

O sentimento de medo ajuda os homens e os animais a identificar ameaças à sua integridade e reagir a elas, mas o medo sem motivo ou excessivo pode se tornar um sério transtorno. Estudos feitos nas duas últimas décadas — sobre as estruturas e processos cerebrais envolvidos nas respostas do organismo ao medo e à dor — vêm possibilitando não só um conhecimento mais detalhado de como o cérebro deflagra e regula esses sentimentos, mas ainda revelam como e por que as psicoterapias são capazes de reduzir os sintomas de distúrbios como fobias, ansiedade e pânico.

Antonio Pedro de Mello Cruz

*Instituto de Psicologia,
Universidade de Brasília*

J. Landeira-Fernandez

*Departamento de Psicologia,
Pontifícia Universidade Católica
do Rio de Janeiro,
Departamento de Psicologia,
Universidade Estácio de Sá*

A ciência d

Imagine-se em um campo de batalha. O perigo constante faz com que o coração dispare, as mãos suem, a respiração fique ofegante e a pressão arterial aumente. Sem que você perceba, seu fluxo sanguíneo é redistribuído da pele e das vísceras para os músculos e o cérebro. As sobrancelhas contraem-se, as pupilas dilatam-se e os olhos arregalam-se. A consciência de um ataque iminente do inimigo mantém toda a sua atenção nas mínimas alterações no ambiente, deixando-o pronto para uma eventual resposta de luta ou fuga. Esse é o sentimento de medo.

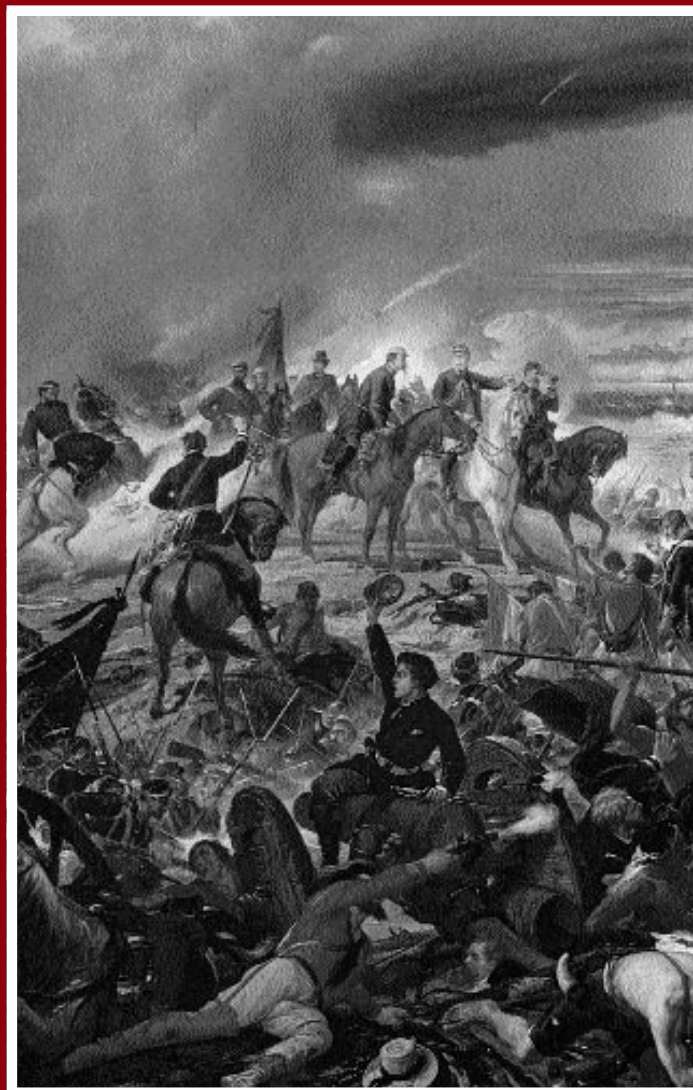


Figura 1. A expressão de medo no auto-retrato do pintor Pedro Américo, incluído no quadro *A batalha do Avaí*, decorre da ativação de certos circuitos cerebrais pelos sinais de perigo presentes em uma situação de guerra

do medo e da dor

Em um de seus quadros mais famosos, *A batalha do Avaí*, que tem como tema um dos confrontos da sangrenta Guerra do Paraguai, o pintor Pedro Américo (1843-1905) incluiu seu próprio rosto, que parece expressar esse sentimento (figura 1). O medo pode inclusive fazer com que um ferimento ocorrido na batalha ou na fuga passe totalmente despercebido, evitando que a dor interfira com a reação de lutar ou fugir.

