

# FACILITAÇÃO E DOMINÂNCIA DOS SINTOMAS

SÔBRE A DOR DA ANGINA DE PEITO E CAUSALGIA

NELSON PIRES \*

1. — Uma primeira e forte reação de pânico ou de medo facilita o advento duma segunda, esta uma seguinte e assim por diante. Pode ocorrer que êsse circuito de eventos psico e fisiopatológicos do pânico se fixe tenaz e sôlidamente. Em psicologia comparada e neuroses experimentais isso é conhecido há muito. Desde o cavalo uma vez espavorido que se assusta com tudo até os gatos, cães, macacos que, no laboratório, foram submetidos a reação de pavor intenso e a fixaram em moldes de reflexos condicionados, cada vez mais *facilitados*.

Os símiles humanos foram também celebrados sobretudo nas neuroses de guerra, neuroses dos acidentados e congêneres com suas complicações periciais — simulação, sugestão, etc. Parecia que só o pavor, o medo ou o interesse mais ou menos espúrio subsidiava tais reações fixadas, a que E. Bleuler denominou “neurose prevista” e, outros, “neurose de espera”. Destacava-se sempre o fato: o pavor (à guerra, ao acidente profissional, à falha funcional da ereção na relação sexual, na marcha do sono, no controle emocional) preparava, com a tensão emotiva, o circuito funcional indesejável ou temido e outras vêzes desejado inconscientemente.

Só a psicologia se ocupava dessas questões. Todavia, com a reflexologia pavloviana provou-se que, fora dessas condições de pavor, de medo, de afetos recalcados, também se fixavam reações que nada tem a ver com tais padrões emocionais. Assim, a atual escola de Bykov pôde condicionar respostas de filtração renal a clisteres. Outros autores russos, após 18 repetições da prova com adrenalina, obtiveram os leucogramas próprios da prova sem o fármaco. A clínica, por sua vez, aponta inumeráveis modelos sintomáticos análogos aos da escola reflexológica. Lembramos entre êles o de epilepsia “musicógena”, onde os acessos convulsivos só ocorrem quando o paciente ouve música; em um caso extremo, só com música zingara.

É evidente que a explicação causal de todos êsses reflexos condicionados experimentais e clínicos parte: a) do fenômeno da abertura de via, assemelhado ao que os alemães chamam “*Bahnung*”, ou seja, a formação de um circuito neural nôvo e mais ou menos temporário que chamaremos de

---

\* Catedrático da Clínica Psiquiátrica na Fac. Med. da Univ. da Bahia.

“trilhamento”; b) da exercitação desse circuito através da repetição, obtendo o que Sherrington chamava “facilitação”, tornando cada vez mais fácil o funcionamento, o condicionamento desse circuito.

No caso do pânico “facilitado”, os fenômenos se aproximam dos reflexos condicionados. Se um único estímulo atemorizador fixa resposta estávelmente e depois, sem estímulo atemorizador, também surge o pânico, isso não é um reflexo condicionado clássico. Nos reflexos condicionados há um instinto (geralmente fome) e um estímulo sensorial (som, luz, etc.) que se associam numa via temporária neural, que vai do córtex sensorial até os efetores vegetativos (secreção salivar ou gástrica); som ou luz, sempre os mesmos pela repetição, associados à fome, ativam os efetores salivares ou gástricos. Assim, o “involuntário” domínio do vegetativo se vai tornando acessível ao estímulo partido do mundo exterior, habitualmente regulado pela volição e pelo sistema nervoso somático.

O psiquiatra ou psicólogo poderia perguntar: essa secreção salivar ou gástrica despertada pelo estímulo condicionador em um reflexo condicionado é consciente ou inconsciente, voluntária ou involuntária, vivenciada e registrada pela memória ou não? Se essas perguntas forem respondidas com justeza, ocorrerá que, com a resposta, estará inevitavelmente envolvida a neurofisiologia. E a própria Neurologia estará situada no centro duma problemática que ela sempre evitou, a impròpriamente chamada psicofisiologia, que, na realidade, é psiconeuro-fisiologia.

Desde a instituição do método anátomo-clínico subentende-se que a Neurologia é ramo mais ou menos exato da Medicina. A precisão localística de seus diagnósticos habituais fá-la orgulhosa e distante da variabilidade de abordagem da Psiquiatria. No Brasil, pelo menos, autênticos neurologistas desconhecem e desprezam a Psicologia e Psiquiatria e suas “imprecisões”. A Neurologia arregimentara-se há muito com a neuropatologia, nos setores mais radicais de doutrina da Patologia Celular. A despeito da enérgica propulsão que lhe deu a neurocirurgia, trazendo-lhe, seguida e às vèzes de modo imperativo, a importância da psicofisiologia (cirurgia da dor, leucomia), a despeito do interêsse fundamental de trabalhos como os de R. Hess sôbre os “Kollektivleistungen”, da eletrencefalografia e neuronografia, a Neurologia, quando aborda o cérebro, continua exclusivamente morfológica. Mais do que as outras especialidades, continua a Neurologia a cuidar com predileção explicável, mas arcaica, daquele setor tradicional baseado na patologia celular, onde a doença é atestada, de algum modo, pela verificação morfológica ou laboratorial.

Os neurologistas renegam como espúria qualquer incursão na psico-neuro-fisiologia, da qual talvez não possuam um só representante fora da linha sectária do pensamento kleistiano. Há mesmo neurologistas que são a um só tempo neurólogos e psicanalistas, sem que os extremos dessas duas posições, tenham, nêles, qualquer ponte ou ligação científica aproximativa. Para uns casos, psicanálise; para todos os outros, a doutrina da patologia celular e suas decorrências. Quando o neurologista deixa de voltar-se para a neu-

ropatologia, é para procurar soluções em Kleist, que nada têm a oferecer em terapêutica, ou na psicanálise, que só tem para oferecer a terapêutica sem comprovações.

