

CONSIDERAÇÕES A RESPEITO DA FRAGILIDADE DAS HIPÓTESES EM PSIQUIATRIA E EM PSICOFARMACOTERAPIA

Resumo

Nesse trabalho, um esboço de ensaio, pretende-se através a utilização de um exemplo escolhido ao acaso demonstrar-se a fragilidade das hipóteses vigentes no domínio da psiquiatria e das neurociências. Os exemplos adotados não são julgados em seu “valor”, mas apenas e simplesmente se devem ou não ser aceitos como base de “classificações” e de criação de “diretrizes”, “algoritmos” ou “árvores decisórias” para orientar “diagnóstico” ou “evidências” de que um ou outro critério deva se sobrepor a outro no que tange à escolha de uma intervenção terapêutica. O cerne do trabalho é a utilização do “recurso do método” como parte indispensável do pensar psiquiátrico.

Palavras-chave : método, hipóteses, psiquiatria, psicofarmacoterapia

INTRODUÇÃO

Grande parte das chamadas “evidências” utilizadas para fundamentar as intervenções terapêuticas em psiquiatria origina-se de “teorias” que jamais chegaram à condição de “hipóteses testadas”.

Em outras palavras: exige a boa prática que a elaboração de uma hipótese implica em seu teste, não se pode “universalizar indutivamente” sua validade a partir de simples e casuais observações e a esse procedimento de verificação denomina-se “método”.

O método, conforme concebido atualmente não é coisa nova, suas bases datam do século dezessete com o primeiro trabalho específico dedicado ao problema e escrito por René Descartes.

A genealogia do até hoje muito elogiado *Discours de la Methode – Pour bien conduire sa raison et chercher la verité dans les sciences* é bem típica da época e do exímio esgrimista, seu autor René Descartes, um dos primeiros pensadores a tentar se liberar do jugo eclesiástico-católico herdado da idade média. E quando seu livro

foi publicado, em muitos países ainda se exigia o *Nihil obstat* dos censores do Vaticano e o autor só conseguiu essa proeza fora de França, seu país natal.

Descartes, dizem que por curiosidade, deixou Paris e foi conhecer os Países Baixos onde, por acaso, havia liberdade religiosa e de imprensa. Amsterdam, Haya, Leyden, Roterdam tinham aderido ao protestantismo, mas recebiam cidadãos de quaisquer orientações religiosas. Outros dizem que o móvel da viagem seria o contato com pensadores judeus e “cristãos novos” oriundos da península ibérica e que haviam convivido com a cultura árabe, bem poucos admitem a curiosidade aventureira de um espírito inquieto e inovador que desejava ares menos “miasmáticos”, conhecer nova gente e novas terras, possibilidade bem mais viável se conhecermos a biografia do jovem filósofo.

O “Discurso do Método” (1) foi lançado em Haia, mas a publicação se deu em Leyden pela “Imprimerie de Jan Maire” em 1637, logo ontem...

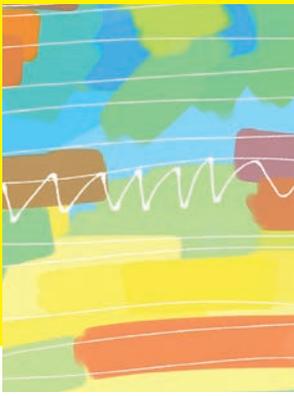
Em 1663, Baruch (“Bento”, “Benedictus”) Spinoza, judeu e filho de portugueses, publicou seu *Principia Philosophiae Cartesianae*, o primeiro tributo à genialidade de Descartes.

Curioso destino o dos dois pensadores: Spinoza foi banido, expulso da comunidade hebraica holandesa por “ateísmo”, os calvinistas e jansenistas o acusaram de “ateu e judeu”, mas, et pour cause, seu tratado sobre ética é o marco divisório da ética pós-aristotélica, dita moderna.

Descartes, também acusado de ateísmo, “penou” para provar o contrário. Somente cento e cinqüenta anos após foram ambos “recuperados” ao serem considerados “panteístas” - viam deus em todos os lugares e em todas as coisas – e sua curiosidade sobre o comportamento moral dos humanos foi reconhecida como algo que nada tem a ver com princípios religiosos.