Os sentimentos de medo e dor envolvem experiências subjetivas dificilmente expressas de forma verbal. Esses sentimentos, sua origem e uma série de

reações fisiológicas associadas a eles vêm sendo investigados por um verdadeiro exército de pesquisadores das áreas de psicologia e neurobiologia. Entre as descobertas mais importantes destaca-se a identificação de circuitos cerebrais específicos para os vários componentes ligados ao medo e à dor. Tais circuitos participam do processamento e da identificação dos estímulos ambientais de perigo, da organização e expressão de reações fisiológicas e comportamentos (respostas imediatas àqueles estímulos), bem como da consciência da experiência emocional.



Figura 2.
Nos primatas — humanos ou macacos —, o medo é claramente identificado através das expressões faciais



Como todos os órgãos e tecidos do corpo, o cérebro é formado por células. Entre elas estão os neurônios, que formam o sistema de processamento e transmissão de informações. O cérebro humano tem entre 50 e 100 bilhões dessas células, capazes de se comunicar por um processo extremamente dinâmico: a sinapse (ver 'As ciências do cérebro', edição especial, em *CH* n° 94). Cada neurônio forma entre mil e 10 mil sinapses. Em apenas 1 mm³ de tecido do córtex cerebral humano existem cerca de 100 mil neurônios, formando algo em torno de 1 bilhão de sinapses. Assim, existem mais sinapses em um cérebro humano do que estrelas na Via Láctea.

Trata-se de uma verdadeira 'orquestra sináptica', que origina todos os processos comportamentais ou psicológicos — dos mais simples, como perceber uma luz ou um som, até os mais complexos, como reagir a um estímulo e expressar uma emoção. A finalidade desse conjunto de reações, que expressamos desde os primeiros anos de vida (figura 2), é provocar padrões comportamentais de fuga ou luta diante de estímulos ambientais sinalizadores de perigo. Outras espécies animais compartilham essa habilidade (figura 3), embora não se possa assegurar que tenham a consciência subjetiva da experiência emocional de medo.

Os circuitos neurais do medo

O medo origina-se do contato do organismo com dois tipos de sinais de perigo: os inatos e os aprendidos. Os inatos dizem respeito àquelas situações que, ao longo da evolução filogenética, foram selecionadas como fontes

de ameaça à sobrevivência da espécie. A presença de um gato, ou apenas o seu odor, é sinal de perigo para ratos que jamais tiveram contato prévio com felinos. O mesmo ocorre em macacos diante de cobras e em bebês humanos expostos a ruídos intensos ou postos em lugares altos.

Outros estímulos podem passar a sinalizar perigo através de um processo de aprendizagem chamado condicionamento clássico de medo. Isso acontece quando estímulos em geral inofen-

sivos são associados a estímulos aversivos, em especial os que deflagram dor. Um animal, por exemplo, passará a expressar medo diante de um som que tenha sido previamente associado à aplicação de choques elétricos. De modo semelhante, crianças podem ficar amedrontadas na presença de alguém ou algo que anteriormente causou dor ou extremo desconforto a elas. Finalmente, novos medos podem ser adquiridos, ao longo da história particular de cada um, através de certas relações sociais que também envolvem aprendizagem do tipo associativa.

A manipulação experimental de medos inatos e condicionados em animais de laboratório e em seres humanos tem permitido aos neurocientistas do comportamento (psicólogos, biólogos, médicos e outros profissionais afins) avanços significativos na compreensão da participação do cérebro no sistema motivacional do medo. Sabe-se hoje que as relações entre o cérebro e o comportamento seguem um cami-

Figura 3.
Em outros animais — como o rato ou o gato — o medo é mais facilmente identificado através da postura corporal



nho de duas 'mãos': não só o cérebro altera o comportamento, mas este também altera o cérebro. Isso só é possível graças à enorme plasticidade dos neurônios.