2 — Isso explica que parta de uma Clínica Psiquiátrica a incursão ora apresentada com casuística. Como nos trabalhos anteriores<sup>4, 5</sup>, dois dos casos aqui expostos vieram a nós depois de circular noutros setores: neurológico internístico, neurocirúrgico e cardiológico. De acôrdo com a medicina oficial no Brasil, êles eram casos psicológicos ou psiquiátricos. Temos hoje farta experiência do pensamento médico e, como todos, também percebemos com apreensão o que vai resultando da superespecialização a que se viu obrigada a Medicina. Dos piores resultados é a formação, em cada especialidade, de uma “terra de ninguém” — justamente aquela onde culminam os distúrbios vegetativos conexionados, ou não, com a vida psíquica. Ora o distúrbio vegetativo se manifesta com exuberância nos efetôres somáticos (úlceras pépticas, hipertensão arterial, glaucoma, angina de peito, asma, causalgia), sendo o atendimento feito pelo internista, oftalmologista, cardiologista, neurologista, etc., ora o distúrbio tem manifesta relação com conflitos e tensões emocionais, sendo, então, convocado o psiquiatra porque todos os outros colegas, e, por vêzes, êle próprio, acreditam que, com a suposta patogênese psíquica, tudo fica esclarecido e será resolvido. Compõem-se, assim, duas áreas médicas: uma que só indaga dos efeitos vegetativo-somáticos e outra só interessada nas supostas causas psíquicas desses distúrbios. Outras vêzes — e não poucas — o distúrbio vegetativo é mal identificado, senão menosprezado como evento contingente e negligenciável que se há de suportar, “por não ser grave” e atendido com terapêutica qualquer, sem maior desvêlo.

3 — Há numerosos fenômenos clínicos espelhados nos reflexos condicionados, mas sem condicionamento psíquico. Mencionamos as “neuroses de catástrofe” e de guerra, onde já se notam diferenças com os reflexos condicionados clássicos dado o condicionamento mais ou menos legítimo por um evento único. Relembramos também o caso que relatamos em outro trabalho<sup>5</sup> de uma paciente hipertireoidéia na qual, após ressecção parcial da tireóide, houve remissão da sintomatologia por alguns anos; posteriormente voltou a síndrome psicossomática do hipertireoidismo sem que os exames de laboratório mostrassem a desregulação hormonal (iôdo protéico, colesterol e metabolismo basal sempre normais); entretanto, a síndrome clínica estêve presente claramente após três acontecimentos diversos (não desejada mudança de residência, conflitos amorosos graves e doença severa do pai da paciente); nos períodos intercríticos essa mesma síndrome esboçava-se em ocasiões particulares (fadiga no período da tensão pré-menstrual, na debilitação física geral). Não se fale, neste caso, em reflexo condicionado clássico, porque não havia um condicionador repetido e invariável. Só a resposta clínica do falso hipertireoidismo era fixa, face a agressões muito diversas, psíquicas e somáticas.

Fora dos reflexos condicionados, há explicação da “Gestaltpsychologie” com seus conceitos de “figura e fundo”. A paciente acima referida, ao tem-

po do hipertireoidismo verdadeiro, aprendeu um circuito funcional (Funktionskreis) psicossomático executado com depressão, ansiedade, taquicardia, tremores, etc.; depois, sempre que se apresenta um *fundo* vivencial depressivo (mudança de residência, conflitos) mesmo de causas diversas, não reflexo-condicionadoras, complementa a *figura* da execução de reflexos funcionais somáticos, fixados desde o hipertireoidismo. O todo — vivência depressiva e execução somática dos sintomas de hipertireoidismo — é um “Gestaltkreis”, um circuito funcional psicossomático total e antigo, uma configuração que se reedita quando uma parte do circuito — a forte vivência desagradável, seja qual fôr o motivo — é convocada. O que era “oportuno” realmente era só o fundo depressivo molesto, desencadeado pelos três acontecimentos diferentes. Não o hipertireoidismo falso, mas o circuito funcional *todo* — psíquico e somático — é explicado como “Gestaltkreis”.

O mesmo se passou com o caso seguinte:

CASO 1 — Paciente espanhol, com 43 anos, há dois anos vem sentindo fortísimas dores no antebraço e mão esquerdos, que o levaram à inatividade progressiva e agora total. Dessa invalidez sobrevieram dificuldades conjugais e a inoção do trabalho da espôsa. Conta que no curso dos dissídios conjugais a dor aumenta; também o estrondo de uma porta que bate de súbito, o cansaço e, por vèzes, mesmo simples movimentos ativos intensificam a vivência de dor. Foi-lhe, há meses, diagnosticada radiculalgia e feita a radicectomia correspondente sem êxito algum. O doente foi, então, enviado ao psiquiatra. Já emagrecera fortemente, acusava dores constantes, envelhecera e tinha discreta atrofia das massas musculares da eminência hipotenar. Dores “queimantes” e alterações locais da temperatura levaram-nos a pensar em causalgia. O Dr. Dival Pôrto, nosso assistente, confirmando êsse diagnóstico, fez, por três vèzes, o bloqueio do gânglio estrelado, obtendo remissão total que já perdura há 18 meses, voltando o paciente ao trabalho e à recuperação do estado geral.

Neste caso, a reverberação das dores pelo dissídio conjugal, pela preocupação com a invalidez e até a curiosa piora com o estrondo da porta, ou pelos movimentos ativos, pelos sustos de origens diversas, e também as exacerbações espontâneas, denunciam o fenômeno da facilitação e da dominância. Os mais diversos estímulos — *mesmo os inadequados*, como o bater da porta ou o conflito com a espôsa — fazem surgir ou recrudescer o sintoma que, no caso, é a dor. Tornou-se êste sintoma uma *resposta predileta* a qualquer agravo — psíquico ou somático — tal como ocorrera no caso da paciente acima citada, na qual acontecia o mesmo com a síndrome hipertireoidéia.

