui uma discussão extensa sobre o tema, mas há pelo menos duas soluções possíveis para esse enigma, não mutuamente excludentes: a) quadros dissociativos e conversivos se apresentam mais frequentemente em emergências hospitalares, e apenas uma pequena amostra desse universo chega ao psiquiatra; b) como a prevalência de dissociação/conversão está ligada a variáveis sociodemográficas como escolaridade, origem étnica e urbanicidade (RUBIO-STIPEC et al., 1989; ESCOBAR, 1995), é possível que parte de seus fatores ambientais de desenvolvimento estejam ligadas a um estilo de vida que vem paulatinamente desaparecendo, ou que só existe fora dos grandes centros – onde estão as universidades.

Para concluir este breve estudo que liga a histeria dos antigos ao transtorno de somatização dos contemporâneos, é importante notar que, apesar das diferentes

abordagens e das variadas descrições do seu quadro clínico através da história, um ponto fica patente, mesmo sob a égide do paradigma pragmático da observação do comportamento: algo sempre escapa, algo sempre traz um sabor de incompleição epistemológica, e sempre há um significativo espaço para a discórdia. Nenhuma das posturas foi suficiente para delimitar o fenômeno de forma satisfatória, mesmo se considerarmos que estamos falando dentro do âmbito da saúde mental, onde naturalmente as categorias nosológicas padecem de uma dificuldade de validade pela ausência de marcadores biológicos patognomônicos. Embora a histeria/síndrome de Briquet/transtorno de somatização represente o sopé polissintomático e raro da curva normal, a discussão sobre o tema é representativa, se reduzirmos a escala de gravidade, para todos os fenômenos que desafiam a explicação médica.

*2.1.2. Da hipocondria à síndrome da fadiga crônica: síndromes e sintomas somáticos inexplicáveis, ‘nervosos’ e ‘reflexos’*

Uma discussão menos clara dentro da história, mas que é de capital importância neste trabalho é o papel de quadros sintomáticos inexplicáveis menos graves do que os da histeria, mas com evidente componente emocional associado (identificado através de diversos epítetos como “neurótico”, “melancólico”, “nervoso” ou “ansioso-depressivo”, por exemplo). Porém na contemporaneidade, pouco a pouco a psiquiatria foi se dando conta de como a frequência destes quadros somatoformes é extremamente grande, inversamente proporcional à gravidade.

Graças ao foco nos quadros persistentes e graves de conversão e, mais tarde, das afecções neurovegetativas ‘psicossomáticas’, o tema das queixas corporais

inexplicáveis pouco foi associada, até o final do século XX, à situação banal e cotidiana das manifestações somáticas das emoções, apesar destas terem sido discutidas no século XIX e mesmo antes (TUKE, 1886). Ou seja, a visão psiquiátrica, tão fascinada com o bizarro, o impossível, o enigmático, esqueceu-se de olhar a normalidade contígua, vivenciada pelo estudante cuja diarréia precedia os exames finais, o apaixonado acossado por taquicardias e enrubescimentos, a cefaléia que sucedia um ataque colérico desencadeado pela descoberta de uma falsidade. A pouca preocupação com quadros mais prosaicos de somatização foi tão marcante que o *National Comorbidity Survey* (NCS, KESSLER et al., 1994) e o *Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study* (NEMESIS, BIJL et al., 1998), grandes estudos de epidemiologia psiquiátrica realizados na década de 1990 nos Estados Unidos e na Holanda, respectivamente, sequer incluíram uma seção de somatização – dada a baixíssima prevalência de transtorno de somatização (~ 0,3%) evidenciada no Epidemiologic Catchment Area Study (ECA), importante estudo epidemiológico que os antecedeu (ESCOBAR et al., 1987a). Ou seja, pelo uso da mesma palavra, o conceito de Lipowski, que em nenhum momento se referira a gravidade ou cronicidade acabou contaminado pelo fantasma da categoria histeria, e os sintomas físicos sem explicação médica de menor gravidade foram, por algum tempo, ignorados.

Uma nova nomenclatura começou então a despontar no fim do século XX – mais exata e descritiva, porém não menos etiológica: *sintomas físicos sem explicação médica*. Após estudos feitos com os bancos de dados gerados pelo próprio ECA e outros estudos epidemiológicos, a comunidade científica pôde apreender que os sintomas físicos ‘somatoformes’ são freqüentes e associados a maior incapacidade,

maior uso de serviços de saúde, maiores custos com saúde, sofrimento ‘mental’ e transtornos psiquiátricos, (SWARTZ et al., 1986a; ESCOBAR et al., 1987a; ESCOBAR et al., 1989; RUBIO-STIPEC et al., 1989; ESCOBAR et al., 1991; SIMON, VON KORFF, 1991; FINK, 1992; KROENKE, PRICE, 1993; GUREJE et al., 1997a; FINK et al., 1999).

Curiosamente, a introdução destes sintomas na epidemiologia psiquiátrica contemporânea foi uma espécie de “subproduto” da conceituação operacional de histeria. Após a percepção de que o quadro “puro” da síndrome de Briquet, embora apresentando uma forte regularidade conceitual e evidências de transmissão familiar (GUZE, 1967; 1975; CLONINGER et al., 1986; GUZE et al., 1986), era raríssimo e teria pouca aplicabilidade em saúde pública, pesquisadores perscrutaram o bojo dos bancos de dados, sintoma a sintoma, verificando que mesmo contagens sintomáticas bem menores ainda apresentavam associações relevantes com uso de serviços, gastos, outras categorias mentais e incapacidade (ESCOBAR et al., 1987b; ESCOBAR et al., 1989; SIMON, VON KORFF, 1991; KROENKE, PRICE, 1993).

**Hipocondria.** Mas, o que veio antes de tudo isso? Primeiro e mais obviamente, como podemos observar em algumas das epígrafes deste trabalho, as expressões somáticas das emoções ou paixões foram representadas poética e literariamente em obras clássicas de várias épocas e culturas. Se olharmos a questão a partir da vertente patológica do sofrimento ‘somático’, a primeira categoria que precisa ser discutida para o entendimento deste processo é um verbete que recebeu quase tantos significados quanto a histeria: *hipocondria*.

A origem etimológica do termo – a “afecção subcostal” – conjuga teorias humorais hipocráticas e um determinado padrão sintomatológico: queixas transitórias e inespecíficas que estavam principalmente associadas aos hipocôndrios. Se levarmos em consideração que o hipocôndrio é uma zona de separação entre abdome e tórax, não é difícil imaginar que vários sintomas nessas áreas contíguas poderiam ser considerados anatomicamente hipocondríacos. Mas, mais do que isso, a própria idéia de que nos hipocôndrios se acumulariam humores (bilíares e/ou atrabíliares) em excesso que poderiam, por simpatia, afetar zonas distantes, dava um grande grau de liberdade para atribuir a ela um sem-número de sintomas, assim como à histeria – com a importante diferença de que na hipocondria não estariam presentes os acessos histéricos. Também é relevante lembrar que – não coincidentemente – o termo *melancholia* significa “afecção da bile negra” (ou atrabile); e que, desde a Antiguidade, já se referia à tendência dos melancólicos (inicialmente uma tipificação caracterológica) em apresentar sintomas hipocondríacos. Ou seja, há séculos já se reconhecia o a associação – em termos modernos – entre traços depressivos e determinados padrões de sintomas físicos (VEITH, 1965).

Ao longo do tempo, o conceito de *hipocondria* foi recebendo novos significados ou acréscimos. Quando quadros masculinos idênticos aos da histeria começaram a ser demonstrados, uma das formas de se evitar o diagnóstico de histeria em homens (uma vez que o sexo masculino, por definição, não poderia apresentar histeria, por não ter útero) era diagnosticar hipocondria (VEITH, 1965). A associação com sintomas melancólicos foi várias vezes mencionada. Alguns autores, como Sydenham e Burton consideraram a hipocondria praticamente como um tipo de apresentação da *melancholia* (BURTON, 1638; VEITH, 1965). No início do século

XIX um novo significado se ajuntou, através do destacamento de uma característica freqüente nos indivíduos acometidos por hipocondria: a preocupação somática, o medo de se estar acometido por alguma doença grave, incapacitante ou mortal – um medo que poderia inclusive ser delirante (FALRET, 1822).

Ao longo da história, de forma semelhante à da histeria, a hipocondria foi passando por um processo gradual de distanciamento da causação “etimológica” e se transformando ao longo do século XIX primeiro numa doença ‘neurológica’ e depois numa doença ‘mental’. Mais do que isso, sua serventia como síndrome somática exclusiva foi sendo progressivamente substituída por uma miríade de quadros que veremos a seguir, restando-lhe por fim a atribuição derradeira de Falret. A consequência disso é que a hipocondria significa, hoje em dia, exclusivamente uma preocupação excessiva – não-psicótica – com a possibilidade de adoecimento físico (OMS, 1993; APA, 2002).

**Neuroses e psiconeuroses.** Durante o século XIX os quadros médicos inexplicáveis em geral foram ganhando conotações neurológicas, através dos conceitos de *distúrbios funcionais* (Inglaterra e Estados Unidos) ou de *neuroses* (Europa) (MACE, 1992b). Estes termos sobrevivem, de alguma forma, até hoje. As assim chamadas *síndromes funcionais* são foco de debates acirrados entre especialistas e generalistas das mais variadas escolas e especialidades sobre sua natureza ‘orgânica’ ou ‘psíquica’, como veremos adiante (BARSKY, BORUS, 1999; BASS, MAY, 2002).

Já o termo *neurose* foi mudando a partir do sentido super-abrangente da classificação original de Cullen para significar primeiro ‘patologia neurológica de

causa desconhecida ou funcional’, e, por fim, ‘quadro psicogênico’. Dessa forma, histeria e epilepsia, por exemplo, à época de Charcot, eram chamadas de neuroses. Com o tempo, as neuroses do século XIX deixaram de ser compreendidas com este sentido: a epilepsia teve sua lesão orgânica mensurável através da invenção do eletroencefalograma (embora, de certa maneira, sua etiologia permaneça até certo ponto e em certos casos, desconhecida) e a histeria e seus congêneres passaram a ser consideradas como *psiconeuroses* graças à influência de Freud. Depois, o termo foi de novo abreviado para neurose (dado que o conceito original deixara de existir), por “fim” sendo oficialmente extinto nos EUA pelo DSM-III em 1980 (SPITZER et al., 1980) em prol de outros conceitos como os *transtornos de ansiedade, afetivos* (não psicóticos) e *somatoformes*. No CID-10 a palavra sobrevive através do adjetivo *neurótico* no macro-agrupamento *transtornos neuróticos, relacionados ao estresse e somatoformes*, que inclui os transtornos somatoformes (OMS, 1993).

**Neurastenia ou nervosismo americano.** Em meados do século XIX, o neurologista americano George Beard descreveu um novo quadro, compreendido como decorrente de lesões neurológicas, e que recebeu o nome de *neurastenia*, literalmente “fraqueza dos nervos”. O quadro da neurastenia é composto principalmente por queixas de fadiga física e mental, associada a queixas físicas menores (gastrointestinais ou dolorosas, por exemplo), e cuja incidência – segundo a observação de Beard – crescia de uma forma espantosa nas áreas onde a urbanização se desenvolvia de forma mais intensa Beard (BEARD, 1881; LEVILLAIN, 1891; GOETZ, 2001). A partir daí, Beard defendeu, acompanhado por colegas do outro lado do Atlântico, incluindo o poderoso Charcot (LEVILLAIN, 1891; GOETZ,

2001), que esta doença seria gerada pela lesão contínua do sistema nervoso causada por diversos estímulos da “civilização moderna” – diferenciada por Beard das civilizações antigas por cinco fatores: a energia a vapor, a imprensa, o telégrafo, as ciências e a atividade mental das mulheres. O autor então expunha uma vasta lista de características da modernidade que causariam malefícios ao sistema nervoso, que incluíam desde viagens de trem até, curiosamente, a repressão das emoções e o culto à liberdade [*freedom*]. Não coincidentemente, o outro nome escolhido por Beard para a neurastenia era *nervosismo americano* (BEARD, 1881). Mais uma vez, a neurastenia também foi se ‘psicologizando’ ao longo dos séculos XIX e XX. O termo, que veio se refugiar da neurologia na psiquiatria, embora praticamente não seja mais usado por psiquiatras ocidentais, tem sua validade atualmente questionada (BANKIER et al., 2001). Uma das prováveis razões para seu desuso é que esses quadros pouco são referenciados aos psiquiatras. Como consequência, apesar de ser uma criação oriunda dos Estados Unidos, o termo ironicamente desapareceu da classificação americana em 1980, mas foi mantido pela OMS na CID-10 pelo seu uso na psiquiatria oriental, especialmente Japão, China e Coréia, onde o termo mantém-se ainda popular, embora perdendo força (RIN, HUANG, 1989; SUZUKI, 1989; OMS, 1993; APA, 2002). Como pessoas com queixas biologicamente inexplicáveis de fadiga continuam a existir, é claro que outros nomes começaram a ser usados para estas pessoas, novamente em contexto não-psiquiátrico, como síndrome da fadiga crônica ou encefalomielite miálgica. Estes termos fazem parte, como veremos um pouco mais adiante, de uma nova “polêmica psicossomática”, dessa vez contemporânea.

**Psicossomática clássica e contemporânea.** Durante o século XIX, através da perspectiva biológica, paradigmas neurológicos foram utilizados para explicar a ‘somatização’, como os modelos do arco reflexo e da lesão funcional (SHORTER, 1992; FINK, 1996a; SHARPE, CARSON, 2001). Nessa época se deu uma grande aproximação entre neurologia e psiquiatria, sendo Wilhelm Griesinger (1817-1868) um dos defensores da idéia de que simplesmente não haveria diferença entre ambas (GRIESINGER, 1865). Este projeto que seria mantido de forma mais ou menos semelhante pelos notórios neuropsiquiatras alemães do fim do século XIX, notadamente Emil Kraepelin (1856-1926) e Alois Alzheimer (1864-1915) (KRAEPELIN, 1896; ROELCKE, 1997), e, de forma mais sofisticada, faz parte do enfoque epistemológico da psiquiatria biológica contemporânea.

Já sabemos que logo após esse período se deu o nascimento da psicanálise, que adaptou para o espaço ‘mental’ certa instrumentalização das ciências naturais, gerando um campo que nem era ciência, nem filosofia. Também já foi mencionado que neste tempo se dá um processo de ‘psicologização’ de toda e qualquer queixa somática inexplicável. Logo após, de 1925 a 1975, aproximadamente, se estabeleceu o domínio da psicossomática histórica. Opto por usar este termo para distingui-lo da medicina psicossomática contemporânea, que vem identificando sistematicamente a complexidade das relações íntimas entre ‘mente’ e ‘corpo’ (FINK, 1997). Por outro lado, para que possamos distinguir a psicossomática contemporânea da psicossomática histórica, é necessário entender que junto dessas relações complexas está o reconhecimento de uma estrutura reticular multicausal, onde a identificação de um único ou mesmo um principal fator etiológico é bastante rara.

Por outro lado, como é freqüente na história das idéias, os homens se fascinam com o fulgor dos instrumentos que eles mesmos constroem, e às vezes não se dão conta de que é mais divertido brincar com eles do que com os fins para os quais eles foram construídos. Dessa forma, é perfeitamente compreensível que as posições dos ‘psicossomas’ clássicos como Stekel, Alexander ou Groddeck possam soar, hoje em dia, um tanto desgastadas e implausíveis. Por outro lado, não podemos esquecer que estes homens foram treinados pela escola extremamente biologizante do fim do século XIX, e acabaram compartilhando, de uma forma alternativa e contrapontual, um amor exagerado à etiologia única e incisiva, herdada do estudo das doenças infecciosas.

Ainda assim, a psicossomática clássica trouxe novas metáforas para medicina ocidental – ou talvez fosse mais correto dizer, trouxe metáforas que ressoam com tradições orientais antigas, ao acolher conceitos integrativos, à sua maneira, de ‘mente’ e ‘corpo’, como o “isso” de Groddeck, uma força subjacente à existência corpórea que podemos interpretar com similaridades ao *qi* da antiga medicina chinesa (cuja tradução tradicional – e imprecisa – é “energia”), ao vitalismo do século XIX e a uma metafísica, por assim dizer, ‘corporal’ (GRODDECK, 1950; AVILA, 2003). Dessa maneira, a psicossomática serviu e serve como semente para paradigmas em voga na atualidade, como o holismo e as teorias biopsicossociais (FINK, 1997).

Em geral, por intermédio da psicanálise, a lógica da apresentação dos sintomas psicossomáticos foi aproximada à dos sintomas histéricos, embora os componentes sexuais fossem usados de forma muito mais metafórica na teoria (como pulsão, por exemplo), e sendo muito menos observáveis na prática do que na

patologia da qual os conceitos se estenderam. Em geral, os sintomas físicos inexplicáveis recebiam nomes como distonia neurovegetativa ou neurose vegetativa, e não compartilhavam da maior parte dos comemorativos da histeria, como as grandes alterações psicopatológicas e a evolução cronicante (BOSS, 1959; BOMBANA et al., 1997). Assim como na formulação psicodinâmica da histeria, conflitos incognoscíveis seriam fonte de um conflito psíquico metaforizado de forma mais ou menos hidráulica ou energética, cujo extravazamento levaria a alterações tônicas do sistema nervoso periférico, e conseqüentes sintomas em todo o corpo. As mediações psicofisiológicas propostas eram freqüentemente hipotéticas, e de certa forma, pouco diferiam dos modelos do século anterior – a grande novidade era a etiologia mental, causada pela repressão de sentimentos, pensamentos ou desejos.

A tendência médica contemporânea de repelir a psicossomática clássica, e, por outro lado, a imensa presença da psicossomática em práticas médicas ditas alternativas ou complementares, exige, para o bem do esclarecimento dos conceitos, que se faça uma distinção clara nesta tese: ‘somatização’ não é psicossomática. Consoante com a definição contemporânea da medicina psicossomática, consideraremos que doenças psicossomáticas são aquelas onde lesões orgânicas objetivamente identificadas têm como importante fator de risco, etiologia desencadeante ou elemento de manutenção algum componente psicossocial. Embora fascinante, nosso instrumental metodológico não nos permitirá debruçar sobre esse tema. Não obstante, não devemos esquecer que é teoricamente possível – e inclusive bastante provável – que entre casos ou sintomas identificados como ‘somatoformes’ se misturarem elementos psicossomáticos como os descritos acima.

**Síndromes ‘funcionais’.** Como vimos, *distúrbio funcional* era o termo equivalente, na medicina anglo-saxônica do século XIX, ao conceito de *neurose*: um quadro orgânico, mediado pelo sistema nervoso, porém onde as lesões não eram evidenciadas macro ou microscopicamente. Não obstante, o uso da palavra funcional pressupunha a existência de uma lesão, mas essa seria ‘funcional’, ou seja, estaria ligada à forma errônea pela qual a função nervosa se desempenharia – sem, no entanto, haver alterações detectáveis nos tecidos analisados. Segundo Barsky e Borus (1999), o que caracteriza as síndromes funcionais somáticas – referidas como “relacionadas” entre si – é o fato de apresentarem mais sintomas, sofrimento\* [*suffering*] e incapacidade do que anormalidades tissulares consistentemente demonstráveis.

Mayou e Farmer (2002) propõem, inclusive, o uso do termo *sintoma somático funcional* como substitutivo aos termos ‘somatização’, ‘somatoforme’ ou sintomas médicos inexplicáveis, que consideram assumir uma posição ‘psicogênica’. A meu ver, no entanto, a opção, histórica e epistemologicamente compartilha das mesmas deficiências das outras formulações, pois o conceito de ‘funcional’ está classicamente oposto à identificação de lesão, criando um *status* secundário, sugerindo uma “menor realidade” do que os sintomas demonstráveis.

De uma forma mais marginal do que com o termo (psico)neurose, também o uso da palavra ‘funcional’ se ‘psicologizou’, embora de forma mais sutil e incompleta, e sem a intermediação direta da psiquiatria ou da psicanálise. Como já foi mencionado, embora a teorização do tema ‘somatização’ fique ao encargo da psiquiatria, na prática, médicos não-psiquiatras, generalistas ou especialistas, são os

---

\* vide Anexo, “Notas sobre a tradução de termos e conceitos”

que continuam a atender a maioria desses casos. Estes profissionais, sem uma adequada formação psicossocial, e acostumados a trabalhar no paradigma biomédico clássico, necessitam, dentro deste contexto, de um diagnóstico que minimize a ansiedade do cliente e não angustie o médico frente a quadros ‘inexplicáveis’ (HAHN, 2001).

Quando um clínico diagnostica um sintoma ‘funcional’ é extremamente provável que ele esteja pensando em causas ‘emocionais’ ou equivalentes. Parece haver uma tendência para que o termo *idiopático* ou *primário*, por outro lado, seja mais utilizado em situações onde existam lesões em órgão-alvo claramente identificadas, porém com causas desconhecidas – mas onde uma hipótese ‘psicológica’ não é esperada (p. ex. *púrpura trombocitopênica idiopática* ou *hipotireoidismo primário*, mas *dispepsia funcional*). Entretanto, a diferença do uso entre ‘idiopático’ e ‘funcional’ ainda necessita de investigação empírica (KIRMAYER, ROBBINS, 1991b).

No século XIX, quando o “mito” de uma época tão plena em descobertas biológicas, era ‘biológico’, identificou-se que distúrbios funcionais se deveriam a alterações neurovegetativas onde a função nervosa estaria alterada, mas não havia lesão orgânica (ou esta ainda não teria sido encontrada). Vários tipos destes quadros foram descritos no passado, por exemplo, *irritação espinal*, *brucelose crônica*, *pinçamento de nervos*, *espinha ferroviária* [railway spine], *coração de soldado* [soldier’s heart] e a já mencionada *neurastenia* (TRILLAT, 1991; SHORTER, 1992; BARSKY, BORUS, 1999).

No século XX, apesar da explosão das psicoterapias nas sociedades industrializadas, não há relato de que as queixas funcionais ou a intolerância a

sintomas físicos tenham diminuído, muito pelo contrário (SHORTER, 1992). Pressionados pelo volume dos quadros “enigmáticos”, os médicos das diversas especialidades começaram a gerar categorias que dessem conta desses fenômenos, na maioria das vezes não sendo capazes de ver o cliente de uma forma abrangente, coletando sintomas específicos apenas do sistema corporal ao qual estivessem habituados a trabalhar.

A lista de quais síndromes contemporâneas poderiam ser chamadas ‘funcionais’ é variável e controversa, e provavelmente em grande parte destes diagnósticos coexistem causas orgânicas e psicossociais, muitas vezes nos mesmos indivíduos. De qualquer maneira, expomos alguns dos nomes que a literatura considera como síndromes ‘funcionais’ na atualidade no quadro 2.1.

Não está suficientemente claro o quanto os médicos, na prática, atribuem a razões psicossociais as síndromes funcionais. É bastante razoável assumir, no entanto (embora estudos sejam necessários) que uma boa parcela dos profissionais aceita o termo ‘funcional’ como sinônimo de ‘psicológico’, mas ao mesmo tempo sabem como é indesejado para um paciente receber este tipo de atribuição. De fato, já está documentado que pacientes de atenção primária tendem a rejeitar rótulos ‘psicológicos’ para seus sofrimentos (SALMON et al., 1999). A saída do rótulo ‘funcional’ parece, a primeira vista, razoável. No entanto, é possível que se esteja criando um problema maior do que o original, se o paciente assumir o papel de doente\* [*sick role*] (BARSKY, BORUS, 1999).

É extremamente importante notar que os portadores de síndromes funcionais, de um modo geral, e mais especificamente nas três mais estudadas, síndrome da

---

\* vide Anexo, “Notas sobre a tradução de termos e conceitos”

fadiga crônica (SFC), fibromialgia (FM) e síndrome do intestino (ou cólon) irritável (SII), têm maior psicopatologia do que indivíduos normais ou portadores de doenças físicas crônicas, e que quadros absolutamente idênticos são identificados na população geral em pessoas que absolutamente não sentem qualquer necessidade de procurar auxílio médico (KIRMAYER, ROBBINS, 1991b).

#### QUADRO 2.1 – SÍNDROMES E SINTOMAS FUNCIONAIS DA ATUALIDADE

• Alergias alimentares	• Exposição a terminais de vídeo
• Cefaléia tensional	• Fibromialgia (dor musculo-articular)
• Síndrome do chicoteamento crônico	• Hipersensibilidade à candidíase
• Dispepsia não-ulcerosa	• Hipoglicemia
• Doença de Lyme crônica	• Insônia
• Dor facial atípica	• Lesão por esforços repetitivos
• Dor lombar	• Mononucleose crônica
• Dor torácica não-cardíaca	• Palpitação
• Efeitos colaterais de implante de mama de silicone	• Prolapso da válvula mitral
• Envenamento crônico por monóxido de carbono	• Sensibilidade química crônica
• Exposição a campos eletromagnéticos fracos	• Síndrome da fadiga crônica (ou encefalomielite miálgica)
• Exposição a papel de cópia não-carbonado	• Síndrome da Guerra do Golfo
	• Síndrome do intestino irritável
	• Síndrome do edifício doente
	• Tontura

FONTE: Barsky e Borus, (1999); Mayou e Farmer (2002)

Note-se que algumas das síndromes funcionais desapareceram: todas as do século XIX, com exceção da neurastenia, e algumas da contemporaneidade, como o

*envenenamento com mercúrio causado por obturações*, sintomas ligados ao *uso de monitores de vídeo* e a *mononucleose crônica*. Outras se transformaram no nome e, um pouco, na descrição. Como já mencionamos, a neurastenia virou síndrome da fadiga crônica ou encefalomielite miálgica. A *cãimbra do escrivão* e o *pulso do telegrafista* passaram a ser nomeados como quadros mais ‘funcionais’ de *lesão por esforços repetitivos*. Outro fenômeno interessante é o caráter “epidêmico” que alguns “surto” de ‘doenças’ funcionais que parecem ocorrer após divulgação de forma irresponsável pela imprensa leiga, sendo paradigmático o caso da síndrome da Guerra do Golfo (BARSKY, BORUS, 1999).

A precariedade na validade das síndromes ‘funcionais’ só é comparável ao empenho ferrenho que alguns pacientes e entidades representativas de doentes acometidos por estas ‘doenças’ têm, especialmente na América do Norte, em defender a etiologia ‘biológica’ destas síndromes. Isso parece traduzir uma peculiar posição da modernidade ocidental: uma grande crença na causação biológica conjugada a uma enorme desconfiança na negação que seus médicos fazem desta mesma causação (KIRMAYER, ROBBINS, 1991b; SHORTER, 1992; BARSKY, BORUS, 1999; MAYOU, FARMER, 2002). Ou seja, uma parcela considerável dos ‘doentes’ e familiares defensores de cada síndrome confiam na base científica da medicina, mas não sentem confiança suficiente no contato médico-paciente ou médico-familiar que os habilite a dispensar causas biológicas. Isso parece ser um sinal de que algo não vai bem, seja na capacidade do médico em se comunicar com seu paciente, seja na confiança que o paciente tem no médico, ao mesmo tempo que demonstra uma fé talvez exagerada nos “avanços da ciência médica”, seja em ambos.

Em qualquer caso, é de responsabilidade da comunidade médica estudar estas questões, identificar seus possíveis erros e propor respostas.

Assim, é importante que profissionais de saúde mental, da saúde como um todo – e de fato toda a sociedade – estejam cientes de que a criação e a manutenção de um diagnóstico ‘funcional’ é fruto de toda uma orquestração sócio-cultural, que envolve sintomas físicos, o sistema de saúde, os valores de uma sociedade e a atitude dos profissionais de saúde, com inúmeras inter-relações e influências mútuas.

## **2.2. Categorizações contemporâneas dos fenômenos somatoformes**

Como já sabemos, foi Lipowski que redefiniu o termo somatização no termo em que ele é considerado contemporaneamente, a mesma definição que está no dicionário brasileiro da língua portuguesa mais recente (HOUAISS, 2001): *sintomas físicos secundários a questões psicológicas ou sociais* (LIPOWSKI, 1988). Quando o termo foi criado, por Wilhelm Stekel (1868-1940), em 1911, operava dentro dos limites da psicossomática: “o processo pelo qual conflitos neuróticos podem se apresentar como *doença física*” (VAN DER FELTZ-CORNELIS, VAN DYCK, 1997). O enunciado, um tanto dúbio, é geralmente interpretado como se os conflitos gerassem doenças físicas de fato. No entanto há espaço para interpretar que isso poderia acontecer apenas aparentemente: podemos entender que os conflitos em questão poderiam tanto se apresentar *como se fossem* uma doença orgânica tanto quanto através uma doença orgânica *de fato*. Lipowski, que criticava a maneira “um tanto críptica” pela qual a psicossomática codificava os conceitos de somatização e

foi, pouco a pouco, excluindo a participação de lesões físicas e ampliando o espectro etiológico de ‘psicológico’ a psicossocial em suas sucessivas redefinições do termo. No entanto, ele não chegou a abandonar a causação ‘psicológica’, em última análise, como definidora do quadro (VAN DER FELTZ-CORNELIS, VAN DYCK, 1997).

Embora haja severas críticas ao conceito de ‘somatização’, ao ponto de sua validade ser negada, sendo considerado como um “artefato do dualismo mente-corpo” cartesiano (VAN DER FELTZ-CORNELIS, VAN DYCK, 1997), e que, inclusive, existam autores que proponham a extinção do termo (MCWHINNEY et al., 1997b; 2001b; 2001a), na prática e no curto prazo isso não deverá ocorrer tão facilmente, como demonstra a pequena celeuma que se seguiu à proposta polêmica de McWhinney, Epstein e Freeman em se “repensar a somatização” (LOVEMAN, 1997; MCWHINNEY et al., 1997a; O'MALLEY, KROENKE, 1997; PATIL, 1997; WALLACE, 1997).

Assim sendo, as categorias de somatização permanecem, embora questionadas não só pela busca ainda não demonstrada de validade (como, de resto, ocorre com quase toda a nosografia psiquiátrica), mas mesmo na categorização em si, seja pela forma em que ela é realizada (através da contagem do número de sintomas) (FINK, 1996b), seja pelo próprio uso de categorias num universo onde modelos dimensionais – como veremos adiante – parecem se adequar melhor (KIRMAYER, ROBBINS, 1991a; RIEF, HILLER, 1999; WISE, BIRKET-SMITH, 2002).s

No entanto, como já percebemos, este é um tema vasto, e no qual só recentemente a comunidade científica parece ter se dado conta de que, por muito tempo, os diversos grupos profissionais (de práticos ou estudiosos) trabalharam

distantes uns dos outros, em espécies de “feudos” onde a única intercomunicação pareceu ser a visita dos pacientes com queixas próximas, porém que receberam rótulos diagnósticos diversos. Portanto, para podermos abordar a questão contemporânea da categorização da somatização teremos que passar por esses âmbitos diversos, para, por fim, podermos chegar às novas propostas que os estudiosos do assunto vêm recentemente propondo – e que, até o momento, não foram aplicadas em nenhuma classificação oficial (KIRMAYER, ROBBINS, 1991a; WISE, BIRKET-SMITH, 2002).

### 2.2.1. *Psiquiatria: transtornos somatoformes, conversivos e dissociativos*

A macroclassificação *transtornos somatoformes* surgiu pela primeira vez no DSM-III, e vem se mantendo em suas edições subseqüentes (APA, 1980; 1987; 1994; 2002). A categoria também foi incluída na CID a partir de sua décima edição (OMS, 1993). Nas edições anteriores destes manuais diagnósticos – DSM-II e CID-9 – a maior parte dos quadros hoje chamados de ‘somatoformes’ eram classificados entre as *neuroses*, que incluíam os quadros ansiosos e depressivos “neuróticos”. Exclusivamente na CID, a *disfunção autonômica somatoforme* da décima edição, incluída entre os transtornos somatoformes, veio substituir a o conceito de *disfunção fisiológica devido a fatores mentais*, que era classificada à parte das neuroses. (SPITZER et al., 1980; OMS, 1999). Os transtornos somatoformes segundo uma e a outra classificação atuais estão dispostos na tabela 2.2 com breves descrições.

No agrupamento *transtornos dissociativos* a APA, optou por considerar o *status* dos sintomas ‘pseudoneurológicos’ que afetem consciência, memória,

identidade ou percepção do ambiente como diferenciado dos transtornos ‘somatoformes’. Já os *transtornos conversivos*, que representam perdas de funções neurológicas periféricas sem justificativa médica, foram incluídos entre os ‘somatoformes’. Curiosamente, é na descrição do transtorno conversivo que a APA deixa transparecer a maior tolerância no DSM quanto à etiologia ‘psicodinâmica’, uma espécie de “fóssil vivo” de classificações anteriores em meio às novas categorias, mencionando explicitamente no critério B: “Fatores psicológicos são julgados como associados com o sintoma ou o déficit [de função motora ou sensorial voluntária], uma vez que o início ou a exacerbação do sintoma ou déficit é precedido por conflitos ou outros estressores” (APA, 2002). Para a OMS, o *status* dos quadros conversivos e dissociativos foi considerado semelhante, o que mantém a tradição histórica anterior de se referir a eles como tipos de histeria, respectivamente *de conversão* e *de dissociação*: ambos quadros estão incluídos na categoria *transtornos conversivos (dissociativos)*. Na CID-10 o termo dissociativo ganha preponderância, mesmo em quadros classicamente nomeados como conversivos, por exemplo afonia e surdez ‘psicogênicas’ (OMS, 1993). A tabela 2.3 apresenta um resumo dos transtornos dissociativos e conversivos de ambas classificações, com breves descrições – com a ressalva de que alguns quadros dissociativos complexos como transtornos de personalidade múltipla ou síndrome de Ganser não foram incluídos na tabela por não representarem quadros pseudoneurológicos.

TABELA 2.2 – TRANSTORNOS SOMATOFORMES SEGUNDO A CID-10 E O DSM-IV-TR

TRANSTORNOS SOMATOFORMES.	CID-10	DSM-IV-TR
<b>Transtorno de somatização.</b> Queixas crônicas e múltiplas de sintomas físicos sem explicação médica e busca exagerada de tratamento. Mais detalhes na tabela 2.1	F45.0	300.81
<b>Transtorno somatoforme indiferenciado.</b> Queixas crônicas e múltiplas de sintomas físicos sem explicação médica, com razoável comprometimento da vida diária, porém sem preencher critérios para TS.	F45.1	300.82
<b>Transtorno hipocondríaco (CID) ou hipocondria (DSM).</b> Preocupação somática excessiva, não-delirante, com perturbação da vida diária, que não cede diante de reassuramento médico.	F45.2	300.7
<b>Transtorno dismórfico corporal (DSM).</b> (incluído no conceito de transtorno hipocondríaco na CID)	[F45.2]	300.7
<b>Disfunção autonômica somatoforme.</b> Sintomas de excitação autonômica em diversos órgãos ou sistemas, sem evidência de lesão estrutural	F45.3	—
<b>Transtorno doloroso somaforme persistente (CID) ou transtorno doloroso (DSM).</b> Dor persistente, grave e angustiante que não pode ser explicada por processos fisiológicos ou transtorno físico, e é o foco da atenção do paciente. No DSM, pode estar presente t. físico, mas este não justifica magnitude do sintoma	F45.4	300.80 ou 300.89 (c/ t. físico)
<b>Transtorno de conversão (DSM).</b> Um ou mais sintomas ou déficits pseudo-neurológicos afetando função motora voluntária ou sensorial, associados a fatores psicológicos ou estressores e causando comprometimento da vida diária.	vide tabela 4	300.11
<b>Outros transtornos somatoformes (CID).</b> Transtorno ligado à sensações físicas que não preenche critérios para nenhum dos diagnósticos anteriores	F45.8	—
<b>Transtorno somatoforme, não especificado.</b> A CID não explica diferença clara entre F45.9 e F45.8. No DSM engloba transtornos ligados às sensações físicas que não preenche critérios para nenhum dos diagnósticos anteriores.	F45.9	300.81

FONTE: APA (2002); OMS (1998)

Nas tabelas de conversão diagnóstica do DSM-III para o DSM-II e do CID-10 para a CID-9 os transtornos dissociativos e conversivos recebem, nas edições antigas, o nome de *histeria*, devidamente sub-classificada se de tipo dissociativo e conversivo. Curiosamente, em ambas tabelas, o transtorno de somatização – justamente aquele com a maior validade e consistência conceitual – não tem equivalente específico definido no DSM-II (faz-se apenas referência que o diagnóstico recebia o nome de *histeria* ou *síndrome de Briquet*, e que este tem validade empírica) e na CID-9 (sugere-se o termo *outro transtorno neurótico*) (SPITZER et al., 1980; OMS, 1999). Isso no mínimo retrata uma certa peculiaridade deste conceito: seu ineditismo na psiquiatria “tradicional”, apesar da tentativa inicial de se fazer uma ponte com essa mesma psiquiatria através do termo histórico *histeria*.

Há autores que defendem que o *transtorno factício*, também conhecido como *síndrome de Munchausen* esteja incluído como próximo do conceito de ‘somatização’ (FINK, JENSEN, 1989; FINK, 1997). Este diagnóstico está classificado à parte na CID-10 – dentre os transtornos de personalidade – e nos DSM-III a IV-TR – numa macrocategoria específica. De nossa parte, por este ser um quadro raro e totalmente fora do escopo e da metodologia desse trabalho, opta-se por pragmaticamente não se discutir a questão, excluindo, pelo menos neste momento, este tipo de patologia do contexto das síndromes somatoformes.

**TABELA 2.3 – TRANSTORNOS DISSOCIATIVOS (CONVERSIVOS) SEGUNDO A CID-10 OU DISSOCIATIVOS SEGUNDO O DSM-IV-TR.**

<b>Transtornos dissociativos (ou dissociativos-conversivos) com sintomas físicos sem explicação médica</b>	CID-10	DSM-IV-TR
<b>Amnésia dissociativa.</b> Perda de memória não decorrente de transtorno mental orgânico, em geral de eventos estressantes.	F44.0	300.12
<b>Fuga dissociativa.</b> Jornada aparentemente propositada para longe de casa, com amnésia parcial ou total, não decorrente de transtorno orgânico (epilepsia temporal, por exemplo).	F44.1	300.13
<b>Estupor dissociativo (CID).</b> Estupor sem transtorno físico ou psiquiátrico que possa explicá-lo, com evidência de eventos estressantes.	F44.2	incluído em 300.15
<b>Transtornos de transe e possessão (CID).</b> Perda não-psicótica e temporária do senso de identidade pessoal, em alguns casos sendo tomado por uma “força” (possessão) fora de contexto cultural justificável, contra a vontade do indivíduo.	F44.3	incluído em 300.15?
<b>Transtornos motores dissociativos (CID).</b> Qualquer tipo de ataxia, apraxia, acinesia, afonia, disartria, discinesia ou paralisia sem explicação médica com provável etiologia psicossocial.	F44.4	300.11 (tabela 3)
<b>Convulsões dissociativas (CID).</b> Pseudoconvulsões com provável etiologia psicossocial.	F44.5	300.11 (tabela 3)
<b>Anestesia e perda sensorial dissociativas (CID).</b> Anestesia, parestesia, cegueira, anosmia, surdez ou outra perda sensorial sem explicação médica com provável etiologia psicossocial.	F44.6	300.11 (tabela 3)
<b>Transtornos dissociativos (ou conversivos) mistos (CID).</b>	F44.7	300.15
<b>Transtorno dissociativo (ou conversivo) não especificado (CID) ou transtorno dissociativo não especificado (DSM).</b> Sintomas dissociativos (ou conversivos, na CID) que causem comprometimento na vida diária sem preencher critérios para nenhum dos outros diagnósticos.	F44.9	300.15

FONTE: APA (2002); OMS (1998)

NOTA: Não foram incluídos “outros transtornos dissociativos” – CID; F-44.8 – ou o transtorno dissociativo de identidade – DSM; 300.14.

A já mencionada neurastenia traz alguns problemas. Em primeiro lugar, se considerarmos a sua definição de forma mais estrita, ela representa um conjunto de queixas de fadiga física e sintomas neuropsicológicos (principalmente déficits de atenção e memória) freqüentemente associados a queixas físicas. Apesar disso, não está classificada na CID-10 entre os quadros ‘somatoformes’, mas entre “outros transtornos neuróticos”. Além disso, ela é, nessa mesma classificação, ao mesmo tempo identificada como sinônimo de *síndrome da fadiga*, e como diferente da *síndrome da fadiga pós-viral* (ou *encefalomielite miálgica*), que não faz parte dos transtornos psiquiátricos, mas dos neurológicos e é equiparada, no glossário do CID, à *síndrome da fadiga crônica* (OMS, 1998). De lá para cá estes termos acabaram convergindo em sinônimo, embora se mantenha muita dúvida ainda sobre qual a terminologia mais correta para a síndrome da fadiga crônica/encefalomielite miálgica (CFS/ME WORKING GROUP, 2002). A confusão se aprofunda se levarmos em consideração que, pela adaptação local – e inclusive popular – do termo no Oriente e particularmente na China, onde se chama *shenjing shuairuo* e é o diagnóstico mais comum entre os quadros psiquiátricos não psicóticos, a utilização do termo pelos psiquiatras locais se dá principalmente por ser mais aceitável pelo paciente, que o considera uma doença ‘nervosa’ e não ‘mental’ (RIN, HUANG, 1989; LEE, 1998). Ou seja, por questões transculturais, há diagnósticos claros de depressão e ansiedade cobertos por um conceito ampliado de neurastenia. Os americanos resolveram a questão, como já vimos, eliminando a neurastenia do DSM-IV. Queixas de fadiga crônica, quando as há, seriam alocadas, psiquiatricamente, nas categorias residuais de ‘somatização’.

É consenso entre os especialistas que a estratégia que a psiquiatria vem usando para classificar os transtornos ‘somatoformes’ é inadequada, internacionalmente díspar e baseada mais na tradição psicossomática e/ou nos estudos com casos graves (RIEF, HILLER, 1998). No entanto, não ainda um consenso sobre qual será a reformulação a ser feita, tendo sido considerada por alguns insatisfatórias (na verdade, inexistentes) as mudanças feitas do DSM-IV para o DSM-IV-TR (WISE, BIRKET-SMITH, 2002), criticando-se inclusive o fato da força-tarefa da APA sobre o tema não incluir importantes pesquisadores não radicados na América do Norte, num assunto onde o consenso internacional não é só desejado, mas necessário. Diante das dificuldades, julguei ser interessante expor a proposta coerente e pouco “traumática” (por permitir re-aloamentos das categorias atuais sem muito esforço) feita por Rief e Hiller (1998; 1999) para a re-classificação dos transtornos ‘somatoformes’, no quadro 2.5. Como toda classificação, é claro, está sujeita a críticas e idiossincrasias, e não necessariamente coincide totalmente com a minha posição sobre o assunto, mas vale a pena ser examinada, por partir dos resultados das pesquisas nos últimos vinte e anos, ser intrinsecamente coerente e trazer solução para vários dos problemas que surgiram devido à visão fragmentada da ‘somatização’. Não podemos esquecer, no entanto, que para sua efetividade seria necessária a aplicação internacional e a cooperação entre a APA e a OMS, que não é necessariamente uma tarefa fácil. Um problema potencial com esta proposta, é claro, advirá se os fenômenos somatoformes de fato forem demonstrados como somente dimensionais, o que causaria questionamentos em uma estrutura categorial de diagnóstico.