Para Descartes, falta outro resgate: em nenhuma de suas obras existe o famoso “dualismo mente-corpo” e também, digno de nota é que tal dualismo jamais foi citado por qualquer filósofo posterior.

Esse pretenso “dualismo” é um “factóide” explorado por físicos



J. ROMILDO BUENO

Professor-Titular, Faculdade de Medicina, Instituto de Psiquiatria (IPUB), UFRJ
Setor de Pós graduação, Mestrado Profissionalizante, FASEH

menores, pela sociologia, pela antropologia, pela medicina, pela psicologia, pela dita “medicina psicossomática” e, por que não, pela psicanálise que também tenta “criptomenesicamente” se apropriar da ética spinoziana, considerando-a “precursora” de Freud que, aliás, não se interessava muito por filósofos “pós-mitológicos” o que torna a suposição bem pouco provável.

O dualismo cartesiano é de outra natureza: refere-se às relações entre “mente” – *res extensa* – e o espírito, “alma” – *res divina* – dádiva do criador à criatura. E nem poderia ser d’outra forma: como conceber o *cogito, ergo sum* com uma mente que não faça parte de “um corpo”, que lhe seja “estranha”?

Por causa desse falso dualismo é que começamos mal: é ele a “base”, o “fundamento” das hipóteses que regem a compreensão do modo de ser psíquico desses “bípedes implumes falantes” também conhecidos como *Homo sapiens*.

AS HIPÓTESES

As chamadas hipóteses “modernas” sobre o funcionamento psíquico são coetâneas da segunda revolução industrial, a da química que começa na segunda metade do século dezenove. Seu auge ocorre após a segunda guerra mundial, coincidente com as descobertas da neuroquímica.

Para isso é necessário uma rápida passagem pela infundável década de 1950 que se estende até nossos dias e tomar como exemplo apenas as hipóteses concernentes à doença maníaco-depressiva e às depressões recorrentes que são as mais difundidas.

O primeiro “grande acontecimento” foi a correlação entre a melhora de sintomas depressivos com o mecanismo de ação das substâncias utilizadas no tratamento da doença maníaco-depressiva: os antidepressivos aumentam a biodisponibilidade de nor-adrenalina e de serotonina na fenda sináptica... donde, sintomas depressivos estão ligados à diminuição de monoaminas neurotransmissoras nesses sítios e daí, as depressões dependem da incorreta utilização fisiológica de neurotransmissores!

O raciocínio circular e exemplar acima exposto é uma “falha” do método: quando não se consegue comprovar a hipótese inicial, se lhe dá uma extensão, uma hipótese *ad hoc* em lugar de se abandonar simplesmente, por inadequada, por não se sustentar. De *ad hoc* em *ad-hoc* chega-se aos céus sem nada se testar, uma espécie de “indulgência plenária indutivista” tão comum no chamado “espaço psi”.

Esquecemos a “regra do jogo”: quando se formula uma hipótese é mandatório que se tenha uma “hipótese contrária” que a anule. Em não havendo a comprovação da hipótese formulada

ou na eventualidade de sua nulidade, a dita hipótese deve ser abandonada e impõe-se formular outra, elementar como o jogo da amarelinha.

Mas estamos acostumados a “ampliar” a hipótese, criando-lhe um apêndice, uma hipótese *ad hoc*.

Curioso é que, apesar de sabermos da “trapaça”, chegados que somos à tão brilhante conclusão, continuamos crendo que só falta pesquisarmos a sua “prova” ainda que sua nulidade tenha já sido evidenciada... continuamos esperando *Godot*...

As primeiras evidências relacionando a neuropsicofisiologia às monoaminas cerebrais datam do final da década de 1950... e dizem respeito à descoberta da nor-adrenalina no tecido nervoso por Von Euler e a demonstração do aparecimento de ansiedade durante a infusão venosa desse neuromodulador. Nessa mesma década a serotonina foi isolada no sistema nervoso central por Page e Vogt e a identificada como a mesma “enteramina” descoberta por Esparmer no plexo de Auerbach que regula a motilidade do intestino delgado. Interessante notar que sinapses do plexo de Auerbach podem ser disparadas por serotonina e que só posteriormente liberam acetilcolina.