Formou-se uma “área vegetativa predileta de reação”, tornada hipersensível e hiperreativa mesmo face a estímulos habitualmente incapazes de agir sôbre os transmissores vegetativos da dor. Exatamente um circuito funcional (Funktionskreis) psicossomático que se ativa inteiro mesmo quando só uma parte dêle é estimulada, seja de modo mais psíquico, como no dissídio conjugal, seja mais somático e local, como na movimentação ativa, seja mais sensorial, como o ruído da porta a bater, ou mais geral, como o cansaço. Essa “dominância”, ou seja, quando o surgimento se torna mais e mais facilitado e o desencadeamento ocorre provocado por fatores mais e mais inespecíficos, marcha mesmo para a *autonomia* dos sintomas. Do-

*minância* é a facilidade com que reaparece a resposta provocada por fatores até inespecíficos e pouco intensos. Sherrington e Pavlov cuidaram da ocorrência desses fenômenos em neurofisiologia. A bioquímica ocupa-se de estabelecer-lhes as precisas bases na polarização e despolarização nervosas e as condições em que isso se dá. Nós, clinicamente colocados, queremos considerar alguns fatos paralelos: umas poucas anestésias que “deveriam” durar apenas quartos de hora, podem fazer cessar pronta e definitivamente velhas dores: em nossa casuística temos acessos de angor, nevralgias, dores de úlcera péptica, cefaléias intensíssimas de vários dias, dores pós-herpéticas, etc. Fisiologistas lembram a “hysteresis” da Física, outros lembram o mecanismo do “feed-back” da Cibernética para explicar tanto a dominância da dor como a cessação dela pela anestesia que interrompe o circuito fechado. A anestesia destruiria o circuito funcional psicossomático em um de seus elos — o sensitivo — e isso terminaria a reverberação, o “feed-back”, o circuito vicioso.

Isto significa que, formado um circuito funcional ativo, de qualquer ponto do circuito pode um estímulo movimentar e fazer surgir a totalidade da cadeia funcional que constitui o sintoma ou síndrome. Veja-se como pode surgir uma resposta condicionada sem utilizar o estímulo periférico condicionador: “No cão, após estabelecer um reflexo condicionado, pode-se determinar facilmente, no córtex do lado oposto ao território periférico sobre o qual age o excitante condicionador, um ponto limitado cuja excitação provoca sistematicamente esse reflexo condicionado. A excitação desse mesmo território no animal não condicionado, ou não produz reação alguma ou determina uma reação que não tem relação direta com o reflexo condicionado” (P. Rijlant<sup>6</sup>, pág. 149). Aqui foi obtida a resposta condicionada *excitando localmente o córtex e não pelo emprego do estímulo periférico condicionador*. Isso significa que o circuito funcional condicionado é pôsto em funcionamento *também pelo estímulo sobre o circuito cortical e não só sobre o circuito periférico, que é o originário e condicionador*.

Se esse experimento dá base anatômica ao setor cortical do reflexo condicionado, dá também base experimental a outra dedução: estímulos inespecíficos, não condicionados e aplicados ao córtex diretamente, lançam em execução todo o circuito funcional criado pela experiência de condicionamento. “Uma outra possibilidade de persistência dinâmica corresponde ao desencadeamento de uma atividade automática do tipo auto-alimentado ocasionada por uma agressão sensitiva transitória. Por causa da existência de um período transitório de supernormalidade de restauração, um sistema orgânico inerte pode se tornar ritmicamente ativo e conservar esta atividade de maneira praticamente indefinida, em consequência de uma só ativação transitória que estimulou o ciclo. No sistema inerte, a intervenção do primeiro excitante que instala uma atividade provoca, indiretamente, desde que se dissipou essa atividade, uma fase de excitabilidade muito aumentada e, por causa disso, o tecido volta a tornar-se espontaneamente ativo. A atividade secundária assim produzida vai, por si mesma, ser causa de uma terceira e, assim, instala-se um ciclo ininterrupto de atividades que se sucedem ritmicamente” (Rijlant<sup>6</sup>, pág. 160).

Isto quer dizer: aberta e ativada com a dominância a via neural que transmite o estímulo e a resposta, de qualquer ponto dela — periferia ou córtex — a excitação produz a resposta final. De qualquer ponto pode iniciar-se o circuito neural e fazer surgir a resposta adestrada. Não há, então, princípio nem fim no circuito neural fechado, reverberante de um elo para os seguintes. Invocou-se uma espécie de histeresis da matéria viva (Rijlant<sup>6</sup>, pág. 162). Há largas semelhanças com o dispositivo feedback, ou seja, irrompem sintomas ou síndromes tidos como de específica etiologia (no hipertireoidismo seria a tiroxina excessiva agindo sobre os efetores vegetativos) desde que os elos do circuito neural tenham adquirido a trivial facilitação e dominância funcional, ao tempo da doença já superada. Qualquer neurônio do circuito neural vegetativo dominante é tonógeno e gera descargas sobre os seguintes e a sintomatologia final surge, sempre a mesma, mesmo sem mais o antigo ponto de partida tiroideu. O elo psíquico desencadeava os sintomas nos dois casos atrás mencionados (conflitos, mudança de residência, etc.), mas esse circuito neural dominante era pôsto em execução tanto por estímulos locais como pelos gerais e inespecíficos.

Nessas condições, nossa doente apresentava a síndrome do falso hipertireoidismo atenuado, talvez, porque os estímulos gerais não afetavam *tôpicamente* o circuito vegetativo, compondo o fundo e não a figura. Também com o nosso doente de causalgia ocorria o mesmo: se estímulos periféricos (movimentos da mão), estímulos corticais e subcorticais afetivos (conflitos com a espôsa), corticais sensoriais (porta que bate) punham em execução o circuito vegetativo da dor, também o estímulo geral e inespecífico do cansaço produzia o mesmo resultado por agravo à regulação vegetativa (fadiga).