QUADRO 2.2. – PROPOSTA PARA CLASSIFICAÇÃO PSIQUIÁTRICA DAS CATEGORIAS PSIQUIÁTRICAS DE 'SOMATIZAÇÃO' (*TRANSTORNOS SOMATOFORMES*)

a. Um diagnóstico caracterizado por sintomas somatoformes múltiplos (termo sugerido: *transtorno somatoforme polissintomático*)

- Subgrupo mais importante para o sistema de saúde;
- Incluiria o subtipo transtorno de somatização;
- Necessidade de um critério de corte (número de sintomas) empiricamente definido se este continuar a ser o critério para inclusão (vide item a seguir), numa lista considerando os sintomas de forma multicultural;
- Considerar critérios de inclusão que incorporem comportamento de enfermidade.

b. Um diagnóstico caracterizado por poucos sintomas somatoformes, porém com grande impacto na vida do indivíduo (termo sugerido: *transtorno somatoforme específico*).

- O conceito principal é o impacto e a incapacidade causada pelos sintomas, e não o número deles;
- Incluiria subgrupos, que abrigariam subtipos como de conversão, fadiga crônica, intestino irritável, dor somatoforme.

c. *Transtorno de ansiedade com a saúde*

- Mecanismos psicológicos algo diferentes justificariam a manutenção da categoria de transtorno hipocondríaco, com nome alterado para minimizar o estigma social, e permitir o diagnóstico mesmo na presença de doença física.

d. Categoria residual única (*transtorno somatoforme não especificado*)

- Extinção do termo transtorno somatoforme indiferenciado;
- Extinção do termo neurastenia (apesar do uso freqüente no Oriente, para evitar que quadros iguais recebam nomes diferentes em países diferentes, como acontece atualmente);
- Extinção do conceito de transtorno autonômico somatoforme, por considerar que todos os transtornos somatoformes envolvem algum tipo de reação autonômica.

FONTE: Rief e Hiller (1998; 1999).

### 2.2.2. Somatização em outras síndromes psiquiátricas

De uma forma ou de outra, todas as síndromes psiquiátricas envolvem sintomas que afetam ao corpo. Em alguns casos, eles fazem parte explícita dos critérios diagnósticos, como no caso das alterações de apetite e sono na depressão e dos comemorativos somáticos dos transtornos ansiosos. Em vários casos, como, por exemplo o transtorno de pânico (BARKY et al., 1994), o número de sintomas somáticos e a atitude frente ao adoecimento é tão importante no diagnóstico que chega ao ponto de se criar dúvidas, em alguns casos, se faz sentido se pensar ‘somatização’ como um construto separado dos outros *transtornos mentais comuns* (TMC) (GOLDBERG, 1996; GILLESPIE et al., 1999). TMC é o termo que hoje substitui o antigo termo *neuroses* para referência aos quadros psiquiátricos leves e moderados e extremamente prevalentes, especialmente na atenção primária (GOLDBERG, 1996; VOLLEBERGH et al., 2001; LUDERMIR, MELO FILHO, 2002; MELZER et al., 2002).

Kirmayer e Robbins (1991c) sugerem – diante da dificuldade de se considerar adequada a atual classificação dos quadros de ‘somatização’ – que a fórmula mais empiricamente justificável de se classificar estes fenômenos seja através de uma divisão tríplice: ‘somatização funcional’, que representa sintomas físicos sem explicação médica na ausência de transtorno mental associado; ‘somatização hipocondríaca’, que corresponde os comemorativos ‘somatoformes’ que costumam acompanhar os quadros de preocupação somática, aparentemente ‘secundários’ a esta; e, por fim, ‘somatização de apresentação’, na verdade quadros de transtornos mentais de depressão e ansiedade ricos na expressão de sintomas físicos. Pode-se

criticar esta divisão no âmbito teórico, por considerar implicitamente – sem justificar em bases experimentais – que o fenômeno da ‘somatização funcional’ não corresponde a um transtorno mental como os outros transtornos mentais comuns, dando um *status* diferenciado à somatização ligada a quadros psiquiátricos explícitos. Outro problema é fazer a diferença – aparentemente fácil em cuidados secundários e terciários, mas complicada em atenção primária e na população geral – entre ‘casos’ e ‘não-casos’ de transtornos mentais comuns, para diferenciar ‘somatizadores’ ‘funcionais’ e ‘de apresentação’, estando a condição dos segundos necessariamente ligada a essa diferenciação. E é claro, como em todo o âmbito da epidemiologia dos TMC, não se pode esquecer que os chamados ‘sintomas subsindrômicos’ de depressão e ansiedade, apesar de não chegarem a definir as categorias tradicionais da nosografia, geram sofrimento psíquico [*mental distress*] suficiente para prever pior funcionamento social e maior uso de serviços de saúde (ESCOBAR et al., 1987b; SIMON, VON KORFF, 1991). Não coincidentemente, são justamente estes quadros ‘subsindrômicos’ de depressão e ansiedade que freqüentemente se apresentam a generalistas com queixas somáticas – como classificar estes indivíduos? Seriam ‘somatizadores funcionais’, pois não têm oficialmente um diagnóstico que configure ‘somatização de apresentação’? Ou, pelo fato de compartilharem, em menor intensidade, de sintomas depressivos e/ou ansiosos, seriam, na verdade, quadros ‘de apresentação’ mesmo? O transtorno de somatização traz alguns problemas também. Embora tenha impacto populacional pequeno, define pacientes que costumam trazer muita demanda aos serviços onde são atendidos. E, como em quase 100% dos casos está associado a algum outro transtorno mental e/ou transtorno de personalidade, como defini-lo? Pode-se referir como ‘de apresentação’ o mais bem definido dos

quadros de somatização? As perguntas neste parágrafo não foram adequadamente respondidas ainda.

Por outro lado, a pesquisa sobre ansiedade somática parece apontar que, fato, os traços hipocondríacos, embora até um certo nível sobreponíveis aos sintomas ‘somatoformes’, parecem ser uma dimensão psicológica diferenciada, razão pela qual se justifica a sua separação conceitual (KELLNER et al., 1992; HOLLIFIELD et al., 1999a; HOLLIFIELD et al., 1999b), embora, também nesta condição, em definições restritas ou ampliadas, os sintomas estejam intimamente relacionados com quadros depressivo-ansiosos e, em grande parte dos casos, tenham características transitórias (KELLNER et al., 1986; ROBBINS, KIRMAYER, 1996; GUREJE et al., 1997b).

Independente do tipo de divisão que se faria da ‘somatização’, é importante que os conceitos ligados a esta classificação sejam compartilhados com os médicos não-pesquisadores, principalmente os generalistas, que reconhecem os pacientes ‘somatizadores’ e com queixas psicossociais como “difíceis” (HAHN et al., 1996; FINK et al., 1999; JACKSON, KROENKE, 1999; HAHN, 2001; REID et al., 2001). A classificação tríplice da somatização de Kirmayer e Robbins, por exemplo, poderia certo valor pragmático para reconhecimento e a encaminhamentos mais adequados de quadros de ‘somatização de apresentação’, ‘funcionais’ ou ‘hipocondríacos’. Os casos mais severos, qualquer que seja o suposto subtipo, uma vez identificados, necessitariam de acompanhamento por equipe com treinamento em saúde mental. Quanto à grande maioria dos casos ‘funcionais’, e aos casos mais leves de ‘somatização de apresentação’, por outro lado, reconhece-se que o local de tratamento mais adequado é com seus médicos não-psiquiatras, desde que adequadamente treinados e/ou supervisionados (VAN DER FELTZ-CORNELIS et

al., 1996; KATON, WALKER, 1998; BOMBANA et al., 2000; KROENKE et al., 2000; KROENKE, 2001; REID et al., 2001; BASS, MAY, 2002; FRITZSCHE et al., 2002).

### 2.2.3. *Síndromes funcionais*

Já definimos anteriormente a origem do termo *síndrome funcional* e o seu uso contemporâneo, derivados, respectivamente, da tradição psicossomática e da prática não psiquiátrica. Da década de 1980 para 1990 a psiquiatria começou a reconhecer a existência e o desafio lançado por estas síndromes, e os primeiros estudos sobre as formas mais reconhecidas demonstraram a existência de extensa psicopatologia nos indivíduos com estes quadros (KIRMAYER, ROBBINS, 1991b). Desde então a psiquiatria tem trabalhado para estudar e classificar mais amiúde estes fenômenos de forma a integrá-los dentro de seu universo, harmonizando-se com o contexto não psiquiátrico que os atende com mais frequência (RIEF, HILLER, 1999).

Da variedade de quadros funcionais existentes (quadro 2.1) três foram estudados de forma mais sistemática: a síndrome da fadiga crônica (que também recebeu o nome de encefalomielite miálgica), a fibromialgia e a síndrome do intestino irritável, cujos critérios diagnósticos mais recentes e consagrados estão dispostos no quadro 2.3. Todas as definições foram elaboradas na década de 1990 por, respectivamente, infectologistas, reumatologistas e gastroenterologistas, evidenciando mais uma vez que o principal cerne conceitual destas síndromes não foi moldado por psiquiatras (WOLFE et al., 1990; FUKUDA et al., 1994; THOMPSON et al., 1999). Nos três casos existe um certo desconforto entre os especialistas, os

doentes\* [*sick*] e os médicos não-acadêmicos e não-psiquiatras em geral, que ficam entre a cruz do cliente que sofre e a espada impiedosa do conhecimento científico, que por suas próprias características é sólido, mas não inflexível. E neste campo o conhecimento científico deu consideráveis guinadas nos últimos vinte ou trinta anos, que causaram algumas mudanças radicais na conceituação dessas doenças, e que comumente não agradam às pessoas a quem o rótulo de doente serviu para resolver conflitos materiais ou psicológicos, para quem raramente é agradável ser informado que a sua doença ‘física’ se transformou em transtorno psiquiátrico (BARKSKY, BORUS, 1999).

Essa foi, entretanto, uma das vertentes tomadas quando os psiquiatras passaram a se interessar pelo assunto, que influenciou inclusive mudanças nos critérios diagnósticos que – apesar de bastante “médicos” e “sintomáticos” em sua definição, e que não levam em conta dados de história de vida e estilo de personalidade – se tornaram menos restritivos quanto a fatores orgânicos (JASON et al., 2003; WOLFE, 2003; MEARIN et al., 2004). Não faz parte do escopo deste trabalho uma discussão extensa sobre o tema, mas proponho uma breve visita ao polêmico universo destas síndromes, de forma a ilustrar o quanto ainda temos que consolidar nosso conhecimento de forma a torná-lo verdadeiramente universal – ou mesmo se isso jamais será possível – de forma trazer um consenso possível a pacientes, médicos não-psiquiatras e os profissionais de saúde mental. Os artigos que citarei a seguir não esgotam o tema em hipótese alguma – a intenção é proporcionar evidências de que no campo das síndromes funcionais, reina uma relativa discórdia

---

\* vide Anexo, “Notas sobre a tradução de termos e conceitos”

entre médicos e pacientes; ‘organicistas’ e ‘psicossociais’; e patologia, adoecimento e doença.

**QUADRO 2.3 – CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS ATUAIS DE TRÊS SÍNDROMES FUNCIONAIS DE RELEVÂNCIA CLÍNICA E TEÓRICA: SÍNDROME DA FADIGA CRÔNICA, FIBROMIALGIA E SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL.**

**Síndrome da fadiga crônica**

Centers for Disease Control (FUKUDA et al., 1994)

*Crítérios diagnósticos maiores (ambos necessários):*

A. Fadiga persistente ou recorrente por 6 meses, sem melhora com repouso no leito e com redução significativa da atividade diária;  
B. Outras condições clínicas excluídas.

*Crítérios diagnósticos menores (4 presentes por 6 meses):*

- A. Garganta inflamada;
- B. Linfonodos cervicais ou axilares dolorosos;
- C. Esquecimento ou dificuldade de memória;
- D. Mialgias ou desconforto muscular;
- E. Artralgia migratória não-inflamatória (sem edema ou eritema);
- F. Cefaléia novas e generalizadas;
- G. Sono insatisfatório (não revigorante);
- H. Cansaço generalizado após exercício persistindo por 24 horas.

**Fibromialgia**

American College of Rheumatology (WOLFE et al., 1990)

A. Dor generalizada nos quatro quadrantes do corpo por um mínimo de 3 meses.

B. Maciez ao exame físico de pelo menos 11 de 18 pontos dolorosos [*tender points*] à digitopressão em músculo, junção tendão-músculo, coxim gorduroso ou bursa, distribuídos em todo o corpo (testar cada ponto bilateralmente):

- 2 em cada braço (1. tendão supraespinado; 2. ponto 2 cm distal do epicôndilo lateral do cotovelo);
- 1 em cada lado do tórax (junção costocostal da 2ª. costela);
- 2 em cada perna (1. posterior à bursa trocântérica do fêmur; 2. coxim gorduroso medial do joelho);
- 2 em cada lado da cabeça e do pescoço (1. inserção do músculo suboccipital; 2. coluna cervical baixa, no espaço intertransverso anterior C<sub>5</sub>-C<sub>7</sub>);
- 1 em cada ombro (ponto medial da borda superior do músculo trapézio);
- 1 em cada nádega (região lateral superior, no músculo).

**Síndrome do Intestino Irritável**

Roma II (THOMPSON et al., 1999)

12 semanas, consecutivas ou não, nos últimos 12 meses, de desconforto ou dor abdominal com pelo menos 2 das seguintes características:

- (1) Melhora com a evacuação; e/ou
- (2) Início associado com mudança do hábito intestinal; e/ou
- (3) Início associado com mudança na consistência das fezes.

*Sintomas não essenciais, mas que reforçam o diagnóstico:*

- Hábito intestinal anormal (>3 evacuações/dia ou <3/semana);
- Consistência fecal anormal (seca ou aquosa em demasia);
- Processo anormal de evacuação (esforço, urgência ou tenesmo);
- Fezes com muco;
- Inchaço ou distensão abdominal.

FONTE: Fukuda et al. (1994); Thompson et al. (1999); Wolfe et al. (1990)

**Síndrome da fadiga crônica.** A SFC, cuja etiologia inicial foi imaginada como uma síndrome pós-viral – devido ao fato de muitos pacientes relatarem o início de seus sintomas após quadros gripais – começou a se aproximar da saúde mental na década de 1990. Vejamos, só a título de exemplo, algumas publicações que apontam essa tendência (além dos próprios critérios diagnósticos, como já apontamos). Farmer e colaboradores (1995), por exemplo, demonstraram que a definição da CID-10 para neurastenia identificava quase todos os indivíduos de sua amostra de portadores de SFC segundo os critérios dos CDC. Hickie e colaboradores (1995), usando técnicas multivariadas semelhantes à uma das que foram usadas nesta tese, evidenciaram a existência de dois aglomerados\* de doentes de SFC), com características diversas do ponto de vista clínico, psicossocial e de uso de serviços, demonstrando heterogeneidade na amostra definida pelo critérios dos CDC. O mesmo grupo australiano defendeu, num editorial de 1997, a aproximação dos conceitos de neurastenia e SFC, considerando o segundo como, por assim dizer, uma “reencarnação” do primeiro (HICKIE et al., 1997). Um pouco antes, em 1996, após o primeiro relatório britânico elaborado sobre a doença sob o patrocínio do *Royal College of Physicians*, um editorial não assinado do respeitável *Lancet* disparou:

---

\* vide Anexo, “Notas sobre a tradução de termos e conceitos”

A condição deve agora ser chamada síndrome da fadiga crônica e não encefalomielite miálgica, decreta o relatório. [...] O comitê de especialistas dispensa, por falta de evidência, um papel maior de uma causa viral de SFC ou de anormalidades musculares ou cerebrais. [...] O comitê de dezesseis membros estava fortemente encabeçado por especialistas psiquiatras; logo, a ênfase em causas e condutas psicológicas não é uma surpresa [...] **A psiquiatria pode ter ganho a parada por hoje** [*has won the day for now*]. **Daqui uma década, quando uma causa orgânica por pelo menos alguns casos de SFC tiverem emergido, será tentador solicitar ao comitê reconsiderar.** Nós acreditamos que relatório foi montado de forma aleatória, enviesada, e inconclusiva, e é de pouco auxílio para os pacientes ou seus médicos.

(FRUSTRATING... 1996, grifo nosso)

E o que aconteceu, passados quase 75% do tempo do vaticínio do editorialista anônimo, quando então a nêmesis clínica supostamente irá se vingar contra os descuidados psiquiatras? Em 2001, novamente o grupo de pesquisadores de Nova Gales do Sul, liderando um estudo internacional em 8 centros e com 744 pacientes, replica seus dados de 1995, encontrando, outra vez, dois grupos heterogêneos: um terço do paciente tinha características ‘somatoformes’, prevalência muito variável entre os sítios e mais problemas psicossociais; 2/3 eram indivíduos que apresentavam episódios mais leves, mais puramente “fatigados” e com menor incapacitação funcional (WILSON et al., 2001). Novamente uma força-tarefa independente britânica, dessa vez instados pelo *Chief Medical Officer* da Inglaterra e do País de Gales, emite um relatório sobre a SFC (CFS/ME WORKING GROUP, 2002). Mais cauteloso do que o anterior quanto a descartar causas biológicas, o relatório tende a ser mais médico quanto à etiologia, e mais centrado no ponto de vista do paciente.

No entanto, é novamente criticado, mais levemente, dessa vez por um editorial no BMJ, que considera que as modalidades de tratamento sugeridas – exercício físico aumentado de forma gradual e terapia cognitivo-comportamental (KROENKE, SWINDLE, 2000; SHARPE, WILKS, 2002) – não são fáceis de serem utilizadas pelos médicos, tampouco os serviços estão estruturados para tal, e rejeita a posição de se ficar repetidamente justificando que a SFC “é doença de verdade” [*“is a genuine illness”*]. Estamos rodando em círculos? Será que o destino da SFC é ser alternadamente aproximada da medicina e da psicologia, com acusações mútuas? De qualquer maneira, os próprios conceitos ainda precisam se firmar, para evitar conseqüências caóticas de nossas dúvidas classificatórias, como demonstraram Jason e colaboradores, ao obter duas populações clinicamente muito diversas e com diferentes graus de incapacidade ao submeter simultaneamente um mesmo grupo de pessoas a um conjunto de critérios para encefalomielite crônica e aos critérios dos CDC (JASON et al., 2003).

**Fibromialgia.** Em 1990 Wolfe e colaboradores desenvolveram os critérios diagnósticos de fibromialgia que são utilizados na atualidade (quadro 2.3). À época estes critérios proporcionaram sensibilidade de 88,4% e especificidade de 81,1%, e se tornaram atraentes para uso em pesquisa. No decorrer da “Década do Cérebro”, porém, o quadro determinado pelas queixas físicas de FM foi paulatinamente deixando de ser uma doença reumatológica idiopática para ganhar progressivamente o *status* de doença funcional (com a peculiaridade de apresentar alteração ao exame físico, os chamados *tender points*, que a rigor a invalidaria a ser reconhecida como ‘somatização’ num sentido mais restrito). Uma evidência disso é o fato do autor

principal dos critérios da fibromialgia afirmar categoricamente num editorial recente: “Parem de usar os critérios do *American College of Rheumatology* na clínica” (WOLFE, 2003). Wolfe também afirma que na clínica, o que mais importa no diagnóstico de FM não é o número nem a localização dos sintomas, mas a situação de sofrimento, inclusive psicossocial pelo qual esta pessoa está passando. Esse, e outros editoriais na mesma edição do *Journal of Rheumatology* parecem demonstrar que, ao menos academicamente, os reumatologistas mostram-se bastante inquietos com o componente não-‘médico’ da FM (GORDON, 2003; HADLER, 2003). Esses editoriais se destinavam a comentar um estudo publicado na mesma edição (WHITE, THOMPSON, 2003) que demonstrou que numa comunidade Amish em London, Canadá – isolada da mídia e das demandas da sociedade americana, e teoricamente imune à busca de solicitações de benefícios sociais que parece estar ligada às doenças funcionais (BARSKY, BORUS, 1999) – a fibromialgia existe com relativa grande prevalência (cerca de 7%). Como vemos, embora de forma menos ribombante, o grupo canadense mantém a polêmica acesa ao declaradamente afirmar que o fato da prevalência ser diferente de próximo de zero indica que a questão do litígio social não é a única causa – para ser contestado, em termos metodológicos, pelos próprios autores dos critérios utilizados. Portanto, o terreno, embora potencialmente fértil, parece ser, na área de estudo da FM – tanto quanto na SFC – um tanto acidentado.

**Síndrome do Intestino Irritável.** A disputa sobre a SII também envolve evidências no mínimo intrigantes. Somente a título de exemplo, examinemos dois estudos, ambos publicados em revistas não-psiquiátricas e não-psicossomáticas.

Bennet e colaboradores (1998) testaram prospectivamente a influência do ‘estresse vital crônico’ na sintomatologia da SII em 117 pacientes de SII ou SII e dispepsia funcional. As medidas de estresse na primeira avaliação (que podem ser entendidas como variáveis psicossociais) previram 97% da variância dos sintomas na segunda medida, 16 meses depois. Se os dados dessa amostra, publicados no periódico *Gut*, forem extrapoláveis, podemos entender que, se ao menos não causalmente, situações de vida são essenciais na sintomatologia da SII. Em um outro estudo, publicado nos *Annals of Internal Medicine*, Creed e colaboradores (2001) realizaram num desenho transversal mensurações de 257 pacientes com SII, cujo objetivo foi avaliar sintomas físicos e psicológicos como preditores de gastos no sistema de saúde e incapacitação. De fato, os gastos foram altos (US\$1.743,00 ± \$2.263,00 anuais), mas os sintomas abdominais e psicológicos foram preditores independentes de pior qualidade de vida associada à saúde. No caso específico de invalidez devido a doença, somente os sintomas psicológicos apresentaram associação. Nem os sintomas psicológicos, nem os abdominais, entretanto, foram associados aos gastos com saúde. Na conclusão, Creed e colaboradores conclamaram pela adoção de um modelo holístico para o tratamento, e chamam atenção para o fato de que a SII não é composta só de sintomas, sejam físicos, sejam psicológicos – especialmente no tocante a gastos. E... o que será esse “algo” mais que provoca gastos? Não temos as respostas, mas parece que ao menos as perguntas estão se delineando de forma cada vez mais clara. Não surpreendentemente, na SII existem grandes diferenças no tipo de indivíduo que é selecionado por um ou outro critério, como demonstra um estudo recente que comparou doentes diagnosticados pelos critérios Roma II quando comparados aos critérios de Roma originais (MEARIN et al., 2004).

**Uma síndrome ou muitas?** Várias tentativas foram feitas, através de técnicas multivariadas diversas, que incluem análises fatoriais e de aglomeração\* semelhantes ou idênticas à técnica usada nesta tese, de se tentar delimitar claramente a existência ou não de síndromes funcionais independentes como SII, FM e SFC. Todas se utilizaram de amostras clínicas de atenção secundária ou primária. Robbins, Kirmayer e Hemami (1997), fazendo uso de uma adaptação de uma técnica multivariada de variáveis latentes chamada modelagem estrutural de equações (MEQ) [*structural equation modelling*] chegaram à conclusão de que a melhor solução para segregar sintomas das três síndromes funcionais (adaptados do mesmo DIS utilizado no ECA) era em três classes que se assemelhavam aos construtos originais de SFC, SII e FM. Já um estudo de 2002 (SULLIVAN et al.) aplicou a técnica de análise de aglomeração por classes latentes – que esta tese também utiliza – para tentar distinguir, através de 32 sintomas, indivíduos diagnosticados com FM e/ou síndrome da fadiga crônica. A hipótese esperada era que emergissem duas classes, separando pacientes de FM dos de SFC, mas a solução considerada mais adequada tinha quatro classes, aparentemente diferenciáveis somente por uma graduação quantitativa, ao invés de qualitativa, dos sintomas. Finalmente, Nimnuan e colaboradores (2001) examinaram 550 pacientes de dois ambulatórios hospitalares em busca de sintomas definidores de 13 síndromes funcionais. Ao avaliarem 37 sintomas escolhidos em análise fatorial de componente principal (análise fatorial clássica), ficou claro que 13 era um número grande demais de síndromes e totalmente incompatível com os dados da amostra – dois fatores independentes foram a melhor solução para a problemática. Assim, sendo, embora a dúvida permaneça, e

---

\* vide Anexo, “Notas sobre a tradução de termos e conceitos”

questões metodológicas possam e devam ser lançadas – por exemplo, o uso de análise fatorial clássica e MEQ, que são técnicas dimensionais, pode ser discutível, num universo onde os dados sobre síndromes e diagnósticos são considerados e coletado de modo geralmente categórico e dicotômico – neste campo a tendência atual parece indicar que teremos que aprender a sentar e dividir nossas síndromes de forma menos egoísta – e mais cientificamente precisa.

Afinal, o que causa a SFC, a FM e a SII? No atual estágio de nosso conhecimento, só podemos dizer que não sabemos. A alternada hetero/homogeneidade deste grupo diagnóstico não facilita a resolução desta questão, e enquanto esta não for – e se for – resolvida de forma a causar impacto clínico, estaremos sujeitos a ficarmos discutindo pelo que acreditamos ser as coisas, e não o que ela possam ser. Essa querela reflete, em aspecto delimitado e admitidamente datado, uma situação ligada à clínica contemporânea: nossas especializações nos impedem de ver uma porção maior do todo. Não é o momento ainda para fazermos propostas de caminhos para chegarmos às respostas, pois ainda há mais questões a serem lançadas e conceitos a serem entendidos, para depois discutirmos essas novas veredas.

### 2.3. *'Somatização': riscos e hipóteses*

#### 2.3.1. *Achados associados aos fenômenos 'somatoformes'.*

No atual momento, temos um grande corpo de evidências psicossociais para fenômenos 'somatoformes' de repercussão populacional, uma mistura de evidências psicossociais e biológicas para as síndromes funcionais e um número inquietante evidências biológicas ou ligadas desenvolvimento psicológico individual para casos de somatização mais grave. A falta de ventilação entre as técnicas e diagnósticos se dá possivelmente através da forma pela qual cada pesquisador explora seu "nicho", clínicos investigando "coisas clínicas", sanitaristas vendo "coisas públicas" e psiquiatras e psicólogos, "coisas psi". Isso não quer dizer, obviamente, que fenômenos de somatização de grande escala não tenham epifenômenos, fatores de risco ou causas biológicas, e nem que o transtorno de somatização não esteja orbitando, em sua gênese, atratores sócio-culturais. Acima de tudo, e mais uma vez, trata-se do reconhecimento da necessidade de mudanças na nomenclatura e na condução do diálogo, para que possamos entender, inclusive, o quanto tudo isso que chamamos de 'somatização' realmente se refere a um único fenômeno.

Faremos, não obstante, um exercício didático de fragmentar os achados sobre categorias 'somatoformes' em três esferas: 'biológica', 'social' e 'caracterológica individual', para vermos onde podemos encontrar pistas que nos auxiliem a compreender o fenômeno – sempre lembrando que qualquer uma destas reduções funciona melhor se posta numa teia, da qual faltam ainda muitos fios.

**Fatores ‘biológicos’.** Grande parte da evidência encontrada em relação alterações neuro-fisio-biológicas foram obtidas com amostras de pacientes com TS, síndrome de Briquet ou histeria (segundo os critérios objetivos de Guze e colaboradores). As outras evidências são referentes a uma ou outra síndrome funcional, não há dados para conceitos estendidos de ‘somatização’ e não sabemos o quanto esses resultados podem ser extrapolados para a pessoa com quadro ‘funcional’ ou ‘somatoforme’ diverso. Estudos neuropsicológicos com amostras pequenas de pacientes com TS indicaram alterações bifrontais e, globalmente, déficits no hemisfério não-dominante (de forma semelhante à de pacientes psicóticos), além de uma pior performance em testes cognitivos neuropsicológicos, tendo sido levantadas hipóteses de que o funcionamento prejudicado do hemisfério responsabilizado por parte do processamento de processos atencionais, afetivos e sensoriais poderia justificar os sintomas ‘conversivos’ (FLOR-HENRY et al., 1981; MILLER, 1984; NIEMI et al., 2002). Um estudo não controlado com SPECT evidenciou que, de 11 pacientes com diagnóstico de TS, 4 delas apresentaram hipoperfusão em regiões do hemisfério não-dominante, com sintomas no hemisfério oposto, e 3 apresentaram hipoperfusão bilateralmente (GARCIA-CAMPAYO et al., 2001). Um estudo de ressonância funcional demonstrou que indivíduos com FM apresentam maiores reações cerebrais a dor causada por estímulo controlado, quando comparados a normais (GRACELY et al., 2002). Há também evidência de que somatizadores graves apresentam reações psicofisiológicas aumentadas e cortisol elevado (RIEF et al., 1998), embora, em contradição ao resultado anterior, e em oposição aos achados em depressão, diminuição de resposta no eixo hipotálamo-

hipófise-supra-renal (HHSR) tenha sido evidenciada em um terço dos casos em que o tema foi estudado em SFC e FM (PARKER, A. J. et al., 2001). Um estudo que avaliava a lateralidade do eixo (HHSR) encontrou coincidência entre assimetria no funcionamento do eixo e o relato de queixas físicas (WITTLING, SCHWEIGER, 1993). Além disso, pacientes com FM apresentaram reações imunológicas peculiares e diferentes de pacientes com depressão (RIEF et al., 2001).

Quanto aos estudos familiares, parece estar bastante claro há um bom tempo, pelo menos ao se falar de ‘somatização’ grave, que existe transmissão familiar não só de sintomas histéricos, mas também de traço psicopáticos (LJUNGBERG, 1957; GUZE, 1975; CLONINGER et al., 1986). Entretanto, os estudos com gêmeos não são suficientemente conclusivos, por vezes apresentando evidência de etiologia genética, por vezes não, chegando-se ao ponto de um estudo sugerir que a maior concordância de diagnóstico de TS por ele evidenciada entre gêmeos monozigóticos em comparação aos dizigóticos poderia ter se dado, por uma coincidência, nesses casos, de experiências ambientais de sofrimento na infância (TORGERSEN, 1986).

**Fatores ‘sociais’.** Entre todas as variáveis demográficas, certamente a que mais está ligada à somatização é o sexo feminino (e aqui, muito provavelmente, existem não só influências sociais, mas também biológicas) (BARSKY et al., 2001). Mesmo assim, há evidência de que na América Latina, inclusive o Brasil, a diferença entre sexo feminino e masculino parece ser menor (GUREJE et al., 1997a). A propósito, embora não se tenha evidenciado claramente diferenças entre sociedades desenvolvidas ou subdesenvolvidas no tocante a número de sintomas e de quadros somatoformes, aparentemente as sociedades latinoamericanas, inclusive o Brasil, têm

prevalências maiores – em estudos comparados – de sofrimentos somático (ISAAC et al., 1995; GUREJE et al., 1997a; KIRMAYER, YOUNG, 1998). Analisando os sintomas isoladamente, já foi demonstrado que a ‘escolha’ que cada sociedade faz dos sintomas SEM que ‘elegerá’ é variável e está profundamente ligada a crenças culturais e valores antropológicos de cada população (ISAAC et al., 1995) e especialistas no mundo todo parecem concordar que existem manifestações culturais específicas de ‘somatização’ das quais a classificação oficial parece não dar conta (JANCA et al., 1995). No Oriente existem evidências de que apresentações somáticas de transtornos psiquiátricos são comuns (PARKER, G. et al., 2001; RYDER et al., 2002), mas o relato de sintomas físicos em amostras não clínicas parece ser menos freqüente do que no Ocidente, em pelo menos um estudo (KEYES, RYFF, 2003), configurando a possibilidade de que o sintoma físico se apresente como uma *linguagem de sofrimento*, conceito que examinaremos adiante.

Qualquer tipo de somatização estudado, em qualquer instância, apresentou-se associado a custo aumentado de gasto e uso aumentados de serviços de saúde (COHEN et al., 1985; SHAW, CREED, 1991; BARSKY, BORUS, 1995); mais do que isso, intervenções específicas em somatização são capazes de baixar estes custos (SMITH et al., 1995; MORRISS et al., 1998; HILLER et al., 2003), e há evidência de que a associação com sintomas somáticos inexplicáveis são um fator preditivo para tratamento mais caro e mais prolongado de depressão – ou seja, ‘somatização de apresentação’ (FIFER et al., 2003).

**Fatores ‘caracterológico-individuais’.** Do ponto de vista do desenvolvimento individual, estão já bem identificados alguns elementos na infância

que aumentam o risco para a presença de ‘somatização’ clínica, entre eles o relato de maus-tratos e abuso sexual na infância (MORRISON, 1989; TERRE, GHISELLI, 1997; HOTOPF et al., 1999). É importante lembrar que – embora essa não seja uma ressalva feita com frequência nos estudos – o relato de abuso sexual não necessariamente configura no abuso ter realmente ocorrido. O que podemos afirmar com certeza é que a pessoa que tende a relatar estes eventos apresenta mais sintomas SEM – e isso pode, em parte, ser ligado a um traço de personalidade que pode estar minimizado em outra pessoa que sofreu abuso, mas escolheu não o revelar a um pesquisador ou clínico. Outros fatores parecem estar ligados a quadros de somatização na infância: nascimento prematuro (GRUNAU et al., 1994), desorganização familiar (TERRE, GHISELLI, 1997), e transtorno mental em um dos pais (HOTOPF et al., 1998), embora não saibamos se tais achados perdurarão na vida adulta.

Há também construtos considerados como caracterológicos, ou seja, ligados à personalidade individual, que estão de alguma forma vinculados a sintoma somáticos sem explicação médica. Os principais são *alexitimia*, *neuroticismo* e um terceiro elemento, chamada *afetividade negativa*. Alexitimia, que em grego quer dizer, literalmente, “não ler emoções”, foi um conceito criado por Sifneos em 1973 para descrever determinado tipo de indivíduos com predisposição para quadros ‘psicossomáticos’, e que depois passou a ser reconhecido como um traço de personalidade que aumentaria o risco para fenômenos ‘somatoformes’ (SVENAEUS, 1999). Três dimensões fazem parte do construto: dificuldade para identificar emoções, dificuldade para descrever emoções e pensamento externamente orientado (um estilo de personalidade avesso à subjetivação pela própria dificuldade de poder

entendê-la). Embora a alexitimia como um todo não pareça ser um conceito que tenha associação com sintomas ‘somatoformes’, uma de suas dimensões, a dificuldade para identificar emoções está associada com este tipo de sintoma (DE GUCHT et al., no prelo). Neuroticismo é “uma vasta dimensão de diferenças individuais com tendência a experienciar emoções negativas que causam sofrimento” (DE GUCHT et al., no prelo), e pode ser medido através de escalas que identifiquem traços de personalidade dessa natureza. Existem evidências de que o neuroticismo também prevê maior percepção de sensações somáticas, ou *amplificação somato-sensorial* (WISE, MANN, 1994). Entretanto, o efeito da alexitimia e do neuroticismo no relato de sintomas SEM parece estar intermediado por ação da afetividade momentânea apresentada pelo indivíduo. A afetividade negativa (AN), apresenta associação com neuroticismo, porém é caracterizada como mais como estado, e não traço, sendo dependente também de fatores circunstanciais e praticamente equivalendo-se à idéia de sofrimento psicossocial. A AN está associada auto-percepção de saúde como pior (WATSON, PENNEBAKER, 1989). A afetividade positiva (AP), por outro lado, caracteriza um estado de otimismo e dinamismo (DE GUCHT et al., no prelo). O neuroticismo se mostrou ligado a sintomas SEM indiretamente, através da intermediação de medidas de afeto negativo (BROWN, MOSKOWITZ, 1997; DE GUCHT et al., no prelo) e, inversamente, de afeto positivo (DE GUCHT et al., no prelo). Valores altos de uma escala para alexitimia também previram mais sintomas SEM, também através de intermediação, nesse caso, só da afetividade positiva (DE GUCHT et al., no prelo). Outros traços de personalidade evidenciados como estando mais ou menos associados ao relato de sintomas SEM incluem: tendência a um estilo dependente, necessidade de agradar, propensão à

introspecção, e a repressão de emoções – mas a necessidade de estudos longitudinais é evidente (STUART, NOYES, 1999; TAYLOR et al., 2000; CIECHANOWSKI et al., 2002).

### 2.3.2. *Hipóteses etiológicas.*

Quando falamos de hipóteses etiológicas de somatização, precisamos ter sempre em mente que nenhuma das que dispomos é suficiente para dar conta de todo o fenômeno, mesmo que ele se trate de uma dimensão única, pois ele é, até onde pudemos perceber no atual estágio de conhecimento, multideterminado e policausal. Não obstante, dentro de seus domínios – e isso pode ter grande valia clínica – cada uma delas tem seus atrativos, e todas trazem em si aberturas para possíveis abordagens terapêuticas, sejam psicodinâmicas, biológicas ou de saúde coletiva.

**Amplificação somatossensorial.** Segundo esta hipótese, que é necessariamente intermediada pela noção de que as pessoas que ‘somatizam’ estão apresentando sofrimento psicossocial, e nessas circunstâncias o foco de sua atenção se internalizaria, rebaixando os limiares necessários para que o indivíduo perceba uma determinada reação corpórea fisiológica normal e/ou diminuindo a tolerância do indivíduo para este sintoma, antes notado porém não valorizado. Há fartas evidências de que traços e estados psicológicos influenciam na monitorização e percepção de fenômenos corporais (PENNEBAKER, WATSON, 1991).

**Comportamento de adoecimento ‘anormal’.** Mechanic (1962) desenvolveu o conceito de comportamento de adoecimento\* (*illness behaviour*), desenvolvido primariamente para ser aplicado na variabilidade individual e social ligada às diversas respostas que as pessoas apresentam diante de um mesmo tipo de afecção clínica. Esse conceito foi adaptado e estendido à ‘somatização’, recebendo o nome de comportamento de adoecimento ‘anormal’. A palavra ‘anormal’ está entre aspas porque o conceito original de Mechanic não previa qualquer juízo de valor, mas sim uma compreensão desta importante dimensão de tratamento, e mesmo de saúde pública. O ‘anormal’ em questão se refere ao fato de que o indivíduo, ao se perceber em sofrimento psicossocial, procura o auxílio que lhe parece mais óbvio – e este, freqüentemente, é o sistema de saúde (MAYOU, 1989). Ou seja, o conceito de comportamento ‘anormal’ parte do médico, pois o paciente simplesmente segue aquilo que ele considera que lhe trará alívio de sofrimento. Entretanto, se recuperado o sentido original, o conceito de comportamento de adoecimento pode ser bastante útil para entender e proporcionar acolhida a muitos casos, principalmente na atenção primária.

**Fixação Somática.** Trata-se muito mais de um modelo ligado à atenção à saúde do que uma hipótese propriamente dita. De qualquer maneira, ele é útil por incorporar o papel do médico e do sistema de saúde como co-responsáveis pelos fenômenos da ‘somatização’ em sua expressão clínica. Segundo o modelo da fixação somática, pacientes e médicos fazem um pacto tácito em abandonar questões não médicas ao lidar com sintomas físicos. Isso ocorreria por diversas razões: a falta de

---

\* vide Anexo, “Notas sobre a tradução de termos e conceitos”

treinamento para se lidar com situações psicossociais; os sistemas de seguro que só remuneram doenças físicas; a técnica do “diagnóstico de exclusão” – que só considera como ‘psicogênica’ uma condição após exploração exaustiva e cara; e, mais específico de algumas culturas, o medo de processos médicos (BIDERMAN et al., 2003).

**Hipóteses integrativas.** Diante das evidências que ligam o TS a alterações neuropsicológicas e neurofisiológicas, um conjunto de hipóteses ainda um pouco vagas consideram que o processamento da informação corpórea cerebral encontra-se prejudicada no indivíduo com ‘somatização’, principalmente no tocante à integração dessa informação, que estaria deficitária. Novos estudos deverão trazer mais luz sobre o assunto (HENNINGSEN, 2003).

**Linguagem de sofrimento.** Em vários momentos da história se levantou a idéia da histeria como forma de comunicação, tendo sido mais explorada – dentro de certas idiosincrasias – por Thomas Szasz em *O mito da doença mental* (SZAZS, 1974). O equivalente contemporâneo dessa idéia, aplicada no conceito mais abrangente de somatização, sugere que a expressão de queixas corpóreas e a busca por seu tratamento serve como tradução de um pedido de socorro por sofrimento psicossocial por variadas causas. Este modelo explicaria porque, por exemplo, ao se realizar um estudo populacional sobre SII, encontram-se indivíduos claramente sintomáticos para os critérios de Roma II, porém sem procurar ajuda médica, com a diferença de que estes sintomáticos “silenciosos” não apresentam, como seus

equivalentes “solicitadores”, índices elevados de sofrimento psicossocial (KIRMAYER, ROBBINS, 1991b).

**Repressão.** Esta é a hipótesese psicanalítica clássica, onde se considera que um determinado sentimento ou processo insuportável para a consciência é reprimido, manifestando-se como ‘síntoma histérico’ ou ‘neurose vegetativa’. Esta é uma formulação eminentemente clínica, e parece ter algum sentido para certos casos, mas absolutamente não dá conta de toda a fenomenologia da ‘somatização’ (SIMON, 1991).

**Sensibilização.** A hipótese da sensibilização na ‘somatização’ é semelhante à aplicação do conceito já demonstrada em experimentos in vivo e em situações clínicas: determinados estímulos, se aplicados de forma constante e regular, acabam criando mecanismos neurais facilitadores. Esta hipótese considera que estes estímulos são multicausais, podendo ser genéticos ou ambientais, e auxiliariam a entender porque a vivência de dor na infância ou determinados tipo de estímulos ambientais familiares poderiam predispor, mais tarde a apresentações ‘somatoformes’. (ERIKSEN, URSIN, 2002; HENNINGSEN, 2003)

#### ***2.4. Uma proposta de trabalho nos fenômenos ‘somatoformes’***

Diante de todo essa trama conceitual-nosográfico-clínico-política na qual os sintomas físicos sem explicação médica estão entremeados, algumas propostas de trabalho podem e devem advir. Estas incluem estudos longitudinais, inquéritos populacionais específicos sobre o tema, grandes estudos naturalísticos, investigações neurobiológicas e neuropsiquiátricas, todas tentando abranger as formas mais variadas possíveis de ‘somatização’. De preferência, essa diferenciação deve se dar não só pelos “tipos” ‘somatoformes’, mas também pelo uso do sistema de saúde, uma vez que o entendimento das variáveis de busca de ajuda no sistema de saúde privado ou público precisam ser melhor entendidas, que seja por seu aspecto social, que por seu componente vivencial (‘psicológico’).