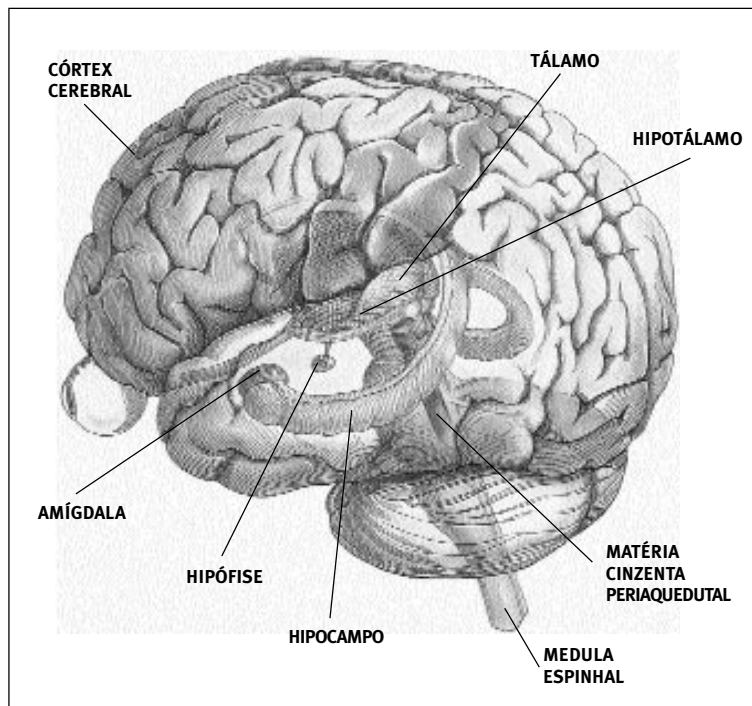
Embora os estímulos ambientais que geram medo em humanos, macacos, ratos ou aves possam ser fisicamente diferentes, eles são funcionalmente equivalentes, pois representam fontes de perigo ou ameaça à integridade do organismo, e as estruturas cerebrais que ativam são as mesmas em todos os mamíferos. Tal circuito cerebral é composto principalmente por amígdala, hipotálamo e matéria cinzenta periaquedutal. A estimulação elétrica ou química dessas áreas induzem padrões de comportamento defensivo (típicos de cada espécie) em animais e manifestações comportamentais e subjetivas de medo e ansiedade em humanos.

O caminho neural do medo começa nos órgãos dos sentidos, que captam os estímulos ambientais de perigo e os transmitem ao tálamo, estrutura cerebral que atua como uma agência de correio. Sem saber o conteúdo, o tálamo posta a mensagem e a envia a dois endereços: a amígdala e as áreas sensoriais do córtex. É a amígdala, estrutura em forma de amêndoa situada no interior dos lobos temporais, que processa e comanda as reações fisiológicas e comportamentais de medo. Se as sinapses formam uma orquestra, a amígdala é a maestrina que rege a maneira como reagimos aos sinais de perigo que aparecem no ambiente (figura 4).

A mensagem vinda do tálamo atinge os núcleos laterais da amígdala (sua porta de entrada) e é detectada. A amígdala faz, então, uma leitura tosca, mas essencial à sobrevivência: você está em perigo! Em seguida, organiza uma série de respostas fisiológicas e comportamentais para a defesa do organismo, disparando, através de seu núcleo central (a porta de saída), uma ordem de comando para duas outras estruturas do cérebro, a matéria cinzenta periaquedutal e o hipotálamo (figura 5).

A primeira delas, situada às margens do aqueduto que liga o terceiro ao quarto ventrículo cerebral, dispara as reações comportamentais imediatas e típicas de defesa – de uma simples inibição até padrões de fuga ou luta. Essa matéria cinzenta parece ainda estar envolvida no controle das respostas coordenadas dos músculos do rosto, que formam a expressão facial de medo. O hipotálamo, pequena estrutura situada logo abaixo ao tálamo, também tem extrema importância nas reações de medo. Sua porção lateral, em particular, envia impulsos nervosos, através da medula espinhal, para as glândulas supra-renais, que então liberam adrenalina, fazendo todo o corpo trabalhar em ritmo mais acelerado. Tudo isso ocorre em milionésimos de segundo.