Os elos funcionais vegetativos até o córtex mas partindo da tireóide e dos receptores sensíveis à tiroxina, ou partindo da fibra vegetativa sede da causalgia tornaram-se dominantes, isto é, cada vez mais excitáveis, cada vez respondendo mais facilmente. Até estímulos *inadequados* — psíquicos entre eles — faziam surgir a síndrome ou sintoma (falso hipertireoidismo e causalgia). Como o fator psíquico é dos mais lembrados atualmente entre os que desencadeiam as crises, pensa-se sempre na psicogenia delas e pensa-se na psicoterapia como medida apropriada. Nem sempre será isto correto; o fundamental é a *dominância*, que é um fenômeno *neural*, às vezes dito só “psíquico”. Mas “psíquico” é também *neural*, cortical ou subcortical.

4 — Os fatos se vão tornar ainda mais claros com o relato de três casos de esclerose coronária com crises de ângor.

Caso 2\* — Paciente do sexo masculino, com 49 anos, portador de pielonefrite por *Escherichia coli*, hipertensão nefrôgena e hipertrofia ventricular esquerda (eletrocardiograma de isquemia); teores de colesterol sempre acima de 300 mg. O paciente apresentava crises anginosas ao menor esforço, confessava um profundo pavor da morte e sua vida se reduzia à espera da última crise. Perambulava por

---

\* Caso observado pelo Dr. Jessé Accioly, assistente de Propedêutica Clínica na Faculdade de Medicina da Universidade da Bahia.

muitos consultórios, de onde saía desesperançado porque todos os cardiologistas confirmavam o diagnóstico de esclerose coronária e prescreviam derivados da hidrazida, vasodilatadores de ação lenta para uso permanente e de ação imediata para as crises. Todos lhe repetiam a necessidade de repouso físico e mental, abstenção de exposição ao frio, redução do volume das refeições e o mais recomendado para tais casos, tudo sem resultado. O que mais nos impressionou neste paciente foi a angústia em que vivia. Resolvemos estabelecer uma dúvida em seu diagnóstico incontestável. Assinale-se que apenas a dúvida lhe deu novo ânimo. Fez radiografia do estômago à procura de hérnia diafragmática, de vesícula e, enquanto realizava estes exames, melhorou sensivelmente. Em experiência mais crucial, retiramos primeiro os vaso-dilatadores de ação lenta, trocamos o antidepressor em uso (Marsilid) por um semelhante do mesmo grupo químico, mas pouco divulgado ainda. E, por fim, à medida que a melhora progredia, dizíamos que sua dor decorria de uma distonia, termo vago e não apavorante. O paciente melhorou de tal forma que empreendeu uma viagem a Porto Alegre, visitou a família, passeou em São Paulo e no Rio de Janeiro, retornando a Salvador assintomático. Meses depois de seu regresso teve morte súbita, como é quase a regra na doença coronária.

Neste paciente, crises de ângor autênticas, “ensinadas” certamente pela esclerose das coronárias, foram iatrogênicamente adestradas pelos demais clínicos e foram bem aprendidas pelo paciente. A elas opôs-se o médico negando-lhes legitimidade, embora as soubéssemos autênticas. O limiar de captação da dor elevou-se à medida que o paciente se convenciu de não ser a lesão coronária a responsável pela dor, livrando-se até a “morte coronária” legítima. Aí se vê: aprendizado, facilitação progressiva, *dominância*, esboçando-se mesmo uma autonomia do sintoma dor. Regência psíquica, ou seja, ponto de aplicação psíquico (como, *mutatis mutandis*, no reflexo condicionado ocorrido no cão e acima citado por Rijlant) com ponto lesional periférico na esclerose coronária. Extinguiu-se a regência psíquica pela psicoterapia, desaparecendo o ângor, certamente *facilitado e dominante*, graças a ela. Legítimo ou ilegítimo? Nunca se sabe exatamente, porque o circuito funcional dominante é psicossomático e ativado por um ou por outro segmento do “circuito da forma” (Gestaltkreis). Pode ser extinto — como o foi — por via psíquica, a despeito da legitimidade da doença coronária, perfeitamente capaz de produzir angor e que levou o doente, sem mais angor, à morte. A execução facilitada e depois extinta do angor — legítimo e ilegítimo, certamente — tinha ponto de partida coronário e ponto de aplicação cortical (psíquico). Não se fale de etiologia e sim da patogenia desse angor. De qualquer ponto do circuito parte o estímulo que dá em angor.

Caso 3 — A. T., paciente inglês, com 64 anos, casado. Há cerca de 20 anos o paciente sofre de gôta, apresentando, nos 10 primeiros anos aproximadamente, dois surtos de gôta por ano e com menos freqüência nos últimos anos. Há cerca de um ano foi-lhe diagnosticada espondilartrose da coluna vertebral em toda a extensão; nessa ocasião apresentou lumbago e dores na parte pósterolateral do tórax que cederam com analgésicos. Dois meses antes de vir a nossa consulta começou a apresentar crises de dores pré-cordiais construtivas de grande intensi-

---

\* Caso observado pelo Prof. Augusto Mascarenhas, catedrático de Propedêutica Médica na Fac. Med. da Univ. da Bahia.