Se tomado pelo foco principal das perguntas que são levantadas neste estudo, o da nosografia, pode-se perceber que existe a necessidade de se abordar a questão, especialmente na população geral, não mais a partir de categorias criadas na clínica – pois estas dependem do componente “busca de ajuda”, ainda pouco compreendido – mas a partir do princípio de que não sabemos ainda quais são essas categorias, e estas precisam ser identificadas. É por isso que esta tese se baseia em três pontos: a abordagem por sintomas, o estudo natural da segregação de sintomas e a perspectiva dimensional.

Entender como os sintomas se organizam em síndromes – e se é que eles assim se organizam – em seu ambiente natural, sem a interferência do olhar médico é uma tarefa fenomenológica complexa, desafiadora, e relativamente nova na epidemiologia, de sintomas físicos, mentais ou ‘somatoformes’. Vem havendo maior incentivo e apoio para esta empreitada na literatura mais recentemente – e, além disso, o atual corpo de nossos conhecimentos pede por essas informações. (GOLDBERG, 1996; VERHOEVEN, TUINIER, 2001; BRUGHA, 2002; MELZER et al., 2002). O raciocínio dimensional tem começado a despertar interesse também na área da genética psiquiátrica (SMOLLER, TSUANG, 1998; CLONINGER, 1999; LENZENWEGER, 1999).

Compreender em estudos de agregação natural de respostas de sintomas como os indivíduos espontaneamente se segregam torna-se fundamental. Poucos estudos foram feitos em população geral, e nenhum em populações sul-americanas ou brasileiras. Alguns estudos foram feitos com análise de aglomeração de classes latentes para verificar classes naturais emergentes de populações gerais em várias síndromes psiquiátricas. Não há, entretanto, registro na literatura sobre uso específico da técnica de análise de aglomeração por classes latentes em sintomas somatoformes de qualquer população geral (JØRGENSEN, JENSEN, 1990; CASTLE et al., 1994; SHAM et al., 1996; KENDLER et al., 1998; KESSLER et al., 1998; SULLIVAN, KENDLER, 1998; SULLIVAN et al., 1998; FOSSATI et al., 1999; NEUMAN et al., 1999; BULIK et al., 2000; ROHDE et al., 2001; RASMUSSEN et al., 2002; SULLIVAN et al., 2002).

Estamos num momento da história da epidemiologia psiquiátrica em que se começa a questionar se existe mesmo valor na categoria que até então nos guiaram

(BRUGHA, 2002; MELZER et. al, 2002). Se pensarmos na forma como as grandezas se expressam na natureza podemos perceber que a existência das dicotomias se dá muito mais por limitação de nossa compreensão ou por comodidade estatística. Em consonância, um corpo de evidências de que os sintomas somatoformes se apresentam dimensionalmente já se avoluma, como já vimos, mas poucas vezes foram feitos estudos em populações gerais, e não há qualquer estudo, que tenhamos notícia, do uso específico da análise fatorial de classes latentes em qualquer área da saúde mental.

Assim sendo convido aos leitores a compartilhar, a partir da página seguinte, da nossa pequena e específica contribuição a uma melhor compreensão do tema.

### 3. OBJETIVOS

Eis que vos atacaram por alto e por baixo, e vossos olhos se turvaram, e vossos corações subiram à garganta.

ALCORÃO, Surata Al-Ahzab 33:10

#### 3.1. Hipóteses

- 3.1.1. As categorias de somatização estão mais associadas ao sexo feminino e a baixo nível educacional.
- 3.1.2. As categorias de somatização estão associadas a risco aumentado para o uso de medicamentos e para a utilização de serviços de saúde.
- 3.1.3. A presença de sintomas físicos (com ou sem explicação) está associada a risco aumentado para transtornos mentais
- 3.1.4. Sintomas físicos sem explicação médica agrupam-se em fatores consistentes com modelos dimensionais para fenômenos de somatização

#### 4. MATERIAL E MÉTODOS

D. Felicidade andava a ler o *Rocamboles*. Tanto lho tinham apregoado! Mas era uma tal trapalhada! Embrulhava-se, esquecia-se... E ia deixar, porque tinha percebido que a leitura lhe aumentava a indigestão.

— Sofre? — perguntou Basílio, com um interesse bem-educado.

D. Felicidade contou logo a sua dispepsia. Basílio aconselhou-lhe o uso do gelo. — De resto felicitava-a, porque as doenças de estômago, ultimamente, tinham muito chique.

Eça de Queirós, O PRIMO BASÍLIO, 1878

A parte experimental desta tese baseou-se no extenso banco de dados gerado pela pesquisa realizada durante os anos de 1994 e 1998 pela Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Laura Andrade e colaboradores, e que recebe o nome de Estudo da Área de Captação do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, EAC-IPq. O escopo original do EAC-IPq estende-se além dos sintomas somatoformes; trata-se do primeiro estudo nacional a estimar a prevalência de um amplo número de síndromes psiquiátricas na população geral em um corte transversal (ANDRADE et al., 2002), e se insere num conjunto de estudos internacionais de metodologia semelhante, norteados pelo Consórcio Internacional em Epidemiologia Psiquiátrica (MERIKANGAS et al., 1998; KESSLER, 1999; OMS, 2000; KESSLER et al., 2002; VEGA et al., 2002; ANDRADE et al., 2003).

#### ***4.1. População analisada***

A amostra avaliada pelo EAC-IPq representa a população de dois distritos da cidade de São Paulo, Jardim América e Vila Madalena, que correspondem, na regionalização sanitária do município de São Paulo à época do estudo, ao território de responsabilidade específica de atuação do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) e, conseqüentemente, o seu Instituto de Psiquiatria (IPq). No entanto, é importante notar que devido às características terciárias, e por vezes quaternárias do tipo de atenção à saúde do HCFMUSP e seu IPq, apenas uma fração da população atendida em saúde mental desta instituição provém da área de captação estudada.

Os distritos de Vila Madalena e Jardim América cobrem uma área geográfica de 10,5 km<sup>2</sup> (412 quarteirões) e abrigavam, no censo de 1991, 92.276 habitantes distribuídos em 32.136 domicílios (FUNDAÇÃO IBGE, 1995). A população destes distritos é caracterizada, generalizadamente, por alta escolaridade e famílias de classe média, embora não se trate de uma área totalmente homogênea, contento também mansões, cortiços e favelas.

A população representada pela amostra selecionada são todos os indivíduos com 18 ou mais anos da região (77% da população em 1991) que habitassem em algum domicílio da área sob estudo.

#### ***4.2. Amostragem***

A base para a seleção da amostra foi domiciliar, o que excluiu a população de rua da região. Dos 1.458 domicílios selecionados de forma aleatória e sistemática e elegíveis para entrevista, 508 (34,8%) não puderam ser contatados ou todos seus moradores se recusaram a participar. Nos 950 domicílios restantes, 1.464 dos 1.906 moradores concordaram em serem entrevistados, correspondendo a uma taxa individual de resposta de 76,8%.

Em cada domicílio selecionado, todos os indivíduos pertencentes à faixas etárias de 18 a 24 e 60 ou mais anos que concordaram em participar foram entrevistados. Os indivíduos com 25 a 59 anos residentes em um domicílio selecionado, foram selecionados para entrevista através da tabela de seleção de Kish (KISH, 1965). A seleção propositalmente desigual da amostra (*oversampling*) direcionou-se a aumentar a probabilidade de se observar morbidade psiquiátrica entre os mais jovens e na terceira idade.

#### ***4.3. Instrumentos utilizados***

O EAC-IPq utilizou-se de diversos instrumentos. Destes, foram utilizados para este estudo o instrumento diagnóstico psiquiátrico *Composite International Diagnostic Interview* versão 1.1, em português (CIDI), um caderno de dados socio-demográficos e um caderno sobre dados de saúde com perguntas doenças crônicas e uso de serviços e medicamentos. Nesta investigação dos sintomas físicos

utilizaremos apenas parte destes instrumentos, que serão descritos em maiores detalhes.

#### *4.3.1. CIDI versão 1.1 em português brasileiro*

O *Composite International Diagnostic Interview* (em português, entrevista diagnóstica composta internacional) é um instrumento estruturado voltado para o diagnóstico de síndromes psiquiátricas, desenhado para ser aplicado por entrevistadores leigos após treinamento padronizado. A versão 1.1 foi validada para uso em português no Brasil (LOPES, 1994) e pode gerar, através de um algoritmo computacional, diagnósticos psiquiátricos da CID-10 ou do DSM-III-R ao longo da vida, no último ano ou no último mês.

É importante frisar, no entanto, que um diagnóstico CIDI não corresponde exatamente a um diagnóstico psiquiátrico de fato. O diagnóstico psiquiátrico é uma operação clínica e não estruturada, com determinada liberdade de entrevista e certa variabilidade conforme a escola de formação, não obstante a uniformização dos manuais diagnósticos. Se, por outro lado, um instrumento estruturado como o CIDI traz maior confiabilidade interna, por outro restringe o universo da entrevista, e erros podem advir da relativa falta de liberdade à qual o entrevistador deve se submeter. Ainda assim, os estudos mostram a confiabilidade e a validade do CIDI (WITTCHEN et al., 1991), e, de qualquer maneira, desde que entendamos que o termo “diagnóstico” neste contexto se refere a uma “estimativa diagnóstica não-clínica”, não há mal algum em explorar o universo das associações com estes diagnósticos.

**Diagnósticos CID-10 e abreviados.** Ao longo deste estudo fez-se necessário estimar diversos diagnósticos psiquiátricos ou condições clínicas. Alguns dessas categorias serviram como variáveis dependentes, cuja associação com diversos sintomas físicos e síndromes somatoformes foi testada. Quanto às próprias síndromes somatoformes, estas tiveram estimadas as suas prevalências, e serviram como variáveis preditivas de transtorno mental e uso de serviços, e também como variáveis dependentes na análise do risco de variáveis demográficas.

Dentre as categorias diagnósticas, há dois agrupamentos principais. Em primeiro lugar, os diagnósticos estimados pelo algoritmo da CID-10, referidos de agora em diante como *diagnósticos CID-10*. Os outros, que se convencionará chamar de *diagnósticos abreviados*, foram gerados também pelos cadernos do CIDI, com critérios menos restritivos, que, embora sem o respaldo dos manuais nosográficos, servem como indicadores de sofrimento psíquico relativamente comum na população geral. Esta prática é eventualmente usada em estudos de epidemiologia psiquiátrica, e foi especificamente utilizada em um estudo que parte desta tese procura replicar com dados nacionais (KROENKE, PRICE, 1993).

Quatro variáveis dependentes foram estimados pelo algoritmo CID-10 do CIDI: *abuso/dependência de álcool*; *depressão* (episódio depressivo ou depressão recorrente); *transtornos ansiosos* (fobias, transtornos do pânico, de ansiedade generalizada e obsessivo-compulsivo); e *psicoses* (esquizofrenia, transtorno afetivo bipolar, episódio maníaco, episódio depressivo psicótico ou depressão psicótica recorrente). Mais duas categorias diagnósticas dependentes são abreviadas: *ataques de ansiedade*, critério utilizado para gerar diagnóstico de transtorno do pânico, e

*preocupação somática* por mais de seis meses nos últimos 12 meses, item utilizado para diagnóstico de transtorno hipocondríaco.

Quanto a variáveis ligadas às síndromes somatoformes, as restritas a CID-10 foram: *transtorno da dor somatoforme*, *transtorno hipocondríaco*, *transtorno somatoforme* (agrupa as duas categorias anteriores), e *transtorno conversivo/dissociativo* (convencionalmente acrescentado neste estudo entre as categorias somatoformes por se tratar de situações onde sintomas físicos – neurológicos – sem explicação médica estão presentes). Não se trabalhou com transtorno de somatização, pois nenhum caso foi identificado na amostra. As variáveis somatoformes abreviadas foram o *ISS 4/6* – relato de 4 ou mais sintomas ‘somatoformes’ ao longo da vida para homens e 6 para mulheres (ESCOBAR et al., 1989), o *ISS simplificado* ou *ISS 5*, cinco ou mais sintomas ‘somatoformes’ ao longo da vida – utilizado por Simon e Von Korff (1991) e Kroenke e Price (1993) e, mais uma vez, a categoria de *preocupação somática*.

Todos os diagnósticos estudados, com exceção da estimativa abreviada de preocupação somática, são considerados presentes se o entrevistado preencher critérios para eles em qualquer momento de sua vida. Devido a um equívoco na estruturação da entrevista do CIDI 1.1 (vide Apêndice, questão C52) referente ao diagnóstico de transtorno hipocondríaco não é possível obter a categoria de preocupação somática ao longo da vida. Embora haja estudos que demonstrem que tanto os sintomas hipocondríacos quanto o diagnóstico de hipocondria tenham razoável estabilidade ao longo do tempo, estes estudos tiveram duração de apenas, respectivamente um e dois anos (BARSKY et al., 1993; NOYES et al., 1994). O uso de diagnósticos ao longo da vida, embora sujeito a viés de recordação, foi

escolhido devido aos sintomas físicos levantados pelo CIDI só poderem ser avaliados ao longo da vida, e para aumentar o número de indivíduos em cada categoria diagnóstica, em contraponto às prevalências extremamente baixas de alguns sintomas físicos. No entanto, há evidências de que medidas de somatização ao longo do tempo são bastante instáveis (SIMON, GUREJE, 1999) e que respostas pontuais sobre queixas físicas ao longo da vida podem nada mais representar do que medidas transversais da afetividade negativa do indivíduo (BROWN, MOSKOWITZ, 1997; DE GUCHT et al., in press) – logo, é necessária cautela na interpretação desses dados como representando informações sobre toda a vida do indivíduo.

**Avaliação de sintomas físicos e percepção de saúde.** O CIDI é dividido em diversas seções, que correspondem, aproximadamente, a grandes agrupamentos sindrômicos psiquiátricos: uso de tabaco, sintomas físicos, sintomas ansiosos, sintomas depressivos etc. Na seção C do instrumento estão contidas todas as perguntas sobre sintomas físicos utilizadas para diagnosticar os transtornos somatoformes da CID-10 e quase todos do DSM-III-R (algumas perguntas sobre a vida sexual utilizadas no diagnóstico de transtorno de somatização estão em separado na seção N, não utilizada neste trabalho). São, no total, 40 perguntas sobre sintomas físicos, e que podem ser verificadas no Apêndice (questões C1-C11, C15-31, C34-C43, C45 e C46). Os transtornos diagnosticados por essa seção são o de somatização, da dor somatoforme, conversivo/dissociativo, que se baseiam nas perguntas sobre sintomas; e hipocondríaco, que se baseia em perguntas sobre ansiedade sobre saúde física e procura de ajuda médica.

A maioria das perguntas sobre sintomas físicos é formulada como “*Alguma vez teve/sentiu...*”; por exemplo, “*Alguma vez teve dores no peito?*” ou “*Alguma vez teve falta de ar sem que fosse devido a esforço físico?*”. Aos sintomas considerados por demais freqüentes e/ou benignos, e que gerariam prevalências próximas de 100%, é acrescentada uma expressão que intensifica a gravidade da queixa; por exemplo, “*Alguma vez teve muitos problemas com dores de cabeça?*” ou “*Alguma vez teve muitos problemas com dores excessivas durante os períodos menstruais?*”.

Diante de uma resposta negativa, o entrevistador codifica a negativa como *sintoma ausente* e segue para a próxima pergunta. No caso afirmativo inquire-se primeiro se este sintoma levou a busca de ajuda médica – e, lembremos, isso faz parte da própria definição clássica de somatização (LIPOWSKI, 1988). Se a resposta for não, o sintoma é codificado como um *sintoma menor*. Se houver busca de ajuda médica, considera-se a queixa como um *sintoma maior*. Há três tipos possíveis de etiologias para esse sintoma, segundo o que o entrevistador refere ter sido dito pelo profissional de saúde ao entrevistador: fármacos ou drogas recreativas (*sintoma farmacológico*), doenças ou afecções patológicas (*sintoma fisiopatológico*), ou tanto a ausência de explicação plausível quanto atribuição a “ansiedade”, “nervoso”, “somatização” ou “depressão” (*sintoma somatoforme ou sem explicação médica*). Este percurso para obtenção de sintomas somatoformes, embora não ideal, é o melhor possível em grandes levantamentos epidemiológicos com entrevistadores leigos, tendo sido utilizado não só no CIDI, mas também no DIS (Diagnostic Interview Schedule), utilizado no Epidemiologic Catchment Area Study (ECA), sendo um recurso de confiabilidade aceitável (ESCOBAR et al., 1987a).

Os algoritmos diagnósticos CID-10 e DSM-III-R do CIDI só levam em consideração como “sintomas positivos” as respostas afirmativas para sintomas somatoformes. Uma vez que as perguntas sobre a temporalidade dos sintomas são feitas por diagnósticos, não é possível determinar de uma maneira individual a última vez em que o entrevistado apresentou cada sintoma somatoforme relatado.

Neste estudo se trabalhou com três categorizações principais de cada sintoma somático: ausência/presença de *qualquer tipo de sintoma* (ou seja, presença/ausência de um sintoma, seja menor, farmacológico, fisiopatológico ou somatoforme); presença/ausência de *sintomas maiores*, e ausência/presença de *sintomas somatoformes*. Foram analisados 40 sintomas (quadro 4.1) em termos de prevalência, classificação, associação com morbidade psiquiátrica, e 36 (excluídos os femininos) em análise fatorial e de aglomeração por classes latentes. Os sintomas também serviram para determinar as categorias somatoformes alternativas ISS 4/6 e ISS abreviado (ISS 5).

Por fim, a pergunta C44 da seção de transtornos somatoformes do CIDI, usada para diagnosticar transtorno de somatização, foi utilizada para criar uma variável sobre percepção de saúde. Havia três respostas possíveis para essa categoria: sensação de que sua saúde física foi boa a maior parte da vida, sentir-se doente a maior parte da vida devido a uma única doença crônica, e a sensação de se estar adoentado a maior parte da vida, sem causa única. Esta variável foi criada de forma a se avaliar quais síndromes somatoformes previam má percepção sobre a própria saúde.

#### 4.3.2. *Caderno de dados demográficos*

Entre as diversas variáveis utilizadas no EAC-IPq, foram selecionados para análise os seguintes dados demográficos: sexo (feminino ou masculino); 6 faixas etárias (18-24, 25-34, 35-44, 45-54, 55-64 e 65 ou mais anos); anos de estudo (0-5, 6-12, 13-17 e 18 ou mais anos); última procedência (rural ou urbana); e situação de trabalho (uma variável mais ampla, que separa quem trabalha e quem está desempregado ou nunca trabalhou, e outra mais restrita à mão de obra ativa, diferenciando desempregados de empregados). Estas informações foram utilizadas ou como variáveis independentes de forma a controlar as regressões logísticas ou para avaliar associações com as síndromes somatoformes e os sintomas físicos, ou ambos.

#### QUADRO 4.1 – QUARENTA SINTOMAS FÍSICOS AVALIADOS NESTE ESTUDO

• Problemas com dor abdominal	• Deambulação difícil
• Problemas com dores nas costas	• Anestesia
• Dores nas juntas	• Paralisia
• Dores nos membros	• Afonia
• Dores no peito	• Convulsões
• Problemas com dores de cabeça	• Desmaio
• Problemas com metrorragia <sup>(1)</sup>	• Outra perda de consciência (além das anteriores)
• Disúria	• Amnésia
• Retenção urinária	• Visão dupla
• Ardor genital	• Dispnéia
• Dor em outros lugares	• Taquicardia
• Problemas com vômitos	• Tonturas
• Hiperemese gravídica <sup>(1)</sup>	• Miastenia (fraqueza muscular)
• Problemas com náuseas	• Alterações Pele (manchas/descolorações)
• Problemas com diarreia	• Problemas com gosto ruim na boca
• Problemas com gases	• Poliúria
• Intolerância alimentar	• Formigamento
• Cegueira	• Nó Garganta / disfagia
• Visão turva	• Irregularidade menstrual <sup>(1)</sup>
• Surdez	• Metrorragia <sup>(1)</sup>

FONTE: Caderno C do Composite International Diagnostic Interview (vide Apêndice)

<sup>(1)</sup> Sintomas exclusivamente femininos

#### 4.3.3. *Inquérito sobre doenças crônicas, uso de serviços e de medicamentos*

O caderno sobre saúde física incluiu uma série de questionários padronizados para estimativa epidemiológica das seguintes doenças crônicas: diabetes, hipertensão, cardiopatia, broncoespasmo, acidente vascular cerebral (AVC) e neoplasia maligna. Embora estes instrumentos não tenham o mesmo valor heurístico que um diagnóstico médico, tem validade suficiente para utilização em inquéritos epidemiológicos. Cada uma destas informações foi transformada em uma variável dicotômica (ausência/presença da patologia), e utilizada em análises categoriais.

O caderno sobre saúde física ainda investigou se, durante o mês anterior à entrevista, o indivíduo teria procurado ajuda médica ou psicológica, o que também foi dicotomizado em sim ou não, independente da natureza de prestação desse serviço (público, privado, previdência, seguro-saúde etc.). Além disso, cada entrevistado era solicitado a responder se fizera uso de alguma medicação 7 dias anteriores à entrevista. Em caso positivo, era solicitado o nome de cada medicamento, posteriormente reclassificado segundo os critérios de Zanini e Oga (1994). Tanto a resposta positiva para o uso de qualquer medicamento (incluindo antioxidantes, fitoterápicos e homeopatia) quanto para o uso de medicamentos psiquiátricos foram dicotomizados em sim ou não, independente do número de medicamentos tomados. Estas variáveis foram utilizadas na investigação de associação com as diversas síndromes somatoformes.

#### ***4.4. Análises estatísticas***

Diante de todas essas variáveis, foram realizados dois tipos de análise: categorial, através de estimativas de prevalência e de regressão logística, de forma a testar as suas primeiras hipóteses desse trabalho; e dimensional, através de análise de classes latentes, na tentativa de responder a última hipótese.

##### *4.4.1. Regressão Logística*

A regressão logística é um método estatístico muito utilizado em epidemiologia para se avaliar associação entre variáveis em estudos de corte transversal. O método só pode ser utilizado para desfechos binários, ou seja, a variável dependente deve ser dicotomizada entre 0 ou 1, ou ausência/presença. As variáveis preditivas devem ser categoriais; preferencialmente, mas não necessariamente, dicotômicas (quando houver mais de duas categorias em uma variável esta é dividida em diversas variáveis dicotômicas); independentes entre si (assim como entre os sujeitos); e obedecer uma relação separadamente linear com a variável-desfecho (o que ocorre naturalmente em grandes amostragens).

No universo da epidemiologia, que se baseia num modelo de medicina onde a maioria dos desfechos e fatores de risco é dicotômico (presença/ausência de doença, de uso de medicamento, de hábito a ser investigado etc.), a regressão logística é bastante adequada, especialmente por poder, através do uso de variáveis independentes múltiplas, controlar efeitos de confusão sem necessidade de aumentar a amostra. Além disso, ela é capaz de produzir uma estimativa de risco relativo, a

razão de chances – ou *odds ratio* (OR); um intervalo de confiança da OR (que indicará ausência de associação entre as variáveis se incluir o número 1), e testes de significância estatística.

Entretanto, se uma perspectiva populacional dimensional de desfechos e fatores de risco vier a se mostrar útil para descrever os fenômenos a serem estudados, como se vem recentemente supondo ser o caso dos transtornos psiquiátricos e do sofrimento psíquico, o uso de regressão logística nessa situação deverá ser usado com crítica e parcimônia. Mesmo assim, pelo menos enquanto abordagens como a regressão de classes latentes (VERMUNT, MAGIDSON, 2000; 2003) não forem consagradas pelo uso, a regressão logística continuará a ser um artifício útil, por uma série de razões, entre elas a facilidade de interpretação e divulgação de resultados; a proximidade da clínica contemporânea, que quase sempre lida com ausência/presença de uma determinada patologia ou tratamento; a possibilidade de evidenciar fatores de risco manipuláveis de forma a reduzir morbidade.

Na porção categorial deste estudo regressões logísticas foram realizadas através do pacote estatístico SAS System 8.2. O modelos de regressão testados estão dispostos no quadro 4.2.

**Método das replicações repetidas em canivete [*jackknife repeated replications method*]**. Devido à complexidade da estratificação dos dados amostra do EAC, estes foram ponderados para probabilidades diferenciais de seleção e recusa. Uma pós-estratificação de sexo e agrupamento regional em cada faixa etária também se fez necessária devido às discrepâncias entre a população e os dados censitários originais (causadas pelo *oversampling* de idosos e jovens). Além disso, de forma a

corrigir a possível perda de independência por haver mais de uma pessoa entrevistada por cada domicílio, essa informação também foi incluída na ponderação. Assim, os pesos finais foram calculados através dos seguintes fatores: idade, sexo, faixa etária, número de pessoas em cada estratificação por domicílio e um fator de pós-estratificação.

Por conta do desenho e à ponderação complexos, as estimativas de erro-padrão, que se baseiam no pressuposto de amostras simples aleatórias de igual probabilidade, se tornariam enviesadas. Assim, os erros-padrão para as prevalências e os coeficientes de regressão logística foram realizados através do método conhecido como replicações repetidas em canivete [*jackknife repeated replications method*] de forma a corrigir os efeitos causados pelo agrupamento e ponderação das observações (KISH, FRANKEL, 1970). Todas as avaliações de significância foram baseadas em testes bilaterais, com ponto de corte em  $p < 0,05$ .

**QUADRO 4.2 – MODELOS DAS REGRESSÕES LOGÍSTICAS UTILIZADAS NESTE ESTUDO, EXPOSTAS EM FÓRMULAS DE REGRESSÃO LINEAR.**

**Síndromes 'somatoformes' x variáveis demográficas**

$$\langle \text{sínd. 'somatoforme'} \rangle = a + \langle \text{sexo feminino} \rangle .b_1 + \langle 65+ \text{ anos} \rangle .b_2 + \langle \text{estudo} \leq 5 \text{ anos} \rangle .b_3 + e$$

**Síndromes 'somatoformes' x sintomas físicos**

$$\langle \text{sínd. 'somatoforme'} \rangle = a + \langle \text{sintoma físico} \rangle .b_1 + \langle \text{sexo feminino} \rangle .b_2 + \langle 25-44 \text{ anos} \rangle .b_3 + \langle 45-59 \text{ anos} \rangle .b_4 + \langle 60+ \text{ anos} \rangle .b_5 + \langle \text{estudo} \leq 5 \text{ anos} \rangle .b_6 + e$$

$$\langle \text{sínd. 'somatoforme'} \rangle = a + \langle \text{sintoma feminino} \rangle .b_1 + \langle 25-44 \text{ anos} \rangle .b_2 + \langle 45-59 \text{ anos} \rangle .b_3 + \langle 60+ \text{ anos} \rangle .b_4 + \langle \text{estudo} \leq 5 \text{ anos} \rangle .b_5 + e$$

**Sintomas físicos x variáveis demográficas**

$$\langle \text{sintoma físico} \rangle = a + \langle \text{sexo feminino} \rangle .b_1 + \langle 65+ \text{ anos} \rangle .b_2 + \langle \text{estudo} \leq 5 \text{ anos} \rangle .b_3 + e$$

$$\langle \text{sintoma feminino} \rangle = a + \langle 65 \text{ ou } + \text{ anos} \rangle .b_1 + \langle \text{estudo} \leq 5 \text{ anos} \rangle .b_2 + e$$

**Transtornos mentais x sintomas físicos**

$$\langle \text{transtorno mental} \rangle = a + \langle \text{sintoma físico} \rangle .b_1 + \langle \text{sexo feminino} \rangle .b_2 + \langle 25-44 \text{ anos} \rangle .b_3 + \langle 45-59 \text{ anos} \rangle .b_4 + \langle 60+ \text{ anos} \rangle .b_5 + \langle \text{estudo} \leq 5 \text{ anos} \rangle .b_6 + e$$

$$\langle \text{transtorno mental} \rangle = a + \langle \text{sintoma feminino} \rangle .b_1 + \langle 25-44 \text{ anos} \rangle .b_2 + \langle 45-59 \text{ anos} \rangle .b_3 + \langle 60+ \text{ anos} \rangle .b_4 + \langle \text{estudo} \leq 5 \text{ anos} \rangle .b_5 + e$$

**NOTAS:**

$\langle \text{sínd. 'somatoforme'} \rangle$ : transtornos dissociativos (conversivos), transtorno da dor somatoforme, transtorno hipocondríaco, transtornos somatoformes (tr. dor + hipocondríaco), ISS 4/6, ISS 5, preocupação somática;

$\langle \text{transtorno mental} \rangle$ : alcoolismo, depressão, transtorno ansioso, psicoses afetivas e não-afetivas, ansiedade paroxística, preocupação somática;

$\langle \text{sintoma físico} \rangle$ : relatos de qualquer tipo (QT) e sem explicação médica (SEM) de cada um dos 36 sintomas físicos não exclusivamente femininos;

$\langle \text{sintoma feminino} \rangle$ : relatos de qualquer tipo (QT) e sem explicação médica (SEM) de cada um dos 4 sintomas físicos exclusivamente femininos;

Notação das fórmulas de regressão:  $a$  = constante;  $b_{1-n}$  = coeficientes;  $e$  = erro.

#### 4.4.2. *Análise de Classes Latentes*

A *análise de classes latentes* (ACL) – também conhecida como *modelos de mistura finita* (MUTHÉN, SHEDDEN, 1999; MAGIDSON, VERMUNT, 2003; in press; VERMUNT, MAGIDSON, in press) – é um método que vem sendo utilizado de forma crescente em epidemiologia psiquiátrica durante a última década. Seu desenvolvimento se deu a partir do final da década de 1960, como uma forma de determinar variáveis latentes ligadas a atitudes, a partir de itens dicotômicos de pesquisa. Seu maior uso tem sido nos campos da sociologia e do marketing, e, mais recentemente, da psicologia e da psiquiatria.

Tradicionalmente, ACL assume que cada observação de uma amostra pertence unicamente a uma classe latente – isto é, uma classe não diretamente observável na amostra – e que existe independência local entre as variáveis medidas de fato. Isso significa que, no tocante à associação com a classe latente as variáveis manifestas seriam mutuamente independentes entre si. Esse modelo pode ser expresso através de probabilidades não-condicionais de pertencimento a cada classe latente, e por probabilidades condicionais de resposta como parâmetros. Em outras palavras, pressupõe-se que cada observação ou variável deve pertencer a uma classe, embora não esteja determinada qual é essa classe. O que o método irá extrair será a probabilidade de pertencimento a cada classe. Dessa forma, uma classe latente pode ser utilizada tanto para agrupar variáveis observadas, e ser representada como um fator, quanto para agrupar casos, quando pode ser chamada de aglomeração, ou

*cluster*\*. Foram desenvolvidas recentemente outras aplicações para a ACL, como regressão por classes latentes, assim como novas técnicas para o uso de variáveis de controle e de outros tipos de variáveis (nominais, ordinais, contínuos e/ou de contagem) misturados entre si ou não (VERMUNT, MAGIDSON, in press). Entretanto, essas técnicas são recentes demais para terem sido submetidas ao crivo da comunidade científica, não obstante se mostrem bastante promissoras.

Um aspecto importante do método é que a ACL não se baseia em uma série de pressupostos teóricos que quase sempre são violados na prática: relacionamento linear, distribuições normais, homogeneidade. Dessa forma, fica-se menos sujeito a vieses ligados a amostras não adequadas aos pressupostos do modelo – vieses que raramente são mencionados em artigos científicos, mas que rondam estudos que usam, por exemplo, regressões logísticas, inclusive este. A técnica vem apresentando utilização crescente devido ao aumento da velocidade dos computadores pessoais, já que sua aplicação exige uma intensa quantidade de cálculos.

O maior uso de ACL em psiquiatria epidemiológica tem sido em modelos de aglomeração. A análise de aglomeração por classes latentes permite identificar agrupamentos (diagnósticos, classificações, sub-tipos), que agrupam pessoas (casos) que compartilhem características e comportamentos em comum, a partir de uma série de variáveis dicotômicas (sintomas presentes ou ausentes, na maioria dos casos, ou escores de escalas). A atribuição a cada agrupamento permite aplicar a cada caso, baseado nas variáveis medidas colocadas no modelo, a probabilidade de pertencer a uma ou outra classe. Assim, há grande potencial para análise exploratória de classificações, que quando aplicadas em situações populacionais podem trazer maior

---

\* vide Anexo, “Notas sobre a tradução de termos e conceitos”

*insight* sobre a um determinado fenômeno mental, uma vez que nesse tipo de amostra se minimiza o impacto do viés clínico e de procura por ajuda.

A AACL se procede primeiramente estimando um modelo de classe única (a hipótese 0, ou  $H_0$ ), ou seja, onde a baixa variabilidade dos casos na amostra possa se traduzir em uma única classe. Nesse caso não há classificações, apenas uma única classe. Se o modelo com uma única classe não for suficiente, modelos compostos pelas mesmas variáveis medidas vão sendo estimados com números crescentes de classes latentes, até se atingir adequação satisfatória.

Análises fatoriais também podem ser realizadas pela análise de classes latentes, de forma a definir idéias de dimensões. Devido, entretanto às características categoriais dos dados, cada fator gerado por ACL tem pelo menos dois níveis (ou seja, duas categorias). As soluções de dois agrupamentos equivalem a soluções com um fator de dois níveis. Ou seja, resultados de dois agrupamentos equivalem em uma dimensão, dividida em categorias de probabilidades “baixas” e “altas” no contínuo do fator. Na análise fatorial por classe latente um fator pode ter vários níveis de expressão de probabilidade, que podem ou não se adequar no modelo, a se depender da heterogeneidade da amostra e dos registros (MAGIDSON, VERMUNT, 2001).

Como se pode imaginar, a questão mais importante na análise de agrupamento (e fatorial também) por classes latentes é a adequação do modelo [*model fit*], ou seja, a escolha do modelo cujas variáveis melhor expliquem as classes geradas (BENTLER, CHOU, 1987). Uma vez que com frequência há mais de uma solução possível, é preciso também escolher qual é o mais parcimonioso (econômico). Há duas abordagens possíveis, nenhuma absolutamente ideal, e por isso

mesmo, complementares entre si: os testes de hipótese e as medidas de adequação do modelo.

Há alguns testes de hipótese. O mais utilizado é o da razão de verossimilhança [*likelihood ratio*,  $L^2$ ], que em grandes amostras segue uma distribuição de  $\chi^2$  (qui-quadrado), com graus de liberdade calculados utilizando-se a quantidade de parâmetros e o número possível de combinações de variáveis. Um modelo adequado é aquele cujo  $p$  é maior do que o limite estabelecido – usualmente 0,05.

Entretanto, no caso de dados esparsos essa abordagem não é adequada. Estas situações ocorrem tipicamente em modelos com muitas variáveis (como é o caso deste estudo) ou variáveis com muitas categorias, onde o número de combinações possíveis é muito superior ao número de casos que possam vir a representá-las. Neste estudo 36 sintomas foram incluídos no modelo (os sintomas femininos foram excluídos). Isso significa que há  $2^{36}$  padrões possíveis de resposta, ou seja, quase 7 bilhões de possibilidades para somente 1.464 indivíduos. Numa tabela que associasse cada padrão possível ao correspondente número de casos observados, literalmente bilhões de casas ficariam vazias. Isso influencia o cálculo do  $L^2$  de forma a indicar modelos falsamente adequados. Em situações de dados esparsos, a abordagem usual de estimativa do  $p$  da  $L^2$  passa ser a inicialização paramétrica\* [*parametric bootstrapping*], que é a metodologia indicada para esse tipo de situação (VAN DER HEIJDEN et al., 1997; REISER, LIN, 1999; UEBERSAX, 2000). A inicialização paramétrica, assim como o método das replicações em canivete é uma técnica de reamostragem que exige intensa atividade computacional, foi opção escolhida para

---

\* vide Anexo, “Notas sobre a tradução de termos e conceitos”

avaliar a razão de verossimilhança como opção de teste de hipótese de adequação de modelo.

Outros índices de verossimilhança podem ser utilizados para escolher modelos. Estes índices não oferecem valores que aceitem ou rejeitem determinada hipótese, e sim comparam modelos informando entre eles, qual é o melhor. A utilidade destes índices fica especialmente evidente quando usando com os testes de hipótese. Por exemplo, digamos que em determinada análise de classes latentes forneça, através de teste da razão de verossimilhança, que os modelos com 3 ou 4 aglomerados [*clusters*] são estatisticamente aceitáveis e adequados. Numa situação que envolva uma escolha categórica de modelo, a regra geral é escolher o modelo mais parcimonioso, para o qual os índices podem ser utilizados. Quase todos os estudos psiquiátricos de AACL têm-se utilizado o índice mais consagrado, conhecido como critério, BIC (*Bayesian information criterion*, critério bayesiano de informação) para escolher a melhor adequação de modelo, sem teste de hipótese.

Nesta tese foram explorados 36 sintomas físicos do caderno de somatização do CIDI em análise de classes latentes. Foram realizadas análises de aglomeração e fatoriais de classes latentes, partindo de modelos mais simples para os mais complexos, ou seja, primeiro se avalia a adequação do modelo estatisticamente através da inicialização paramétrica da razão de verossimilhança em modelos progressivamente mais complexos até que seja rejeitada a adequação. Depois avalia-se qual dos modelos de aglomeração e de fatores tem o menos BIC, que passa a ser considerado a solução do problema.

No caso da hipótese de uma apresentação unidimensional dos sintomas físicos ‘sem explicação médica’ esperar-se-ia a melhor solução com um único fator

que incluísse todos os sintomas. Como a solução com um fator é absolutamente idêntica à solução com dois agrupamentos, caso a hipótese deste trabalho estivesse correta, seria a solução com dois *clusters* o resultado esperado.

Haveria outras soluções possíveis, não mutuamente excludentes. Poderia se demonstrar, por exemplo, que os fenômenos de somatização na população apresentam claras categorizações de tipos de pacientes, que poderiam, em seus padrões sintomáticos, ter perfis semelhantes aos de síndromes ‘funcionais’ (uma solução com tipos de pacientes “fibromiálgicos”, “de cólon irritável” e “cardiovasculares”, por exemplo). Outra opção seria a demonstrabilidade da existência de mais uma dimensão através da demonstração de mais de um fator. Por exemplo, diferentes dimensões para os sintomas pseudoneurológicos e os restantes. É importante, porém que fique clara a distinção entre o que significam diferentes agrupamentos e diferentes fatores. Agrupamentos significam “diagnósticos” de pessoas com perfis semelhantes. Fatores significam dimensões, eixos estruturais que equivaleriam dizer, por exemplo, na eventualidade de se apresentarem mais do que um fator, que haveria mais de uma variável envolvida na expressão desses fenômenos.

Portanto, em poucas palavras, neste estudo, esperamos encontrar dois agrupamentos: os “somatizadores” e os “não-somatizadores”, e apenas um fator, a dimensão geral de “somatização”.

## 5. RESULTADOS

O DOUTOR - Noto na rapariga uma perigosa exaltação nervosa que, uma vez agravada, pode interessar os órgãos encefálicos e degenerar em histeria... É o diabo! sua filha já se devia ter casado!

CONSELHEIRO - Isso sei eu... e, se ainda não tem marido, não é por falta de esforços de minha parte, creia.

O DOUTOR - Se não se casar quanto antes, hum! não respondo pelo resultado.

Artur Azevedo, O HOMEM, Cena IV, 1887

### 5.1. *Demografia e somatização*

#### 5.1.1. *Características demográficas*

A área de captação do HC-FMUSP apresentou nesta amostra representativa de uma população com características que a distinguem do habitante médio da cidade de São Paulo. Trata-se de uma amostra com uma prevalência de 57,4% de indivíduos do sexo feminino, com uma considerável parte (~15%) de seus indivíduos com 65 anos ou mais. É importante lembrar que pesos foram aplicados para que a amostra pudesse refletir esse perfil demográfico.

Um resumo da caracterização demográfica da amostra está exposta na tabela 5.1. Este grupo de pessoas se caracterizou por alta escolaridade, com aproximadamente 56% dos indivíduos apresentando 13 anos de estudo ou mais, com quase vinte por cento de pessoas com 18 ou mais anos de estudo. Nove por cento dos indivíduos relataram ter vindo de áreas rurais. Cerca de 7% estavam desempregados

e em torno de 32% não estavam trabalhando (por estarem desempregados, serem estudantes ou donas-de-casa, nunca terem trabalhado, ou estarem aposentados). Aproximadamente metade das pessoas apresentavam vida conjugal (cônjuge ou companheiro), enquanto o restante encontrava-se solteiro, separado ou viúvo.

TABELA 5.1 – ESTIMATIVAS DE PREVALÊNCIA DE VARIÁVEIS DEMOGRÁFICAS

<b>Variável Demográfica</b>	<b>Prevalência (e.-p.)</b>	
<b>Sexo</b>	57,4%	(0,7%)
<b>Faixa etária</b>		
18-24	15,5%	(0,7%)
25-34	23,8%	(1,2%)
35-44	22,0%	(1,1%)
45-54	15,6%	(1,0%)
55-64	9,2%	(0,9%)
65+	13,9%	(0,8%)
<b>Anos de estudo</b>		
0-5	16,0%	(0,9%)
06-12	28,1%	(1,4%)
13-17	38,1%	(1,2%)
18+	17,8%	(1,2%)
<b>Procedência</b>		
Rural	8,6%	(0,9%)
<b>Situação de trabalho</b>		
Não trabalha/desempregado	32,2%	(1,3%)
Desempregado	7,1%	(0,6%)
<b>Vida conjugal</b>		
Sem cônjuge/companheiro(a)	48,0%	(1,7%)

FONTE: EAC-IPq (n= 1.464, amostra ponderada).

Foge ao escopo desse trabalho um detalhamento exaustivo das características demográficas da amostra, que poderão ser encontradas nas fontes que expõem os resultados originais do Estudo da Área de Captação do HC-FMUSP (ANDRADE et al., 2002).