A corroboração das ditas “evidências” foi reforçada pela utilização de precursores de serotonina e de nor-adrenalina para potencializar os efeitos de antidepressivos inibidores da monoamino-oxidase (IMAO). De um modo ou de outro, as coisas não se desenvolveram conforme o previsto, os precursores causavam uma enorme gama de efeitos colaterais, impossibilitando qualquer avaliação válida.

A seguir, a análise de cérebros de deprimidos suicidas demonstrou um déficit de serotonina quando comparados com os de indivíduos que faleceram por outra causa mortis como doenças neurológicas, clínicas e acidentes. Também nesse mesmo período a nor-adrenalina foi apontada como o neurotransmissor responsável pelos sintomas da doença maníaco-depressiva e os das depressões recorrentes.

A hipótese das catecolaminas conforme apresentada por Schildkraut e colaboradores era de um *simplismo* (não confundir com simplicidade...) comovente: uma hiperfunção nordrenérgica conduziria à mania e, opostamente uma hipofunção do mesmo neurotransmissor seria a responsável pela depressão e estamos conversados...

Por outro lado, o grupo que estudava a serotonina, mais conservador, defendia a hipótese que a esta seria o “neuro-hormônio” responsável pelas alterações do humor vital, a diminuição de sua atividade levaria aos “sintomas nucleares” da doença depressiva, inclusive à ideação suicida.

ARTIGO //

por J. ROMILDO BUENO

ARTIGO

Dessa época são os trabalhos relatando potencialização dos efeitos dos antidepressivos e diminuição do período de latência para aparição de seus efeitos clínicos quando se lhes associava o 5-OH-triptofano levógiro, e alguns chegaram a proclamar a remissão dos sintomas depressivos “em um dia” utilizando 5-hidróxi-triptofano levógiro por via venosa, associado ao metilfenidato e ao uso continuado de antidepressivos tricíclicos (amitriptilina) por via oral.

Não era apenas o *furor terapêutico* o responsável por tão “miraculosas” intervenções medicamentosas: havia uma verdadeira babel diagnóstica, esquizofrênicos são seguidamente rotulados de maníaco-depressivos, qualquer tristeza é catalogada como *melancolia* ou como *reação depressiva* (na mais pura tradição de Adolf Meyer...), a reação paranóide aguda tomava o lugar da moribunda *bouffée délirante*.

Em 1969, quase simultaneamente, van Praag (in 3) e Bueno & Himwich (2) apresentam uma hipótese *dualista* para as alterações neuroquímicas observadas na vigência de doença maníaco-depressiva e de depressões recorrentes: as alterações isoladas de um único neuromodulador – serotonina ou nor-adrenalina – não se relacionam diretamente com os sintomas, o que mais interessa são as variações do equilíbrio entre eles. Colocando-se a serotonina como denominador, as variações resultantes explicariam melhor a constelação sintomática. Enquanto denominador, a serotonina seria responsável pela manutenção do humor vital e alterações nessa balança poderiam explicar *quadros mistos* e mesmo a freqüente queixa de *pano de fundo depressivo* em surtos maníacos.

Herman van Praag foi além, propôs uma *classificação* neuroquímica para a doença maníaco-depressiva e as depressões recorrentes baseada na dosagem de metabolitos de serotonina e de nor-adrenalina no liquor de pacientes deprimidos (3).

A partir de 1974, as investigações conduziram aos inibidores de recaptura de neuromoduladores, a dopamina entra em cena e o panorama sofre profunda alteração: a “pesquisa” pela etiopatogênia cede espaço aos *efeitos terapêuticos* dos antidepressivos recém sintetizados e à continuada busca por substâncias eficazes e *mais limpas*, isto é, com baixa incidência de efeitos colaterais.

Entretanto, os efeitos dos antidepressivos continuam dependentes da explicação dos eventos sinápticos, seja pelo aumento de liberação de neuromoduladores, seja pela inibição de sua recaptura pelo neurônio pré-sináptico, aguardando mais uma hipótese *ad hoc*...