Alguns pesquisadores acreditam que o cérebro detecta certos sinais de perigo e organiza os padrões



de fuga/luta antes que tenhamos a consciência plena do estímulo causador do medo. Joseph LeDoux, neurocientista da Universidade de Nova York, explica tal fato com o célebre exemplo de uma pessoa que, ao caminhar em uma mata onde pode haver cobras, depara-se subitamente com um objeto fino e recurvo, como uma serpente. Imediatamente, diante do sinal de perigo potencial, são disparadas as respostas fisiológicas e comportamentais (corporais e faciais) típicas do medo.

Alguns milésimos de segundo depois, porém, a pessoa pode perceber que não se trata de uma serpente, mas de um galho seco retorcido. Esse tipo de análise mais refinada, feita pelas áreas sensoriais do córtex cerebral, percorre o seguinte trajeto: os impulsos nervosos que levam o sinal de perigo chegam ao tálamo, passam pelo córtex cerebral e, de lá, são repassados à amígdala. Por percorrer um trajeto um pouco mais longo, a informação de que não se trata de uma serpente demora mais para chegar à amígdala do que o sinal básico de perigo, vindo diretamente do tálamo.

De acordo com LeDoux, o balanço entre essas duas informações – uma tosca e extremamente rápida e a outra refinada e mais lenta – representa uma clara vantagem evolutiva (já que ajuda a escapar de possíveis ameaças à integridade física). É muito mais vantajosa uma reação pronta de defesa a um galho que lembra uma cobra do que um atraso de alguns milésimos de segundo na decisão de fuga ou luta diante de uma cobra real. Assim, a função do córtex nesse processo seria a de inibir a reação ▶

Figura 4. Localização das principais estruturas cerebrais envolvidas nas reações de medo e de dor e em processos associados a esses sentimentos

Figura 5.
Rota neural
do medo:
o tálamo envia
os sinais
de perigo
à amígdala
(via rápida,
em vermelho)
e esta deflagra
reações
imediatas
de defesa;
já o córtex
cerebral
analisa melhor
os sinais
de defesa e, s
e for o caso,
indica à
amígdala
(via mais lenta,
em azul) que
as reações
devem ser
interrompidas

inadequada, o que sugere que as reações emocionais ligadas ao medo independem dos processos ligados à atividade consciente. Ou seja, o reconhecimento do sinal de perigo e a reação imediata parecem não envolver o pensamento consciente, enquanto a inibição dessas respostas depende de processos cognitivos.

Inúmeros estudos confirmam a participação da amígdala na organização das reações fisiológicas e comportamentais ao perigo. Usando técnicas de neuroimagem altamente sofisticadas, como a tomografia computadorizada por emissão de pósitrons, neurocientistas vêm demonstrando que a amígdala é a principal estrutura cerebral ativada na presença de estímulos inatos e aprendidos de medo. Animais e humanos com lesões na amígdala não mais expressam as reações emocionais de medo.

Estudos recentes indicam ainda que as lesões dos núcleos lateral ou central da amígdala eliminam todas as reações de medo (dos sistemas hormonal e autônomo e de comportamento), enquanto as lesões seletivas de estruturas cerebrais que recebem conexões do núcleo central da amígdala, como a matéria cinzenta periaquedutal e os núcleos lateral e paraventricular do hipotálamo, só afetam o tipo de res-

posta ao perigo para o qual a estrutura é especializada. Assim, lesões no núcleo lateral do hipotálamo impedem as respostas mediadas pelo sistema nervoso autônomo (como o aumento da pressão arterial) e lesões na matéria cinzenta periaquedutal impedem a expressão dos padrões comportamentais (como luta ou fuga) diante dos estímulos de perigo.