**TABELA 5.2 – ESTIMATIVAS DE PREVALÊNCIA DE DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS E PSIQUIÁTRICOS.**

<b>Diagnósticos</b>	<b>Prevalência (e.-p.)</b>	
<b>Relato de doença física crônica</b>		
Diabetes	7,4%	(0,7%)
Hipertensão	25,6%	(1,2%)
Cardiopatía	7,9%	(0,6%)
Broncoespasmo	24,1%	(1,3%)
AVC	1,8%	(0,5%)
Câncer	1,8%	(0,3%)
Qualquer das acima	48,2%	(1,3%)
<b>Diagnósticos CIDI durante a vida</b>		
Dependência/abuso de álcool	5,5%	(0,7%)
Depressão	16,8%	(1,1%)
Psicoses	2,9%	(0,4%)
Transtornos ansiosos	12,5%	(0,9%)
Alguns tr. conversivos/dissociativos	2,2%	(0,5%)
Qualquer tr. somatoforme	6,0%	(0,7%)
Tr. hipocondríaco	0,4%	(0,2%)
Tr. doloroso somatofome	5,6%	(0,7%)
<b>Categorias Psiquiátricas abreviadas</b>		
Ataque de ansiedade na vida	4,0%	(0,5%)
Somatização durante a vida		
ISS original	4,3%	(0,6%)
ISS simplificado	5,4%	(0,4%)
Preocupação somática últ. 12 meses	6,9%	(0,9%)

FONTE: EAC-IPq (n= 1.464, amostra ponderada)

### 5.1.2. Variáveis ligadas a saúde

**Doenças crônicas.** Quanto às estimativas de doenças crônicas, 48,2% das pessoas relataram apresentar sintomas compatíveis com seis doenças crônicas (vide tabela 5.2), sendo as mais frequentes a hipertensão arterial sistêmica (25,6%) e broncoespasmo (24,1%). Acidente vascular cerebral (AVC) e neoplasias malignas apresentaram os valores menos frequentes (1,8%), ficando as cardiopatias e o diabetes numa faixa intermediária (7-8%).

**Diagnósticos CIDI CID-10.** Em relação aos diagnósticos psiquiátricos não ‘somatoformes’ selecionados para avaliação nesta tese (tabela 5.2), foram identificados como tendo ou tendo tido um episódio depressivo ou depressão recorrente quase 17% dos indivíduos; dependência ou abuso de álcool 5,5%; transtornos ansiosos 12,5%; e psicoses (transtornos esquizofreniformes e psicoses afetivas) 2,9%. Em relação aos transtornos ‘somatoformes’ foram identificados apenas casos de transtorno doloroso somatoforme (5,6%) e transtorno hipocondríaco (0,4%), num total de 6,0%. No entanto, deve-se ter em mente que o algoritmo do CIDI não é capaz de gerar vários diagnósticos ‘somatoformes’ como o transtorno somatoforme indiferenciado, disfunção autonômica ou transtorno somatoforme não especificado. Além dos transtornos doloroso e hipocondríaco, o algoritmo compila apenas diagnósticos de transtorno de somatização – que não foi identificado em nenhum indivíduo desta amostra – donde se conclui que a prevalência total dos transtornos ‘somatoformes’ deve ser ainda maior. No caso dos transtornos

conversivos, 2,2% dos entrevistados apresentaram este diagnóstico em algum momento de suas vidas.

**Categorias psiquiátricas abreviadas.** Os diagnósticos abreviados ficaram entre 4 e 7% (tabela 5.2). Quatro por cento dos entrevistados referiram ter tido ataques de ansiedade paroxística em algum momento de sua vida. Quase 7% referiram preocupação somática nos últimos 12 meses (aumento de 17,5 vezes em relação ao diagnóstico restrito de hipocondria). As duas versões do ISS, a original (ISS 4/6) e a simplificada (ISS 5) apresentaram prevalências de 4,3 e 5,4%, respectivamente.

**Percepção de saúde.** Quando perguntados sobre a percepção de sua própria saúde, 91,6% dos indivíduos referiram terem sido saudáveis pela maior parte de suas vidas, e 6,4% referiram não serem saudáveis, porém acometidos por uma única doença crônica. Cerca de 2% referiu ter estado a maior parte de sua vida doente. Estes dados encontra-se expostos na tabela 5.3.

**Uso de serviços.** Dos 1464 indivíduos entrevistados, a estimativa de prevalência ponderada dos que procuraram algum serviço de saúde médica ou mental no mês anterior à entrevista foi 32,2% (tabela 5.3). Vinte e nove por cento procuraram algum serviço médico (incluindo consultórios particulares e conveniados), e o número que procurou ajuda psicológica pública ou privada foi 7,8%. Destes três números é possível perceber que aproximadamente 4,5% dos sujeitos freqüentaram tantos serviços médicos quanto psicológicos durante o mês

anterior, donde se conclui que mais da metade dos indivíduos que procuraram serviços psicológicos também fizeram consultas médicas no mesmo mês.

**Uso de medicamentos.** Também na tabela 5.3 encontram-se expostas as prevalências e erros-padrão quanto ao uso de medicamentos na semana anterior à entrevista. Uma parcela significativa dos indivíduos (43,1%) fez uso de qualquer medicamento, incluindo os psiquiátricos. Quando se restringe o dado somente aos medicamentos psicotrópicos como antidepressivos, antipsicóticos, estabilizadores de humor e hipnótico-sedativos, o consumo encontrado foi de 4,4%.

TABELA 5.3 – ESTIMATIVAS DE PREVALÊNCIA DE USO E PERCEPÇÃO DE SAÚDE.

<b>Atitudes ligadas à saúde</b>	<b>Prevalência (e.-p.)</b>	
<b>Percepção da saúde durante a vida</b>		
Única doença crônica	6,4%	(0,7%)
Maior parte doente	2,1%	(0,4%)
<b>Consulta nos últimos 30 dias</b>		
Médica	29,0%	(1,3%)
Psicológica	7,8%	(0,7%)
Qualquer das acima	32,2%	(1,3%)
<b>Uso de medicamento nos últimos 7 dias</b>		
Qualquer fármaco	43,1%	(1,5%)
Psiquiatria	4,4%	(0,4%)

FONTE: EAC-IPq (n= 1.464, amostra ponderada)

TABELA 5.4 – ASSOCIAÇÃO ENTRE DIVERSAS CATEGORIAS DE SOMATIZAÇÃO E VARIÁVEIS DEMOGRÁFICAS

	Sexo feminino		65+ anos		0-5 anos de estudo	
	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)
<b>Diagnósticos CIDI na vida</b>						
Transtornos dissociativos/conversivos	7,0	(0,6— 76,2)	0,6	(0,2— 1,9)	1,5	(0,6— 3,8)
Transtornos somatoformes	1,5	(0,9— 2,6)	0,5	(0,3— 1,1)	1,1	(0,5— 2,2)
Transtorno hipocondríaco	—	—	—	—	—	—
Transtorno da dor somatoforme	1,5	(0,8— 2,7)	0,6	(0,3— 1,2)	1,0	(0,4— 2,1)
<b>Categorias psiquiátrica abreviadas</b>						
ISS (Escobar e col.)	1,4	(0,6— 3,2)	0,6	(0,3— 1,2)	1,6	(0,9— 2,9)
ISS simplificado (Kroenke e col.)	<b>6,8</b>	<b>(2,8— 16,1)</b>	0,8	(0,4— 1,6)	1,3	(0,8— 2,1)
Preocupação Somática (6 meses)	0,9	(0,5— 1,5)	0,9	(0,4— 1,7)	1,4	(0,7— 2,9)

FONTE: EAC-IPq (n= 1.464, amostra ponderada)

NOTA: Associações significantes ( $p < 0,05$ ) em negrito; variáveis demográficas controladas entre si.

### 5.1.3. Categorias de ‘somatização’ e sua relação com sexo, idade e estudo

Sexo, idade avançada e baixa escolaridade foram categorizados como sexo feminino, 65 ou mais anos de idade e até 5 anos de estudo, e testados controlados entre si – os resultados se encontram na tabela 5.4. Infelizmente não foi possível calcular a estimativa de risco relativo para a presença ou não de transtorno hipocondríaco, devido à baixa prevalência deste transtorno na amostra.

De todas as categorias testadas, apenas uma, o ISS 5 (simplificado) apresentou associação estatisticamente significativa para o sexo feminino: *odds ratio* (OR) de 6,77, com um intervalo de confiança (IC) de 95% de 2,8 a 16,1. Esse achado

deve ser relativizado, pois o ISS 5 é uma simplificação do ISS 4/6, que justamente corrige o número de sintomas para homens e mulheres devido ao maior número de sintomas possíveis que uma mulher pode apresentar (por haver sintomas especificamente femininos), e tal associação era esperada. De resto, não houve qualquer outra associação significativa de qualquer categoria 'somatoforme' com qualquer categoria demográfica. No caso dos transtornos dissociativos (conversivos) nota-se a presença de uma tendência de associação com o sexo feminino (OR 7, IC 95% 0,6-76), porém sem significância estatística.

## ***5.2. Associação entre somatização e uso de serviços de saúde e de medicamentos***

**Uso de serviços de saúde.** Das categorias CIDI/CID-10, evidenciou-se associação entre os transtornos dissociativos (conversivos) com risco aumentado de uso de serviço psicológico (OR 3,3 IC 95% 1,2-9,0) e dos transtornos somatoformes como um todo com o uso de serviços médicos. Nota-se um tendência discreta de associação do uso de qualquer serviço (médico e/ou psicológico) na macrocategoria transtornos somatoformes e no transtorno da dor somatoforme, e deste com o uso de serviços médicos. Não foi possível testar a associação do transtorno hipocondríaco e uso de serviços médicos e médicos e/ou psicológicos. No caso das categorias abreviadas houve associação entre uso de serviço médico e o ISS 4/6 (OR 1,8; IC 95% 1,0-3,3) e preocupação somática (OR 2,3; IC95% 1,5,-3,7); entre uso de serviço psicológico e os índices de sintomas somáticos, o ISS 4/6 (OR 2,8; IC 95% 1,4-5,9) e o ISS 5 (OR 2,4; IC 95% 1,2-4,5); e entre o uso de qualquer serviço e o ISS 4/6 (OR

2,1; IC 95% 1,1-4,0) e o relato de preocupação somáticas nos últimos 6 meses (OR 2,1; IC 95% 1,4-3,3). De resto todas as outras regressões envolvendo categorias abreviadas mostraram tendência de associação, embora sem alcançar significância.

**Uso de medicamentos.** Dentre os diagnósticos CID-10 estimados pelo CIDI, apenas a macrocategoria transtornos somatoformes apresentou associação com uso de medicamentos, especificamente medicamentos de uso psiquiátrico (OR 2,8; IC 95% 1,4 – 5,7). De resto, notou-se uma tendência a associação entre os transtornos somatoformes em geral e o transtorno da dor somatoforme com o uso de medicamentos psiquiátricos, e outra tendência mais discreta de associação destas duas categorias com o uso de medicamentos em geral. Ressalta-se que todas as categorias abreviadas apresentaram associação com o uso de medicamentos psiquiátricos: ISS 4/6 (OR 3,8; IC 95% 1,4-10,0), ISS 5 (OR 3,8; IC 95% 1,9-7,8) e preocupação somática (OR 2,9; IC 95% 1,1-7,9). Quanto ao uso de qualquer tipo de medicamento, percebeu-se uma associação evidente somente com a presença de preocupação somática (OR 2,0; IC 95% 1,2-3,3), embora uma tendência considerável tenha se apresentado também para ambos ISS.

TABELA 5.5 – ASSOCIAÇÃO ENTRE DIVERSAS CATEGORIAS DE USO DE SERVIÇO E SOMATIZAÇÃO

	Serviço Médico		Serviço Psicológico		Qualquer serviço		Qualquer Medicamento		Medicamento Psiquiátrico	
	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)
<b>Diagnósticos CIDI na vida</b>										
Transtornos dissociativos/conversivos	1,0	(0,5- 2,0)	<b>3,3</b>	<b>(1,2- 9,0)</b>	1,4	(0,7- 2,8)	0,6	(0,3- 1,3)	<b>1,3</b>	<b>(0,1- 12,6)</b>
Transtornos somatoformes	<b>1,6</b>	<b>(1,0- 2,4)</b>	1,0	(0,5- 2,1)	1,4	(0,9- 2,2)	1,5	(0,8- 2,7)	<b>2,8</b>	<b>(1,4- 5,7)</b>
Transtorno hipocondríaco		—	4,1	(0,7- 23,2)		—	1,6	(0,1- 20,3)		—
Transtorno da dor somatoforme	1,4	(0,9- 2,3)	0,8	(0,4- 1,9)	1,3	(0,8- 2,0)	1,5	(0,8- 2,7)	1,9	(0,9- 4,1)
<b>Categorias psiquiátricas abreviadas</b>										
ISS (Escobar e col.)	<b>1,8</b>	<b>(1,0- 3,3)</b>	<b>2,8</b>	<b>(1,4- 5,9)</b>	<b>2,1</b>	<b>(1,1- 4,0)</b>	1,6	(0,9- 2,8)	<b>3,8</b>	<b>(1,4- 10,0)</b>
ISS simplificado (Kroenke e col.)	1,4	(0,9- 2,3)	<b>2,4</b>	<b>(1,2- 4,5)</b>	1,5	(0,9- 2,5)	1,6	(0,97- 2,8)	<b>3,8</b>	<b>(1,9- 7,8)</b>
Preocupação Somática (6 meses)	<b>2,3</b>	<b>(1,5- 3,7)</b>	1,9	(0,7- 5,0)	<b>2,1</b>	<b>(1,4- 3,3)</b>	<b>2,0</b>	<b>(1,2- 3,3)</b>	<b>2,9</b>	<b>(1,1- 7,9)</b>

FONTE: EAC-IPq (n= 1.464, amostra ponderada)

NOTAS: Associações significantes ( $p < 0,05$ ) em negrito; regressões controladas para sexo feminino, idade avançada e baixa escolaridade.

### ***5.3. Sintomas físicos: prevalência e associação com variáveis demográficas e transtornos mentais***

#### ***5.3.1. Prevalência de sintomas físicos***

Os resultados em relação à prevalência e classificação dos sintomas físicos estão dispostos a seguir. Estão dispostos na tabela, em primeiro lugar, a estimativa da prevalência geral dos sintomas e o erro-padrão desta estimativa. A tabela encontra-se ordenada pela ordem decrescente destas prevalências, ou seja, qualquer resposta positiva, incluindo sintomas menores, orgânicos, farmacológicos e SEM. A ordem em que os sintomas foram perguntados pode ser consultada ao Apêndice, que reproduz o caderno C do CIDI 1.1 (seção de somatização). A seguir encontra-se a prevalência de cada tipo de sintoma maior ('orgânico', farmacológico ou SEM, estes últimos com erro-padrão). Pode-se notar, que em alguns sintomas não é dada a opção no CIDI de registrá-los como sendo secundários ao uso de fármacos (por exemplo, disúria ou problemas com metrorragia), sendo deixado o valor em branco. Em outros casos, a opção existe, porém não recebeu qualquer resposta na amostra. Nesta situação é registrada prevalência 0 (por exemplo, dores nos membros). A seguir, encontram-se dispostos na tabela os percentuais de sintomas maiores entre os sintomas relatados e qual o percentual, dentre os sintomas maiores, de sintomas SEM. Note-se também que em vários sintomas (especialmente os neurológicos) não existe no CIDI 1.1 a opção "sintoma menor", ou seja, a queixa é interpretada como sempre sendo maior (por exemplo, intolerância alimentar, problemas com dor abdominal ou desmaio). Nesses casos se registra a palavra "sempre" para que isso fique explícito.

Exclusivamente no caso da hiperemese gravídica, caso o sintoma esteja presente, só existe a possibilidade de classificá-lo sempre como maior e SEM.

**TABELA 5.6 – ESTIMATIVAS DE PREVALÊNCIA, CLASSIFICAÇÃO, PERCENTUAL DE SINTOMAS MAIORES E PROPORÇÃO DE SINTOMAS SEM ENTRE OS SINTOMAS MAIORES PARA 40 SINTOMAS SOMÁTICOS.**

	Sintoma Prevalência (e.-p.)	Sintomas Orgânicos	Sintomas por Fármacos	Sintomas SEM Prevalência (e.-p.)	% Sint Maiores	% Sint SEM/Maiores
Prob. Dores nas Costas	<b>40,5%</b> (1,5%)	31,5%	0,2%	3,3% (0,4%)	<b>86,4%</b>	9,4%
Prob. Dores de Cabeça	<b>37,4%</b> (1,5%)	21,4%	0,9%	<b>8,8%</b> (0,8%)	<b>83,3%</b>	<b>28,4%</b>
Tonturas	<b>36,8%</b> (1,6%)	<b>16,8%</b>	<b>2,0%</b>	<b>4,7%</b> (0,6%)	64,1%	19,9%
Intolerância Alimentar	<b>35,7%</b> (1,5%)	<b>27,6%</b>	0,2%	<b>7,9%</b> (0,8%)	sempre	22,1%
Prob. Dismenorréia <sup>(1)</sup>	<b>32,2%</b> (1,4%)	<b>17,5%</b>		<b>6,8%</b> (0,7%)	75,7%	<b>28,1%</b>
Dores nas Juntas	<b>31,7%</b> (1,2%)	<b>22,3%</b>	0,2%	2,9% (0,5%)	<b>80,3%</b>	11,6%
Dores nos Membros	<b>31,2%</b> (1,3%)	<b>19,0%</b>	0,0%	2,8% (0,4%)	70,0%	12,7%
Irregularidade Menstrual <sup>(1)</sup>	<b>29,2%</b> (1,7%)	14,7%	1,1%	<b>7,2%</b> (0,9%)	78,9%	<b>31,3%</b>
Taquicardia	<b>28,3%</b> (1,4%)	8,5%	1,3%	<b>11,9%</b> (0,9%)	77,2%	<b>54,8%</b>
Prob. Gases	<b>28,1%</b> (1,0%)	<b>15,6%</b>	0,6%	<b>4,4%</b> (0,6%)	73,4%	21,4%
Prob. Náuseas	<b>25,8%</b> (1,2%)	10,7%	<b>2,1%</b>	3,5% (0,5%)	63,3%	21,4%
Disúria	<b>25,4%</b> (1,1%)	<b>22,5%</b>		1,0% (0,2%)	<b>92,5%</b>	4,2%
Prob. Dor Abdominal	24,4% (1,2%)	<b>19,0%</b>	0,7%	<b>4,7%</b> (0,8%)	sempre	19,1%
Metrorragia <sup>(1)</sup>	24,2% (1,7%)	14,9%	0,9%	<b>4,6%</b> (0,9%)	sempre	22,7%
Dores no Peito	23,5% (1,4%)	11,9%	0,0%	<b>5,6%</b> (0,6%)	74,8%	<b>31,9%</b>
Desmaio	22,0% (1,0%)	14,4%	1,5%	<b>6,1%</b> (0,6%)	sempre	<b>27,9%</b>
Dispneia	20,5% (1,1%)	11,7%	0,7%	<b>4,2%</b> (0,7%)	<b>81,0%</b>	<b>25,6%</b>
Formigamento	18,6% (1,0%)	8,1%	0,5%	2,1% (0,4%)	57,6%	19,5%
Deambulação Difícil	18,3% (1,4%)	<b>16,7%</b>	0,4%	0,7% (0,2%)	<b>97,0%</b>	4,1%
Prob. Gosto Ruim	18,2% (1,1%)	8,9%	<b>2,1%</b>	1,4% (0,4%)	68,3%	11,6%
Alterações Pele	16,3% (1,1%)	12,2%	0,4%	1,5% (0,3%)	<b>86,4%</b>	10,4%
Prob. Vômitos	16,1% (1,1%)	9,2%	<b>3,0%</b>	2,4% (0,4%)	<b>90,8%</b>	16,5%
Dor Outro Lugar	16,0% (1,1%)	14,0%	0,2%	0,9% (0,2%)	<b>94,2%</b>	5,8%
Prob. Diarréia	15,2% (1,1%)	8,1%	0,2%	2,9% (0,6%)	73,9%	<b>25,6%</b>
Nó Garganta / Disfagia	15,0% (1,0%)	7,7%		<b>7,3%</b> (0,7%)	sempre	<b>48,7%</b>
Visão Turva	13,6% (0,9%)	8,7%	0,4%	1,3% (0,4%)	76,4%	12,5%
Poliúria	13,1% (0,8%)	7,6%	1,3%	1,4% (0,5%)	78,2%	13,2%
Ardor Genital	11,4% (0,9%)	10,3%	0,3%	0,8% (0,1%)	sempre	7,3%
Afonia	11,2% (0,9%)	8,6%		2,5% (0,4%)	sempre	22,7%
Outra Perda Consciência	10,3% (0,9%)	5,4%	<b>4,5%</b>	0,4% (0,2%)	sempre	4,0%
Miastenia	9,1% (0,7%)	6,0%	0,3%	0,8% (0,2%)	77,2%	10,9%
Paralisia	6,7% (0,7%)	4,6%	0,7%	1,4% (0,3%)	sempre	21,5%
Hiperemese Gravídica <sup>(1)</sup>	6,5% (0,9%)			<b>6,5%</b> (0,9%)	sempre	sempre
Visão Dupla	6,4% (0,7%)	3,8%	0,7%	0,7% (0,2%)	<b>80,3%</b>	12,8%
Surdez	6,2% (0,7%)	5,5%	0,0%	0,7% (0,3%)	sempre	11,1%
Cegueira	5,9% (0,6%)	4,5%	0,3%	1,2% (0,4%)	sempre	20,3%
Anestesia	5,0% (0,6%)	3,3%	0,5%	1,2% (0,3%)	sempre	23,4%
Amnésia	4,1% (0,7%)	2,2%	1,1%	0,9% (0,2%)	sempre	21,2%
Retenção Urinária	2,9% (0,4%)	2,8%	0,1%	0,1% (0,1%)	sempre	2,9%
Convulsões	2,6% (0,4%)	1,7%	0,2%	0,8% (0,3%)	sempre	<b>28,6%</b>

FONTE: EAC-Ipq (n= 1.464, amostra ponderada).

NOTA: Números em negrito indicam os valores percentuais mais elevados de cada coluna.

<sup>(1)</sup> Sintomas exclusivamente femininos.

É importante ressaltar que no caso dos sintomas exclusivamente femininos (problemas com metrorragia, irregularidade menstrual, metrorragia e hiperemese gravídica) as prevalências referem-se somente ao sexo feminino.

Estão destacadas em **negrito** as prevalências gerais dos sintomas com resposta positiva em 25% da amostra ou mais. De forma semelhante foram destacadas os maiores números de prevalência para os sintomas orgânicos ( $\geq 15\%$ ), farmacológicos ( $\geq 2\%$ ), SEM ( $\geq 4\%$ ), a proporção de sintomas maiores ( $\geq 80\%$ ) e a proporção de sintomas SEM dentre os maiores ( $\geq 25\%$ ).

Assim, podemos notar que os doze sintomas com relatos mais freqüentes são lombalgia (40,5%), cefaléia (37,4%), tontura (36,8%), intolerância alimentar (35,7%), metrorragia (32,2%), artralgia (31,7%), dores nos membros (31,2%), irregularidade menstrual (29,2%), taquicardia (28,3%), gases/inchaço (28,1%), náuseas (25,8%) e disúria (25,4%). De um modo geral, as queixas menos freqüentes foram aquelas relacionadas a problemas de natureza neurológica ou perda de sensação. No caso dos sintomas maiores (ou seja, que levaram a busca de auxílio ou uso de medicação) aqueles que receberam maior número de atribuições orgânicas por parte de nossos entrevistados formaram, de um modo geral, um paralelo aproximado com os sintomas mais freqüentes. As 10 maiores prevalências foram, em ordem decrescente, lombalgia (31,5%), intolerância alimentar (27,6%), disúria (22,5%), artralgia (22,3%), cefaléia (21,4%), dor abdominal (19,0%), dores nos membros (19,0%), dismenorréia (17,5%), tonturas (16,8%), problemas na deambulação (16,7%) e gases/inchaço (15,6%). Dois sintomas bastante freqüentes na prevalência geral tiveram baixa atribuição orgânica: náuseas (10,7%) e taquicardia (8,5%). Quanto à atribuição a fármacos terapêuticos e/ou recreativos, de um modo geral a atribuição foi baixa, tendo sido as seis respostas mais freqüentes sintomas

dispépticos ou ligados ao sistema nervoso central: perda de consciência (que não desmaios ou convulsões, 4,5%), vômitos (3,0%), náuseas (2,1%), gosto ruim na boca (2,1%), tonturas (2,0%) e síncope (1,5%).

Quanto à proporção de sintomas maiores, primeiramente devemos lembrar que em 15 sintomas a resposta foi 100% devido à árvore decisória do CIDI, que permitia outra opção (intolerância alimentar, dor abdominal, desmaio, nó na garganta/disfagia, ardor genital, afonia, outra perda de consciência, paralisia, hiperemese gravídica, surdez, cegueira, anestesia, amnésia, retenção urinária e convulsões). Dos 25 sintomas restantes 97,0% a 57,6% foram considerados relevantes pelos entrevistados, ao ponto de levá-los a tomar alguma atitude frente a suas queixas. Vale a pena, portanto, examinarmos nesta amostra quais sintomas estão associados, no relato dos indivíduos desta amostra, a maior busca por assistência, embora tenhamos que excluir dessa observação aqueles “forçosamente” relevantes pela entrevista. As queixas consideradas mais relevantes foram, em ordem decrescente, deambulação difícil (97,0%), dor em outro lugar (94,2%), disúria (92,5%), vômitos (90,8%), alterações de pele (manchas e descolorações, 86,4%), lombalgia (86,4%), metrorragia (84,1%), cefaléia (83,3%), dispnéia (81,0%), artralgia (80,3%) e diplopia (80,3%). Logo a seguir um agrupamento de queixas consideradas moderadamente relevantes: irregularidade menstrual (78,9%), poliúria (78,2%), miastenia (77,2%), taquicardia (77,2%), visão turva (76,4%), dismenorréia (75,7%), dores no tórax (74,8%), diarréia (73,9%) e gases (73,4%). Por fim, os sintomas relatados como mais toleráveis foram dores nos membros (70,0%), gosto ruim (68,3%), tonturas (64,1%), náuseas (63,3%) e formigamentos (57,6%). É importante relembrar que no enunciado de vários destes sintomas, principalmente naqueles mais freqüentes de um modo geral, há o uso da expressão “muitos

problemas com...”, o que em si já é um modulador de gravidade. Além disso, é interessante notar que os sintomas mais freqüentes encontram-se distribuídos entre os mais ou menos relevantes, entremeados pelos menos freqüentes, ao ponto do mais freqüente (lombalgia) ser o sexto mais relevante entre os vinte e cinco, e o terceiro mais freqüente (tonturas) ser o terceiro menos relevante.

Dentre todas as respostas sobre queixas somáticas SEM, houve uma variação muito grande de estimativas de prevalência, de 11,9% a 0,1%. Os doze sintomas mais freqüentes foram taquicardia (11,9%), cefaléia (8,8%), intolerância alimentar (7,9%), nó na garganta/disfagia (7,3%), irregularidade menstrual (7,2%), dismenorréia (6,8%), hiperemese gravídica (6,5%, lembrando que esse sintoma era sempre codificado como SEM pelo CIDI 1.1), desmaio (6,1%), dores no peito (5,6%), tonturas (4,7%), dor abdominal (4,7%) e metrorragia (4,6%). Depois se seguiu um grupo de nove sintomas cuja prevalência variou de 4,4 a 2,4% e que incluiu, principalmente, queixas dolorosas e gastrointestinais. Por fim, as 19 derradeiras queixas incluem principalmente as neurológicas e genito-urinárias restantes. De uma forma geral, a proporção dos sintomas SEM dentre os sintomas maiores fez um paralelo razoável com as prevalências absolutas dos sintomas SEM, sendo digna de menção a exceção dos relatos de convulsões, que, apesar de estarem entre os menos freqüentes quanto à prevalência absoluta de SEM, quando comparadas ao total de queixas maiores, revelaram, em quase um terço dos casos, quadros cuja etiologia ‘orgânica’ não pôde ser desvendada.

### 5.3.2. Associação com sexo, idade avançada e baixa escolaridade

Estão dispostas na tabela 5.7 as estimativas de risco relativo (na forma de razão de chances [*odds ratio*], OR) para a presença de qualquer tipo de relato (maior ou menor) dos diversos sintomas a partir das variáveis independentes sexo feminino, idade maior de 65 anos e baixa escolaridade, controladas entre si (com exceção dos quatro sintomas femininos, não controlados para sexo). De forma semelhante, na tabela 5.8 encontram-se as razões de chances das associações entre sintomas SEM e as variáveis demográficas. A tabela 5.9 resume as duas anteriores, sem expor os valores das ORs e seus intervalos de confiança de 95% (IC 95%), registrando apenas se há associação positiva ( $\blacktriangle$ ), negativa ( $\nabla$ ), ou ausência de associação (branco). Nesta tabela as regressões que não puderam ser realizadas devido ao número pequeno de casos a serem cruzados (ou por serem sintomas exclusivamente femininos) estão indicados por um traço (—).

**Qualquer tipo de sintoma.** As mulheres da amostra, de um modo geral, relataram mais sintomas (de qualquer tipo, QT) do que os indivíduos do sexo masculino. Estes incluíram dores nas costas, nas juntas, nos membros, nas cabeça, disúria, retenção urinária, ardor genital; vômitos, gases e náuseas; perda de audição e afonia; dispnéia, taquicardia e tonturas; miastenia, gosto ruim na boca e formigamentos. Por outro lado, os homens relataram alguns sintomas com mais frequência do que as mulheres: diarreia, amnésia e outras perdas de consciência (que não síncope ou convulsões). Em geral os indivíduos idosos relataram mais sintomas ligados à idade – artralgia, dores nos membros, cegueira, visão turva, surdez,

dificuldade de deambulação; ao sistema genito-urinário – disúria e poliúria; e, finalmente, hiperemese gravídica. Em contrapartida apresentaram o relato de um número menor de alguns sintomas: dores de cabeça, afonia, dispnéia, taquicardia, nó na garganta, irregularidade menstrual e metrorragia. Os indivíduos de baixas escolaridade, quando comparados aos restantes, controlados por sexo e idade avançada, apresentaram relato exagerado de um número considerável de queixas dolorosas (no abdome, nas costas, nas articulações, nos membros, no peitos e na cabeça); vômitos, visão turva, dispnéia e alterações na pele. Os sintomas que foram comparativamente menos relatados pelas pessoas com até cinco anos de estudo foram queixas dolorosas além das outras perguntadas, outras perdas de consciência e metrorragia.

TABELA 5.7 – ASSOCIAÇÃO ENTRE RELATO DE 40 SINTOMAS SOMÁTICOS DE QUALQUER TIPO E VARIÁVEIS DEMOGRÁFICAS

Sintomas QT	Sexo feminino		65+ anos		0-5 anos de estudo	
	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)
Prob. Dor Abdominal	1,2	(0,9—1,5)	0,8	(0,6—1,2)	<b>1,7</b>	<b>(1,2—2,5)</b>
Prob. Dores nas Costas	<b>1,6</b>	<b>(1,2—2,1)</b>	0,9	(0,7—1,2)	<b>1,3</b>	<b>(1,0—1,8)</b>
Dores nas Juntas	<b>1,9</b>	<b>(1,4—2,5)</b>	<b>2,2</b>	<b>(1,7—2,8)</b>	<b>1,4</b>	<b>(1,0—1,8)</b>
Dores nos Membros	<b>2,2</b>	<b>(1,7—2,9)</b>	<b>1,3</b>	<b>(1,0—1,8)</b>	<b>1,4</b>	<b>(1,0—1,9)</b>
Dores no Peito	1,0	(0,7—1,4)	0,9	(0,6—1,3)	<b>1,2</b>	<b>(0,8—1,8)</b>
Prob. Dores de Cabeça	<b>2,8</b>	<b>(2,0—3,9)</b>	<b>0,6</b>	<b>(0,4—0,8)</b>	<b>1,5</b>	<b>(1,1—2,1)</b>
Prob. Dismenorréia*			0,8	(0,6—1,1)	1,0	(0,7—1,4)
Disúria	<b>2,5</b>	<b>(1,8—3,5)</b>	<b>1,6</b>	<b>(1,2—2,2)</b>	1,2	(0,9—1,6)
Retenção Urinária	<b>3,2</b>	<b>(1,3—8,0)</b>	1,2	(0,5—2,6)	0,6	(0,2—1,4)
Ardor Genital	<b>3,8</b>	<b>(2,4—6,2)</b>	0,8	(0,5—1,3)	0,8	(0,5—1,4)
Dor Outro Lugar	0,8	(0,5—1,2)	1,0	(0,7—1,6)	<b>0,4</b>	<b>(0,3—0,7)</b>
Prob. Vômitos	<b>1,4</b>	<b>(1,0—2,1)</b>	0,9	(0,7—1,4)	<b>1,6</b>	<b>(1,0—2,4)</b>
Hiperemese Gravídica*			<b>2,4</b>	<b>(1,3—4,4)</b>	1,0	(0,5—2,1)
Prob. Náuseas	<b>2,0</b>	<b>(1,5—2,6)</b>	0,8	(0,6—1,1)	1,0	(0,8—1,4)
Prob. Diarréia	<b>0,6</b>	<b>(0,4—0,9)</b>	1,1	(0,7—1,6)	0,9	(0,5—1,6)
Prob. Gases	<b>2,3</b>	<b>(1,8—2,9)</b>	1,0	(0,7—1,3)	1,0	(0,8—1,3)
Intolerância Alimentar	1,2	(0,9—1,6)	1,0	(0,7—1,3)	0,9	(0,6—1,2)
Cegueira	0,9	(0,5—1,5)	<b>1,9</b>	<b>(1,2—3,0)</b>	1,4	(0,9—2,1)
Visão Turva	1,1	(0,7—1,6)	<b>1,6</b>	<b>(1,1—2,3)</b>	<b>1,7</b>	<b>(1,1—2,8)</b>
Surdez	<b>2,3</b>	<b>(1,4—3,8)</b>	<b>2,1</b>	<b>(1,2—3,6)</b>	1,4	(0,8—2,2)
Deambulação Difícil	1,2	(0,8—1,6)	<b>2,0</b>	<b>(1,5—2,7)</b>	1,4	(0,9—2,1)
Anestesia	1,0	(0,6—1,9)	1,8	(0,9—3,5)	0,9	(0,3—2,3)
Paralisia	1,1	(0,7—1,8)	1,4	(0,8—2,5)	1,0	(0,5—2,0)
Afonia	<b>1,8</b>	<b>(1,2—2,8)</b>	<b>0,6</b>	<b>(0,4—1,0)</b>	0,6	(0,4—1,2)
Convulsões	0,8	(0,4—1,4)	0,8	(0,4—1,8)	1,0	(0,4—2,2)
Desmaio	<b>1,3</b>	<b>(1,0—1,6)</b>	0,9	(0,7—1,3)	1,0	(0,7—1,5)
Outra Perda Consciência	<b>0,7</b>	<b>(0,4—1,0)</b>	1,3	(0,8—1,9)	<b>0,5</b>	<b>(0,3—0,9)</b>
Amnésia	<b>0,4</b>	<b>(0,2—0,8)</b>	1,3	(0,6—2,6)	1,0	(0,5—2,1)
Visão Dupla	1,3	(0,8—2,3)	1,6	(0,9—2,7)	0,8	(0,5—1,4)
Dispnéia	<b>1,8</b>	<b>(1,3—2,6)</b>	<b>0,7</b>	<b>(0,5—1,0)</b>	<b>1,5</b>	<b>(1,1—2,2)</b>
Taquicardia	<b>2,4</b>	<b>(1,7—3,3)</b>	<b>0,7</b>	<b>(0,5—1,0)</b>	0,7	(0,5—1,1)
Tonturas	<b>1,9</b>	<b>(1,4—2,6)</b>	0,9	(0,7—1,2)	1,2	(0,9—1,6)
Miastenia	<b>1,7</b>	<b>(1,0—2,7)</b>	0,6	(0,3—1,2)	1,3	(0,7—2,5)
Alterações Pele	1,2	(0,9—1,7)	0,8	(0,5—1,2)	<b>1,6</b>	<b>(1,0—2,4)</b>
Prob. Gosto Ruim	<b>1,8</b>	<b>(1,3—2,5)</b>	1,0	(0,7—1,5)	1,1	(0,7—1,6)
Poliúria	1,3	(1,0—1,7)	<b>2,9</b>	<b>(2,2—3,8)</b>	1,0	(0,7—1,6)
Formigamento	<b>1,7</b>	<b>(1,2—2,4)</b>	1,3	(0,9—1,8)	1,3	(0,9—2,0)
Nó Garganta / Disfagia	1,4	(0,9—2,0)	<b>0,5</b>	<b>(0,3—0,8)</b>	0,7	(0,4—1,2)
Irregularidade Menstrual*			<b>0,3</b>	<b>(0,2—0,5)</b>	0,7	(0,4—1,04)
Metrorragia*			<b>0,6</b>	<b>(0,4—0,9)</b>	<b>0,6</b>	<b>(0,4—1,0)</b>

FONTE: EAC-Ipq (n= 1.464, amostra ponderada).

NOTA: Associações significantes (p < 0,05) em negrito; variáveis demográficas controladas entre si.

(1) Sintomas exclusivamente femininos

**Sintomas SEM.** No caso dos sintomas sem explicação médica o número de sintomas com associação estatisticamente significativa foi mais discreto. Foram identificados como associados positivamente com o sexo feminino os sintomas de dores nos membros, no peito e na cabeça, dificuldade de deambulação, afonia, desmaios, taquicardia, formigamento e nó na garganta. Apresentou associação inversa com o sexo feminino a queixa de intolerância a alguns alimentos.

No caso da idade avançada, só dois sintomas SEM foram associados positivamente à esta condição: visão dupla e, mais uma vez, hiperemese gravídica. Mais relatos de manifestações sintomatológicas inexplicadas encontraram-se associadas aos idosos por se apresentarem menos freqüentemente do que nas outras faixas etárias: dor abdominal, dor articular, intolerância alimentar, taquicardia e nó na garganta.

Quanto à baixa escolaridade, esta mostrou-se como possível fator de risco para dores nos membros, desmaios, amnésia e alterações de pele SEM; e como possível fator protetor para dismenorréia, taquicardia e tonturas.

TABELA 5.8 – ASSOCIAÇÃO ENTRE RELATO DE 40 SINTOMAS SOMÁTICOS SEM EXPLICAÇÃO MÉDICA E VARIÁVEIS DEMOGRÁFICAS

Sintomas SEM	Sexo feminino		65+ anos		0-5 anos de estudo	
	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)
Prob. Dor Abdominal	1,1	(0,6— 2,3)	<b>0,3</b>	<b>— 0,9</b>	0,9	(0,4— 2,0)
Prob. Dores nas Costas	1,4	(0,8— 2,6)	0,6	(0,2— 1,4)	0,5	(0,2— 1,2)
Dores nas Juntas	1,1	(0,5— 2,2)	<b>0,2</b>	<b>(0,0— 0,9)</b>	1,8	(0,8— 4,3)
Dores nos Membros	<b>5,1</b>	<b>(1,9— 13,7)</b>	0,6	(0,2— 1,7)	<b>2,7</b>	<b>(1,3— 5,7)</b>
Dores no Peito	<b>2,0</b>	<b>(1,1— 3,6)</b>	0,6	(0,3— 1,1)	1,1	(0,6— 2,0)
Prob. Dores de Cabeça	<b>1,6</b>	<b>(1,0— 2,4)</b>	0,6	(0,3— 1,04)	1,0	(0,5— 1,8)
Prob. Dismenorréia*			1,0	(0,5— 1,9)	<b>0,4</b>	<b>(0,2— 0,9)</b>
Disúria	1,3	(0,4— 3,9)	1,5	(0,4— 5,1)	2,9	(0,6— 14,2)
Retenção Urinária		—		—		—
Ardor Genital	1,5	(0,5— 4,8)	1,0	(0,2— 4,6)	2,4	(0,6— 10,1)
Dor Outro Lugar	0,8	(0,2— 2,8)	0,7	(0,2— 2,7)	1,5	(0,3— 7,2)
Prob. Vômitos	1,1	(0,6— 2,2)	1,1	(0,5— 2,6)	1,2	(0,4— 3,5)
Hiperemese Gravídica*			<b>2,4</b>	<b>(1,3— 4,4)</b>	1,0	(0,5— 2,1)
Prob. Náuseas	2,7	(0,9— 8,1)	0,6	(0,3— 1,2)	0,8	(0,4— 1,5)
Prob. Diarréia	2,8	(0,7— 10,8)	0,3	(0,1— 1,4)	0,7	(0,2— 2,7)
Prob. Gases	1,9	(0,9— 4,0)	0,5	(0,2— 1,1)	1,0	(0,5— 2,2)
Intolerância Alimentar	<b>0,6</b>	<b>(0,4— 1,0)</b>	<b>0,4</b>	<b>(0,2— 0,8)</b>	0,7	(0,3— 1,4)
Cegueira	1,4	(0,4— 5,0)	0,8	(0,2— 3,0)	0,9	(0,3— 2,9)
Visão Turva	1,7	(0,3— 8,4)	1,1	(0,3— 3,5)		—
Surdez	3,7	(0,5— 25,9)	1,5	(0,3— 6,6)	1,5	(0,4— 5,4)
Deambulação Difícil	<b>9,2</b>	<b>(1,8— 46,8)</b>	2,0	(0,5— 7,8)	0,9	(0,2— 3,1)
Anestesia	3,2	(1,0— 10,4)	1,1	(0,2— 5,1)	0,3	(0,0— 2,7)
Paralisia	0,9	(0,3— 2,6)	0,5	(0,1— 1,9)	0,4	(0,1— 2,4)
Afonia	<b>3,1</b>	<b>(1,2— 8,2)</b>	0,9	(0,4— 1,8)	0,9	(0,3— 2,5)
Convulsões	0,7	(0,2— 3,6)		—		—
Desmaio	<b>2,0</b>	<b>(1,2— 3,5)</b>	0,7	(0,4— 1,1)	<b>2,1</b>	<b>(1,3— 3,4)</b>
Outra Perda Consciência		—	3,0	(0,7— 14,0)	1,0	(0,3— 3,4)
Amnésia	1,0	(0,2— 4,9)	1,5	(0,4— 5,9)	<b>4,4</b>	<b>(1,1— 16,6)</b>
Visão Dupla	1,0	(0,3— 3,2)	<b>6,0</b>	<b>(1,7— 21,3)</b>	0,6	(0,1— 3,3)
Dispneia	2,7	(0,95— 7,7)	0,5	(0,3— 1,1)	0,9	(0,4— 1,9)
Taquicardia	<b>1,8</b>	<b>(1,2— 2,6)</b>	<b>0,6</b>	<b>(0,3— 1,0)</b>	<b>0,7</b>	<b>(0,5— 1,0)</b>
Tonturas	1,8	(0,9— 3,7)	1,2	(0,6— 2,3)	<b>0,5</b>	<b>(0,3— 1,0)</b>
Miastenia	1,8	(0,5— 6,2)	1,0	(0,2— 6,2)	0,8	(0,2— 3,1)
Alterações Pele	1,0	(0,3— 2,9)	0,8	(0,2— 2,8)	<b>6,5</b>	<b>(2,3— 18,2)</b>
Prob. Gosto Ruim	1,6	(0,4— 7,0)	1,4	(0,5— 3,8)	0,3	(0,1— 1,3)
Poliúria	2,6	(0,9— 7,8)	0,8	(0,2— 3,7)	0,5	(0,1— 1,9)
Formigamento	<b>3,7</b>	<b>(1,3— 10,2)</b>	1,2	(0,5— 2,9)	0,2	(0,0— 1,3)
Nó Garganta / Disfagia	<b>1,9</b>	<b>(1,1— 3,4)</b>	<b>0,4</b>	<b>(0,2— 0,8)</b>	1,1	(0,6— 2,2)
Irregularidade Menstrual*			0,8	(0,4— 1,4)	1,1	(0,5— 2,2)
Metrorragia*			0,7	(0,3— 1,5)	0,9	(0,4— 2,2)

FONTE: EAC-Ipq (n= 1.464, amostra ponderada).