A alteração da sensibilidade dos receptores através de eventos intracelulares no neurônio pós-sináptico envolvendo o sistema AMP-cíclico, proteína G e RNA-mensageiro foi o ponto de partida

para explicações epigenéticas que desembocam na moderna farmacogenômica envolvendo a mobilização de aceptores e de receptores inespecíficos. Resumindo: sintomas depressivos e efeitos antidepressivos são obra e graça de neuromoduladores e de sua utilização neuropsicofisiológica envolvendo restos protéicos que são convencionalmente chamados receptores ou endofenótipos...

Felizmente, a natureza recusa-se a ser tão *simplista*.

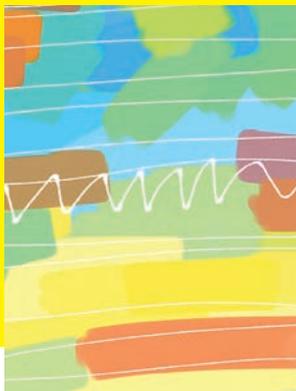
A *orquestração da sinfonia funcional cerebral* exige instrumentos bem afinados e em número elevado: até o momento, com contagem crescente, são mais de oitenta componentes listados entre neuromoduladores, neurotransmissores, postaglandinas, peptídeos, opióides, enzimas, co-enzimas, facilitadores, agonistas parciais, amino-ácidos (alguns tóxicos...) etc., tudo isso para se manter a homeostasia! Se algum deles sai do tom ou do ritmo, perde-se a harmonia...

A miríade de sinapses envolvidas em tal concerto pode depender de outras substâncias como a insulina: quando se instala a resistência neuronal a essa secreção pancreática, diminui drasticamente o número de botões sinápticos e áreas cerebrais perdem volume, como acontece com a amígdala, o hipocampo, o giro pré-frontal, o giro supra-orbitário. Seriam as alterações de humor uma nova forma de diabetes?

Mais recentemente surge uma nova “hipótese *ad hoc*” a do “conectivismo”: após árduo labor, nossos modernos neurocientistas confirmam os trabalhos de Ramon y Cajal, Thudichum, Griesenger, Lorente de Nó, a de cada corpo neuronal receber elevado e variado número de botões sinápticos e, conseqüentemente sua resposta, sua “ação final” depender do equilíbrio, do “vetor resultante” dentre essas múltiplas e numerosas “conectividades”... continuamos *modernamente* presos e *conectados* ao modelo sináptico.

Entretanto, uma observação permanece repetida: a diminuição do humor vital relaciona-se com o decréscimo da atividade serotoninérgica central e, por outro lado a manifestação afetiva dos sintomas depressivos pode ser influenciada pelas correlações entre nor-adrenalina, GABA, acetilcolina. No que concerne à doença maníaco-depressiva e às depressões recorrentes, a serotonina modular os efeitos observados quando da liberação dopamina, de nor-adrenalina, do GABA, todos dependentes da manutenção dos botões axonais sensíveis à insulina central... essas considerações enquadram-se na concepção “antiga” de que a afetividade é a expressão comportamental do humor vital, coisas do tempo do organo-dinamismo de Henri Ey...

Essa *finesse* psicopatológica foi atropelada pelo pragmatismo americano de tal modo que “transtornos” afetivos são igualados às “desordens” do humor...



Ainda na parte visível do iceberg, temos a importância do equilíbrio alostático, aquele que diz respeito ao “nosso” relacionamento com o meio ambiente, externo, à nossa capacidade de adaptação às situações, às circunstâncias ambientais, situacionais, aquilo que se denomina “carga alostática” (se é que tal neologismo anglófilo é permitido...). Insisto no ‘nosso’ para salientar o caráter individual dessa capacidade.

Se quisermos empregar novos conceitos de doença que escapem do modelo sanitário-epidemiológico urge que aceitemos hipóteses que contemplem novas formas de adoecer...

Uma dessas formas novas de se encarar as doenças implica em seguir as recomendações de Humpty Dumpty e usar as palavras com o devido respeito ao seu peso específico. Assim, o antônimo de normal é anormal e o contrário de sadio é patológico do mesmo modo que saúde contrapõe-se a doença. *In limine*, tratamos de doentes que perderam sua saúde mental (ou psíquica...) e não de “transtornados anormais” confundidos por “patológicas desordens”... em uma palavra: há que se respeitar o **método**.