dade, irradiadas para as costas e, às vezes, para os membros; as crises duravam de 5 a 10 minutos, sendo desencadeadas por emoções e esforços físicos, com frequência diária de cinco a quinze. As dores pouco melhoravam com o uso de trinitrina e não foram alteradas pelo uso de analgésicos. Ao exame do doente observa-se, de interesse: pés chatos com deformações; zonas próximas às articulações dos cotovelos apresentando duas calcificações subcutâneas de cada lado, móveis sobre os planos profundos, não dolorosas; articulações sem sinal de inflamação atual; artérias endurecidas, ictus no 5º espaço a 1,5 cm para fora da linha hemiclavicular; sôpro sistólico suave no foco mitral; hiperfonese com moderada modificação do timbre no foco aórtico; pulso rítmico com 100 batimentos por minuto; pressão arterial 220×130. ECG mostrando bloqueio incompleto do ramo esquerdo e alterações extensas da onda T. Radiograficamente: aumento da área cardíaca e numerosos osteófitos em toda a coluna vertebral. Tempo de protrombina, 100% do normal; glicemia, 94 mg%; colesterol no sangue, 300 mg%. A prova terapêutica com nitrito de amilo resultou no desaparecimento das dores um minuto após a inalação da droga. A conduta terapêutica foi a seguinte: radioterapia da coluna cervico-torácica; administração de anticoagulantes baixando o tempo de protrombina até 35% do normal; aminofilina (0,2g 3 vezes por dia); repouso e dieta ligeiramente hipocalórica e livre de gorduras de origem animal; nitrito de amilo quando necessário. *Evolução* — Após a segunda aplicação de radioterapia, 4 dias depois do início do tratamento, com tempo de protrombina de 50% do normal, as dores precordiais praticamente cessaram. Nos 60 dias que se sucederam, o paciente permaneceu praticamente sem dores, pois apenas houve quatro crises de pequena intensidade. Foram feitas oito aplicações de radioterapia, sendo continuado o uso de coagulantes e vasodilatadores. Foi observado que, quando o tempo de protrombina ultrapassava 50% do normal, sobrevinham novamente dores precordiais, se bem que com intensidade e duração menores do que no início da doença.

CASO 4\* — O. B., italiano, com 67 anos de idade. Paciente portador de doença arterioesclerótica do coração, com grande aumento da área cardíaca e alterações do ECG caracterizadas por negatividade da onda T, de V<sub>2</sub> a V<sub>6</sub>. Quando veio à consulta mostrou uma relação com mais de 50 especialidades farmacêuticas que já havia usado no curso dos 15 anos em que vinha doente, frisando estar inteiramente desiludido “de médicos e remédios”, somente tendo comparecido àquele exame para atender a insistentes apêlos da família. Queixava-se de intensa dor precordial, com irradiação para a face lateral esquerda do pescoço, ombro e braço do mesmo lado. Essa sintomatologia dependia de esforços mínimos, emoções banais e, até, aparecia à ingestão de alimentos. Estava praticamente inválido, e isso era o que mais o atormentava, pois viera ao Brasil com 15 anos de idade, sempre “fôra um leão no trabalho” e se sentia profundamente humilhado com sua situação. Últimamente vinha piorando nitidamente, e até durante a noite acordava com intensas crises dolorosas, surgidas após sonhos que vinham sendo tempestuosos, “com lutas de agressões” que o deixavam extenuado. Somente melhorava transitóriamente com o uso de doses maciças de trinitrina, chegando ao ponto de necessitar 15 a 20 inalações ao dia e 8 a 12 drágeas de aminofilina. Já não comprava a trinitrina em farmácia; recebia-a diretamente do laboratório em caixas de 100 tubos. O paciente foi minuciosamente examinado e começou a ser acompanhado de perto, mediante encontros durante os quais seu médico assistente procurava conquistar sua confiança, ao tempo em que o ia convencendo de que seu estado não era tão grave como imaginava e que tinha reais possibilidades de melhorar. Como medicação, foram usados sedativos brandos e anti-espasmódicos; evidentemente essa psicoterapia ajudou-o a atenuar alguma coisa dessa situação reputada explosiva.

---

\* Observação do Dr. Rubem Tabacof, assistente de Clínica Médica na Faculdade de Medicina da Universidade da Bahia.

Como o doente era emotivo e exhibisse fases de quadros distônicos pronunciados, fomos consultados em conferência, sendo recomendada uma série de infiltrações paravertebrais altas com novocaina. Os resultados foram extraordinários, surpreendentes mesmo, pois 48 horas após a primeira infiltração ganglionar simpática, o paciente começou a sentir-se bastante melhorado, diminuindo a frequência e a intensidade das crises, que, após a 6ª infiltração, se reduziam em frequência (uma a três nas 24 horas) e intensidade. Fêz-se uma pausa nas infiltrações, mas o paciente continuou passando bem, cada vez mais animado e esperançoso. Ganhou disposição para comer e passou a dormir. Raras vêzes recorria à trinitrina e, mesmo assim, em doses mínimas. Ulteriormente foram feitas mais duas séries de infiltrações, em períodos intervalados de três a quatro meses, com volumes anestésicos cada vez menores; últimamente, mesmo não usando novocaina na seringa, os resultados eram constantemente bons. A recuperação do paciente foi impressionante: há quatro meses não tem mais crises dolorosas precordiais; está calmo, tranqüilo e confiante; dorme bem; voltou a cuidar de alguns problemas comerciais de seu interesse e, o que é digno de registro, comprou um automóvel, conduz sua esposa e filha à feira, passeia, sente-se útil e vive orgulhoso.

5 — Por vêzes a “morte coronária” (Koronartod) ou morte cardíaca súbita é comandada claramente à distância do coração, por sustos e emoções. Discute-se sobretudo se a localização diencefálica é a preferencial. O patologista e perito Dietrich relatou, há um decênio, essa morte coronária decorrente de lesão cicatricial diencefálica: o paciente mostrava-se cada vez mais irritadiço e colérico, tivera crise de angor e era portador, também, de esclerose coronária; a lesão diencefálica verificada à autópsia tanto alimentava a irritação afetiva (cortical e subcortical) como as respostas espásticas das coronárias e os dois acessos dolorosos do provável angor registrados na sua anamnese; o óbito ocorreu súbitamente. Eis os depoimentos dêsse autor: “Uma antiga doença cardíaca organiza a elevada espasticidade das coronárias e daí o desencadeamento através do sistema neuro vegetativo.” Mais adiante: “A doença local (esclerose coronária) não era em K. tão pronunciada para poder, por si só, esclarecer a gravidade do curso mórbido.” E ainda: “A calcificação das coronárias é sempre um dado ansiado na necroscopia e daí se desenvolverão as idéias sôbre o advento da surpreendente morte, se bem que a experiência de autópsias ensine que a incidência de uma falha coronária de modo algum corresponde ao grau de calcificação e à redução mecânica circulatória que ela condiciona” (A. Dietrich<sup>1</sup>). A execução espástica mortal na coronária resultou do funcionamento dominante do circuito neural com ponto de aplicação do estímulo no diencefalo e no córtex.