NOTA: Associações significantes ( $p < 0,05$ ) em negrito; variáveis demográficas controladas entre si.

(1) Sintomas exclusivamente femininos

TABELA 5.9 – RESUMO DAS ASSOCIAÇÕES ENTRE 40 SINTOMAS FÍSICOS (QT E SEM) E SEXO FEMININO, IDADE AVANÇADA OU BAIXA ESCOLARIDADE

	Sintomas QT			Sintomas SEM		
	sexo feminino	idoso	baixa escolaridade	sexo feminino	idoso	baixa escolaridade
Prob. Dor Abdominal			▲		▽	
Prob. Dores nas Costas	▲		▲			
Dores nas Juntas	▲	▲	▲		▽	
Dores nos Membros	▲	▲	▲	▲		▲
Dores no Peito				▲		
Prob. Dores de Cabeça	▲	▽	▲	▲		
Prob. Dismenorréia*	—			—		▽
Disúria	▲	▲				
Retenção Urinária	▲			—	—	—
Ardor Genital	▲					
Dor Outro Lugar			▽			
Prob. Vômitos	▲		▲			
Hiperemese Gravídica*	—	▲		—	▲	
Prob. Náuseas	▲					
Prob. Diarréia	▽					
Prob. Gases	▲					
Intolerância Alimentar				▽	▽	
Cegueira		▲				
Visão Turva		▲	▲		—	—
Surdez	▲	▲				
Deambulação Difícil		▲		▲		
Anestesia						
Paralisia						
Afonia	▲	▽		▲		
Convulsões					—	—
Desmaio	▲			▲		▲
Outra Perda Consciência	▽		▽	—		
Amnésia	▽					▲
Visão Dupla					▲	
Dispnéia	▲	▽	▲			
Taquicardia	▲	▽		▲	▽	▽
Tonturas	▲					▽
Miastenia	▲					
Alterações Pele			▲			▲
Prob. Gosto Ruim	▲					
Poliúria		▲				
Formigamento	▲			▲		
Nó Garganta / Disfagia		▽		▲	▽	
Irregularidade Menstrual*	—	▽		—		
Metrorragia*	—	▽	▽	—		

FONTE: EAC-Ipq (n= 1.464, amostra ponderada).

NOTA: Variáveis demográficas controladas entre si.

(1) sintomas exclusivamente femininos; ▲ risco aumentado; ▽ risco reduzido; — regressão não realizada.

### 5.3.3. Associação com transtornos mentais

A associação entre sintomas físicos SEM e em geral (qualquer tipo; QT) com os quadros psiquiátricos testados foi exposta de forma semelhante às tabelas relacionadas às variáveis demográficas. As tabelas 5.10, 5.11 e 5.12 apresentam respectivamente, três pares de transtornos mentais (CIDI ou abreviados): dependência/abuso de álcool e depressão; transtornos de ansiedade e transtornos psicóticos; e ataques paroxísticos de ansiedade e preocupação somática. Cada tabela apresenta a razão de chances de cada um dos 40 sintomas físicos (QT e SEM) prever os transtornos mentais, controlando-se para sexo feminino (quando possível), idade avançada e baixa escolaridade). Já na tabela 5.13, usando a mesma legenda da tabela 5.9 encontram-se resumidas todas as associações positivas, ausentes e não calculadas – não houve qualquer sintoma que “protegesse” para transtornos mentais.

**Dependência e abuso de álcool.** Encontraram-se associados ao abuso/uso de álcool os seguintes sintomas físicos: dor abdominal, nos membros e no peito, vômitos, anestesia, desmaio, taquicardia, nó na garganta, irregularidade menstrual (QT e SEM); dores nas juntas, retenção urinária, ardor genital, dor em lugares não perguntados, visão turva, deambulação difícil, outros tipos de perda de consciência, dispnéia, tontura, fraqueza muscular, gosto ruim na boca, poliúria e formigamento (QT); e disúria e metrorragia (exclusivamente SEM). No total, dos 40 sintomas testados, 23 foram associados ao alcoolismo.

TABELA 5.10 – ASSOCIAÇÃO ENTRE DIAGNÓSTICO CIDI DE ALCOOLISMO E DEPRESSÃO E 40 SINTOMAS FÍSICOS (QT E SEM)

	Dependência / Abuso de Álcool				Depressão			
	Qualquer Sintoma		Sintomas SEM		Qualquer Sintoma		Sintomas SEM	
	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)
Prob. Dor Abdominal	2,4	(1,4—4,0)	4,2	(1,9—9,3)	1,5	(1,1—2,1)	1,1	(0,5—2,3)
Prob. Dores nas Costas	1,5	(0,8—2,7)	1,0	(0,0—22,9)	1,4	(1,0—1,9)	1,8	(0,8—4,2)
Dores nas Juntas	2,0	(1,0—3,9)	2,1	(0,6—6,9)	1,5	(1,1—2,2)	2,0	(1,0—4,1)
Dores nos Membros	3,7	(2,2—6,4)	3,3	(1,4—8,1)	1,7	(1,3—2,2)	1,2	(0,6—2,3)
Dores no Peito	3,7	(2,4—5,7)	3,8	(1,7—8,5)	1,9	(1,4—2,5)	1,8	(1,1—3,0)
Prob. Dores de Cabeça	1,5	(0,8—2,8)	1,2	(0,5—2,8)	1,9	(1,4—2,5)	2,1	(1,3—3,4)
Prob. Dismenorréia*	1,1	(0,4—2,7)	0,5	(0,1—3,4)	2,0	(1,2—3,2)	1,2	(0,6—2,3)
Disúria	1,5	(0,9—2,7)	4,0	(1,0—15,5)	1,5	(1,1—2,2)	0,9	(0,2—2,9)
Retenção Urinária	7,7	(3,4—17,4)	—	—	0,9	(0,4—1,9)	—	—
Ardor Genital	4,1	(2,2—7,5)	—	—	1,9	(1,3—2,8)	4,0	(1,0—16,5)
Dor Outro Lugar	2,4	(1,5—4,0)	—	—	2,1	(1,4—3,2)	3,0	(0,6—14,5)
Prob. Vômitos	3,1	(1,7—5,6)	4,0	(1,4—11,5)	1,3	(0,9—1,9)	1,7	(0,7—4,0)
Hiperemese Gravídica*	2,9	(0,7—12,5)	2,9	(0,7—12,5)	1,9	(1,1—3,2)	1,9	(1,1—3,2)
Prob. Náuseas	1,2	(0,7—2,2)	1,9	(0,8—4,5)	2,2	(1,6—3,1)	1,9	(1,1—3,3)
Prob. Diarréia	2,0	(0,9—4,2)	2,2	(0,4—11,4)	1,6	(1,0—2,5)	1,9	(0,9—4,4)
Prob. Gases	1,4	(0,8—2,3)	1,1	(0,3—3,3)	1,8	(1,3—2,5)	1,4	(0,7—2,8)
Intolerância Alimentar	0,9	(0,5—1,4)	0,7	(0,2—1,8)	1,7	(1,2—2,3)	2,0	(1,2—3,3)
Cegueira	1,8	(0,8—4,4)	3,6	(0,8—15,6)	3,5	(2,1—5,9)	3,2	(0,9—12,1)
Visão Turva	3,3	(1,7—6,5)	1,6	(0,3—7,7)	1,2	(0,8—1,9)	2,3	(0,4—11,8)
Surdez	1,9	(0,7—5,2)	2,4	(0,5—10,4)	1,4	(0,8—2,5)	2,5	(0,3—19,4)
Deambulação Difícil	2,6	(1,5—4,7)	9,9	(0,9—112,8)	1,0	(0,7—1,5)	1,8	(0,5—6,3)
Anestesia	4,3	(1,8—10,0)	5,0	(1,2—21,5)	1,7	(0,9—3,2)	3,6	(1,5—8,6)
Paralisia	2,1	(0,8—5,8)	3,9	(0,7—20,9)	1,3	(0,6—2,8)	5,4	(1,5—18,8)
Afonia	0,8	(0,3—2,2)	—	—	1,7	(1,0—2,9)	3,7	(1,8—7,5)
Convulsões	0,6	(0,2—2,1)	—	—	2,4	(1,0—5,9)	2,3	(0,6—8,8)
Desmaio	2,0	(1,1—3,5)	2,4	(1,1—5,4)	1,9	(1,3—2,7)	1,7	(1,0—2,9)
Outra Perda Consciênc.	2,7	(1,4—5,3)	—	—	1,3	(0,8—2,3)	2,4	(0,4—15,0)
Amnésia	1,3	(0,3—5,2)	0,7	(0,1—4,1)	1,0	(0,3—2,8)	0,6	(0,2—2,3)
Visão Dupla	2,4	(0,9—6,6)	3,9	(0,7—22,6)	1,4	(0,7—2,7)	0,7	(0,2—3,0)
Dispnéia	2,4	(1,3—4,4)	2,3	(0,9—6,0)	1,5	(1,0—2,2)	3,2	(1,6—6,0)
Taquicardia	2,0	(1,2—3,3)	1,9	(1,0—3,7)	2,0	(1,4—2,9)	1,8	(1,1—2,8)
Tonturas	2,9	(1,5—5,4)	0,8	(0,2—3,2)	2,8	(2,2—3,7)	2,4	(1,2—4,5)
Miastenia	2,8	(1,3—6,0)	1,1	(0,2—5,4)	2,0	(1,3—3,0)	2,9	(1,0—8,0)
Alterações Pele	1,5	(0,7—3,1)	1,1	(0,1—10,2)	1,4	(0,9—2,2)	0,9	(0,3—2,7)
Prob. Gosto Ruim	2,7	(1,4—5,3)	2,5	(0,6—10,3)	2,2	(1,5—3,2)	5,5	(2,0—15,1)
Poliúria	2,5	(1,3—5,1)	—	—	1,8	(1,1—2,9)	0,6	(0,2—2,4)
Formigamento	3,9	(2,3—6,5)	1,0	(0,3—4,2)	1,5	(1,0—2,2)	3,5	(1,6—8,1)
Nó Garganta / Disfagia	1,7	(1,0—2,9)	2,4	(1,1—5,0)	1,8	(1,2—2,7)	2,6	(1,6—4,4)
Irregularid. Menstrual*	2,2	(1,1—4,4)	3,1	(1,0—9,4)	1,5	(1,0—2,2)	1,3	(0,8—2,4)
Metrorragia*	1,8	(0,7—4,9)	2,5	(1,4—4,2)	1,8	(1,3—2,6)	3,0	(2,1—4,2)

FONTE: EAC-Ipq (n= 1.464, amostra ponderada).

NOTA: Associações significantes ( $p < 0,05$ ) em negrito; regressões controladas para variáveis demográficas.

(\*)Sintomas exclusivamente femininos (não controlados para sexo).

**Depressão.** As queixas ligadas aos diagnósticos CID-10 de depressão foram dores nas juntas, no peito e na cabeça, ardor genital, hiperemese gravídica, náuseas, intolerância alimentar, afonia, desmaio, dispnéia, taquicardia, tonturas, miastenia, gosto ruim na boca, formigamento, nó na garganta e metrorragia (tanto QT quanto SEM); dores abdominais, nas costas, nos membros e durante a menstruação, disúria, dor em lugares não perguntados, diarreia e gases, cegueira, convulsões, poliúria e irregularidade menstrual (QT); anestesia e paralisia (somente SEM). Trinta e um sintomas encontraram-se associados à depressão.

**Transtornos ansiosos.** No caso dos diversos transtornos ansiosos do CIDI, avaliados de forma agrupada, encontraram associações em 36 dos 40 sintomas. Estes foram dores nas costas, nas juntas, nos membros, no peito e na cabeça, disúria, náuseas, gases e intolerância alimentar, cegueira, anestesia, paralisia, afonia e desmaios, dispnéia, taquicardia e tonturas, gosto ruim na boca, formigamento, nó na garganta/disfagia, irregularidade menstrual e metrorragia (QT e SEM); dor abdominal, dismenorréia e ardor genital, dor em lugares não perguntados, diarreia, visão turva, deambulação difícil, outra perda de consciência, amnésia, alterações de pele e poliúria (QT); e somente a queixa de vômitos SEM.

**Psicoses.** Encontraram-se associados 27 sintomas com as psicoses afetivas e/ou esquizofreniformes do CIDI. Dores nos membros e no peitos, vômitos, visão dupla, dispnéia, fraqueza muscular, gosto ruim, formigamento, nó na garganta e irregularidade menstrual foram os sintomas tanto QT quanto SEM associados. Os sintomas QT compreenderam dor abdominal, retenção urinária, diarreia, gases, cegueira, surdez, afonia, tonturas e poliúrias. Náuseas, visão turva, taquicardia e metrorragia foram os sintomas SEM associados às psicoses.

TABELA 5.11. – ASSOCIAÇÃO ENTRE DIAGNÓSTICO CIDI DE TRANSTORNOS ANSIOSOS E PSICOSE E 40 SINTOMAS FÍSICOS (QT E SEM)

	Transtorno de ansiedade				Transtorno psicótico			
	Qualquer Sintoma		Sintomas SEM		Qualquer Tipo de Sintoma		Sintomas SEM	
	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)
Prob. Dor Abdominal	2,0	(1,3–3,0)	1,9	(0,9–3,9)	2,0	(1,1–3,7)	1,9	(0,3–10,7)
Prob. Dores nas Costas	1,7	(1,3–2,3)	2,8	(1,5–5,2)	2,1	(1,0–4,2)	–	–
Dores nas Juntas	1,8	(1,2–2,7)	2,6	(1,1–6,1)	1,4	(0,7–3,0)	0,9	(0,2–4,4)
Dores nos Membros	2,9	(2,2–3,8)	2,6	(1,4–5,1)	2,6	(1,3–5,1)	3,8	(1,7–8,4)
Dores no Peito	3,1	(2,2–4,4)	3,1	(1,8–5,3)	2,4	(1,3–4,4)	4,6	(1,8–12,0)
Prob. Dores de Cabeça	2,4	(1,7–3,5)	3,1	(2,0–4,8)	1,0	(0,6–1,8)	1,9	(0,7–5,1)
Prob. Dismenorréia*	1,6	(1,1–2,4)	1,4	(0,7–2,6)	1,3	(0,6–3,0)	1,1	(0,1–10,0)
Disúria	1,8	(1,2–2,7)	2,6	(1,1–6,3)	1,8	(0,9–3,5)	–	–
Retenção Urinária	2,6	(1,0–6,3)	–	–	7,2	(2,0–26,2)	–	–
Ardor Genital	2,2	(1,3–3,7)	3,3	(0,9–11,7)	1,7	(0,6–4,9)	–	–
Dor Outro Lugar	1,6	(1,1–2,5)	1,3	(0,3–5,5)	2,0	(0,8–4,6)	–	–
Prob. Vômitos	1,4	(0,9–2,1)	3,3	(1,5–7,0)	3,0	(1,5–6,1)	2,6	(1,1–6,2)
Hiperemese Gravídica*	0,9	(0,4–1,9)	0,9	(0,4–1,9)	2,2	(0,3–15,4)	2,2	(0,3–15,4)
Prob. Náuseas	2,7	(1,9–3,9)	2,4	(1,2–5,0)	2,0	(0,9–4,3)	4,0	(1,6–9,6)
Prob. Diarréia	1,6	(1,1–2,5)	2,5	(0,9–7,2)	3,2	(1,4–7,4)	3,2	(0,4–23,9)
Prob. Gases	2,4	(1,7–3,3)	2,0	(1,1–3,6)	4,1	(1,8–9,2)	1,7	(0,4–7,5)
Intolerância Alimentar	1,7	(1,2–2,4)	2,2	(1,2–3,9)	1,2	(0,6–2,2)	1,1	(0,5–2,4)
Cegueira	2,0	(1,1–3,6)	8,1	(1,8–36,2)	3,1	(1,0–9,5)	1,1	(0,3–4,4)
Visão Turva	2,1	(1,3–3,5)	1,5	(0,4–5,9)	1,2	(0,4–3,2)	6,9	(1,4–34,2)
Surdez	1,2	(0,5–2,5)	0,8	(0,1–4,8)	3,7	(1,0–13,2)	–	–
Deambulação Difícil	1,7	(1,1–2,7)	2,5	(0,1–74,8)	2,0	(0,8–5,2)	10,5	(0,7–157,9)
Anestesia	2,5	(1,2–5,5)	3,1	(1,3–7,9)	2,5	(0,6–10,1)	2,5	(0,7–9,4)
Paralisia	2,0	(1,0–4,0)	5,2	(1,3–20,5)	2,2	(0,6–8,1)	–	–
Afonia	2,3	(1,5–3,6)	5,4	(2,6–11,4)	2,7	(1,3–5,8)	–	–
Convulsões	2,6	(0,9–7,2)	1,4	(0,4–5,1)	–	–	–	–
Desmaio	2,0	(1,4–2,8)	2,4	(1,4–4,0)	0,9	(0,3–2,4)	1,5	(0,3–6,5)
Outra Perda Consciênc.	2,1	(1,3–3,6)	1,9	(0,4–8,8)	2,1	(0,7–6,4)	–	–
Amnésia	2,5	(1,2–5,4)	2,0	(0,5–7,9)	2,2	(0,5–8,6)	1,5	(0,4–5,8)
Visão Dupla	1,5	(0,8–2,9)	1,9	(0,6–6,2)	3,0	(1,4–6,5)	10,9	(2,8–43,0)
Dispnéia	2,4	(1,6–3,7)	3,8	(1,9–7,4)	3,0	(1,8–5,1)	3,0	(1,2–7,7)
Taquicardia	3,1	(2,2–4,5)	2,1	(1,3–3,5)	1,9	(1,0–3,7)	3,1	(1,3–7,2)
Tonturas	4,2	(3,2–5,6)	3,5	(2,2–5,8)	2,3	(1,1–4,5)	0,9	(0,1–7,3)
Miastenia	2,0	(1,3–3,1)	1,7	(0,4–6,8)	2,8	(1,3–5,8)	5,8	(1,2–28,0)
Alterações Pele	1,8	(1,3–2,5)	1,2	(0,3–4,3)	1,7	(0,8–3,9)	–	–
Prob. Gosto Ruim	2,1	(1,4–3,2)	4,2	(1,3–13,1)	3,3	(1,5–7,4)	4,4	(1,1–18,2)
Poliúria	1,7	(1,0–2,9)	0,6	(0,1–2,4)	2,8	(1,1–7,2)	2,3	(0,4–14,4)
Formigamento	3,0	(2,1–4,4)	7,4	(3,3–16,9)	3,6	(1,8–7,1)	2,3	(1,2–4,4)
Nó Garganta / Disfagia	3,1	(2,1–4,6)	3,9	(2,6–6,1)	4,4	(2,3–8,2)	5,6	(2,8–11,2)
Irregularid. Menstrual*	1,7	(1,1–2,5)	2,0	(1,1–3,4)	3,5	(1,6–7,7)	3,8	(1,4–10,0)
Metrorragia*	2,2	(1,4–3,5)	4,1	(2,8–5,9)	1,8	(0,6–5,4)	3,3	(1,7–6,3)

FONTE: EAC-Ipq (n= 1.464, amostra ponderada).

NOTA: Associações significantes (p < 0,05) em negrito; regressões controladas para variáveis demográficas.

(1) Sintomas exclusivamente femininos (não controlados para sexo).

**Ataques de ansiedade.** Essa categoria, utilizada para substituir o diagnóstico especialmente restritivo de transtorno do pânico, foi a que apresentou o maior número de sintomas SEM associados sem a associação de sintomas QT (11, seis deles conversivos). No total, houve associação com 27 sintomas: dores nos membros e no peito, disúria e ardor genital, cegueira, taquicardia, tontura, formigamento e nó na garganta (QT e SEM); dores em lugares além dos perguntados, náuseas, intolerância alimentar, fraqueza muscular, poliúria e irregularidade menstrual (QT); e dores nas costas e nas juntas, anestesia, convulsões, desmaio e outras perdas de consciência, amnésia e visão dupla, dispnéia, gosto ruim na boca e metrorragia (somente SEM).

**Ansiedade somática.** No lugar de hipocondria foi testada essa categoria. Vinte e seis sintomas apresentaram algum tipo de associação com o relato de ansiedade somática nos seis meses anteriores à entrevista. Estes foram: dores abdominais, nas costas ou no peito, dismenorréia, visão turva, deambulação difícil, paralisia, afonia, dispnéia e nó na garganta (QT e SEM); dores nas juntas e nos membros, ardor genital e em lugares não incluídos nas perguntas CIDI, diarreia e intolerância alimentar, anestesia, convulsões e desmaios, taquicardia, miastenia, alterações de pele, poliúria e formigamento (QT) e somente um sintoma exclusivamente SEM, metrorragia.

**Diagnósticos CIDI × sintomas.** Todos os sintomas QT apresentaram risco aumentado para pelo menos um diagnóstico CIDI. Dos 40 sintomas SEM, 29 (72,5%) apresentaram alguma associação com pelo menos alguma categoria diagnóstica CIDI testada; não houve associação nos seguintes sintomas SEM:

dismenorréia, retenção urinária, dores em lugares não perguntados, diarreia, surdez, deambulação difícil, convulsões, perdas de consciência que não desmaios e convulsões, amnésia, alterações de pele e poliúria.

TABELA 5.12. – ASSOCIAÇÃO ENTRE DIAGNÓSTICOS ABREVIADOS DE CRISE DE ANSIEDADE E PREOCUPAÇÃO SOMÁTICA E 40 SINTOMAS FÍSICOS (QT E SEM)

	Ataque de Ansiedade Qualquer Sintoma		Sintomas SEM		Preocupação Somática Qualquer Sintoma		Sintomas SEM	
	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)	OR	(IC 95%)
Prob. Dor Abdominal	1,8	(0,9—3,3)	2,3	(0,7—6,9)	2,6	(1,6—4,4)	3,0	(1,3—7,0)
Prob. Dores nas Costas	1,0	(0,6—1,7)	<b>3,8</b>	<b>(1,3—10,8)</b>	1,9	(1,1—3,3)	<b>5,1</b>	<b>(2,1—12,3)</b>
Dores nas Juntas	1,6	(0,9—2,8)	<b>5,6</b>	<b>(1,8—17,0)</b>	2,2	(1,3—3,8)	1,4	(0,4—4,8)
Dores nos Membros	<b>2,5</b>	<b>(1,2—5,3)</b>	<b>2,8</b>	<b>(1,0—8,0)</b>	<b>2,7</b>	<b>(1,6—4,7)</b>	1,7	(0,6—4,9)
Dores no Peito	<b>2,5</b>	<b>(1,4—4,4)</b>	<b>3,1</b>	<b>(1,2—7,8)</b>	<b>3,0</b>	<b>(1,6—5,6)</b>	<b>3,8</b>	<b>(1,9—7,6)</b>
Prob. Dores de Cabeça	1,5	(0,8—2,7)	1,6	(0,8—3,2)	1,5	(0,8—2,9)	0,9	(0,4—2,2)
Prob. Dismenorréia*	1,0	(0,4—2,2)	1,0	(0,3—3,4)	<b>2,0</b>	<b>(1,0—3,9)</b>	<b>2,3</b>	<b>(1,0—5,4)</b>
Disúria	<b>2,3</b>	<b>(1,3—4,1)</b>	<b>6,3</b>	<b>(2,3—17,0)</b>	1,4	(0,9—2,2)	0,6	(0,1—2,3)
Retenção Urinária	1,7	(0,3—11,0)	—	—	<b>4,2</b>	<b>(1,7—10,5)</b>	—	—
Ardor Genital	<b>2,2</b>	<b>(1,0—4,7)</b>	<b>6,7</b>	<b>(1,1—39,9)</b>	<b>2,6</b>	<b>(1,3—5,0)</b>	3,2	(0,6—18,0)
Dor Outro Lugar	<b>2,4</b>	<b>(1,3—4,4)</b>	3,4	(0,4—28,7)	<b>2,4</b>	<b>(1,3—4,4)</b>	2,1	(0,5—9,1)
Prob. Vômitos	1,1	(0,5—2,5)	2,2	(0,5—9,0)	1,1	(0,5—2,4)	1,4	(0,4—4,4)
Hiperemese Gravídica*	2,0	(0,5—8,2)	2,0	(0,5—8,2)	0,7	(0,1—5,8)	0,7	(0,1—5,8)
Prob. Náuseas	<b>2,1</b>	<b>(1,3—3,6)</b>	0,6	(0,2—2,4)	1,6	(0,9—3,0)	2,9	(0,8—10,1)
Prob. Diarréia	0,9	(0,3—2,4)	2,6	(0,5—12,4)	<b>2,7</b>	<b>(1,6—4,6)</b>	1,0	(0,1—9,4)
Prob. Gases	1,8	(0,96—3,3)	1,5	(0,6—4,1)	1,5	(0,9—2,7)	1,1	(0,5—2,7)
Intolerância Alimentar	<b>1,9</b>	<b>(1,1—3,4)</b>	2,3	(0,9—5,7)	<b>1,7</b>	<b>(1,1—2,8)</b>	1,4	(0,6—3,0)
Cegueira	<b>2,9</b>	<b>(1,1—7,3)</b>	<b>8,5</b>	<b>(1,7—42,0)</b>	1,6	(0,6—4,4)	2,4	(0,6—10,5)
Visão Turva	1,5	(0,7—3,2)	0,5	(0,1—2,4)	<b>2,0</b>	<b>(1,0—4,2)</b>	<b>5,9</b>	<b>(1,0—35,0)</b>
Surdez	1,6	(0,4—6,0)	2,7	(0,4—20,6)	2,1	(0,9—5,3)	—	—
Deambulação Difícil	1,5	(0,7—3,1)	5,8	(0,3—109,1)	<b>2,5</b>	<b>(1,4—4,8)</b>	<b>8,1</b>	<b>(1,6—41,3)</b>
Anestesia	1,8	(0,6—4,9)	<b>3,8</b>	<b>(1,2—11,8)</b>	<b>3,7</b>	<b>(1,8—7,6)</b>	1,2	(0,2—6,5)
Parálisia	1,5	(0,5—4,0)	2,7	(0,5—14,0)	<b>2,4</b>	<b>(1,1—5,2)</b>	<b>3,7</b>	<b>(1,0—13,0)</b>
Afonia	1,2	(0,6—2,5)	3,2	(0,8—12,1)	<b>2,2</b>	<b>(1,3—3,9)</b>	<b>3,6</b>	<b>(1,3—10,1)</b>
Convulsões	1,6	(0,5—5,0)	<b>4,8</b>	<b>(1,2—18,8)</b>	<b>3,5</b>	<b>(1,1—11,9)</b>	4,5	(0,2—103,2)
Desmaio	1,3	(0,7—2,4)	<b>2,9</b>	<b>(1,2—7,2)</b>	<b>2,0</b>	<b>(1,2—3,4)</b>	2,1	(0,9—4,5)
Outra Perda Consciência	1,7	(0,7—4,1)	<b>13,6</b>	<b>(2,2—83,1)</b>	1,3	(0,5—3,1)	—	—
Amnésia	2,4	(0,9—6,9)	<b>4,8</b>	<b>(1,0—23,6)</b>	1,0	(0,1—13,7)	—	—
Visão Dupla	1,6	(0,6—4,3)	<b>3,9</b>	<b>(1,0—15,1)</b>	1,1	(0,5—2,6)	1,9	(0,4—8,3)
Dispnéia	1,8	(0,9—3,8)	<b>4,0</b>	<b>(1,6—9,8)</b>	<b>2,7</b>	<b>(1,6—4,5)</b>	<b>2,6</b>	<b>(1,1—6,4)</b>
Taquicardia	<b>2,4</b>	<b>(1,1—5,2)</b>	<b>3,5</b>	<b>(1,7—6,9)</b>	<b>2,0</b>	<b>(1,3—3,2)</b>	0,8	(0,5—1,4)
Tonturas	<b>2,9</b>	<b>(1,7—4,9)</b>	<b>3,5</b>	<b>(1,6—7,6)</b>	1,6	(0,9—2,9)	2,1	(0,9—5,1)
Miastenia	<b>1,3</b>	<b>(0,5—3,6)</b>	3,9	(0,8—19,2)	<b>3,5</b>	<b>(1,9—6,3)</b>	0,7	(0,2—3,4)
Alterações Pele	1,6	(0,7—3,5)	3,7	(0,3—40,3)	<b>2,0</b>	<b>(1,1—3,8)</b>	2,5	(0,5—13,3)
Prob. Gosto Ruim	1,9	(0,96—3,7)	<b>4,0</b>	<b>(1,0—15,9)</b>	1,5	(0,7—2,9)	3,6	(0,3—46,9)
Poliúria	<b>2,0</b>	<b>(1,0—3,9)</b>	3,6	(1,0—13,7)	<b>2,2</b>	<b>(1,3—3,8)</b>	1,0	(0,3—3,3)
Formigamento	<b>2,0</b>	<b>(1,0—3,8)</b>	<b>2,9</b>	<b>(1,0—8,7)</b>	<b>2,4</b>	<b>(1,5—3,8)</b>	2,3	(0,7—7,5)
Nó Garganta / Disfagia	<b>3,2</b>	<b>(1,8—6,0)</b>	<b>3,4</b>	<b>(1,9—6,4)</b>	<b>2,3</b>	<b>(1,3—3,8)</b>	<b>3,6</b>	<b>(1,8—7,2)</b>
Irregularidade Menstrual*	<b>2,8</b>	<b>(1,5—5,5)</b>	2,1	(0,8—5,5)	1,4	(0,8—2,4)	1,3	(0,4—4,1)
Metrorragia*	2,3	(0,9—5,4)	<b>4,3</b>	<b>(2,3—8,2)</b>	1,8	(0,9—3,6)	<b>2,8</b>	<b>(1,6—5,0)</b>

FONTE: EAC-Ipq (n= 1.464, amostra ponderada).

NOTA: Associações significantes (p < 0,05) em negrito; regressões controladas para variáveis demográficas.

(1) Sintomas exclusivamente femininos (não controlados para sexo).

**Diagnósticos abreviados × sintomas.** Oitenta por cento dos sintomas QT se associaram aos diagnósticos abreviados (com a exceção de cefaléia, vômitos, hiperemese gravídica, surdez, outra perda de consciência, amnésia, visão dupla e metrorragia). Quanto aos sintomas SEM, dores de cabeça e em “outros lugares”, náuseas, vômitos e hiperemese gravídica, diarreia, náuseas e intolerância alimentar, surdez, miastenia, alterações de pele, poliúria e irregularidade menstrual não apresentaram associação nem com ataques de ansiedade, nem com preocupação somática. São, no total, 13 sintomas (67,5%).

**Sintomas × diagnósticos em geral.** Obviamente, ao considerar a soma dos diagnósticos CIDI e abreviados, todos os sintomas QT se relacionaram com pelo menos uma de cada categoria, uma vez que essa associação já se tinha sido demonstrada com pelo menos cada um dos diagnósticos CIDI. Ao se considerar todos os transtornos mentais testados, os sintomas SEM só deixaram de apresentar associação em queixas de dor em outro lugar, diarreia, surdez, alterações de pele e poliúria, além de retenção urinária, que não pôde ser testada como sintoma SEM em nenhuma regressão logística devido à baixíssima prevalência (0,1%). O exame da tabela 5.13 evidencia sintomas que estiveram associados a todos os diagnósticos CIDI ou abreviados. Estes foram: dores nos membros, miastenia/fraqueza muscular, poliúria e formigamento (QT); dores no peito e nó na garganta (QT e SEM); e metrorragia SEM. Outros sintomas associados a um grande número de síndromes são desmaios, dispnéia, taquicardia, e tonturas.

TABELA 5.13 – RESUMO DAS ASSOCIAÇÕES ENTRE DIAGNÓSTICOS CIDI E ABREVIADOS (VARIÁVEIS INDEPENDENTES) E 40 SINTOMAS FÍSICOS (QUALQUER TIPO E SEM)

	Abuso ou depend. ao álcool		Depressão		Transtorno ansioso		Transtorno psicótico		1 ou mais diagnósticos CIDI		Ataque de ansiedade		Preocup. somática		1 ou mais qualquer diagnóstico	
	QT	SEM	QT	SEM	QT	SEM	QT	SEM	QT	SEM	QT	SEM	QT	SEM	QT	SEM
Prob. Dor Abdominal	▲	▲	▲		▲		▲		▲	▲			▲	▲	▲	▲
Prob. Dores nas Costas			▲		▲	▲	▲	—	▲	▲		▲	▲	▲	▲	▲
Dores nas Juntas	▲		▲	▲	▲	▲			▲	▲		▲	▲		▲	▲
Dores nos Membros	▲	▲	▲		▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲		▲	▲
Dores no Peito	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲
Prob. Dores de Cabeça			▲	▲	▲	▲			▲	▲					▲	▲
Prob. Dismenorréia*			▲		▲				▲	×			▲	▲	▲	▲
Disúria		▲	▲		▲	▲		—	▲	▲	▲	▲			▲	▲
Retenção Urinária	▲	—		—	▲	—	▲	—	▲	×		—	▲	—	▲	×
Ardor Genital	▲	—	▲	▲	▲			—	▲	▲	▲	▲	▲		▲	▲
Dor Outro Lugar	▲	—	▲		▲			—	▲	×	▲		▲		▲	▲
Prob. Vômitos	▲	▲				▲	▲	▲	▲	▲					▲	▲
Hiperemese Grávida*			▲	▲					▲	▲					▲	▲
Prob. Náuseas			▲	▲	▲	▲		▲	▲	▲	▲				▲	▲
Prob. Diarréia			▲		▲		▲		▲	▲			▲		▲	▲
Prob. Gases			▲		▲	▲	▲		▲	▲					▲	▲
Intolerância Alimentar			▲	▲	▲	▲			▲	▲	▲		▲		▲	▲
Cegueira			▲		▲	▲	▲		▲	▲	▲	▲			▲	▲
Visão Turva	▲				▲			▲	▲	▲			▲	▲	▲	▲
Surdez							▲	—	▲	×				—	▲	×
Deambulação Dificil	▲				▲				▲	▲			▲	▲	▲	▲
Anestesia	▲	▲		▲	▲	▲			▲	▲		▲	▲		▲	▲
Paralisia				▲	▲	▲		—	▲	▲			▲	▲	▲	▲
Afonia		—	▲	▲	▲	▲	▲	—	▲	▲			▲	▲	▲	▲
Convulsões		—	▲					—	▲	×		▲	▲		▲	▲
Desmaio	▲	▲	▲	▲	▲	▲			▲	▲		▲	▲		▲	▲
Outra Perda Consciência	▲	—			▲			—	▲	×		▲		—	▲	▲
Amnésia					▲				▲	▲		▲		—	▲	▲
Visão Dupla							▲	▲	▲	▲					▲	▲
Dispneia	▲		▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲		▲	▲	▲	▲	▲
Taquicardia	▲	▲	▲	▲	▲	▲		▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲
Tonturas	▲		▲	▲	▲	▲	▲		▲	▲	▲	▲			▲	▲
Miastenia	▲		▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲		▲		▲	▲
Alterações Pele					▲			—	▲	×			▲		▲	▲
Prob. Gosto Ruim	▲		▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲		▲			▲	▲
Poliúria	▲	—	▲		▲		▲		▲	×	▲		▲		▲	▲
Formigamento			▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲		▲	▲
Nó Garganta / Disfagia	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲
Irregularidade Menstrual*	▲	▲	▲		▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲				▲	▲
Metrorragia*		▲	▲	▲	▲	▲		▲	▲	▲		▲		▲	▲	▲

FONTE: EAC-Ipq (n= 1.464, amostra ponderada).

NOTA: Associações significantes ( $p < 0,05$ ) em negrito; regressões controladas para variáveis demográficas.

(1) Sintomas exclusivamente femininos (não controlados para sexo); ▲ : risco aumentado; —: regressão não realizada; ×: difícil avaliar

#### 5.4. *Análise de classes latentes*

##### 5.4.1. *Análise de aglomeração e análise fatorial*

Os resultados da análise de aglomeração encontram-se na tabela 5.14. Utilizando-se do critério do teste da razão de verossimilhança ( $L^2$ ), corrigido pela inicialização paramétrica (*bootstrapping*) associado ao critério do BIC ( $L^2$ ), percebe-se que a melhor solução (destacada em negrito) é aquela que apresenta dois aglomerados. A solução com três aglomerados também seria aceitável pelo teste de hipótese, mas foi descartada por não ser a mais econômica.

Nos modelos com quatro e cinco aglomerados as estimativas começam a apresentar grande instabilidade, com variações de  $L^2$  a cada estimativa e, principalmente, de  $p$  (ao ponto de haver estimativas alternadas com  $p$  significantes e insignificantes). Em técnicas iterativas (tanto a análise de classes latentes como a inicialização paramétrica) espera-se que haja sempre uma variação discreta dos valores estimados. Porém, em amostras com dados esparsos há uma grande tendência para a identificação de soluções locais que não refletem o total da amostra, mesmo com um grande número de interações e valores de inicialização. De qualquer maneira, em nenhuma das várias soluções com 4 e 5 aglomerados houve  $p$  maior do que dos modelos com 2 ou 3 *clusters*, que foram, inclusive, extremamente estáveis. A partir de 6 agrupamentos, os modelos deixam de ser estatisticamente aceitáveis, com valores de  $p$  sempre menores do que 0,05, independente da instabilidade crescente do modelo.

As soluções com dois aglomerados em ACL são idênticas às soluções com um fator de dois níveis, ou seja, revelam que a manifestação dos diversos sintomas representa uma grande dimensão única (onde os dois níveis do fator único

representam indivíduos com valores altos e baixos de ‘somatização’ dentro de um mesmo espectro). Podemos perceber, pelos resultado da tabela 5.15 que a solução com um fator também é adequada na AFCL. Mais do que isso, observa-se, inclusive, que com o aumento de níveis dentro da solução com um fator (ou seja, “continualizando” este fator com mais categorias intermediárias) o modelo vai ser tornando progressivamente mais ajustado, até onde foi testado, com 5 níveis, que é a solução com o menor BIC – uma clara indicação, com esta técnica categorial, de uma grandeza contínua.

TABELA 5.14 – MODELOS DE ANÁLISE DE AGLOMERAÇÃO POR CLASSES LATENTES DE 36 SINTOMAS FÍSICOS SEM EXPLICAÇÃO MÉDICA

<b>Número de Aglomerados</b>	<b>Número de Parâmetros</b>	<b>L<sup>2</sup></b>	<b>BIC(L<sup>2</sup>)</b>	<b>p</b>	<b>Erro Classific.</b>
1	36	3611,5	- 500891293253	< 0,0001	0,00
2	73	2911,3	- 500891293683	0,1	0,08
3	110	2802,0	- 500891293523	<b>0,09</b>	0,09
4	147	2694,4 ± 0,1	- 500891293362 ± 3	instável	0,11
5	184	2610,5 ± 2,5	- 500891293174 ± 3	instável	0,13
6	221	2537,2 ± 1,2	- 500891292979 ± 1	instável	0,13
7	258	2476,5 ± 2,4	- 500891292770 ± 2	< 0,04	0,13

NOTA: Linha em negrito: melhor adequação de modelo; valores de  $p > 0,05$  em negrito: modelo aceitável (inicialização paramétrica); sintomas femininos excluídos da amostra; n=1.464.

O perfil dos sintomas, exposto na figura 5.1 evidencia que os dois aglomerados (ou os dois níveis do fator) mantém um perfil semelhante de probabilidades de registro do sintoma SEM, variando apenas quantitativamente – ou

seja, não existem perfis diferentes, que representem categorias qualitativamente diversas.

TABELA 5.15 – MODELOS DE ANÁLISE FATORIAL POR CLASSES LATENTES DE 36 SINTOMAS FÍSICOS SEM EXPLICAÇÃO MÉDICA

Nº. de Fatores	Nº. de Níveis/Fator	Número de Parâmetros	L <sup>2</sup>	BIC(L <sup>2</sup> )	<i>p</i>	Erro Classific.
1	2	73	2911,3	-500891293683	<b>0,10</b>	0,08
1	3	74	2892,9	-500891293694	<b>0,12</b>	0,30
1	4	75	2869,1	-500891293711	<b>0,09</b>	0,22
1	5	76	2869,5	-500891293703 <sup>(1)</sup>	<b>0,13</b>	0,35
2	2	110	2761,9	-500891293563	< 0,05	0,07
3	2	147	Instável	instável	instável	instável

NOTA: Valores de  $p > 0,05$  em negrito: modelo aceitável (inicialização paramétrica); sintomas femininos excluídos da amostra; n=1.464

<sup>(1)</sup> Valor que indica melhor adequação de modelo

Isso significa dizer duas coisas, em termos de análise de classes latentes: 1) Os indivíduos, em termos de 36 sintomas de ‘somatização’ que não incluem sintomas femininos, podem ser divididos entre “somatizadores” e “não-somatizadores”, que é como serão referidos daqui em diante os aglomerados 1 e 2, respectivamente. 2) Os 36 sintomas SEM, quando analisados fatorialmente através de AFCL, revelam uma única dimensão geral de ‘somatização’, através de um fator único.

Nas figuras de 5.2 a 5.5 encontram-se dispostos, nos dois aglomerados a probabilidade de resposta positiva (“somatizadores”) e negativa (“não-somatizadores”) para cada um dos 36 sintomas físicos SEM. Podemos perceber através deles, que algumas respostas da presença de sintomas SEM encontram

probabilidades médias de mais de 80% no aglomerado de “somatizadores”, como por exemplo, dor nos membros, disúria e dor articular (figura 5.2); diarreia (fig. 5.3); dificuldade de andar, surdez, visão turva, cegueira e paralisia (fig.5.4); e formigamento, fraqueza/miastenia, dispnéia e gosto ruim da boca (fig.5.5).