A tomada de tão simples postura já clareia o horizonte: esfumaça-se a pretendida e falsa dualidade mente-corpo, adoecemos por inteiro!

E nessa ‘inteiridade’, nessa maneira integral de apreciar saúde e doença é que inseriremos nossas hipóteses e propostas, fora das manipuladas evidências que não se prestam ao exercício psiquiátrico por contemplarem grandes números em detrimento da singular empreitada dual que é a relação médico (psiquiatra)-paciente.

Para isso é mandatório que retiremos alguns esqueletos do armário e arejemos o ambiente. A forma mais holística de se encarar saúde e doença ainda é a proposta por Hans Selye...

Selye fez questão de salientar que *stress* não pode e nem deve ser confundido com *tensão*, que essa confusão pode ocorrer em física de materiais, e nunca na condição humana. O agente estressor pode ou não ocasionar tensão no sentido humano; a ‘tensão’ vista como ansiedade e/ou angústia, faz parte de uma “síndrome geral de adaptação” que acomete seres vivos submetidos ao stress agudo e/ou prolongado. Em se esgotando a capacidade de adaptação, o organismo se expressa através de *reação geral de alerta*, primeiro estágio de provável e futura disfunção, de ameaça à saúde, de doença.

O conceito implica em uma reação que envolve o organismo inteiro, como um ‘todo’ como gostam de salientar os profissionais da área ‘psi’ do setor saúde. Dessa maneira, pouco se nos adianta procurar, pesquisar uma alteração na utilização neuro-psicofisiológica de mono-aminas como causa e/ou móvel das

disfunções do humor vital, é o mesmo que descrever o elefante pelo rabo...

Por se definir como condição essencialmente humana, a depressão atinge frontalmente o total de nossos órgãos e sistemas, prejudicando a homeostasia e nos expondo às influências alostáticas agressivas, estressoras perenizando a doença no conjunto de suas manifestações.

A idéia seminal é que o ‘stress’ altera o equilíbrio orgânico e modifica a forma de o organismo interagir com o ambiente, com as situações cotidianas; pouco importa sua origem, se intra ou extrapsíquica.

Destarte, é facilmente compreensível que haja alterações na secreção de hormônios tróficos no eixo hipotálamo-hipofisário, diminuindo ou exacerbando a liberação de hormônios tireóideos, paratireóideos, antidiurético, suprarrenais, pancreáticos que, por sua vez induzem mudanças em funções tais como a gastrointestinal, a muscular, as intelectivo-cognitivas, as ativas. O próprio consumo energético tanto aeróbico, como anaeróbico sofre alterações marcantes na vigência de uma reação geral de alarme.

O aumento da secreção de cortisol interfere com seus picos circadianos e o supra-nivelamento da função supra-renal diminui a síntese e a liberação de serotonina nos núcleos da *raphe medialis* que, por regular a atividade do GABA no controle da ansiedade vai aumentar a liberação de glutamato no córtex pré-frontal e frontal. Essa situação de alerta altera os ritmos circadianos, e a insônia ou a hipersônia resultante alimentará “o circuito de retro-alimentação” – *bio feed back* – que caracteriza o ‘stress’. Instalada a depressão, a situação se perpetua, ocorre diminuição de botões sinápticos no hipocampo, na amígdala temporal e no giro pré-frontal, situação que só irá se normalizar quando da regularização dos ritmos circadianos, o que leva ao aumento expressivo na sinaptogênese e que decorre do tratamento bem sucedido da doença maniaco-depressiva ou da depressão recorrente e de suas respectivas remissões.

Essa “nova-velha” forma de se ver o adoecer permite a formulação de hipóteses abrangentes, mais próximas da realidade clínica que é fundamentalmente diversa de situação de pesquisa, onde quase todas as variáveis, os parâmetros estão sob pretensa “vigilância artificiosa”.

A abrangência dessas “velhas-novas” hipóteses permitir-nos-á a obtenção de outras intervenções terapêuticas que nos liberte da “estreiteza” da fenda sináptica dos conceitos vigentes e, quem sabe, permitirá a volta do livre pensar à disciplina que tanto se interessa pelo pensamento no sentido aristotélico do termo...