6 — A dor anginosa é de difícil avaliação propedêutica. Sabem disso os cardiologistas e nós, psicoterapeutas, infensos ao psicogeneticismo, que tudo explica e tudo compreende. Ora essa dor anginosa não tem expressão eletrocardiográfica, ora as alterações são fugazes (Walch e Amtenbrink<sup>10</sup>, págs. 299-301), ora a dor anginosa denuncia o enfarte e até precede de pouco a morte cardíaca. Daí a convocação eventual do psicoterapeuta, pois haveria “legítimas” e “ilegítimas” dores anginosas. Com o psicoterapeuta a distinção delas ganharia mais verossimilhança ou autenticidade. Cabe-lhe apontar os “acessos psicogênicos” e tratá-los, como o próprio clínico o fêz no caso 2 aqui exposto.

Em nossa opinião, o problema da dor anginosa é mero capítulo especial do amplo problema da dor visceral. A neurofisiologia experimental vem abordando esse enigma. Aqui adicionaremos o contingente do psicólogo clínico que procurou informar-se, inspirar-se na neurofisiologia moderna, aplicando diretamente à clínica o que os neurofisiologistas paciente e árduamente já colheram. "The presence of many pain fibers in the cardiac and splanchnic branches of the sympathetic trunk has been widely demonstrated by stimulation. Cannon buried electrodes in contact with the vagus or splanchnic nerves in cats. After the wound was healed stimulation of the latter nerves made the animal restless and the presence of pain was inferred. Vagal stimulation caused only respiratory effects. White *et al.* thought they relieved experimental cardiac pain in dogs by resection of the upper four thoracic ganglia and Davis *et al.* concluded that the pain of their animals on distension of the gall bladder was stopped by splanchnicectomy. Balchum & Weaver reached the same conclusion regarding the pain of gastric distension in the 158 dogs they studied. Leriche & Fontaine provoke pain in the heart and precordial region by stimulation of the lower pole of the stellate ganglion in two patients. In a third patient who had never angina pectoris, faradization of the stellate ganglion seemed to bring on an intense anginal attack. In at least three other individuals with clinical angina an attack has been elicited during dissection at the stellate ganglion (Jonnesco & Bouchard). The effectiveness of upper thoracic sympathectomy in eliminating afferent fibers for pain from the heart is attested by two large series of patients relieved thereby of severe angina pectoris, reported by Lindgren & Olivecrona and White & Bland" (W. H. Sweet<sup>8</sup>, págs. 481-482).

Ficamos, assim, sabendo que a experimentação ratifica o que diz a clínica: ocorrem acessos de dor anginosa por irritação do simpático extracardiaco. A eliminação dessa dor anginosa pela simpatectomia dos quatro gânglios torácicos superiores já promana da clínica. Em nosso caso 4 isso foi obtido por anestesia desses mesmos gânglios. Assim, a dor anginosa pode ser despertada, ou eliminada, por ação sobre o simpático periférico e ganglionar. No nosso caso 3 a irritação ganglionar era conseqüente à espondilartrose; a dor cedeu à radioterapia.

7 — Inteiramente da órbita da psicoterapia, *mas também da neurologia*, é este outro fenômeno evidenciado na dor: "Penfield and his associates have given us the most complete maps of cerebral localization based on the technique of cortical stimulation. Penfield & Boldrey found that such stimulus of the cerebral surface rarely causes frank pain, in fact in only 11 out of 462 responses. But nearly half of the reports were of "tingling" or "electricity" which at least raises the question of activity in pain pathways" (W. H. Sweet<sup>8</sup>, pág. 492). Assim, raramente a excitação cortical causa dor. No entanto: "Pacientes com dor corporal, postos sob estímulo cortical, parecem especialmente capazes de sentir dor muitas vezes semelhante à queixa clínica. Assim, Horrax despertou dor mediante forte estí-

mulo elétrico no giro pós-central em 3 ou 4 pacientes que sofriam estados dolorosos. Erickson *et al.* registraram resultados semelhantes em três entre 5 pacientes atormentados por dor em membro fantasma ou por dor talâmica. Ambos os pacientes com problemas de dor referidos por White & Sweet apresentaram dor ao estímulo do giro pós-central e, em um caso, dor ainda mais forte ocorreu pela estimulação do giro pré-central. A dor espontânea desses pacientes em cada dedo fantasma foi eliminada dramaticamente quando a área apropriada do giro pós-central foi anestesiada com procaina sob a pia-máter. Lewin & Phillips reproduziram dor pré-operatória — seja como componente de um ataque epiléptico, seja de dor fantasma — estimulando o giro pós-central em três pacientes e lhes proporcionaram alívio removendo esta área do córtex” (W. H. Sweet<sup>8</sup>, pág. 492).

8 — De tudo isso se deduz que a prévia experiência de dor pode gravar o foco ativo em área cerebral (as mais citadas são as de projeção sensitiva, giros pós e pré-central). Estímulos aí aplicados — psíquicos entre eles, certamente — ocasionariam dor. E, ao contrário, à excisão do foco cortical ou à procainização dele, a dor cede. Mas qualquer foco ativo cerebral torna-se hiperexcitável e facilmente conexiona-se com outros estímulos envolvendo-os no processo de condicionamento (Ouktomski). É essa precisamente a “dominância” dos autores russos (Galambos e Morgan<sup>2</sup>, pág. 1485) e é isso o que se deduz da mencionada experiência de Lewin e Phillips, referida por W. H. Sweet<sup>8</sup> e de muitos outros.