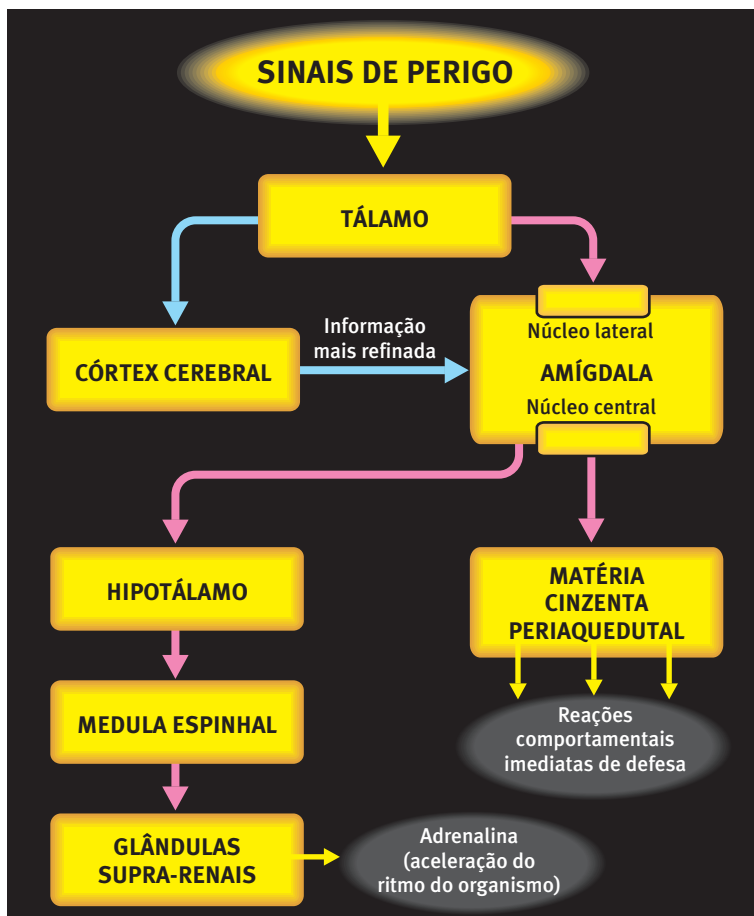
Parece, portanto, que a função da amígdala é a de sintetizar os vários *inputs* de estímulos vindos do meio ambiente, sinalizando para a matéria cinzenta periaquedutal e para o hipotálamo o grau de perigo ou ameaça ao organismo que representam. Na ausência da amígdala, a emoção de medo fica comprometida. Estudos de Antonio Damasio, neurocientista da Universidade de Iowa (Estados Unidos), com pacientes que sofreram lesões cirúrgicas em certas porções da amígdala, mostram que eles perdem até a capacidade de reconhecer expressões de medo ou apreensão em faces humanas. Estudos farmacológicos também revelam que as principais drogas capazes de diminuir estados de medo e ansiedade em humanos atuam justamente na amígdala cerebral.

A resposta hormonal de estresse

Diante do perigo e alguns segundos após as reações imediatas, outro processo entra em cena: uma resposta hormonal regulada pelo hipotálamo paraventricular e pelo córtex da glândula supra-renal. Essa resposta tem sido considerada um capítulo à parte no estudo do medo, sendo usualmente atribuída ao conceito de estresse.

Ao receber a informação do núcleo central da amígdala sobre um perigo real ou potencial, os neurônios do núcleo paraventricular do hipotálamo deflagram uma série de reações hormonais em cascata. De início, ativam um mensageiro químico, o fator de liberação de corticotropina, e este migra em direção à hipófise, glândula situada na base do cérebro. Esta libera então no sangue o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), que rumo para o córtex da glândula supra-renal. Ali, o ACTH promove a liberação no sangue de glicocorticóides e outros hormônios esteróides. Tais substâncias induzem várias reações fisiológicas, do aumento dos níveis de glicose no sangue (fonte extra de energia para uma eventual luta ou fuga) até efeitos sobre os sistemas imunológico e cicatricial (para restaurar eventuais danos físicos). Tais respostas parecem preparar o organismo para o pior: ser atingido por estímulos nocivos e sofrer algum dano físico.