A ruptura com os velhos “paradigmas” é tarefa difícil, quase her-

ARTIGO //

por J. ROMILDO BUENO

ARTIGO

cúlea de tão arraigados encontram-se os enganos repetidos por cinco décadas de pobreza conceitual, de modismos pretensamente teóricos sem que haja hipóteses testadas para ampará-los. Na pressa para se atingir a cura esqueceu-se de fundamentá-la, aceitou-se o que se encontra sob os holofotes cuja luz cega mais que ilumina.

Tomamos a hipótese mono-aminérgica da doença maníaco-depressiva para as considerações acima, mas o resultado seria o mesmo se escolhêssemos a “hipótese da dopamina na esquizofrenia” que colocou a doença esquizofrênica em leito esplêndido no núcleo *acumbens* ou a hipótese gabaérgica para a “ansiedade patológica” ou ainda a modulação da serotonina sobre a dopamina para “explicar” o transtorno obsessivo-compulsivo.

O “conjunto da obra” não passa de uma explicação *ex post facto* à exemplo da maioria das hipóteses dominantes no chamado “espaço psi”.

DISCUSSÃO

Antes de mais nada, uma explicação: esse é um “pretenso ensaio” que trata do discurso e do “recurso” do método e por isso não serão listados na bibliografia os trabalhos citados no capítulo das hipóteses já que essas foram tomadas como exemplo e, supõe-se serem de conhecimento geral. Por outro lado, a bibliografia será constituída de um rol de “leituras recomendadas” como é feito em escritos desse jaez.

A pesquisa “científica” em medicina e, por extensão em psiquiatria começa a ganhar forma com os trabalhos de fisiologia de Claude Bernard que tenta adaptar o método vigente nas ciências ditas exatas para aquelas ditas humanistas e sociais; parece ter sido a primeira e última empreitada do gênero.

Em psiquiatria, e principalmente após o “sucesso” das primeiras intervenções “quimioterápicas” no manuseio de ansiedade e “angústia”, de depressões e melancolias, de esquizofrenias e de hipomanias e manias observa-se uma tendência – ainda vigente – de “explicar” o adoecer mental a partir dos efeitos terapêuticos dos psicotrópicos, o que equivale a fazer uma omelete sem quebrar os ovos. Em outras palavras, a partir de efeitos terapêuticos formula-se uma “hipótese” que se transforma em “teoria” que é “confirmada” pelos mesmos efeitos terapêuticos, uma tautologia esférica que tenta explicar a quadratura do círculo.

A preocupação moderna com o método nos leva a Descartes cujo “discurso” enxuto sobre as vicissitudes de bem conduzir a razão e buscar a verdade nas ciências (1) é mais atual e honesto que o sistema bicameral de algumas “democracias”. Incompreendido e acusado de “dualismos” que nunca criou é mais claro que muitos

epistemólogos e “cientistas da ciência” de nossas eras.

Em ciência vicejam dois tipos de lógica: a dedutiva e a indutiva. Essa última – indutiva – privilegia o *caso princeps* que ao ser concebido, descrito, confere-lhe o grau de universalidade, de previsibilidade, de replicabilidade e de confiabilidade. É a centelha do gênio que cria um novo paradigma e rompe com os antigos grilhões que impediam o “progresso”.

Não há como negar que a “intuição” de uma hipótese pode ser um primeiro passo, mas tal fato não permite afirmar que todos os patos são brancos, isso é, a lógica indutiva não formula uma hipótese nula, a de que, por exemplo possa haver patos irisados.

Para Thomas Khun (4), as “revoluções” científicas ocorrem com o advento de um “novo paradigma” que sepulta o antigo e descarta todas as suas contribuições. Implantado o novo paradigma, instala-se um período de “ciência normal” em que a atividade “científica” desenvolvida visa apenas confirmar as excelências do paradigma implantado, não passa de uma contínua formulação de hipóteses *ad hoc* de louvação ao gênio criador da revolução científica...

Algo soa familiar no castelo de cartas?...