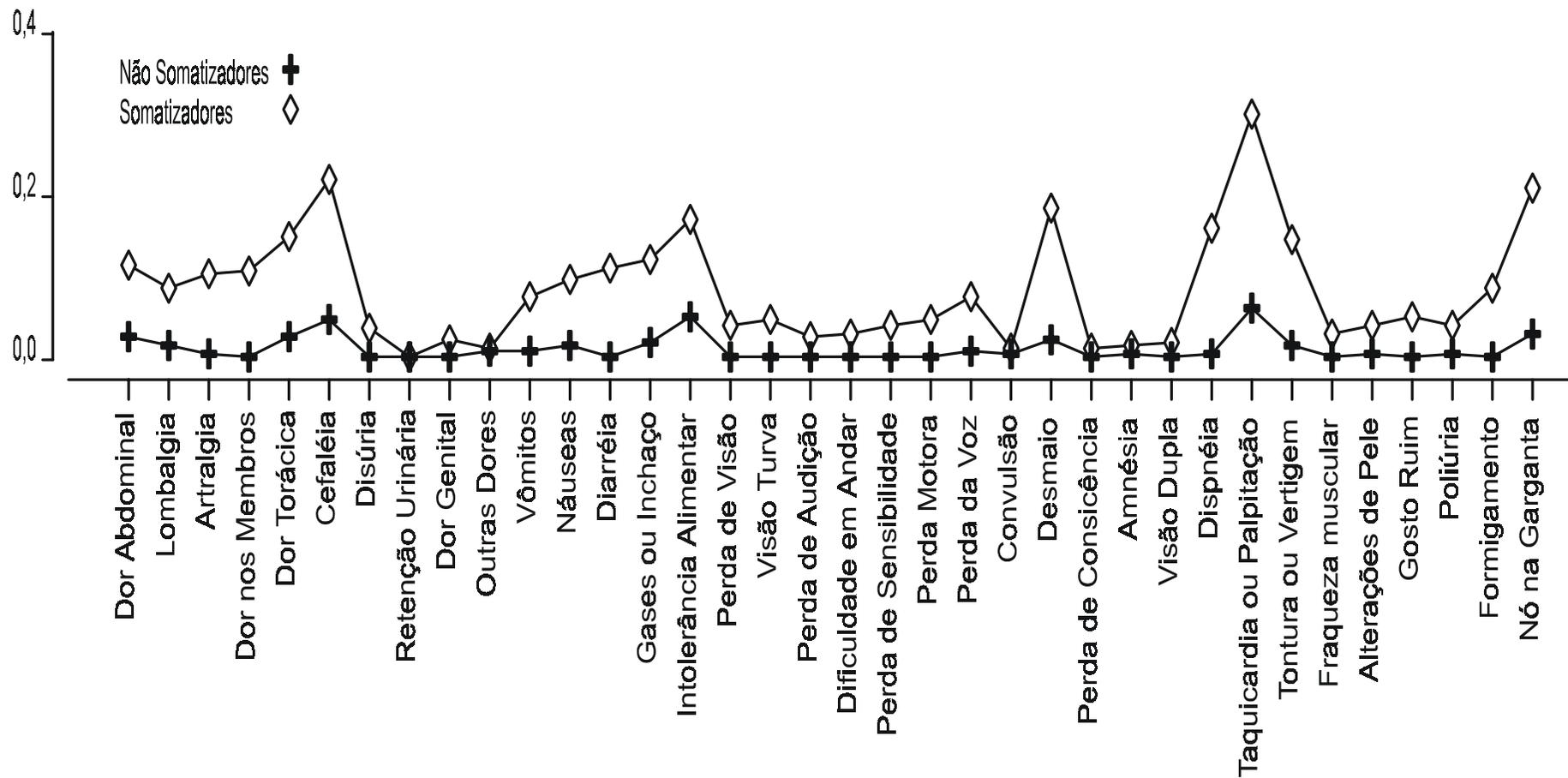


FIGURA 5.1 – Perfil da solução com dois aglomerados ou um fator com dois níveis através de análise de classes latentes de 36 sintomas somáticos SEM (n=1464 indivíduos, amostra ponderada).

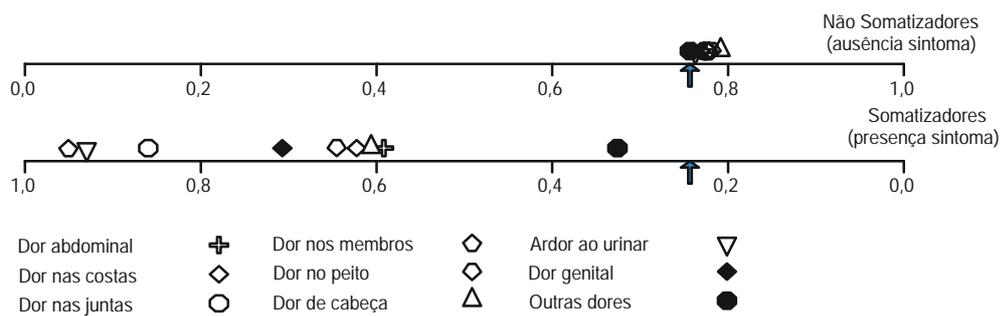


FIGURA 5.2 – Probabilidade de pertencer aos aglomerados de não somatizadores e de somatizadores para ausência e presença, respectivamente, de sintomas dolorosos SEM.

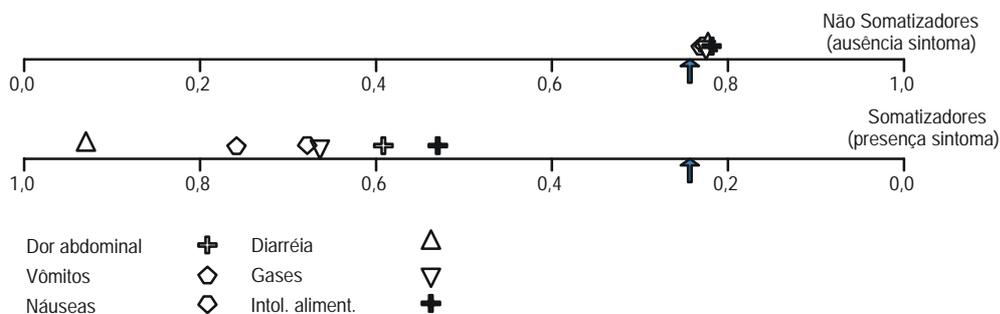


FIGURA 5.3 – Probabilidade de pertencer aos aglomerados de não somatizadores e de somatizadores para ausência e presença, respectivamente, de sintomas gastro-intestinais SEM.

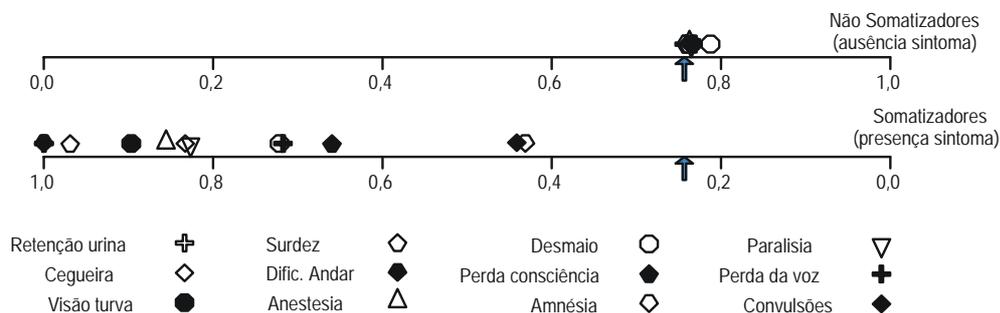


FIGURA 5.4 – Probabilidade de pertencer aos aglomerados de não somatizadores e de somatizadores para ausência e presença, respectivamente, de sintomas neurológicos SEM.

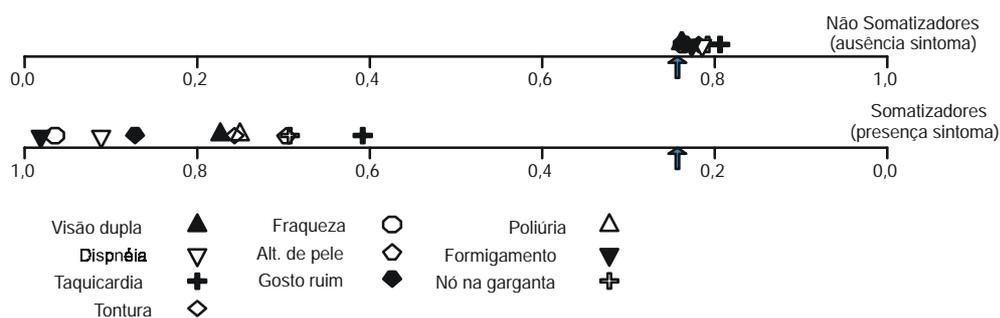


FIGURA 5.5 – Probabilidade de pertencer aos aglomerados de não somatizadores e de somatizadores para ausência e presença, respectivamente, de outros sintomas SEM.

#### 5.4.2. Validação do aglomerado de “somatizadores”

De forma a podermos analisar a consistência da categoria de somatizadores, os entrevistados foram divididos conforme o pertencimento ou não à essa categoria, e regressões logísticas foram realizadas para verificar se diversas variáveis independentes – variáveis demográficas, de uso de serviço e de medicamentos, transtornos mentais e estimativas de doenças crônicas ‘físicas’, controladas para sexo, idade e estudo – seriam capazes de prever, separadamente, a categoria de “somatizadores”.

Os resultados estão na tabela 5.16, e revelam que a categoria de “somatizadores” está associada de forma positiva ao sexo feminino, às faixas etárias de 25 a 64 anos (mas não a indivíduos com 65 ou mais anos), tomando a faixa etária mais jovem como referência (18 a 24), e nenhuma outra variável demográfica. Os dados também revelam associação com a percepção de saúde ruim (boa saúde como referência); uso de serviços médicos e médicos e/ou psicológicos; e uso de medicamentos em geral e psiquiátricos em particular. Foi evidenciada associação

com todos os diagnósticos de transtornos mentais testados, abreviados ou não, e com três doenças crônico-degenerativas, diabetes, hipertensão e broncoespasmo, ou à presença de pelo uma das seis doenças crônicas avaliadas. De um modo geral, a categoria de “somatizadores” apresentou maior associação com transtornos mentais, uso de serviços e de medicamentos do que as outras categorias ‘somatoforme’ testadas, sejam oficiais (CID-10) ou abreviadas.

**TABELA 5.16 – VERIFICAÇÃO DE VALIDADE PARA O AGLOMERADO DE “SOMATIZADORES”. ASSOCIAÇÃO ENTRE AGLOMERADO E VARIÁVEIS DEMOGRÁFICAS, CATEGORIAS DIAGNÓSTICAS, PERCEÇÃO DE SAÚDE E USO DE SERVIÇOS E MEDICAMENTOS**

<b>Demografia</b>		<b>OR</b>	<b>(IC 95%)</b>	<b>Estimativas diagnósticas<sup>(1)</sup></b>		<b>OR</b>	<b>(IC 95%)</b>
Sexo		<b>3,7</b>	<b>(2,4— 5,6)</b>	Relato de doença física crônica			
Faixa etária				Diabetes		<b>2,3</b>	<b>(1,3— 4,2)</b>
	18-24	1,0	—	Hipertensão		<b>2,1</b>	<b>(1,4— 3,1)</b>
	25-34	<b>1,7</b>	<b>(1,1— 2,6)</b>	Cardiopatía		1,5	(0,9— 2,6)
	35-44	<b>1,6</b>	<b>(1,0— 2,6)</b>	Broncoespasmo		<b>2,0</b>	<b>(1,5— 2,7)</b>
	45-54	<b>1,8</b>	<b>(1,1— 2,8)</b>	AVC		1,4	(0,2— 9,6)
	55-64	<b>2,2</b>	<b>(1,3— 3,8)</b>	Câncer		1,1	(0,3— 4,2)
	65+	1,3	(0,9— 1,9)	Qualquer das acima		<b>2,1</b>	<b>(1,6— 2,9)</b>
Anos de estudo				Diagnósticos CIDI durante a vida			
	0-5	1,2	(0,8— 1,7)	Qualquer diagnóstico CIDI		<b>3,9</b>	<b>(2,8— 5,3)</b>
	06-12	1,0	(0,7— 1,5)	Dependência/abuso álcool		<b>2,5</b>	<b>(1,4— 4,2)</b>
	13-17	0,7	(0,5— 1,1)	Depressão não psicótica		<b>3,0</b>	<b>(2,1— 4,2)</b>
	18+	1,0	—	Psicoses afetivas ou não		<b>3,3</b>	<b>(1,7— 6,3)</b>
Procedência				Transtornos Ansiosos		<b>4,1</b>	<b>(2,8— 5,9)</b>
	Rural	1,3	(0,8— 2,1)	Categorias Psiquiátricas abreviadas			
Situação de trabalho				Ataque de ansiedade na vida		<b>4,3</b>	<b>(2,3— 8,2)</b>
	Não trabalha/desempregado	1,3	(0,8— 2,2)	Preocupação somática (12m)		<b>2,8</b>	<b>(1,6— 5,0)</b>
	Desempregado	1,0	(0,7— 1,3)				
Vida conjugal				<b>Uso de serviços e medicamentos</b>		<b>OR</b>	<b>(IC 95%)</b>
	Sem cônjuge/companheiro(a)	1,0	(0,7— 1,3)	Consulta nos últimos 30 dias			
				Médica		<b>1,6</b>	<b>(1,2— 2,1)</b>
				Psicológica		1,5	(0,9— 2,3)
				Qualquer das acima		<b>1,5</b>	<b>(1,2— 2,1)</b>
<b>Percepção de Saúde</b>		<b>OR</b>	<b>(IC 95%)</b>	Uso de medicamento nos últimos 7 dias			
	Maior parte saudável	1,0	—	Qualquer fármaco		<b>1,4</b>	<b>(1,0— 1,9)</b>
	Única doença crônica	1,7	(0,9— 2,9)	Psiquiatria		<b>1,8</b>	<b>(1,3— 2,5)</b>
	Maior parte doente	<b>2,4</b>	<b>(1,0— 5,8)</b>				

NOTA: Associações significantes ( $p < 0,05$ ) em negrito;  $n = 1.464$ .

<sup>(1)</sup> controladas para sexo, faixa etária e baixa escolaridade.

## 6. DISCUSSÃO

D. LEOCÁDIA Esta (designando Adelaide) andava hipocondríaca. O médico da casa receitava pílulas, cápsulas, uma porção de tolices que ela não tomava porque eu não deixava; o médico devia ser eu.

D. ADELAIDE - Foi uma felicidade. Que é que se ganha em engolir pílulas?

D. LEOCÁDIA - Apanham-se moléstias.

Machado de Assis, NÃO CONSULTES MÉDICO, 1896

### *6.1. Limitações do estudo*

Algumas limitações deste estudo precisam ser levadas em consideração. A principal e mais preocupante delas é a validade do conceito de “sintomas ao longo da vida”. Não bastasse o fato de que existe uma considerável parcela de viés de recordação em qualquer estudo que pergunta por prevalências prévias, há evidências de que ao se perguntar sobre um sintoma num passado remoto, há a tendência do indivíduo responder intermediado mais por medidas de neuroticismo do que por real ocorrência do sintoma (LARSEN, 1992; BROWN, MOSKOWITZ, 1997). Dessa forma, é possível que tanto os sintomas ‘somatoformes’ (e até sintomas QT) quanto as síndromes e aglomerações por eles gerados representem variáveis de afetividade negativa (sintomas recentes) e neuroticismo (sintomas passados). De qualquer forma, uma vez que o relato desses tipos de sintomas em geral estão ligados a variáveis de neuroticismo e afetividade negativa, se os entendermos dessa forma não necessariamente invalidaremos o seu valor como instrumento de compreensão dos

sintomas negativos. Ainda na coleta de dados sobre sintomas, é preciso frisar que a diversidade na forma de apresentar o sintoma (redação do texto) e de codificá-lo (códigos do CIDI) pode introduzir maior variabilidade de resposta na amostra, possivelmente também intermediadas por neuroticismo e afeto negativo. Infelizmente, como o estudo não continha medidas destas variáveis, não foi possível controlar para sua presença, o que minimizaria o viés.

Outras críticas quanto ao desenho incluem: a) amostra pouco representativa da população brasileira ou mesmo paulistana (alta escolaridade, por exemplo); b) desenho transversal, onde fatores de risco verdadeiros não podem ser apreciados; c) complexidade da amostragem, com eventualmente mais de um indivíduo sendo entrevistado no mesmo domicílio.

Em relação ao primeiro item, devemos levar em consideração que o objetivo principal deste estudo era achar associações sugestivas de risco, associações nosológicas de sintomas e avaliar sua dimensionalidade. Embora a amostra certamente seja importante, não sendo o foco principal extrapolar os resultados ou não para a população da capital paulista, o problema está minimizado. Como este é um estudo de associações, o fato da amostra ser relativamente homogênea pode inclusive ser considerado favorável. Quanto ao desenho transversal, embora não possamos avaliar relações temporais ou causais, as associações pontuais também se mostraram interessantes e produtivas. No caso da complexidade da amostra, esta foi minimizada pelo uso da técnica de re-amostragem nas regressões logísticas e não prejudica em absoluto a análise de classes latentes, que não pressupõe independência de sujeitos e variáveis, especialmente com o uso dos pesos também na ACL.

Outro ponto potencialmente criticável deste trabalho é o fato de se ter usado uma técnica categorial, a análise de classes latentes, para investigar elementos dimensionais da amostra. De fato, embora a análise fatorial de classes latentes seja uma técnica extremamente recente, e que exigirá ainda o crivo da comunidade científica, tanto a AACL quanto a AFCL são técnicas que se adaptam muito bem aos dados categoriais de que dispomos. O aparente contra-senso se desfaz quando analisamos as alternativas, como a modelagem estrutural de equações, a análise de aglomeração clássica e a análise fatorial de componente principal – todas elas são técnicas que pressupõem variáveis contínuas, ou, no mínimo, ordinais, sendo o uso de variáveis dicotômicas nestes tipos de técnica adaptações. Dessa forma, há elementos suficientes para se afirmar que a escolha das técnicas de ACL está justificada.

Assim sendo, acredito que mesmo com os problemas expostos, os resultados são válidos e merecem consideração, embora, é claro, aguardem por replicação para confirmação e ampliação em estudos desenhados especificamente para avaliação de sintomas somáticos na população geral – o que não foi o objetivo primordial do EAC-IPq.

## ***6.2. Análise de prevalência e associação de categorias e sintomas***

### *6.2.1. Prevalências de síndromes e uso de serviços.*

Algumas de nossas variáveis de transtornos mentais apresentaram algumas diferenças em relação aos seus outros estudos irmãos do ICPE, embora, de modo

geral, se possa dizer que se mantiveram dentro do espectro dos outros 6 locais de coleta, Alemanha, Canadá, Estados Unidos, Holanda, México e Turquia (OMS, 2000). No caso em particular da somatização, temos uma estimativa de prevalência elevada, paralela ao do estudo multicêntrico de Almeida Filho e colaboradores (ALMEIDA FILHO et al., 1997) que indicou valores de transtornos somato-dissociativos entre 2,8 a 8% nos três centros estudados. Não pudemos encontrar na literatura estudos de população geral que indicassem prevalências na população geral de hipocondria, transtorno da dor somatoforme e transtornos conversivos (ou dissociativos). A única estimativa de prevalência de hipocondria (0,4% em nossa amostra) com população e metodologia semelhantes provém de um estudo multicêntrico internacional na atenção primária que indicou prevalência de hipocondria de 0,8% na amostra total de 5447 indivíduos e de 1,1% nos 393 entrevistados na sub-amostra brasileira, no Rio de Janeiro (GUREJE et al., 1997b).

Quanto ao ISS 4/6, a prevalência de 4,3% está praticamente idêntica àquela encontrada nos estudos originais em populações mexicano-americanas e hispânicas (4,4%) (ESCOBAR et al., 1987a). A prevalência de 5,4% do ISS 5, por outro lado, revelou-se um pouco menor do que os 7,3% de um estudo norte-americano equivalente em uma amostra do ECA com cerca de 13 mil indivíduos, assim como os 4,0% com ataques de ansiedade, que no estudo com o ECA revelou uma prevalência de 8,2% (KROENKE, PRICE, 1993).

Outro valor que chama atenção quanto à essa população é, quando tomada de uma forma geral, o uso relativamente elevado de serviços de saúde médico no último mês (~30%) e de medicamentos na última semana (quase 45%). É difícil prever a razão para a visita ao médico com clareza sem estudar especificamente o tema, mas é

sabido que a população brasileira é, pelo menos no tocante à auto-medicação, farta consumidora de medicamentos (ARRAIS et al., 1997).

*6.2.2. Associação entre síndromes somatoformes, variáveis demográficas e uso de serviços de saúde e medicamentos*

Diferente de outros estudos, não foram encontradas diferenças suficientes entre homens e mulheres que pudessem indicar de forma significativa OR aumentada para o sexo feminino, a não ser no ISS não corrigido (já se esperava não haver grandes diferenças no ISS 4/6 devido à correção de número de sintomas para homens e mulheres). Isso até certo ponto era esperado, pois já se sabe de outros estudos que na América Latina, e em especial na América do Sul (GUREJE et al., 1997a) existe uma maior tendência aos homens relatarem mais sintomas SEM. De qualquer forma, é importante notar que em todas as categorias de sintomas ‘somatoformes’ existe uma tendência de associação para o sexo feminino. A preocupação somática, que faz paralelo à hipocondria, não surpreendentemente não apresenta esta tendência. De resto, de forma não significativa, idade avançada e baixa escolaridade exibiram uma tendência de associação inversa e direta, respectivamente. Dessa maneira, à exceção do ISS-5, a primeira hipótese deste trabalho foi rejeitada nesta amostra.

Em relação ao uso de serviços e medicamentos, a variável que mais claramente se mostrou associadas às várias categorias de somatização foi o uso de medicamento psiquiátrico na semana anterior, com uma clara associação nas macrocategorias transtornos dissociativos (conversivos) e transtornos somatoformes. Embora não tenha sido possível cruzar os dados do transtorno hipocondríaco, deduz-

se que um grande número destas pessoas usa medicamentos psiquiátricos, pois o transtorno da dor somatoforme apresentou apenas uma tendência ao uso (e as duas somadas representam os transtornos somatoformes deste estudo). Outro achado curioso foi a associação considerável entre o diagnóstico de transtornos dissociativos (conversivos) e consultas psicológicas. Não temos dados na literatura para podermos comparar este tipo de resultado. Quando às variáveis abreviadas, no geral houve associação ou tendência para o uso de serviços, e que provavelmente seriam significativas se a amostra fosse maior e esta tendência se mantivesse. Vale menção o conceito de ISS 4/6 de Javier Escobar (ESCOBAR et al., 1987b), que como em sua amostra do ECA, apresentou associação com quase todas as variáveis. O conceito abreviado de preocupação somática também apresentou associação com quase todas as variáveis – não surpreendentemente, não com a variável de uso de serviço psicológico, embora uma tendência de associação tenha se delineado. Aparentemente, nesta amostra, o conceito completo de ISS 4/6 parece ter valor como preditivo do uso de serviços, e funcionar melhor que o ISS 5. A variável de preocupação somática, por ser derivada de uma única pergunta do CIDI, pode ser um recurso útil para *screening* de indivíduos com tendências hipocondríacas na comunidade e na atenção primária, mas para podermos afirmar com certeza, novos estudos seriam necessários.

### 6.2.3. *Prevalência e classificação dos sintomas físicos sem explicação médica*

A prevalência de sintomas físicos de qualquer tipo de classificação (QT) de 40,5% (cefaléia) a 2,6% (convulsões). Os sintomas físicos foram classificados como maiores, ou seja, clinicamente relevantes, 57,6% (formigamentos) a dificuldade de deambulação (97%) – além daqueles automaticamente classificados como relevantes (15 sintomas). Na maior parte das vezes, os sintomas físicos SEM eram uma fração de 30 a 10% dos sintomas maiores, com exceção dos sintomas de taquicardia (54,8% SEM/majores) e nó na garganta/disfagia (48,7%).

No único estudo com dados suficientes para podermos comparar esses resultados Kroenke e Price (1993) avaliaram 26 sintomas do ECA. Os 11 sintomas QT com prevalência acima de 20% ao longo da vida foram (entre parêntesis a prevalência no estudo de Kroenke e Price e a ordem na lista de prevalência de nosso estudo): artralgia (36,7%; 6), lombalgia (31,5%; 1), dismenorréia (30,4%; 5), menstruação irregular (28,4%; 8), cefaléia (24,9%; 2), dor torácica (24,6%; 15), dor em membros (24,3%; 7), metrorragia (23,9%; 14), dor abdominal (23,6%; 13), fadiga (23,6%; não avaliado nesta tese por fazer parte do caderno de sintomas afetivos) – e tonturas (23,2%, 3). O sintoma de intolerância alimentar, o 4º mais freqüente em nossa amostra, não foi incluído no estudo norte-americano. Em geral, podemos notar um paralelo entre os sintomas, com algumas mudanças na ordem e com maior número de sintomas relatados em São Paulo. É difícil, no entanto, entender as possíveis diferenças com precisão, mas, partindo do princípio de que a saúde destas duas populações seja semelhante – o que, de fato, é impossível saber com os dados

que temos – poder-se-ia imaginar que estes paulistanos, por serem latinos, mesmo tendo níveis educacionais altos, tenderiam a se queixar mais de sintomas físicos – mesmo os atribuindo a causas não mentais. Infelizmente, esta é apenas uma especulação.

**TABELA 6.1 – SINTOMAS SEM MAIS FREQUENTES EM ESTUDOS DE MORBIDADE PSIQUIÁTRICA NA POPULAÇÃO GERAL**

	EAC-IPq n = 1.464	ECA Total n = 13.538	Los Angeles (ECA) n = 3.132	Durhan (ECA) <sup>(1)</sup>
1	taquicardia (11,9%)	insônia (16,7%) <sup>(2)</sup>	dismenorréia (10,3%)	gases (13,4%)
2	cefaléia (8,8%)	dismenorréia (15,2%)	taquicardia (5,9%)	dismenorréia (13,1%)
3	int. aliment. (7,9%) <sup>(3)</sup>	irreg menstr. (13,9%)	gases (5,1%)	dor peito (11,6%)
4	nó garganta (7,3%) <sup>(3)</sup>	fadiga (13,8%) <sup>(2)</sup>	dor abdome (5,1%)	taquicardia (10,7%)
5	irreg.menstr. (7,2%)	cefaléia (10,9%)	dor peito (4,7%)	tonturas (9,3%)
6	dismenorréia (6,8%)	metrorragia (9,2%)	desmaios (4,5%)	dor abdome (9,2%)
7	desmaio (6,1%)	taquicardia (7,3%)	tonturas (3,8%)	desmaios (8,0%)
8	dor no peito (5,6%)	dor peito (6,9%)	-	-
9	tonturas (4,7%)	constipação (6,7%) <sup>(2)</sup>	-	-
10	dor abdome (4,7%)	gases (6,5%)	-	-
11	metrorragia (4,6%)	dor abdome (6,1%)	-	-
12	gases (4,4%)	amenorréia (5,9%) <sup>(2)</sup>	-	-

FONTE: ECA (KROENKE, PRICE, 1993); Los Angeles e Durhan, (ESCOBAR et al, 1987)

NOTA: Não foi incluído o sintoma de hiperemese gravídica.

<sup>(1)</sup> tamanho da amostra não disponível em ESCOBAR ET. AL (1987)

<sup>(2)</sup> sintoma não examinado no presente estudo

<sup>(3)</sup> sintoma não examinado no estudo de KROENKE, PRICE (1993)

Na tabela 6.1 podemos encontrar as listas de sintomas SEM mais freqüentemente encontrados em diversos estudos, do mais freqüente para o menos freqüente (excluindo hiperemese gravídica). Se excluirmos os sintomas que não são avaliados em todos os estudos, podemos perceber que esta lista é relativamente semelhante, ao menos em sua ordem. Em relação à variações de percentual, é muito provável que diferenças culturais possam ser responsabilizadas, tanto do ponto de vista do paciente, que “escolhe” qual sintoma é grave ou não, quanto do ponto de

vista do médico, que pode tender a delinear de forma diferente quais sintomas ele irá referir como sendo de origem ‘não-orgânica’ – lembrando, é claro, que essa resposta também será novamente filtrada pelo paciente, que é quem refere a informação. Para vislumbrarmos melhor essa questão, examinemos a tabela seguinte (6.2), que dispõe os sintomas sem explicação médica em comparação aos sintomas maiores.

**TABELA 6.2 – RELAÇÃO SINTOMA SEM EXPLICAÇÃO MÉDICA / SINTOMA MAIOR EM DOIS ESTUDOS DE PREVALÊNCIA DE SINTOMAS ‘SOMATOFORMES’**

	Investigação categorial e dimensional n = 1.464	Kroenke e Price (1993) n = 13.538
1	taquicardia (54,8%)	insônia (87,2%) <sup>(2)</sup>
2	nó garganta / disfagia (48,7%) <sup>(3)</sup>	fadiga (58,6%) <sup>(2)</sup>
3	dores no peito (31,9%)	dismenorréia (49,9%)
4	irregularidade menstrual (31,3%)	irregularidade menstrual (48,8%)
5	convulsões (28,6%)	constipação (46,8%) <sup>(2)</sup>
6	cefaléia (28,4%)	desmaios (46,8%)
7	dismenorréia (28,1%)	cefaléia (43,9%)
8	desmaios (27,9%)	amenorréia (43,2%) <sup>(2)</sup>
9	diarréia (25,6%)	taquicardia/palpitações (40,2%)
10	dispnéia (25,6%)	metrorragia (38,3%)
11	anestesia (23,4%)	gases ou inchaço (36,6%)
12	metrorragia (22,7%)	náuseas (29,4%)

FONTE: ECA, (KROENKE, PRICE, 1993)

NOTA: Não foi incluído o sintoma de hiperemese gravídica.

<sup>(2)</sup> sintoma não examinado no presente estudo

<sup>(3)</sup> sintoma não examinado no estudo de KROENKE, PRICE (1993)

Podemos notar novamente que, excluindo-se os sintomas que não pertencem aos dois estudos existe uma certa semelhança na ordem da lista. Já o percentual de cada sintoma atribuído a causação ‘não-médica’ ou ignorada é bem maior no estudo americano. Existem duas possibilidades para tal: 1) que os americanos representados pelas amostras do ECA, quando tomando seus sintomas separadamente, apresentem um percentual maior de sintomas ‘somatoformes’ do que os paulistanos dos bairros

representados – o que não está em acordo com o que se esperaria de estudos transculturais prévios (ISAAC et al., 1995; GUREJE et al., 1997a); ou 2) na amostra paulistana o binômio médico-paciente, segundo o relato do paciente, tem uma tendência maior a evitar a causação psicológica e remeter suas queixas a quadros físicos – o que pode fazer sentido, mas não tem como ser verificado com os dados que temos.

#### *6.2.4. Sintomas físicos e sua associação com variáveis demográficas e transtornos mentais*

Em resumo, pudemos evidenciar que os sintomas físicos de qualquer tipo estão mais associados, de uma forma geral, ao sexo feminino. Essa associação é bastante clara em 19 dos 36 sintomas testados (sintomas femininos excluídos) e segue o esperado da literatura (BARSKY et al., 2001). Em três casos o risco encontra-se aumentado para o sexo masculino: diarreia, outras perdas de consciência e amnésia. Quanto à idade avançada, compreensivelmente, muitos sintomas se mostraram aumentados, em especial os potencialmente ligados ao envelhecimento. Como estes sintomas eram perguntados ao longo da vida, esperava-se que, na verdade, todos estivessem aumentados – o fato disso não acontecer revela viés de recordação. É difícil de entender o relato de hiperemese gravídica nas idosas, a não ser, talvez, por algum efeito de coorte que leve às idosas a se queixarem mais de vômitos quando estiveram grávidas – ou mesmo pelo fato de terem tido mais chance de terem estado grávidas do que mulheres mais jovens. Já o relato menor de queixas menstruais poder-se-ia explicar por provavelmente por viés de recordação. Mais

interessante, porém, é perceber que sintomas que veremos mais tarde estarem fortemente associados a transtornos mentais estão reduzidos (afonia, dispnéia, taquicardia e nó na garganta), mesmo dois deles estando associados a doenças com maior prevalência na idade idosa. As associações com baixa escolaridade vão no sentido de queixas dolorosas, principalmente, além da dispnéia e das peculiares queixas de visão turva e alterações de pele. Quanto à diferenças em relação ao estudo de Kroenke e Price, nos 22 sintomas que podem ser comparados, nota-se em geral maior coincidência do que incompatibilidade – lembrando que, no nosso caso, nem todos os cruzamentos puderam ser feitos, e foram controlados entre si (o que, no outro estudo, não ocorreu). As associações opostas ficaram por conta da diarreia, que se mostrou aumentada no sexo feminino; da dispnéia e da palpitação, aumentada nos idosos americanos; e da disúria, aumentada no grupo dos idosos. Embora nosso estudo não tenha avaliado nível socioeconômico como o outro, fizemos a comparação com a escolaridade, que costuma ser uma medida indireta de nível econômico (especialmente se controlada para idade) e encontramos resultados opostos somente na queixa de metrorragia, bem aumentada nas americanas com nível sócio-econômico mais prejudicado.

Quanto à associação entre demografia e sintomas ‘somatoformes’, chama atenção a associação do sexo feminino com um bom número de sintomas que se mostraram fortes preditores de transtorno mental (fossem QT ou SEM). Não fica clara a razão da associação do sexo masculino com ‘alimentos que podem fazer mal’, que é como é formulada no CIDI a pergunta sobre intolerância alimentar. Mais uma vez, aparecem relacionados com idade avançada os vômitos durante a gravidez, e dessa vez ligados a sintomas inexplicáveis – e é assim que essa associação vai

permanecer por enquanto. A outra queixa, de maior risco de visão dupla também nos intriga, mas não nos arriscamos a lançar tentativas de explicação. Os outros poucos sintomas associados ao idoso em indicaram riscos reduzidos. Quanto à baixa escolaridade, parece ser característica a dor nos membros e as alterações de pele, tanto QT quanto SEM. Curiosamente, pessoas com pouco tempo de educação parecem estar mais protegidas contra os sintomas SEM de taquicardia e tontura, que são queixas fortemente associadas a transtornos mentais em geral. Infelizmente não encontramos dados comparáveis em amostras populacionais na literatura.

No tocante à associação com transtornos mentais, alguns achados nos chamaram a atenção. Em primeiro lugar, o fato de absolutamente todos os sintomas QT estarem associados a risco aumentado para pelo menos algum transtorno mental. Em segundo, de nenhum sintoma reduzir o risco para transtorno mental. Aqui estamos falando de queixas físicas de qualquer tipo, e não somente dos sintomas SEM, que apresentaram resultado semelhante, porém mais discreto, inclusive devido a baixas prevalências de alguns sintomas SEM, o que dificultou as análises. No entanto, está justamente nesta resposta aos sintomas de qualquer tipo que está a evidência importante de que as queixas físicas, sem importar de que tipo, podem aumentar o risco para transtornos mentais. Esta é uma informação que deve chegar ao médico não-psiquiatra.

Outro ponto importante para a formação médica é o reconhecimento de uma série de sintomas altamente associados a transtorno mental. Estes sintomas, resumidos no quadro 6.1 formam um conjunto que, quando apresentado ao médico generalista, deve suscitar a possibilidade de se triar transtornos mentais, especialmente se vários deles estiverem combinados.

**TABELA 6.3 – SINTOMAS FÍSICOS FREQUENTEMENTE ASSOCIADOS A TRANSTORNOS MENTAIS**

Sintoma	Prevalência QT	% SEM entre sintomas maiores
desmaios	22,0 %	27,9%
dispnéia	20,5%	25,6%
dores no peito	23,5%	31,9%
dores nos membros	31,2%	12,7%
formigamento	18,6%	19,5%
metrorragia <sup>(1)</sup>	24,2%	22,7%
miastenia/fraqueza muscular	9,1%	10,9%
nó na garganta	15,0%	48,7%
poliúria	13,1%	78,2%
taquicardia	28,3%	54,8%
tonturas	36,8%	19,9%

<sup>(1)</sup> Sintoma exclusivamente feminino (prevalência somente neste sexo)

Esse achado vem questionar a idéia de que quadros sintomáticos ligados a síndromes psiquiátricas precisam necessariamente ser ‘psicológicos’, assim como a idéia de que um sintoma ‘somatoforme’ só possa ser reconhecido como ‘de exclusão’. Sintomas como dores nos membros, nó na garganta, formigamento ou tonturas, após uma adequada anamnese e exame físico sem dados que sugiram doenças orgânicas podem, provavelmente, estar indicando quadros de sofrimento psíquico ou mesmo diagnósticos psiquiátricos completos, especialmente se tiverem sido levantados durante a coleta de dados informações que dêem pista sobre a situação psicossocial do indivíduo. Parece, portanto, que no caso destes sintomas a ‘somatização’ não se apresenta pura e simplesmente como um padrão negativo, que se apresenta somente quando outras causas forem negadas. No entanto, muitas dessas idéias aqui expostas são apenas sugeridas pelos resultados, necessitando de estudos confirmatórios, inclusive com a elaboração de instrumentos.

A maioria destes sintomas se apresenta, de fato, associado com frequência na clínica de pacientes com transtornos mentais comuns (ISAAC et al., 1995) ou mesmo na atenção primária (KATON, WALKER, 1998), como indicativo de sofrimento psíquico. Dois sintomas, no entanto, são peculiares: poliúria e dor nos membros. Estes dois sintomas são frequentemente relatados por idosos, como pudemos ver. A poliúria é sintoma característico de diabetes, mas ao mesmo tempo já foi um dos sintomas clássicos de histeria, quando este ainda não se transformara num diagnóstico “de exclusão”. A queixa de dor nos membro é outro sintoma intrigante, em geral pouco relacionado com quadros físicos, desde que excluída a possibilidade de artralgia. Mais estudos sobre estes dois e os sintomas restantes seriam certamente bem-vindos.

Neste estudo transtornos ansiosos, tomados como um grupo, apresentam-se extremamente associados aos sintomas físicos, confirmando estudos anteriores que parecem demonstrar grande grau de sobreposição – embora não completa – entre os transtornos mentais comuns (ANDREOLI et al., 1994; GOLDBERG, 1996; GILLESPIE et al., 1999; MELZER et al., 2002). Outra conclusão é o fato do construto da preocupação somática estar aparentemente associada à idéia de ‘somatização hipocondríaca’, pois, de fato, um grande número de sintomas (em particular com atribuição QT), encontrou-se associado a esta variável – que, lembramos, mostrou-se bastante vinculada ao uso aumentado de serviços e medicamentos. O diagnóstico de alcoolismo demonstrou-se associado a uma série de sintomas físicos comumente ligados ao uso de álcool e potencialmente justificáveis por ação orgânica, como vômitos, visão turva, dificuldade de deambulação, anestesia, desmaio e outras perdas de consciência, fraqueza muscular, poliúria, e

formigamento. Uma peculiaridade da categoria ataque de ansiedade é o fato dela ter sido a única que foi mais associada a sintomas SEM do que sintomas QT, (20 × 16), o que não deixa ser peculiar para uma categoria composta por apenas uma única pergunta – e o que sugere que esta pergunta também possa ser usada como triagem na atenção primária para casos com risco elevado para transtornos mentais. Vale também aqui a menção ao fato de que – apesar de Andrade e colaboradores (2002), julgarem que as estimativas de psicose estejam potencialmente exageradas – esta categoria diagnóstica, que se traduziria em termos CID-10 na soma dos diagnósticos de esquizofrenia e das psicoses afetivas, também apresentou associação com diversos sintomas, fossem QT ou SEM. É bem verdade que vários dos sintomas QT são potencialmente causados pelo uso de antipsicóticos e outras drogas psiquiátricas, como retenção urinária, poliúria, sintomas menstruais, gosto ruim na boca, náusea, diarreia, tontura, e visão dupla. Mesmo assim, vários sintomas SEM também estão associados com psicose, inclusive vários daqueles que a clínica demonstra serem frequentes em “neuróticos”. Isto evidencia que a idéia de separar as manifestações de somatização como “neuróticas” em oposição às psicoses parece não ter sustentação empírica. Simon e VonKorff (1991) encontraram associação entre sintomas SEM e os diagnósticos de mania e esquizofrenia segundo o ECA.

Apenas 12 sintomas QT e 3 categorias de transtorno mental são comparáveis entre este estudo e o de Kroenke e Price (1993). No estudo norte-americano todos os sintomas QT testados apresentaram associação com cinco categorias diagnósticas: depressão, distímia, ataques de pânico, ISS 5 e abuso/dependência do álcool. Os doze sintomas comparáveis foram taquicardia, tontura, dor abdominal, cefaléia, dor no peito, disúria, gases ou inchaço, visão turva, problemas para deambular, dor em

membros, dor nas costas e nas juntas. Dos três diagnósticos coincidentes, a maior similaridade foi o de depressão (embora saibamos que as prevalências do transtorno são diferentes inclusive pelo nosso ser CID-10, e o do outro estudo, DSM-III), cuja única discordância foi ausência de associação com visão borrada na nossa amostra. Na categoria abreviada de ataque de ansiedade houve associação em apenas 5 dos 12 sintomas em nossa amostra – palpitações, tontura, dor no peito, disúria, e dores nos membros – refletindo uma potencial variação cultural ou fruto da amostra exageradamente grande do outro estudo (que tende a tornar significativa qualquer associação pequena). É bom lembrar que houve grande variação também na prevalência deste diagnóstico abreviado: 4,0% (São Paulo) × 8,2% (ECA). No terceiro diagnóstico comparável, alcoolismo, houve também uma boa coincidência, deixando de apresentar associação em nossa amostra somente os sintomas de cefaléia, disúria e dor nas costas, todos, porém, com uma discreta tendência não significativa à associação.

### ***6.3. Análise de classes latentes***

Este estudo evidenciou a existência, em nossa amostra, de um aglomerado de “somatizadores”, se tomada categorialmente, e uma dimensão de ‘somatização’, se vislumbrada numa perspectiva dimensional. Aparentemente, as duas abordagens são úteis.