Percebe-se que, facilmente, a constelação psico-afetiva da tensão expectante, ansiosa, do indivíduo que já teve angina e lesão cardíaca, ativaria tal foco cerebral de dor, foco ativo no córtex, hiperexcitável, *dominante* (na acepção de Ouktomski) e a resposta, *dor anginosa*, é cada vez mais fácil, mesmo porque é de execução central pura *sem qualquer execução arterial coronária*. Os resultados de Penfield e Boldrey acima citados (apenas 11 respostas dolorosas em 462 excitações corticais) talvez se expliquem pelo fato de que a estimulação central só produza dor exatamente naqueles poucos casos em que o circuito doloroso periférico executou-se real e significativamente alguma ou muitas vezes e foi aos centros superiores (consciência e córtex) e aí ficou inscrito e registrado como “foco”, área dominante; isso ocorre com qualquer reflexo condicionado que a experimentação depois denuncia quando, por exemplo, o estímulo cortical se torna capaz de produzir salivação no cão adestrado.

Em nossa opinião, êsse estímulo pode ser psíquico (cortical e subcortical) ou originar-se em qualquer ponto das aferências baixas (medulares, periféricas). Se o estímulo é mesmo cortical (psíquico), surge a angina psicógena ou ilegítima, que pode ser até eliminada pela psicoterapia, mesmo que haja lesão coronária grave e mortal, como no caso 2 de nossa casuística, no qual o “aprendizado” da dor ficou, com as primeiras e autênticas crises de angor, gravado nas aferências vegetativas que vão das coronárias e músculo cardíaco ao córtex. O circuito pode ser acometido ora no segmento medular (espondilartrose, no caso 3), ora no segmento ganglionar

simpático (caso 4), ora no córtex (caso 2). A existência dessas aferências mencionadas tem comprovação experimental fisiológica (Uvnäs<sup>9</sup>, págs. 1131 a 1158), além da clínica. *A execução do espasmo coronário é por alguns admitida como de origem vagal* (Ruch et al.<sup>7</sup>, pág. 224). E a reverberação é aceita tal como dissemos (Galambos e Morgan<sup>2</sup>, pág. 1490).

9 — Em outros casos — como no de A. Dietrich — o estímulo neural extracardiaco executa a morte coronária, que, aliás, comumente também é produzida por estímulos psíquicos ou corticais (ao ouvir notícia pelo rádio, ao comover-se, etc.). Se a execução cortical eferente se faz diretamente sobre as coronárias, como é lícito pensar (só Eckenhoff, citado por Uvnäs<sup>9</sup>, pretende que os vasos coronários sejam despidos de regulação neural), com o apoio da clínica, então este outro segmento eferente do circuito será dotado de poder efector sobre as coronárias e o coração é o executor do espasmo mortal e provavelmente vagal. Assim estariam explicadas as crises “legítimas” de dores anginosas que vão até a isquemia, enfarte ou morte coronária; a dominância estaria, em tais casos, nas eferências vegetativas que descem do córtex, área límbica, hipotálamo, formação reticular, bulbo, medula e fibras eferentes vagais periféricas, chegando às coronárias.

Resumindo: o circuito neural é composto de aferências vegetativas que partem das coronárias e vão à formação reticular, ao hipotálamo e córtex e de eferências em sentido inverso (Uvnäs<sup>9</sup>, págs. 1131-1158). Esse circuito se torna hiperexcitável e autoentretido desde os primeiros (ou único) acessos coronários. “Quando descemos aos complexos mais baixos do tronco encefálico encontramos novamente circuitos de tipo diferente, arranjados de modo a tornarem possível o mecanismo de feed-back e de reverberação, utilizando inumeráveis neurônios internúcleares da formação reticular para a elaboração de tipos de controle das atividades autônomas na medula. Os pontos focais de certo número destes tipos de controle parecem estar localizados em setor alto do bulbo. Podemos despistá-los recolhendo-os em pontos do trânsito eferente. Já foi debatido que o conceito ordinário de “centro” neural é muito pouco adequado para a conceituação de tais circuitos neurais, que podem ser muito extensos. Esses circuitos autônomos do tronco encefálico devem ter também capacidade de alimentar o diencéfalo e córtex e de trazê-los envolvidos com estes níveis mais altos bulbares e com tipos posteriores de integração que, por seu turno, podem alimentar o tronco encefálico e a medula (W. R. Ingram<sup>3</sup>, págs. 974-975).

A execução das dores anginosas — “ilegítimas e legítimas” — deve-se certamente à dominância neural que se executa, respectivamente, nas aferências ou nas eferências: se nas aferências, serão puros acessos de dor sem obrigatória participação das coronárias e o ponto de aplicação do estímulo sobre o circuito aferente vegetativo ao córtex pode estar na coluna vertebral (caso 3), em gânglio simpático (caso 4) ou em outro qualquer ponto dele até na área psíquica cortical (caso 2); se nas eferências, serão

acessos de maior significação quanto à vida porque as eferências córtico-viscerais têm, a clínica assim o indica, poder efetor sôbre a inervação coronária.

Enfim formou-se, quando ocorreram crises repetidas de angor, um circuito neural dominante: ora a dominância se executa mais nas aferências e as dores anginosas serão ditas “psicogênicas”, embora sejam em verdade neurogênicas, “aprendidas” e automáticas; ora a dominância se executa nas eferências, com ponto de partida cardíaco ou extracardíaco neural, muito mais perigosas, executadas afinal nos efetores coronários. Mas a fisionomia clínica desse sintoma — dor anginosa — não é muito diferente num e noutro caso, porque mesmo as crises “ilegítimas” são execuções neurais aprendidas, gravadas corticalmente desde que ocorrem as originárias anginas legítimas, transitando, umas e outras, nos mesmíssimos circuitos neurais até o cérebro.