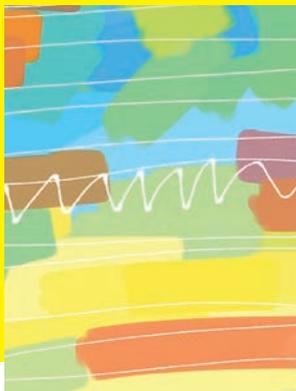
O outro pólo, o de se empregar em pesquisa humanista e social o método da lógica dedutiva encontra opositores ferrenhos que invocam as peculiaridades do “ser”, dotado de inteligência, de alma de espírito, mas e que no fundo, não passa de um simples “fabricante de merda”... Em seguidas diatribes invocam a “qualidade” do “humano” e exigem a utilização de “método qualitativo” como se a esse não se aplicasse a lógica dedutiva ou a lógica matemática.

Qual o temor provocado pela “lógica da pesquisa científica”? Quais suas exigências incontornáveis?

A lógica da pesquisa científica não abole a “genialidade”, nada tem contra a “intuição” na formulação de hipóteses, apenas demanda do pesquisador que contemple a possibilidade de estar errado, de sua hipótese não se sustentar e ser obrigado a recomeçar, formular nova hipótese que pode conter partes da antiga, em outras palavras, dele exige uma “humildade cartesiana”...

Uma hipótese que passa pelo teste e se prova válida no momento e no contexto em que é formulada gera uma *teoria* que cria *corolários* e axiomas que também são testados e essa atividade amplia o alcance, o “campo de influência” da teoria que será mantida até que não mais explique a totalidade dos fenômenos previsíveis e daí se parte para uma nova hipótese.

Galileu engendrou Newton que vicejou até que Einstein demonstrou que a física newtoniana não mais explicava fenômenos previstos em sua concepção, enfim, Newton não é “melhor ou maior” que Galileu que nada perde para Einstein: a ciência, o



conhecimento é um *constructo* humano em evolução que serve para explicar o mundo onde transitamos.

Heráclito e sua concepção de mundo como “movimento” ou Parmênides e seu imobilismo buscavam ambos o entendimento do universo, a “perfeição”.

O “método” é o mesmo “recurso”: nada muda, da observação ao teste e até à refutação, é sempre a busca humana para um entendimento do universo. Claro está que a cosmogonia pré-socrática é bem mais modesta em “recursos do método” que a atual astrofísica do universo em expansão, ainda que em possíveis “dobras”...

É evidente que para se ter acesso aos recursos do método é necessário acatar suas exigências, o contrário seria “apropriação indébita”.

Os grandes defensores do método, de Carnap e seu “círculo de Viena”, onde estava Popper (5,6), passando por Khun (4), Bunge (7), Lakatos (8, 9), Morgenbesser (10), Feyerabend (11), Bachelard (12,13) e tantos outros nunca caíram no paradoxo positivista: o ser humano não pode se observar, não pode, ao mesmo tempo, estar na janela e se ver na rua... entretanto, os epistemólogos acima nomeados continuam sendo rotulados de neo-positivistas. Os seus detratores se esqueceram do “trem de Einstein”...

E o que tem isso a ver com a “arte psiquiátrica”?

Tudo e nada: *tudo* se for nossa expectativa “real” entender como “funcionamos”, onde entra o “fantasma da máquina” e tudo se transforma em disfunção, *nada* se insistirmos em nossa “originalidade do humano” que escapa do questionamento científico, que se recusa a se entender...

Esforçamo-nos arduamente para obter “evidências” que nos orientem na formulação de “diretrizes” que tornem nossa faina clínica mais “lógica”, mais “segura” e mais “eficaz”. Tarefa louvável, porém de pouca valia se os dados que utilizamos são fornecidos por “trabalhos científicos” ou que não seguem método algum ou que apoderam de fagulhas de um método que não empregam de acordo com as exigências nele contidas.

Explicamos lindamente, com animações em terceira dimensão como funciona uma sinapse que interage com este ou aquele neuromodulador, descrevemos com precisão os eventos pós-sinápticos que levam às transformações do receptor através a influência de um endofenótipo. Demonstramos cabalmente que um dado composto químico modifica de uma forma ou de outra essa “harmonia”... mas o que é mesmo que isso tem com o adoecer mental?

Sem que a hipótese seja testada, nada disso tem *função*, não passa de possibilidade como a de que a esquizofrenia seja devida

às informações de “duplo-vínculo” ou a que trombetaia serem os “psicopatas” cruéis e desalmados.