A existência de uma dimensão de somatização já foi demonstrada em estudos que avaliam síndromes ou sintomas psiquiátricos na população geral. Em alguns casos, essas dimensões foram mais de uma, como no estudo de Liu et al. (1997), que com modelagem estrutural de equações com sintomas SEM, evidenciaram 3 dimensões, diferentes em homens e mulheres, uma delas correspondendo aproximadamente ao nosso fator geral de ‘somatização’. Um estudo comparando amostras de Porto Rico e de Los Angeles (ECA) usando dados do DIS demonstraram que na análise fatorial clássica de vários sintomas físicos e mentais emergiu, entre outras dimensões, uma dimensão de somatização, na qual não entraram todos os sintomas físicos SEM (RUBIO-STIPEC et al., 1989). No Brasil os dados do estudo multicêntrico para avaliação de transtorno mentais foram submetidos a análise fatorial clássica por Andreoli e colaboradores (1997) e o fator com maior *eigenvalue* dos 7 que foram definidos foi considerado um fator misto de somatização e ansiedade. Infelizmente, devido à metodologia diversa, fica impossível comparar este resultado com o nosso, mas, aparentemente, a noção de que existe uma dimensão de somatização se mantém. Não seremos capazes de responder sobre outro ponto importante: esta dimensão de somatização se associa com outros sintomas de TMC? Seria essa dimensão maior determinada pelo neuroticismo e/ou afetividade negativa? Outros estudos terão que ser realizados para responder a essas perguntas.

Quanto às análises que gerem categorias diagnósticas, infelizmente, nas análises de classes latentes do NCS (SULLIVAN, KENDLER, 1998) e do NEMESIS (VOLLEBERGH et al., 2001) não puderam ser incluídos sintomas físicos – já que estes não faziam parte destes inquéritos. Entretanto, outras técnicas classificatórias já foram aplicadas em sintomas físicos ‘somatoformes’. O mais antigo, de Swartz e

colaboradores (1986b), utilizando análise de grau de pertencimento (*grade of membership analysis*) obteve uma solução com sete classes de sintomas SEM, uma delas, segundo ele, com características do transtorno de somatização. Entretanto, essa enorme discrepância no número de resultados poderia ser explicada pelo fato de só terem sido incluídos na análise indivíduos com três ou mais sintomas SEM. A nosso ver, essa opção não é justificada se o pesquisador deseja vislumbrar a amostra populacional como um todo, especialmente se sabemos que a partir de um ou dois sintomas SEM já existe risco aumentado para uso de serviços e doenças mentais (SIMON, VONKORFF, 1991). Aparentemente Swartz e seus colegas desejavam “forçar” a obtenção de diagnósticos patológicos, de forma a poder comparar com as categorias da clínica. Embora louvável, essa não corresponde à nossa posição, pois desejávamos verificar se, de fato, tais diagnósticos poderiam existir numa perspectiva da população completa. Uma outra técnica classificatória, chamada análise hierárquica de classes, que é utilizada em taxonomia, foi aplicada a uma amostra de 1.456 indivíduos que procuraram um serviço de atenção primária e que responderam a questões semelhantes a deste estudo sobre sintomas físicos SEM. A análise resultou em 11 classes, com variadas características de morbidade psiquiátrica, sintomas, gênero e incapacitação (GARA et al., 1998). Entretanto, é importante termos em mente que a análise hierárquica de classes é extremamente sensível para a elaboração de classificações, e este resultado final com onze classes só pode ser obtido após submeter os dados da primeira análise realizada, que produziu um número gigantesco de classes de pacientes com apenas 1 a 2 sintomas. De qualquer forma, o fato de ser uma população clínica dificulta a comparação dos

resultados. Dessa forma, aguardam-se estudos com metodologia semelhante ao desta tese para comparação de resultados.

De qualquer forma, na maioria dos vários estudos psiquiátricos já publicados com técnicas de variáveis latentes (JØRGENSEN, JENSEN, 1990; CASTLE et al., 1994; SHAM et al., 1996; KENDLER et al., 1998; KESSLER et al., 1998; SULLIVAN, KENDLER, 1998; SULLIVAN et al., 1998; FOSSATI et al., 1999; NEUMAN et al., 1999; BULIK et al., 2000; ROHDE et al., 2001; RASMUSSEN et al., 2002; SULLIVAN et al., 2002) – sempre análise de aglomeração – geralmente se deixa a desejar a explicitação da técnica de escolha da adequação do modelo. Se desejamos ter estudos comparáveis, e a questão da escolha do modelo não só é delicada, mas envolve várias opções, precisamos ter esses dados publicados. Outra atitude difícil de ser explicada ao se partir para populações gerais é omitir da análise os paucissintomáticos, que ocorreu nos estudos do NCS (KESSLER et al., 1998; SULLIVAN et al., 1998). Como, em geral, os pouco sintomáticos se aglomerarão na primeira classe, omitir sintomas pode simplesmente prejudicar o modelo.

Quanto à confirmação do aglomerado de “somatizadores”, alguns comentários se fazem necessários. Em primeiro lugar, percebe-se que o extremo polissintomático da dimensão de ‘somatização’ está fortemente associada demograficamente ao sexo feminino, e à faixa etária que corresponde à vida mais ativa (25 a 64 anos). Houve associação com consultas médicas ou de qualquer tipo, e também com uso de fármacos, psiquiátricos ou não, mas a associação, em geral, foi mais fraca do que com índice ISS 4/6. Notou-se relação com a percepção de se estar doente a maior parte da vida e pelo menos três doenças crônicas apresentaram-se associadas – e daí talvez venha uma das conclusões mais importantes: indivíduos

com doenças crônicas também somatizam. Isso tem implicações importantes para os médicos, que não podem associar diretamente a presença de um transtorno mental com a ausência de doença ‘física’. Por fim, como era de se esperar, o aglomerado apresentou-se claramente associado a todas as variáveis psiquiátricas.

Em resumo, e concluindo, embora haja necessidade de replicação, parece claro que os sintomas físicos sem explicação médica podem ser considerados, na população geral, como uma dimensão. A abordagem categorial também não está descartada, embora neste estudo, a categoria de “somatização” descoberta não tenha confirmado, por exemplo, uma associação extraordinariamente forte com o uso de serviços – embora esta estivesse presente.

#### *6.4. Comentários finais*

Esperamos ter sido possível, com este trabalho, além de buscar respostas para algumas das questões que nos moveram, despertar o interesse dos leitores pelo mundo dos sintomas físicos ‘somatoformes’, sua história e suas instigantes questões metodológicas.

Além disso esperamos poder estar contribuindo um pouco com um instrumental que possa auxiliar clínicos e teóricos a oferecer uma melhor forma de atenção aos indivíduos que padecem destas dores e queixas que tão pouco são compreendidas pelos médicos. Entender a relação destes fenômenos com outros, ‘físicos’ ou ‘psicológicos’ é uma tarefa difícil, e que para mim parece apenas começar com este trabalho.

Espero que um dia todos, ou quase todos os médicos poderão ser confrontados com as questões vivenciais de seus pacientes sem ter que se intermediar através de seus diagnósticos e síndromes, e possam simplesmente entender como floresce o indivíduo em sua caminhada, e que sempre terá que ver com o que ele sente, seja uma tontura psicogênica, seja uma úlcera gástrica, seja uma neoplasia. Mais do que reforçar o aspecto “psiquiátrico” dos sintomas físicos, espero ter podido apenas demonstrar que existe uma grande interconexão entre todos os planos que envolvem o ser humano, e é obrigação nossa, enquanto clínicos, tentarmos, tanto quanto o nosso limitado poder de visão puder proporcionar, alcançar uma perspectiva mais ampla e mais integrada possível daqueles de quem tratamos.

Mas, para isso, teremos que nos unir. Médicos e doentes, psiquiatras e não-psiquiatras, especialistas e generalistas, profissionais de saúde mental, e a equipe multidisciplinar como um todo precisam entender que estar juntos é necessário para que possamos zelar melhor pelos nossos pacientes — e pelo nosso mundo.

## 7. CONCLUSÕES

Ó chuva! Ó vento! Ó neve! Que tortura!  
Gritem ao mundo inteiro esta amargura,  
Digam isto que sinto que eu não posso!!...

Florbela Espanca, "Neurastenia",  
LIVRO DAS MÁGOAS, 1919

- A 'somatização' apresenta uma história rica e cujo estudo auxilia a elucidar alguns de seus problemas na contemporaneidade.
- As categorias nosológicas 'somatoformes', tomadas sob qualquer perspectiva de uso contemporâneo oficial, são insatisfatórias e necessitam revisão.
- A fragmentação do fenômeno 'somatização' surge provavelmente da desarmonia entre os diversos estudiosos e práticos do assunto, necessitando maior ação interdisciplinar.
- Neste estudo, houve discreta ou nenhuma associação das categorias de somatização com o sexo feminino ou baixo nível educacional.
- As categorias de 'somatização' da CID-10 encontraram-se associadas a maior uso de medicamentos psiquiátricos.
- A categoria transtorno conversivo (dissociativo) apresentou associação com uso de serviços psicológicos.

- As categorias abreviadas de somatização (ISS 4/6, ISS 5 e preocupação somática) mostraram-se de forma geral, associadas ao uso de serviços de saúde e de medicamentos.
- A presença de sintomas físicos de qualquer tipo ou sem explicação médica está claramente associada ao diagnóstico de transtornos mentais.
- Um conjunto de sintomas apresentou associação com todos ou grande parte dos transtornos mentais, e merece estudos posteriores para verificar possibilidade de uso como *screening* para síndromes mentais ou sofrimento psíquico: desmaios, dispnéia, dores no peito, dores nos membros, formigamento, metrorragia (só para mulheres), fraqueza muscular, nó na garganta, poliúria, taquicardia e tonturas.
- Quadros psicóticos também se encontram associados a um certo número de sintomas físicos, de qualquer tipo ou sem explicação médica.
- O sintomas físicos sem explicação médica, através de análise de classes latentes, produziram uma única dimensão de somatização com todos os 36 sintomas não ligados a gênero incluídos.
- A análise de aglomeração de classes latentes produziu somente duas classes de sintomas: sintomáticos e não-sintomáticos, com perfil semelhante, variando apenas quantitativamente apenas na probabilidade de registrar um ou outro sintoma. A classe sintomática de “somatizadores” apresentou associação elevada com sexo feminino, idade entre 25 e 64 anos, percepção ruim da própria saúde, uso de serviços, diabetes, hipertensão, broncoespasmo e todos os transtornos mentais testados.

- A abordagem por sintomas é capaz de produzir informações válidas e úteis no dia-a-dia do clínico, assim como auxiliar a desvendar a organização natural dos sintomas na vida dos indivíduos.
- Mais estudos sobre a relação sintomas ('físicos' e 'mentais') × quadros sindrômicos ('físicos' e 'mentais') são necessários em vários *settings* (população geral, população de risco, atenção primária, cuidados secundários, hospital), de preferência com controle para variáveis potencialmente confundidoras como neuroticismo e afetividade negativa.

## 8. ANEXO: NOTAS SOBRE A TRADUÇÃO DE TERMOS E CONCEITOS

Com os seus olhos ardentes, sua palidez de cera, sua barba negra, e as sandálias de monge por cima das meias de lã cinzenta, parecia simbolizar, na sua própria pessoa, aquela luta entre a castidade e a paixão de que acabava de falar. Ao menos era essa a impressão de Hans Castorp, enquanto, como todos os demais, esperava com suma curiosidade ficar sabendo sob que forma voltava o amor rechaçado. As mulheres mal se atreviam a respirar. O promotor Paravant mais uma vez coçou a orelha, para que, no instante decisivo, ela se tornasse aberta e acolhedora. Eis o que disse o Dr. Krokowski:

— Sob a forma de doença. O sintoma da doença nada é senão a manifestação disfarçada da potência do amor; e toda doença é apenas amor transformado.

Thomas Mann, A MONTANHA MÁGICA, 1924

### 8.1. *Distress*

A palavra “*distress*” foi traduzida como *sofrimento*. É bastante comum que a língua inglesa disponha de sinônimos de linhagem etimológica diversa, devido à grande diversidade de sua formação, contendo elementos célticos, germânicos (anglo-saxões) e posteriormente latinos, por influência do domínio sobre a Grã-Bretanha dos reis normandos. Além disso, com a expansão do Império Britânico palavras de muitas línguas não indo-européias foram incorporadas. Pares de palavras de origem germânica e latina são freqüentes, por vezes com diferenças sutis de tradução. Um exemplo típico são as duas formas de se traduzir *liberdade*, “*freedom*” e “*liberty*”, a

primeira usada mais no sentido da liberdade individual e a segunda mais como uma referência abstrata (embora os sentidos possam ser perfeitamente intercambiados).

Embora nesse caso tenhamos também um par de palavras, ambas são de origem latina — “*suffering*” e “*distress*” — e significam *sofrimento* (BROWN, 1993). Entretanto, existem algumas sutilezas no conceito de “*distress*” que não aparecem no correlato “*suffering*” e nem na tradução *sofrimento*, que julgamos ser correto expor neste apêndice. “*Distress*”, que vem através do francês do latim */distringere/*, cujo significado tem a ver com a idéia de algo que é esticado, distendido, tem um sentido mais específico de sofrimento ‘físico’ e ‘mental’, e não a idéia do sofrer num plano mais teórico, e até religioso, como “*suffering*” ou *sofrimento*.

Como no contexto psicológico e médico a palavra *sofrimento* não costuma ter os tons morais e religiosos, mas reflete, de fato adoecimento e necessidade de auxílio, optamos por manter o termo toda vez que se for utilizar a palavra “*distress*”, inclusive em conceitos bastante utilizados, como em “*psychosocial distress*” ou “*somatic distress*” – traduzidos como *sofrimento psicossocial* e *sofrimento somático*. O uso desse termo poderia ser aplicado também em termos como *síndrome do sofrimento respiratório agudo* (“*acute respiratory distress syndrome*”) – teoricamente, já que aqui estamos falando de um nome já consagrado – considerando que a outra opção, “*desconforto*”, funciona pior quando aplicada no âmbito psicossocial.

## 8.2. *Illness x Disease*

“*Illness*” e “*disease*” são dois conceitos absolutamente capitais na antropologia da saúde e da doença, desenvolvida, na sua maior parte, em língua inglesa. Eisenberg (1977), foi um dos primeiros a reconhecer a distinção dos dois termos e o seu valor social. A distinção, em si, parece ter se desenvolvido espontaneamente. “*Disease*” se firmou como a palavra que representa as entidades categoriais do adoecimento humano. Um livro de medicina é, salvo exceções, uma coleção ou tratado de “*diseases*”. A palavra “*illness*” recebeu uma conotação mais vaga, utilizada quando se quer a um *mal-estar*, *passar-mal* ou *não-estar-bem*. “*Illness*”, portanto, não tem características tão categóricas como “*disease*” (embora possam ter, na medida em que o público não médico absorve, nem sempre da maneira mais saudável, os conceitos médicos). No lento processo de apercepção e valorização da perspectiva do doente nas ciências da saúde, estas palavras acabaram por assumir, dentro da teoria, os significados de visões do adoecimento pela perspectiva médica (“*disease*”) ou de quem adoece (“*illness*”).

Não temos, em língua portuguesa, a tradição de distinguir lingüisticamente estes conceitos. Porém, uma vez que se torna evidente e importante nos planos teórico e prático esta diferença, é necessário marcá-la em português. Almeida Filho (2001) tomou para si a importante tarefa de realizar um tradução biunívoca dos termos. Em sua proposta, que ele mesmo reconhece como possivelmente incompleta e arbitrária, “*disease*” recebeu como correspondente o termo *patologia*, e “*illness*”, *enfermidade*. Além disso, foram sugeridas traduções também para os termos “*disorder*” (*transtorno*), termo de uso já consagrado na psiquiatria; “*malady*”

(*moléstia*); e “*sickness*” (*doença*), expressão mais vinculada ao valores sociais do adoecimento, e usado no conceito de “*sick role*” (*papel de doente*), que é importante na compreensão antropológica dos transtornos mentais e das síndromes funcionais (KLEINMAN, 1977; MAYOU, 1989; BARSKY, BORUS, 1999; BIDERMAN et al., 2003). Lamentavelmente, as justificativas para esta tradução não fazem parte do artigo, que aborda o assunto apenas colateralmente, já que o tema principal é uma discussão sobre a teoria da saúde. O fato do artigo ter sido escrito em inglês não facilita a disseminação dos termos.

Por outro lado, Gomes, Mendonça e Pontes (2002), ao discutirem as relações entre as representações sociais e a experiência do adoecimento, entendem o termo “*doença* no sentido predominantemente refletido na expressão *illness*”, sem diferenciar se este seria aplicado ao contexto de uma experiência subjetiva ou um comportamento sócio-cultural – visões que Almeida Filho sugere traduzir respectivamente como “*illness*”/*enfermidade* e “*sickness*”/*doença*. Para aumentar a confusão, Gomes, Mendonça e Pontes mencionam Laplantine e consideram que “*sickness*” representaria um “estado muito menos grave e mais incerto que o precedente [“*illness*”] [...] de maneira mais geral, o mal-estar” (LAPLANTINE, 1991, apud GOMES, MENDONÇA, PONTES, 2002), e também utilizam outra terminologia, descritiva, de referirem-se a “*illness*” como *doença-sujeito*, “*disease*” como *doença-objeto* e “*sickness*” como *doença-sociedade*. Um caminho semelhante foi aquele tomado por Uchôa e Vidal (1994), ao chamar “*disease*” de *doença-processo* e “*illness*” de *doença-experiência*. Cito, ainda, mais uma solução, dessa vez implícita, já que o texto sobre experiência de cura não conceitua os termos, mas traduz, no sentido (e no vernáculo, se compararmos *abstract* e resumo)

especificamente o conceito de “*illness*” como *adoecimento* (ROZEMBERG, MINAYO, 2001).

Opto por utilizar a definição de Almeida Filho (2001) para traduzir os termos “*disease*” e “*sickness*”, mas considero, no caso do termo “*illness*”, que a palavra *enfermidade* não é suficientemente adequada. *Doença*, *enfermidade* e *moléstia* são, segundo o dicionário Houaiss (2001), sinônimos com etimologias diversas. Além disso, *enfermidade* não traduz intuitivamente a sensação experiencial que “*illness*” carrega. Se fosse optar pelo que considero ser a tradução mais exata do uso da palavra, chamaria “*illness*” simplesmente de *mal* ou *mal-estar*, por estar ligado às locuções verbais que representam, na língua nacional, o conceito. No entanto, a multiplicidade de sentidos de *mal* e a associação inevitável de *mal-estar* com a psicanálise impede que o termo tenha uma única re-tradução, o que o tornaria tecnicamente deficiente. Portanto, acredito, seguindo o exemplo de Rozemberg e Minayo (2001), que *adoecimento* é a melhor opção a ser utilizada, por trazer um sentido de processo e por chamar à presença a existência de quem adoece. Além disso, *adoecimento* é especificamente mais adequado para a tradução de um termo importante no estudo da ‘somatização’, que é “*illness behavior*”, aqui chamado *comportamento de adoecimento*.

Assim sendo, nesta tese, *patologia* significará “*disease*” e *adoecimento*, “*illness*”. Quanto ao termo *doença*, ele significará “*sickness*” não só por estar ao ligado ao conceito de *papel de doente*, mas também por ser o termo genérico e socialmente aceito na língua portuguesa, inclusive por médicos e pacientes, indistintamente.

### 8.3. Cluster

Tradicionalmente, refere-se a “*cluster analysis*” na literatura em português como *análise de clusters*. Entretanto, a palavra “*cluster*” não é intraduzível, e tampouco deixou de ser convertida em outras circunstâncias onde é utilizada na ciência, como na astronomia (p. ex., “*star clusters*” ou *aglomerado estelar*). Existe, possivelmente, uma influência também da informática, que ao traduzir a forma como são divididos as unidades em disco de armazenamento de informações – “*sectors*” e “*clusters*” – optou por traduzir o primeiro por *setor* e manter o segundo em inglês, talvez pela brevidade da pronúncia.

Entretanto, julgo ser desconfortável o uso de uma palavra em inglês para se referir em português a um conceito perfeitamente traduzível. Assim, optei pelo exemplo da astronomia – até porque a própria idéia da técnica da “*cluster analysis*” é gerar “ajuntamentos” com características em comum – e utilizei os termos *análise de aglomeração* para me referir à técnica, e *aglomerado* para os produtos dela (mas uso também alguns sinônimos possíveis, como *grupo*, *agrupamento* ou *classe*, conforme o fluxo do texto e o estilo assim o exigirem).

### 8.4. Bootstrapping

O termo “*bootstrapping*” é derivado da palavra “*bootstrap*”, que significa, literalmente, *alça de bota*, que é a alça que se usa para se calçar a bota com maior conforto. Usa-se, em língua inglesa, o termo “*to raise oneself by one’s own*

*bootstraps*”, literalmente, *erguer-se pelas próprias alças das botas*, que significa conseguir algo por si mesmo, com boa dose de esforço próprio (BROWN, 1993). A peculiaridade do termo torna impossível uma tradução que ao mesmo tempo traga o “sabor” da expressão original e conduza a alguma idéia do que a técnica realiza. Para traduzirmos o termo, usaremos um termo já utilizado em português para “bootstrapping”, utilizado na área da informática. Muitas pessoas estão familiarizadas com a expressão “o computador está dando ‘boot’”, que significa dizer que a máquina está inicializando o seu sistema operacional. “Boot” nada mais é do que abreviação de “bootstrapping”, usando uma figura de linguagem que indica que o computador, como que do nada, se “ergue” sozinho e coloca em operação o seu sistema de funcionamento. Partindo, portanto, de um uso consagrado, propomos o termo *inicialização paramétrica* para “*parametric bootstrapping*”.

### **8.5. Leib x Körper**

Uma questão literalmente apêndicular à discussão desta tese é a diferença que existe na língua alemã entre duas palavras que significam *corpo*, *Leib* e *Körper*. Essa distinção, inexistente nas línguas latinas (HEIDEGGER, 1987/2001), advém de raízes indo-européias distintas, e marca termos de uso absolutamente cotidianos, não constituindo meramente uma posição acadêmica. “*Leib*”, cuja raiz, de origem germânica, é aparentada de “*leben*” – *viver*, é usada para se referir ao corpo vivo, inclusive o corpo humano e o próprio corpo. “*Körper*”, cuja etimologia, obviamente

é latina e aparentada do termo que usamos, significa corpo físico, material. Não fizemos referência no texto a essa diferença, mas achamos interessante levantar essa questão no adendo, até porque, no sentido primordial, homérico, a palavra *soma* também não representava o corpo vivo, mas sim o cadáver. Também vale a pena refletir, como mero exercício de abstração, se os povos de língua alemã, berço da psicossomática – e entre os quais até hoje ela tem um considerável impacto (DE CRUPPÉ et al., 2002; FRITZSCHE et al., 2002; GÜNDEL et al., 2003) – devem, ao menos em parte, sua preocupação “teórica” das relações entre psiquismo e fisiologia ao fato de fazerem cotidianamente uma distinção entre *corpo físico* e *corpo vivo*. Na falta de termos mais diretos com os quais se pudesse optar, decidimos, assim, sugerir para tradução de *Leib* e *Körper*, respectivamente, *corpo vivo* e *corpo físico*.

## 9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Viera-lhe a dispepsia. Que insônias!

Um médico, consultado, aconselhara-lhe uma viagem a terra ou o casamento, para a regularização de hábitos. Ele achara cedo para a viagem: solidificaria primeiro a fortuna. A idéia do casamento parecia-lhe mais salvadora.

Júlia Lopes de Almeida, A FALÊNCIA, 1901

AGOSTINHO. (400 d.C.). *The Confessions*. 5<sup>th</sup> ed. Chicago: Encyclopædia Britannica, v. 16, 1994. p. 1-159 (Great books of the Western World).

ALMEIDA FILHO, N. For a general theory of health: preliminary epistemological and anthropological notes. *Cad. Saúde Pública*, v. 17, n. 4, p. 753-70; discussion 771-99, jul.-ago., 2001.

ALMEIDA FILHO, N.; MARI, J. J.; COUTINHO, E.; FRANÇA, J.; FERNANDES, J.; ANDREOLI, S. B.; BUSNELLO, E. D. Brazilian multicentric study of psychiatric morbidity: metodological features and prevalence estimates. *Br J Psychiatr*, v. 171, p. 524-529, 1997.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III)*. 3<sup>rd</sup> ed. Washington, DC, 1980.

\_\_\_\_\_. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III-R)*. 3<sup>rd</sup> ed. - rev. Washington, DC, 1987.

\_\_\_\_\_. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)*. 4<sup>th</sup> ed. Washington, DC, 1994.

\_\_\_\_\_. *DSM-IV-TR : Manual estatístico diagnóstico de transtornos mentais*. 4<sup>a</sup> ed. rev. Porto Alegre: Artes Médicas, 2002.

ANDRADE, L.; CARAVEO-ANDUAGA, J. J.; BERGLUND, P.; BIJL, R. V.; DE GRAAF, R.; VOLLEBERGH, W.; DRAGOMIRECKA, E.; KOHN, R.; KELLER, M.; KESSLER, R. C.; KAWAKAMI, N.; KILIC, C.; OFFORD, D.; USTUN, T. B.; WITTCHEN, H. U. The epidemiology of major depressive episodes: results from the International Consortium of Psychiatric

Epidemiology (ICPE) Surveys. *Int J Methods Psychiatr Res*, v. 12, n. 1, p. 3-21, 2003.

ANDRADE, L.; WALTERS, E. E.; GENTIL, V.; LAURENTI, R. Prevalence of ICD-10 mental disorders in a catchment area in the city of São Paulo, Brazil. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, v. 37, n. 7, p. 316-25, jul., 2002.

ANDREOLI, S. B.; MARI, J. J.; BLAY, S. L.; DE ALMEIDA-FILHO, N.; COUTINHO, E.; FRANÇA, J.; FERNANDES, J. G.; BUSNELLO, E. D. Estrutura fatorial do questionário de morbidade psiquiátrica de adultos aplicado em amostras populacionais de cidades brasileiras. *Rev Saúde Pública*, v. 28, n. 4, p. 249-60, aug., 1994.

ARRAIS, P. S.; COELHO, H. L.; BATISTA, M.; CARVALHO, M. L.; RIGHI, R. E.; ARNAU, J. M. Perfil da automedicação no Brasil. *Rev Saúde Pública*, v. 31, n. 1, p. 71-7, 1997.

ASTIN, J. A. Why patients use alternative medicine: results of a national study. *JAMA*, v. 279, n. 19, p. 1548-53, may 20, 1998.

AVILA, L. A. Georg Groddeck: originality and exclusion. *Hist Psychiatry*, v. 14, n. 53 Pt 1, p. 83-101, mar., 2003.

BANKIER, B.; AIGNER, M.; BACH, M. Clinical validity of ICD-10 neurasthenia. *Psychopathology*, v. 34, n. 3, p. 134-9, may-jun., 2001.

BARSKY, A. J.; BARNETT, M. C.; CLEARY, P. D. Hypochondriasis and panic disorder. Boundary and overlap. *Arch Gen Psychiatry*, v. 51, n. 11, p. 918-25, nov., 1994.

BARSKY, A. J.; BORUS, J. F. Somatization and medicalization in the era of managed care. *JAMA*, v. 274, n. 24, p. 1931-4, dec. 27, 1995.

\_\_\_\_\_. Functional somatic syndromes. *Ann Intern Med*, v. 130, n. 11, p. 910-21, jun. 1, 1999.

BARSKY, A. J.; CLEARY, P. D.; SARNIE, M. K.; KLERMAN, G. L. The course of transient hypochondriasis. *Am J Psychiatry*, v. 150, n. 3, p. 484-8, mar., 1993.

BARSKY, A. J.; PEEKNA, H. M.; BORUS, J. F. Somatic symptom reporting in women and men. *J Gen Intern Med*, v. 16, n. 4, p. 266-75, apr., 2001.

BASS, C.; MAY, S. ABC of psychological medicine: Chronic multiple functional somatic symptoms. *BMJ*, v. 325, n. 7359, p. 323-6, aug. 10, 2002.

- BEARD, G. M. *American Nervousness, Its Causes and Consequences*. 1881.  
Disponível em <<http://americanciv.uchicago.edu/Supp136/Beard.html>>.  
Acesso em 1º dez. 2003.
- BENNETT, E. J.; TENNANT, C. C.; PIESSE, C.; BADCOCK, C. A.; KELLOW, J. E. Level of chronic life stress predicts clinical outcome in irritable bowel syndrome. *Gut*, v. 43, n. 2, p. 256-61, aug., 1998.
- BENTLER, P. M.; CHOU, C.-P. Practical issues in structural modeling. *Sociological Methods & Research*, v. 16, n. 1, p. 78-117, 1987.
- BERNHEIM, H. *L'hystérie: définition et conception, pathogénie, traitement*. Paris: O. Doin et fils, 1913. 436 p. Disponível em <<http://gallica.bnf.fr/>>. Acesso em 24 out. 2003.
- BIBB, R. C.; GUZE, S. B. Hysteria (Briquet's syndrome) in a psychiatric hospital: the significance of secondary depression. *Am J Psychiatry*, v. 129, n. 2, p. 224-8, aug., 1972.
- BIDERMAN, A.; YEHESEKEL, A.; HERMAN, J. Somatic fixation: the harm of healing. *Soc Sci Med*, v. 56, n. 5, p. 1135-8, mar., 2003.
- BIJL, R. V.; VAN ZESSEN, G.; RAVELLI, A.; DE RIJK, C.; LANGENDOEN, Y. The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS): objectives and design. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, v. 33, n. 12, p. 581-586, dec., 1998.
- BOMBANA, J. A.; FERRAZ, M. P.; MARI, J. J. Neurovegetative dystonia — psychiatric evaluation of 40 patients diagnosed by general physicians in Brazil. *J Psychosom Res*, v. 43, n. 5, p. 489-95, nov., 1997.
- BOMBANA, J. A.; LEITE, A. L.; MIRANDA, C. T. Como atender aos que somatizam? Descrição de um programa e relatos concisos de casos. *Rev Bras Psiquiatr*, v. 22, n. 4, p. 180-4, 2000.
- BOSS, M. *Introduction à la médecine psychosomatique*. Paris: Presses Universitaires de France, 1959. 185 p (Bibliothèque de psychanalyse et de psychologie clinique).
- BRIQUET, P. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*. Paris: J. B. Baillière, 1859. 724 p. Disponível em <<http://gallica.bnf.fr/>>. Acesso em 24 out. 2004.
- BROWN, K. W.; MOSKOWITZ, D. S. Does unhappiness make you sick? The role of affect and neuroticism in the experience of common physical symptoms. *J Pers Soc Psychol*, v. 72, n. 4, p. 907-17, apr., 1997.
- BROWN, L., (Ed.) *The new shorter Oxford English dictionary*. Oxford: Oxford University Press, 1993. 3.801 p. 2 v.

- BRUGHA, T. S. The end of the beginning: a requiem for the categorization of mental disorder? *Psychol Med*, v. 32, n. 7, p. 1149-54, oct., 2002.
- BULIK, C. M.; SULLIVAN, P. F.; KENDLER, K. S. An empirical study of the classification of eating disorders. *Am J Psychiatry*, v. 157, n. 6, p. 886-95, jun., 2000.
- BURTON, R. *The anatomie of melancholy: what it is, with all the kinds, causes, symptomes, prognostickes and severall cures of it; in three partitions with their severall sections, members and subsections; philosophically, medicinally, historically opened and cut up by Democritus Junior*. Oxford: H. Cripps, 1638. 723 p. Disponível em <<http://gallica.bnf.fr/>>. Acesso em 25 out. 2003.
- CAPRA, F. *The Tao of Physics: an exploration of the parallels between modern Physics and Eastern mysticism*. Boulder: Shambhala, 1975. 330 p.
- \_\_\_\_\_. *A teia da vida: uma nova compreensão científica dos sistemas vivos*. São Paulo: Cultrix, 1996. 256 p.
- CASTLE, D. J.; SHAM, P. C.; WESSELY, S.; MURRAY, R. M. The subtyping of schizophrenia in men and women: a latent class analysis. *Psychol Med*, v. 24, n. 1, p. 41-51, feb., 1994.
- CFS/ME WORKING GROUP. *A report of the CFS/ME Working Group: report to the chief medical officer of an independent working group*. London: Department of Health, 2002. 82 p.
- CHARCOT, J.-M. *Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière*. Paris: A. Delahaye, 1872-1873. 368 p. Disponível em <<http://gallica.bnf.fr/>>. Acesso em 28 out. 2003.
- \_\_\_\_\_. *Leçons du mardi à la Salpêtrière: polyclinique, 1887-1889*. Paris: Progrès Médical; E. Lecrosnier et Babé, v. 2, 1889. 638 p. Disponível em <<http://gallica.bnf.fr/>>. Acesso em 2 nov. 2003.
- \_\_\_\_\_. *Clinique des maladies du système nerveux*. Paris: Progrès Médical; Vve. Babé et C<sup>ie</sup>., v. 1, 1892. 468 p. Disponível em <<http://gallica.bnf.fr/>>. Acesso em 28 out. 2003.
- \_\_\_\_\_. *Clinique des maladies du système nerveux*. Paris: Progrès Médical; F. Alcan, v. 2, 1893. 482 p. Disponível em <<http://gallica.bnf.fr/>>. Acesso em 28 out. 2003.
- CHODOFF, P. The diagnosis of hysteria: an overview. *Am J Psychiatry*, v. 131, n. 10, p. 1073-8, oct., 1974.

- CIECHANOWSKI, P. S.; WALKER, E. A.; KATON, W. J.; RUSSO, J. E.  
Attachment theory: a model for health care utilization and somatization.  
*Psychosom Med*, v. 64, n. 4, p. 660-7, jul.-aug., 2002.
- CLONINGER, C. R. A new conceptual paradigm from genetics and psychobiology  
for the science of mental health. *Aust N Z J Psychiatry*, v. 33, n. 2, p. 174-86,  
apr., 1999.
- CLONINGER, C. R.; MARTIN, R. L.; GUZE, S. B.; CLAYTON, P. J. A  
prospective follow-up and family study of somatization in men and women.  
*Am J Psychiatry*, v. 143, n. 7, p. 873-8, jul., 1986.
- COHEN, L. M.; SHAPIRO, E.; MANSON, J. E.; KONDI, E. S. The high cost of  
treating a psychiatric disorder as a medical/surgical illness. *Psychosomatics*,  
v. 26, n. 5, p. 453-5, may, 1985.
- COHEN, M. E.; ROBINS, E.; PURTELL, J. J.; ALTMANN, M. W.; REID, D. E.  
Excessive surgery in hysteria - study of surgical procedures in 50 women  
with hysteria and 190 controls. *JAMA*, v. 151, n. 12, p. 977-1953, 1953.
- CREED, F.; RATCLIFFE, J.; FERNANDEZ, L.; TOMENSON, B.; PALMER, S.;  
RIGBY, C.; GUTHRIE, E.; READ, N.; THOMPSON, D. Health-related  
quality of life and health care costs in severe, refractory irritable bowel  
syndrome. *Ann Intern Med*, v. 134, n. 9 Pt 2, p. 860-8, may 1, 2001.
- DAMÁSIO, A. *O erro de Descartes: emoção, razão e o cérebro humano*. 10ª ed. São  
Paulo: Companhia das Letras, 1994. 330 p.
- DE CRUPPÉ, W.; HENNCH, C.; REAS, D.; WILD, B.; HERZOG, W. Reporting  
psychosomatic consultations in the discharge letter: an examination of  
communication between inpatient and primary care physicians. *Gen Hosp  
Psychiatry*, v. 24, n. 5, p. 343-52, sep.-oct., 2002.
- DE GUCHT, V.; FISCHLER, B.; HEISER, W. Neuroticism, alexithymia, negative  
affect, and positive affect as determinants of medically unexplained  
symptoms. *Personality and Individual Differences*, in press.
- \_\_\_\_\_. Neuroticism, alexithymia, negative affect, and positive affect as  
determinants of medically unexplained symptoms. *Personality and Individual  
Differences*, no prelo.
- DESCARTES, R. Discourse on the method of rightly conducting the reason, and  
seeking truth in the sciences. 1637. Disponível em  
<<http://www.ibiblio.org/gutenberg/etext93/dcart10.txt>>. Acesso em 20 set.  
2003.

- \_\_\_\_\_. Les méditations métaphysiques touchant la première philosophie. 1647.  
Disponível em <<http://philos.wright.edu/DesCartes/Meditations.html>>.  
Acesso em 11 dez. 2003.
- EISENBERG, L. Disease and illness. Distinctions between professional and popular ideas of sickness. *Cult Med Psychiatry*, v. 1, n. 1, p. 9-23, apr., 1977.
- ERIKSEN, H. R.; URSIN, H. Sensitization and subjective health complaints. *Scand J Psychol*, v. 43, n. 2, p. 189-96, apr., 2002.
- ESCOBAR, J. I. Transcultural aspects of dissociative and somatoform disorders. *Psychiatr Clin North Am*, v. 18, n. 3, p. 555-69, sep., 1995.
- ESCOBAR, J. I.; BURNAM, M. A.; KARNO, M.; FORSYTHE, A.; GOLDING, J. M. Somatization in the community. *Arch Gen Psychiatry*, v. 44, n. 8, p. 713-8, aug., 1987a.
- ESCOBAR, J. I.; GOLDING, J. M.; HOUGH, R. L.; KARNO, M.; BURNAM, M. A.; WELLS, K. B. Somatization in the community: relationship to disability and use of services. *Am J Public Health*, v. 77, n. 7, p. 837-40, jul., 1987b.
- ESCOBAR, J. I.; RUBIO-STIPEC, M.; CANINO, G.; KARNO, M. Somatic symptom index (SSI): a new and abridged somatization construct. Prevalence and epidemiological correlates in two large community samples. *J Nerv Ment Dis*, v. 177, n. 3, p. 140-6, mar., 1989.
- ESCOBAR, J. I.; SWARTZ, M.; RUBIO-STIPEC, M.; MANU, P. Medically unexplained symptoms: distribution, risk factors and comorbidity. In: KIRMAYER, L. J. e ROBBINS, J. M. (Ed.). *Current Concepts of Somatization*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1991. p. 63-78.
- FALRET, J.-P. *De l'hypochondrie et du suicide: considérations sur les causes, sur le siège et le traitement de ces maladies, sur les moyens d'en arrêter les progrès et d'en prévenir le développement*. Paris: Croullebois, 1822. 519 p.  
Disponível em <<http://gallica.bnf.fr/>>. Acesso em 28 out. 2003.
- FARLEY, J.; WOODRUFF, R. A., JR.; GUZE, S. B. The prevalence of hysteria and conversion symptoms. *Br J Psychiatry*, v. 114, n. 514, p. 1121-5, sep., 1968.
- FARMER, A.; JONES, I.; HILLIER, J.; LLEWELYN, M.; BORYSIEWICZ, L.; SMITH, A. Neuraesthesia revisited: ICD-10 and DSM-III-R psychiatric syndromes in chronic fatigue patients and comparison subjects. *Br J Psychiatry*, v. 167, n. 4, p. 503-6, oct., 1995.
- FEIGHNER, J. P.; ROBINS, E.; GUZE, S. B.; WOODRUFF, R. A., JR.; WINOKUR, G.; MUNOZ, R. Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry*, v. 26, n. 1, p. 57-63, jan., 1972.

- FIFER, S. K.; BUESCHING, D. P.; HENKE, C. J.; POTTER, L. P.; MATHIAS, S. D.; SCHONFELD, W. H.; PATRICK, D. L. Functional status and somatization as predictors of medical offset in anxious and depressed patients. *Value Health*, v. 6, n. 1, p. 40-50, jan.-feb., 2003.
- FINK, P. The use of hospitalizations by persistent somatizing patients. *Psychol Med*, v. 22, n. 1, p. 173-80, feb., 1992.
- \_\_\_\_\_. From hysteria to somatization: A historical perspective. *Nord J Psychiatry*, v. 50, p. 353-363, 1996a.
- \_\_\_\_\_. Somatization — beyond symptom count. *J Psychosom Res*, v. 40, n. 1, p. 7-10, jan., 1996b.
- \_\_\_\_\_. *Persistent Somatization*. 1997. 209 p. Thesis (PhD). Department of Psychiatric Demography, Institute for Basic Psychiatric Research, Faculty of Health Sciences, University of Århus, Risskov, Denmark,
- FINK, P.; JENSEN, J. Clinical characteristics of the Munchausen syndrome. A review and 3 new case histories. *Psychother Psychosom*, v. 52, n. 1-3, p. 164-71, 1989.
- FINK, P.; SORENSEN, L.; ENGBERG, M.; HOLM, M.; MUNK-JORGENSEN, P. Somatization in primary care. Prevalence, health care utilization, and general practitioner recognition. *Psychosomatics*, v. 40, n. 4, p. 330-8, jul.-aug., 1999.
- FLOR-HENRY, P.; FROMM-AUCH, D.; TAPPER, M.; SCHOPFLOCHER, D. A neuropsychological study of the stable syndrome of hysteria. *Biol Psychiatry*, v. 16, n. 7, p. 601-26, jul., 1981.
- FOSSATI, A.; MAFFEI, C.; BAGNATO, M.; DONATI, D.; NAMIA, C.; NOVELLA, L. Latent structure analysis of DSM-IV borderline personality disorder criteria. *Compr Psychiatry*, v. 40, n. 1, p. 72-9, jan.-feb., 1999.
- FOUCAULT, M. (1972). *História da loucura na Idade Clássica*. 7ª ed. São Paulo: Perspectiva, 2003. 551 p. (Coleção Estudos, v. 61).
- FREUD, S. (1952). *The major works*. 5<sup>th</sup> ed. Chicago: Encyclopædia Britannica, v. 54, 1994 (Great books of the Western World).
- FRITZSCHE, K.; ARMBRUSTER, U.; HARTMANN, A.; WIRSCHING, M. Psychosocial primary care - what patients expect from their General Practitioners A cross-sectional trial. *BMC Psychiatry*, v. 2, n. 1, p. 5, may 8, 2002.

Frustrating survey of chronic fatigue. *Lancet*, v. 348, n. 9033, p. 971, 1996.

FUKUDA, K.; STRAUS, S. E.; HICKIE, I.; SHARPE, M. C.; DOBBINS, J. G.; KOMAROFF, A. The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. International Chronic Fatigue Syndrome Study Group. *Ann Intern Med*, v. 121, n. 12, p. 953-9, dec. 15, 1994.

FUNDAÇÃO IBGE. Pesquisa nacional por amostra de domicílios: resultado do censo de população. tabulação especial, São Paulo. 1995.

GADAMER, H.-G. *O Mistério da saúde: o cuidado da saúde e a arte da medicina*. Lisboa: Edições 70, 1997. 165 p. (Nova Biblioteca 70).

GARA, M. A.; SILVER, R. C.; ESCOBAR, J. I.; HOLMAN, A.; WAITZKIN, H. A hierarchical classes analysis (HICLAS) of primary care patients with medically unexplained somatic symptoms. *Psychiatry Res*, v. 81, n. 1, p. 77-86, oct. 19, 1998.