Se a transmissão neural ascendente estaca nesse nível cortical ou se ativa apenas aí, a crise dolorosa é “ilegítima” e pode ser debelada no nível alto cortical pela psicoterapia, como aconteceu em nosso caso 2, apesar da gravíssima lesão coronária. Também a procainização ou excisão do córtex é capaz de eliminar a “dor cortical”, como foi transcrito atrás. E podem ser as “ilegítimas” abolidas mais abaixo (casos 3 e 4), em níveis medulares e ganglionares simpáticos. A psicoterapia pode eliminar dores, sobretudo aquelas que decorrem da atenção e concentração ansiosas, reverberantes, que baixam o limiar de captação das sensações porque tem efeito ativador sôbre a formação reticular, e esta, por sua vez, sôbre as aferências e eferências da dor. Assim, tôdas as dores anginosas são legítimas no sentido de aprendidas, memorizadas e facilitadas vivências reais. A diversa topística de execução nas aferências ou nas eferências — e com ela a gravidade do sintoma — é que as torna inócuas ou mortais. Assim se pronunciam a clínica, a terapêutica e a experimentação, interpretadas neste trabalho.

#### RESUMO

O autor traz à consideração clínica a “facilitação” que Sherrington apreciou nos experimentos de neurofisiologia, e que explica aspectos clínicos importantíssimos em psicologia e em neurologia visceral.

Pretende o autor explicar seus casos de dor (um de causalgia no membro superior e três de angina de peito em portadores de esclerose coronária). Ora a anestesia terapêutica no gânglio estrelado, ora na cadeia ganglionar torácica simpática, ora a radioterapia, ora a psicoterapia removeram a dor “facilitada” a tal ponto que se tornara “dominante”, isto é, mesmo estímulos inadequados a provocavam. Os doentes eram inválidos e recuperaram-se.

A neurofisiologia moderna autoriza a interpretação dessa terapêutica: suprimiu-se — com a anestesia, com a radioterapia e com a psicoterapia —

o circuito neural auto-alimentado reverberante, hiperfuncionante em todo ou em parte de seu trajeto, quer aferente ao córtex quer aferente às coronárias.

O autor discute o valor clínico dos acessos anginosos apontando fatos que documentam que o acesso "ilegítimo" (psicógeno) deve ter como causa a estimulação das aferências vegetativas ao córtex em qualquer ponto (ganglionar, medular ou cortical). Os acessos "legítimos", produzindo lesões transitórias ou definitivas e até morte, devem ser explicados pela atividade das eferências vagais que executam os efetores espásticos das coronárias. A dor é apresentada como fenômeno de "gravação neural", aprendido, memorizado e automatizado, ativado em feed-back ora nas aferências vegetativas ao córtex, ora nas eferências, mais perigosas e mortais. Debate-se a superestimada psicogenia da angina de peito.

#### SUMMARY

*Facilitation and dominance of the symptoms: on the pain of angina pectoris and causalgia.*

The author brings to the clinical analysis Sherrington's concept of "facilitation" which explains important clinical aspects in psychology and visceral neurology.

The author intends to explain his clinical observations of pain (one case with causalgia on superior limb and three cases with angina pectoris and coronary sclerosis). In these cases the anesthesia of the stellar ganglion or the sympathetic thoracic ganglionic chain or the use of roentgentherapy or psychotherapy eliminated the pain that, through the way of "facilitation", had become "dominant", that is appearing even with inadequate stimulus. The modern experimental neurophysiology gives validity to the following therapeutic interpretation: the anesthesia, roentgentherapy or psychotherapy suppressed the reverberating neural circuit with high degree of driving in all or part of its tract, on the afferent path to the cortex or on the efferent path to the coronaries.

The author discusses the clinical value of angina pectoris crises showing facts proving that the "illegitimate" crisis (psychogenic) are caused by the stimulation of autonomic afferents to the cortex in any portion of the nervous system (ganglionic, spinal or cortical). The legitimate crises, determining transitory or definite lesions and even death, are explained by the activity of the coronaries parasympathetic effectors. Pain is presented as a phenomenon of "neural engraving" learnt, memorized and automatized, activated by feed-back mechanisms on the autonomic afferents to the cortex or on the efferents, these last ones more dangerous and sometimes lethal. The author discusses the superestimated psychogenesis of the angina pectoris.

## REFERENCIAS

1. DIETRICH, A. — Koronartod nach Zwischenhirnverletzung. *Deutsch. Med. Wschr.*, 77:1181-1183 (setembro, 26) 1952.
2. GALAMBOS, R.; MORGAN, C. T. — The Neural Basis of Learning. *In Handbook of Physiology* (John Field, H. W. Magoun, Victor E. Hall) Section I: Neurophysiology, vol. 3. American Physiological Soc., Washington D. C., 1960.
3. INGRAM, W. R. — Central Autonomic Mechanisms. *In Handbook of Physiology*<sup>2</sup>. Section I: Neurophysiology, vol. 2.
4. PIRES, N. — A regência do sintoma. *Arq. Neuro-Psiquiat.*, 20:31-39 (março) 1962.
5. PIRES, N. — Memória organísmica: aprendizado e automatização de sintomas. *Arq. Neuro-Psiquiat.*, 20:111 (junho) 1962.
6. RIJLANT, P. — *Elements de Physiologie Psychologique*. Editions Desoer, Liège, s/ data.
7. RUCH, T. C.; PATTON, H. D.; WOODBURY, J. W.; TOWE, A. L. — *Neurophysiology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia-London, 1961.
8. SWEET, W. H. — Pain. *In Handbook of Physiology*<sup>2</sup>. Section I: Neurophysiology, vol. 1.
9. UVNÁS, R. — Central Cardiovascular Control. *In Handbook of Physiology*<sup>2</sup>. Section I: Neurophysiology, vol. 2.
10. WALCH, R.; AMTENBRINK, H. — Herzbeschwerden bei Hirnverletzung. *Nervenarzt*, 31:295-302 (julho) 1960.

*Clínica Psiquiátrica — Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina — Salvador, Bahia — Brasil.*