O “Que” necessita comprovação é como funciona o cérebro de um “não-psicopata” e se o funcionamento daquele do psicopata dele difere e em “Que”... para isso necessita-se urgentemente do “recurso do método”.

Vivemos uma “babel” em que “processo” se confunde com “desenvolvimento” que é tomado como “maturação” do sistema nervoso central, em que “normal” se confunde com “patológico” que é tomado como antônimo de “saúde” e que em realidade é “doença” que não se deve a um “transtorno” originado em alguma “desordem” que na realidade é uma “disfunção”...

E a partir daí construímos uma “classificação” que se propõe “ateórica” apesar de confundir “conglomerado de sintomas” com “categoria”.

Se não empregarmos as palavras pelo seu real significado, se não utilizarmos o método andaremos em círculos dentro de uma floresta açoitada pela mais negra tempestade e jamais saberemos onde nos encontramos: sem o recurso do método, não há saída...

quod erat demonstrandum.

ARTIGO //

por J. ROMILDO BUENO

ARTIGO

Referências

- 1. Descartes R. Discours de la methode, Paris: French and European Publications, 1965.
- 2. Bueno, J.R. & Himwich, H.E. - A dualistic approach to some biochemical problems in depression, Psychosomatics 8: 82-94, 1967.
- 3. van Praag HM, de Kloet ER, van Os J. Stress, the brain and depression, Cambridge: Cambridge University Press, 2004.
- 4. Khun T. The structure of scientific revolutions, Chicago: The Univ. of Chicago Press, 1970.
- 5. Popper K. A lógica da pesquisa científica, São Paulo: Cultrix, 1972.
- 6. Popper K. The myth of the framework. In: In defense of Science and rationality (Notturmo MA, editor), New

York: Routledge, 1996.

- 7. Bunge M. La ciência, su método y su filosofia, Buenos Aires: Ed. Siglo Veinte, 1960.
- 8. Lakatos I. Criticism and the growth of knowledge, Cambridge: Cambridge University Press, 1965.
- 9. Lakatos I, Musgrave A. Proofs and refutations, Cambridge: Cambridge University Press, 1976
- 10. Morgenbesser S (org). Filosofia da Ciência, São Paulo: Cultrix, 1975.
- 11. Feyerabend P. Against method, London: New Left Books, 1975.
- 12. Bachelard, G. Conhecimento científico e conhecimento comum, Rio de Janeiro: Tempo Brasileiro, 1972; 28: 47-56.
- 13. Bachelard, G. A formação do espírito científico, Rio de Janeiro: Contraponto, 2002.

Prevenção - Tratamento - Ensino - Pesquisa



**CLÍNICA
JORGE
JABER**

www.clinicajorgejaber.com



10.000m² de área verde

Atendimentos

INTERNAÇÃO
HOSPITAL - DIA
INDIVIDUAL
GRUPO
PROGRAMA FAMILIAR
AMBULATORIAL
DOMICILIAR

Tratamentos

PSIQUIÁTRICO
DEPENDÊNCIA QUÍMICA
PSICOLÓGICO
TABAGISMO
TRANSTORNO ALIMENTAR

Convênios

AMAFRERJ
AMIL
BNDES
BRADESCO SAÚDE
CABERJ
CNEN
ELETROBRAS
ELETRONUCLEAR
EMBRATEL
FURNAS
GAMA SAÚDE
GOLDEN CROSS
INB
IRB
MEDSERVICE
MÚTUA DOS MAGISTRADOS
SULAMÉRICA
PETROBRAS
REAL GRANDEZA
UNAFISCO
UNIMED
VALE DO RIO DOCE

CENTRO DE RECUPERAÇÃO
Vargem Pequena - Rio de Janeiro - RJ
Rua Elisio de Araújo, 263
Telefax: (0xx21) 2442-2230 / 2442-2583 / 2442- 4354
CEP: 22783 - 360

CONSULTÓRIOS
Leblon - Rio de Janeiro - RJ
Av. Ataulfo de Paiva, 1079/1105
Telefax: (0xx21) 2529-8585 / 2540 - 9091 / 2540 - 9056
CEP: 22440-034
e-mail: jjaber@clinicajorgejaber.com.br

Resp. Técnico - CRM 5234556-0/RJ