GARCIA-CAMPAYO, J.; SANZ-CARRILLO, C.; BARINGO, T.; CEBALLOS, C. SPECT scan in somatization disorder patients: an exploratory study of eleven cases. *Aust N Z J Psychiatry*, v. 35, n. 3, p. 359-63, jun., 2001.

GAY, P. *Freud: uma vida para nosso tempo*. 7ª. ed. São Paulo: Companhia das Letras, 1995. 719 p.

GILLESPIE, N.; KIRK, K. M.; HEATH, A. C.; MARTIN, N. G.; HICKIE, I. Somatic distress as a distinct psychological dimension. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, v. 34, n. 9, p. 451-8, sep., 1999.

GOETZ, C. G. Jean-Martin Charcot and Silas Weir Mitchell. *Neurology*, v. 48, n. 4, p. 1128-32, apr., 1997.

\_\_\_\_\_. Charcot and the myth of misogyny. *Neurology*, v. 52, n. 8, p. 1678-86, may 12, 1999.

\_\_\_\_\_. Poor Beard!! Charcot's internationalization of neurasthenia, the "American disease". *Neurology*, v. 57, n. 3, p. 510-4, aug. 14, 2001.

GOLDBERG, D. A dimensional model for common mental disorders. *Br J Psychiatry Suppl*, n. 30, p. 44-9, jun., 1996.

GOMES, R.; MENDONÇA, E. A.; PONTES, M. L. As representações sociais e a experiência da doença. *Cad. Saúde Pública*, v. 18, n. 5, p. 1207-14, set.-out., 2002.

GORDON, D. A. Fibromyalgia — real or imagined? *J Rheumatol*, v. 30, n. 8, p. 1665, aug., 2003.

- GORDON, E.; KRAIUHIN, C.; KELLY, P.; MEARES, R. The development of hysteria as a psychiatric concept. *Compr Psychiatry*, v. 25, n. 5, p. 532-7, sep.-oct., 1984.
- GRACEY, R.; PETZKE, F.; WOLF, J.; CLAUW, D. Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia. *Arthritis Rheum*, v. 46, n. 5, p. 1333-43, may, 2002.
- GRIESINGER, W. *Traité des maladies mentales: pathologie et thérapeutique*. Paris: A. Delahaye, 1865. 744 p. Disponível em <<http://gallica.bnf.fr/>>. Acesso em 28 out. 2003.
- GRODDECK, G. *Exploring the Unconscious*. London: Vision, 1950. 224 p.
- GRUNAU, R. V.; WHITFIELD, M. F.; PETRIE, J. H.; FRYER, E. L. Early pain experience, child and family factors, as precursors of somatization: a prospective study of extremely premature and fullterm children. *Pain*, v. 56, n. 3, p. 353-9, mar., 1994.
- GÜNDEL, H.; STADTLAND, C.; HUBER, D. Sozialmedizinische Begutachtung und psychosomatisch-psychotherapeutische Behandlungsempfehlung bei Patienten mit somatoformen Beschwerden un Rentenwunsch. *Psychother Psychosom Med Psychol*, v. 53, n. 6, p. 250-7, jun., 2003.
- GUREJE, O.; SIMON, G. E.; ÜSTÜN, T. B.; GOLDBERG, D. P. Somatization in cross-cultural perspective: a World Health Organization study in primary care. *Am J Psychiatry*, v. 154, n. 7, p. 989-95, jul., 1997a.
- GUREJE, O.; ÜSTÜN, T. B.; SIMON, G. E. The syndrome of hypochondriasis: a cross-national study in primary care. *Psychol Med*, v. 27, n. 5, p. 1001-10, sep., 1997b.
- GUZE, S. B. The diagnosis of hysteria: what are we trying to do? *Am J Psychiatry*, v. 124, n. 4, p. 491-8, oct., 1967.
- \_\_\_\_\_. The validity and significance of the clinical diagnosis of hysteria (Briquet's syndrome). *Am J Psychiatry*, v. 132, n. 2, p. 138-41, feb., 1975.
- GUZE, S. B.; CLONINGER, C. R.; MARTIN, R. L.; CLAYTON, P. J. A follow-up and family study of Briquet's syndrome. *Br J Psychiatry*, v. 149, p. 17-23, jul., 1986.
- GUZE, S. B.; WOODRUFF, R. A., JR.; CLAYTON, P. J. Sex, age, and the diagnosis of hysteria (Briquet's syndrome). *Am J Psychiatry*, v. 129, n. 6, p. 745-8, dec., 1972.
- HADLER, N. M. "Fibromyalgia" and the medicalization of misery. *J Rheumatol*, v. 30, n. 8, p. 1668-70, aug., 2003.

- HAHN, S. R. Physical symptoms and physician-experienced difficulty in the physician-patient relationship. *Ann Intern Med*, v. 134, n. 9 Pt 2, p. 897-904, may 1, 2001.
- HAHN, S. R.; KROENKE, K.; SPITZER, R. L.; BRODY, D.; WILLIAMS, J. B.; LINZER, M.; DEGRUY, F. V., 3RD. The difficult patient: prevalence, psychopathology, and functional impairment. *J Gen Intern Med*, v. 11, n. 1, p. 1-8, jan., 1996.
- HAMMERNESS, P.; BASCH, E.; ULBRICHT, C.; BARRETTE, E.-P.; FOPPA, I.; BASCH, S.; BENT, S.; BOON, H.; ERNST, E. St. John's Wort: A Systematic Review of Adverse Effects and Drug Interactions for the Consultation Psychiatrist. *Psychosomatics*, v. 44, n. 4, p. 271-282, August 1, 2003, 2003.
- HARE, E. The history of 'nervous disorders' from 1600 to 1840, and a comparison with modern views. *Br J Psychiatry*, v. 159, p. 37-45, jul., 1991.
- HEIDEGGER, M. (1987). *Seminários de Zollikon*. Petropólis: Vozes/Educ/ABD, 2001. 311 p.
- HENNINGSEN, P. The body in the brain: towards a representational neurobiology of somatoform disorders. *Acta Neuropsychiatrica*, v. 15, p. 157-160, 2003.
- HICKIE, I.; HADZI-PAVLOVIC, D.; RICCI, C. Reviving the diagnosis of neurasthenia. *Psychol Med*, v. 27, n. 5, p. 989-94, sep., 1997.
- HICKIE, I.; LLOYD, A.; HADZI-PAVLOVIC, D.; PARKER, G.; BIRD, K.; WAKEFIELD, D. Can the chronic fatigue syndrome be defined by distinct clinical features? *Psychol Med*, v. 25, n. 5, p. 925-35, sep., 1995.
- HILLER, W.; FICHTER, M. M.; RIEF, W. A controlled treatment study of somatoform disorders including analysis of healthcare utilization and cost-effectiveness. *J Psychosom Res*, v. 54, n. 4, p. 369-80, apr., 2003.
- HOLLIFIELD, M.; PAINE, S.; TUTTLE, L.; KELLNER, R. Hypochondriasis, somatization, and perceived health and utilization of health care services. *Psychosomatics*, v. 40, n. 5, p. 380-6, sep.-oct., 1999a.
- HOLLIFIELD, M.; TUTTLE, L.; PAINE, S.; KELLNER, R. Hypochondriasis and somatization related to personality and attitudes toward self. *Psychosomatics*, v. 40, n. 5, p. 387-95, sep.-oct., 1999b.
- HOTOPF, M.; CARR, S.; MAYOU, R.; WADSWORTH, M.; WESSELY, S. Why do children have chronic abdominal pain, and what happens to them when they grow up? Population based cohort study. *BMJ*, v. 316, n. 7139, p. 1196-200, apr. 18, 1998.

- HOTOPF, M.; MAYOU, R.; WADSWORTH, M.; WESSELY, S. Childhood risk factors for adults with medically unexplained symptoms: results from a national birth cohort study. *Am J Psychiatry*, v. 156, n. 11, p. 1796-800, nov., 1999.
- HOUAISS, A., (Ed.) *Dicionário Houaiss da Língua Portuguesa*. Rio de Janeiro: Objetiva, 2001. 2.922 p.
- HUDZIAK, J. J.; BOFFELI, T. J.; KREISMAN, J. J.; BATTAGLIA, M. M.; STANGER, C.; GUZE, S. B.; KRIESMAN, J. J. Clinical study of the relation of borderline personality disorder to Briquet's syndrome (hysteria), somatization disorder, antisocial personality disorder, and substance abuse disorders. *Am J Psychiatry*, v. 153, n. 12, p. 1598-606, dec., 1996.
- HYLER, S. E.; SPITZER, R. L. Hysteria split asunder. *Am J Psychiatry*, v. 135, n. 12, p. 1500-4, dec., 1978.
- ISAAC, M.; JANCA, A.; BURKE, K. C.; COSTA E SILVA, J. A.; ACUDA, S. W.; ALTAMURA, A. C.; BURKE, J. D., JR.; CHANDRASHEKAR, C. R.; MIRANDA, C. T.; TACCHINI, G. Medically unexplained somatic symptoms in different cultures. A preliminary report from phase I of the World Health Organization International Study of Somatoform Disorders. *Psychother Psychosom*, v. 64, n. 2, p. 88-93, 1995.
- JACKSON, J. L.; KROENKE, K. Difficult patient encounters in the ambulatory clinic: clinical predictors and outcomes. *Arch Intern Med*, v. 159, n. 10, p. 1069-75, may 24, 1999.
- JANCA, A.; ISAAC, M.; BENNETT, L. A.; TACCHINI, G. Somatoform disorders in different cultures--a mail questionnaire survey. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, v. 30, n. 1, p. 44-8, jan., 1995.
- JASON, L. A.; HELGERSON, J.; TORRES-HARDING, S. R.; CARRICO, A. W.; TAYLOR, R. R. Variability in diagnostic criteria for chronic fatigue syndrome may result in substantial differences in patterns of symptoms and disability. *Eval Health Prof*, v. 26, n. 1, p. 3-22, mar., 2003.
- JØRGENSEN, P.; JENSEN, J. Latent class analysis of deluded patients. *Psychopathology*, v. 23, n. 1, p. 46-51, 1990.
- KATON, W. J.; WALKER, E. A. Medically unexplained symptoms in primary care. *J Clin Psychiatry*, v. 59 Suppl 20, p. 15-21, 1998.
- KELLNER, R.; HERNANDEZ, J.; PATHAK, D. Hypochondriacal fears and beliefs, anxiety, and somatisation. *Br J Psychiatry*, v. 160, p. 525-32, apr., 1992.

- KELLNER, R.; WIGGINS, R. G.; PATHAK, D. Hypochondriacal fears and beliefs in medical and law students. *Arch Gen Psychiatry*, v. 43, n. 5, p. 487-9, may, 1986.
- KENDLER, K. S.; KARKOWSKI, L. M.; WALSH, D. The structure of psychosis: latent class analysis of probands from the Roscommon Family Study. *Arch Gen Psychiatry*, v. 55, n. 6, p. 492-9, jun., 1998.
- KESSLER, R. C. The World Health Organization International Consortium in Psychiatric Epidemiology (ICPE): initial work and future directions -- the NAPE Lecture 1998. Nordic Association for Psychiatric Epidemiology. *Acta Psychiatr Scand*, v. 99, n. 1, p. 2-9, Jan, 1999.
- KESSLER, R. C.; ANDRADE, L. H.; BIJL, R. V.; OFFORD, D. R.; DEMLER, O. V.; STEIN, D. J. The effects of co-morbidity on the onset and persistence of generalized anxiety disorder in the ICPE surveys. International Consortium in Psychiatric Epidemiology. *Psychol Med*, v. 32, n. 7, p. 1213-25, Oct, 2002.
- KESSLER, R. C.; MCGONAGLE, K. A.; ZHAO, S.; NELSON, C. B.; HUGHES, M.; ESHLEMAN, S.; WITTCHEN, H. U.; KENDLER, K. S. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*, v. 51, n. 1, p. 8-19, jan., 1994.
- KESSLER, R. C.; STEIN, M. B.; BERGLUND, P. Social phobia subtypes in the National Comorbidity Survey. *Am J Psychiatry*, v. 155, n. 5, p. 613-9, may, 1998.
- KEYES, C. L.; RYFF, C. D. Somatization and mental health: a comparative study of the idiom of distress hypothesis. *Soc Sci Med*, v. 57, n. 10, p. 1833-45, nov., 2003.
- KIRMAYER, L. J.; ROBBINS, J. M. Conclusion: prospects for research and clinical practice. In: \_\_\_\_\_ (Ed.). *Current Concepts of Somatization*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1991a. p. 201-226.
- \_\_\_\_\_. Functional somatic syndromes. In: \_\_\_\_\_ (Ed.). *Current Concepts of Somatization*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1991b. p. 79-106.
- \_\_\_\_\_. Three forms of somatization in primary care: prevalence, co-occurrence, and sociodemographic characteristics. *J Nerv Ment Dis*, v. 179, n. 11, p. 647-55, nov., 1991c.
- KIRMAYER, L. J.; YOUNG, A. Culture and somatization: clinical, epidemiological, and ethnographic perspectives. *Psychosom Med*, v. 60, n. 4, p. 420-30, jul.-aug., 1998.

- KISH, L. *Survey sampling*. New York: John Wiley and Sons Inc, 1965.
- KISH, L.; FRANKEL, M. Balanced repeated replications for standard errors. *JASA*, v. 65, p. 1071–1094, 1970.
- KLEINMAN, A. M. Depression, somatization and the "new cross-cultural psychiatry". *Soc Sci Med*, v. 11, n. 1, p. 3-10, jan., 1977.
- KRAEPELIN, E. *Psychiatrie: ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte*. Leipzig: J. A. Barth, 1896. 825 p. Disponível em <<http://gallica.bnf.fr/>>. Acesso em 28 out. 2003.
- KROENKE, K. Depression screening is not enough. *Ann Intern Med*, v. 134, n. 5, p. 418-20, mar. 6, 2001.
- KROENKE, K.; PRICE, R. K. Symptoms in the community. Prevalence, classification, and psychiatric comorbidity. *Arch Intern Med*, v. 153, n. 21, p. 2474-80, nov. 8, 1993.
- KROENKE, K.; SWINDLE, R. Cognitive-behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: a critical review of controlled clinical trials. *Psychother Psychosom*, v. 69, n. 4, p. 205-15, jul.-aug., 2000.
- KROENKE, K.; TAYLOR-VAISEY, A.; DIETRICH, A. J.; OXMAN, T. E. Interventions to improve provider diagnosis and treatment of mental disorders in primary care. A critical review of the literature. *Psychosomatics*, v. 41, n. 1, p. 39-52, jan.-feb., 2000.
- LARSEN, R. J. Neuroticism and selective encoding and recall of symptoms: evidence from a combined concurrent-retrospective study. *J Pers Soc Psychol*, v. 62, n. 3, p. 480-8, mar., 1992.
- LEE, S. Estranged bodies, simulated harmony, and misplaced cultures: neurasthenia in contemporary Chinese society. *Psychosom Med*, v. 60, n. 4, p. 448-57, jul.-aug., 1998.
- LENZENWEGER, M. F. Schizophrenia: refining the phenotype, resolving endophenotypes. *Behav Res Ther*, v. 37, n. 3, p. 281-95, mar., 1999.
- LEVILLAIN, F. *La neurasthénie: maladie de Beard*. Paris: A. Maloine, 1891. 354 p. Disponível em <<http://gallica.bnf.fr/>>. Acesso em 26 out. 2003.
- LIPOWSKI, Z. J. Somatization: the concept and its clinical application. *Am J Psychiatry*, v. 145, n. 11, p. 1358-68, nov., 1988.
- LISKOW, B. I.; CLAYTON, P.; WOODRUFF, R.; GUZE, S.; CLONINGER, R. Briquet's syndrome, hysterical personality, and the MMPI. *Am J Psychiatry*, v. 134, n. 10, p. 1137-9, oct., 1977.

- LIU, G.; CLARK, M. R.; EATON, W. W. Structural factor analyses for medically unexplained somatic symptoms of somatization disorder in the Epidemiologic Catchment Area study. *Psychol Med*, v. 27, n. 3, p. 617-26, may, 1997.
- LJUNGBERG, L. Hysteria - a clinical, prognostic and genetic study. *Acta Psychiatr Neurol Scand*, v. 32, n. S112, p. 11-162, 1957.
- LOPES, C. S. Reliability of the Brazilian version of the CIDI in a case-control study of risk factors for drug abuse among adults in Rio de Janeiro. *Bull Pan Am Health Organ*, v. 28, p. 34-41, 1994.
- LOVEMAN, D. M. Rethinking somatization. *Ann Intern Med*, v. 127, n. 12, p. 1132; author reply 1133-4, dec. 15, 1997.
- LUDERMIR, A. B.; MELO FILHO, D. A. Condições de vida e estrutura ocupacional associadas a transtornos mentais comuns. *Rev Saúde Pública*, v. 36, n. 2, p. 213-21, apr., 2002.
- MACE, C. J. Hysterical conversion. I: A history. *Br J Psychiatry*, v. 161, p. 369-77, sep., 1992a.
- \_\_\_\_\_. Hysterical conversion. II: A critique. *Br J Psychiatry*, v. 161, p. 378-89, sep., 1992b.
- MAGIDSON, J.; VERMUNT, J. K. Latent class factor and cluster models, bi-plots, and related graphical displays. *Sociological Methodology*, v. 31, p. 223-264, 2001.
- \_\_\_\_\_. A nontechnical introduction to latent class models. *DMA Research Council Journal*, 2003.
- \_\_\_\_\_. Latent Class Models. In: KAPLAN, D. (Ed.). *Handbook for Quantitative Methodology*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications, in press.
- MAI, F. M.; MERSKEY, H. Briquet's Treatise on hysteria. A synopsis and commentary. *Arch Gen Psychiatry*, v. 37, n. 12, p. 1401-5, dec., 1980.
- MATURANA, H. R. Cognition. In: HEJL, P. M., KÖCK, W. K. e ROTH, G. (Ed.). *Wahrnehmung und Kommunikation*. Frankfurt: Peter Lang, 1978. p. 29-49. Disponível em <<http://www.enolagaia.com/M78bCog.html>>. Acesso em 19 dez. 2003.
- MAYOU, R. Illness behavior and psychiatry. *Gen Hosp Psychiatry*, v. 11, n. 5, p. 307-12, sep., 1989.
- MAYOU, R.; FARMER, A. ABC of psychological medicine: Functional somatic symptoms and syndromes. *BMJ*, v. 325, n. 7358, p. 265-8, aug. 3, 2002.

- MCWHINNEY, I. R.; EPSTEIN, R. M.; FREEMAN, T. R. Reply: Rethinking Somatization. *Ann Intern Med*, v. 127, n. 12, p. 1133-1134, December 15, 1997, 1997a.
- \_\_\_\_\_. Rethinking somatization. *Ann Intern Med*, v. 126, n. 9, p. 747-50, may 1, 1997b.
- \_\_\_\_\_. An introduction to rethinking somatization. 2001a. Disponível em <<http://www.uwo.ca/fammed/ian/somatization.htm>>. Acesso em 14 set 2003.
- \_\_\_\_\_. Rethinking somatization. *Adv Mind Body Med*, v. 17, n. 4, p. 232-9, Fall, 2001b.
- MEARES, R.; HAMPSHIRE, R.; GORDON, E.; KRAIUHIN, C. Whose hysteria: Briquet's, Janet's or Freud's? *Aust N Z J Psychiatry*, v. 19, n. 3, p. 256-63, sep., 1985.
- MEARIN, F.; ROSET, M.; BADIA, X.; BALBOA, A.; BARO, E.; PONCE, J.; DIAZ-RUBIO, M.; CALDWELL, E.; CUCALA, M.; FUEYO, A.; TALLEY, N. J. Splitting Irritable Bowel Syndrome: From Original Rome to Rome II Criteria. *Am J Gastroenterol*, v. 99, n. 1, p. 122-130, jan., 2004.
- MECHANIC, D. The concept of illness behavior. *J Chronic Dis*, v. 15, p. 189-94, feb., 1962.
- MELZER, D.; TOM, B. D.; BRUGHA, T. S.; FRYERS, T.; MELTZER, H. Common mental disorder symptom counts in populations: are there distinct case groups above epidemiological cut-offs? *Psychol Med*, v. 32, n. 7, p. 1195-201, oct., 2002.
- MERIKANGAS, K. R.; MEHTA, R. L.; MOLNAR, B. E.; WALTERS, E. E.; SWENDSEN, J. D.; AGUILAR-GAZIOLA, S.; BIJL, R.; BORGES, G.; CARAVEO-ANDUAGA, J. J.; DEWIT, D. J.; KOLODY, B.; VEGA, W. A.; WITTCHEN, H. U.; KESSLER, R. C. Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology. *Addict Behav*, v. 23, n. 6, p. 893-907, Nov-Dec, 1998.
- MILLER, L. Neuropsychological concepts of somatoform disorders. *Int J Psychiatry Med*, v. 14, n. 1, p. 31-46, 1984.
- MITCHELL, S. W. *Du traitement méthodique de la neurasthénie et de quelques formes d'hystérie*. Paris: O. Berthier, 1883. 172 p. Disponível em <<http://gallica.bnf.fr/>>. Acesso em 24 out. 2003.
- MORRISON, J. Childhood sexual histories of women with somatization disorder. *Am J Psychiatry*, v. 146, n. 2, p. 239-41, feb., 1989.

- MORRISS, R.; GASK, L.; RONALDS, C.; DOWNES-GRAINGER, E.; THOMPSON, H.; LEESE, B.; GOLDBERG, D. Cost-effectiveness of a new treatment for somatized mental disorder taught to GPs. *Fam Pract*, v. 15, n. 2, p. 119-25, apr., 1998.
- MUTHÉN, B.; SHEDDEN, K. Finite mixture modeling with mixture outcomes using the EM algorithm. *Biometrics*, v. 55, n. 2, p. 463-9, jun., 1999.
- NEUMAN, R. J.; TODD, R. D.; HEATH, A. C.; REICH, W.; HUDZIAK, J. J.; BUCHOLZ, K. K.; MADDEN, P. A. F.; BEGLEITER, H.; PORJESZ, B.; KUPERMAN, S.; HESSELBROCK, V.; REICH, T. Evaluation of ADHD typology in three contrasting samples: a latent class approach. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, v. 38, n. 1, p. 25-33, January, 1999.
- NIEMI, P. M.; PORTIN, R.; AALTO, S.; HAKALA, M.; KARLSSON, H. Cognitive functioning in severe somatization - a pilot study. *Acta Psychiatr Scand*, v. 106, n. 6, p. 461-3, dec., 2002.
- NIMNUAN, C.; RABE-HESKETH, S.; WESSELY, S.; HOTOPF, M. How many functional somatic syndromes? *J Psychosom Res*, v. 51, n. 4, p. 549-57, oct., 2001.
- NOYES, R., JR; KATHOL, R. G.; FISHER, M. M.; PHILLIPS, B. M.; SUELZER, M. T.; WOODMAN, C. L. One-year follow-up of medical outpatients with hypochondriasis. *Psychosomatics*, v. 35, n. 6, p. 533-45, Nov-Dec, 1994.
- O'MALLEY, P. G.; KROENKE, K. Rethinking somatization. *Ann Intern Med*, v. 127, n. 12, p. 1133; author reply 1133-4, dec. 15, 1997.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993. 351 p.
- \_\_\_\_\_. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: critérios diagnósticos para pesquisa*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998. 262 p.
- \_\_\_\_\_. Conversion tables between various versions of the ICD for mental disorders. 1999. Disponível em <<http://www.who.int/msa/mnh/ems/icd10/convtabl/icd10-9-8.pdf>>. Acesso em 12 dez. 2003.
- \_\_\_\_\_. Cross-national comparisons of the prevalences and correlates of mental disorders. WHO International Consortium in Psychiatric Epidemiology. *Bull World Health Organ*, v. 78, n. 4, p. 413-26, 2000.

- PARKER, A. J.; WESSELY, S.; CLEARE, A. J. The neuroendocrinology of chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. *Psychol Med*, v. 31, n. 8, p. 1331-1345, nov., 2001.
- PARKER, G.; CHEAH, Y. C.; ROY, K. Do the Chinese somatize depression? A cross-cultural study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, v. 36, n. 6, p. 287-93, jun., 2001.
- PATIL, J. J. Rethinking somatization. *Ann Intern Med*, v. 127, n. 12, p. 1132-3; author reply 1133-4, dec. 15, 1997.
- PENNEBAKER, J. W.; WATSON, D. The psychology of somatic symptoms. In: KIRMAYER, L. J. e ROBBINS, J. M. (Ed.). *Current Concepts of Somatization*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1991. p. 21-36.
- PESSOTTI, I. *A loucura e as épocas*. 2ª ed. Rio de Janeiro: editora 34, 1995. 208 p.
- PINEL, P. *Nosographie philosophique ou La méthode de l'analyse appliquée à la médecine*. Paris: J. A. Brosson, v. 3, 1810. 606 p. Disponível em <<http://gallica.bnf.fr/>>. Acesso em 27 out. 2003.
- PLATÃO. (séc. IV a.C.). *Timaeus*. 5<sup>th</sup> ed. Chicago: Encyclopædia Britannica, v. 6, 1994. p. 442-477 (Great books of the Western World).
- POMME, P. *Traité des affections vaporeuses des deux sexes*. 3<sup>ème</sup> ed. revue, corrigée et agmentée. Lyon: B. Duplain, 1767.
- PURTELL, J.; ROBINS, E.; COHEN, M. Observations on clinical aspects of hysteria - A quantitative study of 50 hysteria patients and 156 control subjects. *JAMA*, v. 146, n. 10, p. 902-909, 1951.
- RANKE-HEINEMANN, U. *Eunucos pelo Reino de Deus*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Rosa dos Tempos, 1996. 384 p.
- RASMUSSEN, E. R.; NEUMAN, R. J.; HEATH, A. C.; LEVY, F.; HAY, D. A.; TODD, R. D. Replication of the latent class structure of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) subtypes in a sample of Australian twins. *J Child Psychol Psychiatry*, v. 43, n. 8, p. 1018-28, nov., 2002.
- REID, S.; WHOOLEY, D.; CRAYFORD, T.; HOTOPF, M. Medically unexplained symptoms—GPs' attitudes towards their cause and management. *Fam Pract*, v. 18, n. 5, p. 519-23, oct., 2001.
- REISER, M.; LIN, Y. A goodness-of-fit test for the latent class model when expected frequencies are small. *Social Methodology*, v. 29, p. 81-111, 1999.
- RIEF, W.; HILLER, W. Somatization — future perspectives on a common phenomenon. *J Psychosom Res*, v. 44, n. 5, p. 529-36, may, 1998.

- \_\_\_\_\_. Toward empirically based criteria for the classification of somatoform disorders. *J Psychosom Res*, v. 46, n. 6, p. 507-18, jun., 1999.
- RIEF, W.; PILGER, F.; IHLE, D.; BOSMANS, E.; EGYED, B.; MAES, M. Immunological differences between patients with major depression and somatization syndrome. *Psychiatry Res*, v. 105, n. 3, p. 165-174, dec. 31, 2001.
- RIEF, W.; SHAW, R.; FICHTER, M. M. Elevated levels of psychophysiological arousal and cortisol in patients with somatization syndrome. *Psychosom Med*, v. 60, n. 2, p. 198-203, mar.-apr., 1998.
- RIN, H.; HUANG, M. G. Neurasthenia as nosological dilemma. *Cult Med Psychiatry*, v. 13, n. 2, p. 215-26, jun., 1989.
- ROBBINS, J. M.; KIRMAYER, L. J. Transient and persistent hypochondriacal worry in primary care. *Psychol Med*, v. 26, n. 3, p. 575-89, may, 1996.
- ROBBINS, J. M.; KIRMAYER, L. J.; HEMAMI, S. Latent variable models of functional somatic distress. *J Nerv Ment Dis*, v. 185, n. 10, p. 606-15, oct., 1997.
- ROBINS, E.; PURTELL, J.; COHEN, M. "Hysteria" in men - a study of 38 patients so diagnosed and 194 control subjects. *N Eng J Med*, v. 246, n. 18, p. 677-685, 1952.
- ROELCKE, V. Biologizing social facts: an early 20th century debate on Kraepelin's concepts of culture, neurasthenia, and degeneration. *Cult Med Psychiatry*, v. 21, n. 4, p. 383-403, dec., 1997.
- ROHDE, L. A.; BARBOSA, G.; POLANCZYK, G.; EIZIRIK, M.; RASMUSSEN, E. R.; NEUMAN, R. J.; TODD, R. D. Factor and latent class analysis of DSM-IVADHD symptoms in a school sample of Brazilian adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, v. 40, n. 6, p. 711-8, jun., 2001.
- ROZEMBERG, B.; MINAYO, M. C. S. A experiência complexa e os olhares reducionistas. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 6, n. 1, p. 115-123, 2001.
- RUBIO-STIPEC, M.; SHROUT, P. E.; BIRD, H.; CANINO, G.; BRAVO, M. Symptom scales of the Diagnostic Interview Schedule: factor results in Hispanic and Anglo samples. *Psychological Assessment*, v. 1, n. 1, p. 30-34, 1989.

- RYDER, A. G.; YANG, J.; HEINE, S. J. Somatization vs. psychologization of emotional distress: a paradigmatic example for cultural psychopathology. In: LONNER, I. W. J., DINNEL, D. L., HAYES, S. A. e SATTLER, D. N. (Ed.). *Online Readings in Psychology and Culture (Unit 9, Chapter 3)*. Bellingham, WA: Center for Cross-Cultural Research, Western Washington University., 2002. Disponível em <<http://www.wvu.edu/~culture>>. Acesso em 4 dez. 2003.
- SALMON, P.; PETERS, S.; STANLEY, I. Patients' perceptions of medical explanations for somatisation disorders: qualitative analysis. *BMJ*, v. 318, n. 7180, p. 372-6, feb. 6, 1999.
- SHAM, P. C.; CASTLE, D. J.; WESSELY, S.; FARMER, A. E.; MURRAY, R. M. Further exploration of a latent class typology of schizophrenia. *Schizophr Res*, v. 20, n. 1-2, p. 105-15, may, 1996.
- SHARPE, M.; CARSON, A. "Unexplained" somatic symptoms, functional syndromes, and somatization: do we need a paradigm shift? *Ann Intern Med*, v. 134, n. 9 Pt 2, p. 926-30, may 1, 2001.
- SHARPE, M.; WILKS, D. ABC of psychological medicine: Fatigue. *BMJ*, v. 325, n. 7362, p. 480-3, aug. 31, 2002.
- SHAW, J.; CREED, F. The cost of somatization. *J Psychosom Res*, v. 35, n. 2-3, p. 307-12, 1991.
- SHORTER, E. *From paralysis to fatigue: a history of psychosomatic illness in the Modern Era*. New York: Free Press, 1992. 419 p.
- SIMON, G. Somatization and psychiatric disorders. In: KIRMAYER, L. J. e ROBBINS, J. M. (Ed.). *Current Concepts of Somatization*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1991. p. 37-62.
- SIMON, G. E.; GUREJE, O. Stability of somatization disorder and somatization symptoms among primary care patients. *Arch Gen Psychiatry*, v. 56, n. 1, p. 90-5, jan., 1999.
- SIMON, G. E.; VON KORFF, M. Somatization and psychiatric disorder in the NIMH Epidemiologic Catchment Area study. *Am J Psychiatry*, v. 148, n. 11, p. 1494-500, nov., 1991.
- SMITH, G. R., JR.; ROST, K.; KASHNER, T. M. A trial of the effect of a standardized psychiatric consultation on health outcomes and costs in somatizing patients. *Arch Gen Psychiatry*, v. 52, n. 3, p. 238-43, mar., 1995.
- SMOLLER, J. W.; TSUANG, M. T. Panic and phobic anxiety: defining phenotypes for genetic studies. *Am J Psychiatry*, v. 155, n. 9, p. 1152-62, sep., 1998.

- SPITZER, R. L.; ENDICOTT, J.; ROBINS, E. Research diagnostic criteria: rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry*, v. 35, n. 6, p. 773-82, jun., 1978.
- SPITZER, R. L.; HYLER, S. E.; WILLIAMS, J. B. Annotated comparative listing of DSM-II and DSM-III. In: AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (Ed.). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III)*. 3<sup>th</sup> ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1980. p. 371-395.
- SPLETT, T.; STEINBERG, H. Die Therapie der Hysterie im 19. Jahrhundert - Wie stand die deutsche Psychiatrie zur Kastration? *Fortschr Neurol Psychiatr*, v. 71, n. 1, p. 45-52, jan., 2003.
- STUART, S.; NOYES, R., JR. Attachment and interpersonal communication in somatization. *Psychosomatics*, v. 40, n. 1, p. 34-43, jan.-feb., 1999.
- SULLIVAN, P. F.; KENDLER, K. S. Typology of common psychiatric syndromes. An empirical study. *Br J Psychiatry*, v. 173, p. 312-9, oct., 1998.
- SULLIVAN, P. F.; KESSLER, R. C.; KENDLER, K. S. Latent class analysis of lifetime depressive symptoms in the National Comorbidity Survey. *Am J Psychiatry*, v. 155, n. 10, p. 1398-406, oct., 1998.
- SULLIVAN, P. F.; SMITH, W.; BUCHWALD, D. Latent class analysis of symptoms associated with chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. *Psychol Med*, v. 32, n. 5, p. 881-8, jul., 2002.
- SUZUKI, T. The concept of neurasthenia and its treatment in Japan. *Cult Med Psychiatry*, v. 13, n. 2, p. 187-202, jun., 1989.
- SVENAEUS, F. Alexithymia: a phenomenological approach. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology*, v. 6, n. 2, p. 71-82, 1999.
- SWARTZ, M.; BLAZER, D.; GEORGE, L.; LANDERMAN, R. Somatization disorder in a community population. *Am J Psychiatry*, v. 143, n. 11, p. 1403-8, nov., 1986a.
- SWARTZ, M.; BLAZER, D.; WOODBURY, M.; GEORGE, L.; LANDERMAN, R. Somatization disorder in a US southern community: use of a new procedure for analysis of medical classification. *Psychol Med*, v. 16, n. 3, p. 595-609, aug., 1986b.
- SZASZ, T. S. *O mito da doença mental*. São Paulo: Círculo do Livro, 1974. 281 p.
- TAYLOR, R. E.; MANN, A. H.; WHITE, N. J.; GOLDBERG, D. P. Attachment style in patients with unexplained physical complaints. *Psychol Med*, v. 30, n. 4, p. 931-41, jul., 2000.

- TERRE, L.; GHISELLI, W. A developmental perspective on family risk factors in somatization. *J Psychosom Res*, v. 42, n. 2, p. 197-208, feb., 1997.
- THOMPSON, W. G.; LONGSTRETH, G. F.; DROSSMAN, D. A.; HEATON, K. W.; IRVINE, E. J.; MULLER-LISSNER, S. A. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut*, v. 45 Suppl 2, p. II.43-7, sep., 1999.
- TORGERSEN, S. Genetics of somatoform disorders. *Arch Gen Psychiatry*, v. 43, n. 5, p. 502-5, may, 1986.
- TRILLAT, E. *História da Histeria*. São Paulo: Escuta, 1991. 290 p.
- TUKE, D. H. *Le corps et l'esprit: action du moral et de l'imagination sur le physique*. Paris: J.-B. Baillièrre et fils, 1886. 403 p. Disponível em <<http://gallica.bnf.fr/>>. Acesso em 25 out. 2003.
- UCHÔA, E.; VIDAL, J. M. Antropologia Médica: Elementos Conceituais e Metodológicos para uma Abordagem da Saúde e da Doença. *Cad. Saúde Pública*, v. 10, n. 4, p. 497-504, out./dez., 1994.
- UEBERSAX, J. S. A Brief Study of Local Maximum Solutions in Latent Class Analysis. 2000. Disponível em <<http://ourworld.compuserve.com/homepages/jsuebersax/local.htm>>. Acesso em 29 Setembro de 2003.
- VAN DER FELTZ-CORNELIS, C. M.; VAN DYCK, R. The notion of somatization: an artefact of the conceptualization of body and mind. *Psychother Psychosom*, v. 66, n. 3, p. 117-27, 1997.
- VAN DER FELTZ-CORNELIS, C. M.; WIJKEL, D.; VERHAAK, P. F.; COLLIJN, D. H.; HUYSE, F. J.; VAN DYCK, R. Psychiatric consultation for somatizing patients in the family practice setting: a feasibility study. *Int J Psychiatry Med*, v. 26, n. 2, p. 223-39, 1996.
- VAN DER HEIJDEN, P.; 'T HART, H.; DESSENS, J. A Parametric Bootstrap Procedure to Perform Statistical Tests in a LCA of Anti-Social Behavior. In: ROST, J. e LANGEHEINE, R. (Ed.). *Applications of Latent Trait and Latent Class Models in the Social Sciences*. Münster: Waxmann, 1997. 422p. Disponível em <<http://www.ipn.uni-kiel.de/aktuell/buecher/rostbuch/inhalt.htm>>. Acesso em 27 set. 2003.

- VEGA, W. A.; AGUILAR-GAXIOLA, S.; ANDRADE, L.; BIJL, R.; BORGES, G.; CARAVEO-ANDUAGA, J. J.; DEWIT, D. J.; HEERINGA, S. G.; KESSLER, R. C.; KOLODY, B.; MERIKANGAS, K. R.; MOLNAR, B. E.; WALTERS, E. E.; WARNER, L. A.; WITTCHEN, H. U. Prevalence and age of onset for drug use in seven international sites: results from the international consortium of psychiatric epidemiology. *Drug Alcohol Depend*, v. 68, n. 3, p. 285-97, Dec 1, 2002.
- VEITH, I. *Hysteria: the history of a disease*. Chicago & London: University of Chicago Press, 1965.
- VERHOEVEN, W. M.; TUINIER, S. Two steps forward, one step back; paradigmatic changes in psychiatry. *J Neural Transm*, v. 108, n. 6, p. 617-27, 2001.
- VERMUNT, J. K.; MAGIDSON, J. *Latent GOLD 2.0 User's Guide*. Belmont, MA: Statistical Innovations Inc., 2000. 186 p.
- \_\_\_\_\_. *Addendum to the Latent GOLD User's Guide: Upgrade Manual for Version 3.0*. Belmont, MA: Statistical Innovations Inc., 2003. 44.
- \_\_\_\_\_. Latent Class Analysis. In: (Ed.). *Encyclopedia of Social Science Research Methods*. Thousand Oaks, CA, EUA: Sage Publications, in press.
- VOLLEBERGH, W. A.; IEDEMA, J.; BIJL, R. V.; DE GRAAF, R.; SMIT, F.; ORMEL, J. The structure and stability of common mental disorders: the NEMESIS study. *Arch Gen Psychiatry*, v. 58, n. 6, p. 597-603, jun., 2001.
- VON GLASERSFELD, E. Distinguishing the observer: an attempt at interpreting Maturana. 1997. Disponível em <<http://www.oikos.org/vonobserv.htm>>. Acesso em 19 dez. 2003.
- WALLACE, D. J. Rethinking somatization. *Ann Intern Med*, v. 127, n. 12, p. 1132; author reply 1133-4, dec. 15, 1997.
- WATSON, D.; PENNEBAKER, J. W. Health complaints, stress, and distress: exploring the central role of negative affectivity. *Psychol Rev*, v. 96, n. 2, p. 234-54, apr., 1989.
- WHITE, K. P.; THOMPSON, J. Fibromyalgia syndrome in an Amish community: a controlled study to determine disease and symptom prevalence. *J Rheumatol*, v. 30, n. 8, p. 1835-40, aug., 2003.

- WILSON, A.; HICKIE, I.; HADZI-PAVLOVIC, D.; WAKEFIELD, D.; PARKER, G.; STRAUS, S. E.; DALE, J.; MCCLUSKEY, D.; HINDS, G.; BRICKMAN, A.; GOLDENBERG, D.; DEMITRACK, M.; BLAKELY, T.; WESSELY, S.; SHARPE, M.; LLOYD, A. What is chronic fatigue syndrome? Heterogeneity within an international multicentre study. *Aust N Z J Psychiatry*, v. 35, n. 4, p. 520-7, aug., 2001.
- WISE, T. N.; BIRKET-SMITH, M. The somatoform disorders for DSM-V: the need for changes in process and content. *Psychosomatics*, v. 43, n. 6, p. 437-40, nov.-dec., 2002.
- WISE, T. N.; MANN, L. S. The relationship between somatosensory amplification, alexithymia, and neuroticism. *J Psychosom Res*, v. 38, n. 6, p. 515-21, aug., 1994.
- WITTCHEN, H. U.; ROBINS, L. N.; COTTLER, L. B.; SARTORIOUS, N.; BURKE, J. D.; REGIER, D. Cross-cultural feasibility, reliability and sources of variance of the Composite International Diagnostic Interview (CIDI). The Multicentre WHO/ADAMHA Field Trials. *Br J Psychiatry*, v. 159, p. 645-653, 658, 1991.
- WITTLING, W.; SCHWEIGER, E. Neuroendocrine brain asymmetry and physical complaints. *Neuropsychologia*, v. 31, n. 6, p. 591-608, jun, 1993.
- WOLFE, F. Stop using the American College of Rheumatology criteria in the clinic. *J Rheumatol*, v. 30, n. 8, p. 1671-2, aug., 2003.
- WOLFE, F.; SMYTHE, H. A.; YUNUS, M. B.; BENNETT, R. M.; BOMBARDIER, C.; GOLDENBERG, D. L.; TUGWELL, P.; CAMPBELL, S. M.; ABELES, M.; CLARK, P. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum*, v. 33, n. 2, p. 160-72, feb., 1990.
- WOODRUFF, R. A., JR.; CLAYTON, P. J.; GUZE, S. B. Hysteria. Studies of diagnosis, outcome, and prevalence. *JAMA*, v. 215, n. 3, p. 425-8, jan. 18, 1971.
- ZANINI, A. C.; OGA, S. *Farmacologia Aplicada*. São Paulo: Atheneu, 1994. 739 p.

**APÊNDICE: Seção “C” (somatização) do Composite International**

**Diagnostic Interview (CIDI); versão 1.1 em português**

Por quê? Será que foi um arrepio de frio que roçou minha pele, abalou meus nervos e assombrou minha alma? Será que foi a forma das nuvens, ou a cor do dia, a cor das coisas, tão variável, que, passando pelos meus olhos, perturbou meu pensamento? Será? Tudo que nos rodeia, tudo que nós vemos sem olhar, tudo o que nós roçamos sem conhecer, tudo o que nós tocamos sem palpar, tudo o que encontramos sem distinguir, tem sobre nós, sobre nossos órgãos e, através deles, sobre nossas idéias, sobre nosso próprio coração, efeitos rápidos, surpreendentes e inexplicáveis.

Guy de Maupassant, "*O Horla*", 1911