Quando os sinais de perigo ou situações de estresse se extinguem, os níveis dos hormônios esteróides no organismo tendem a voltar ao nível básico. Essa regulação é feita por um sistema de

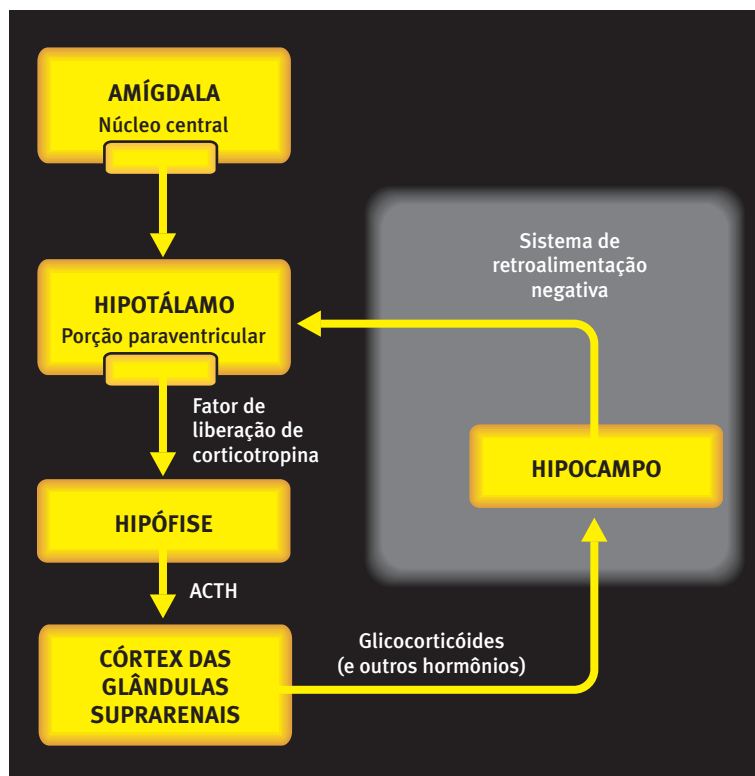


retroalimentação negativa, no qual, sabe-se hoje, o hipocampo (estrutura cerebral em forma de cavalo-marinho, intimamente ligada à memória) está envolvido. Quando esses hormônios ligam-se a receptores apropriados do hipocampo, este dispara um comando para que o hipotálamo não mais ative o fator de liberação de corticotropina. Com isso, a hipófise pára de liberar ACTH. Assim, enquanto a amígdala reage aos sinais de perigo e desencadeia o processo de liberação de ACTH, o hipocampo atua no sentido oposto, inibindo a liberação desse hormônio (figura 6).

O contato contínuo e incontrolável com sinais de perigo ou fontes de estresse interfere drasticamente nesse sistema. Segundo evidências clínicas e experimentais, nessas situações o mecanismo de retroalimentação negativa começa a falhar. Como a amígdala continua a detectar perigo, as respostas hormonais em cascata não cessam. É como se o organismo estivesse constantemente preparado para o perigo. Estudos neuroanatômicos revelam que essa situação de estresse crônico causa a degeneração de muitos neurônios do hipocampo, o que pode explicar a falha desse mecanismo. Como o hipocampo é também uma estrutura muito importante para o processamento de memórias, a destruição de parte desses neurônios talvez esteja envolvida na falha de memória freqüente em pessoas submetidas a estresse crônico.

A relação da amígdala com o hipotálamo também é fundamental na regulação do funcionamento adequado dos órgãos do corpo. O mau funcionamento desse sistema pode induzir ou agravar doenças gastrointestinais. Pesquisas de um dos autores revelam uma participação ativa do hipotálamo lateral na formação de úlceras estomacais em função de estresse. A estimulação elétrica dessa estrutura pode produzir úlceras estomacais em animais não expostos a qualquer sinal de perigo. Já a inibição da mesma área evita as úlceras em animais expostos a estresse. Além disso, a desconexão (cirúrgica) da comunicação neural entre o hipotálamo e a amígdala aumenta a formação de úlceras estomacais induzidas pela estimulação do hipotálamo lateral.

Isso indica que o eixo entre amígdala e hipotálamo está envolvido em doenças psicossomáticas, como úlceras gástricas, psoríases, hipertensão arterial e distúrbios cardíacos. A regulação, pelo hipotálamo, da liberação de hormônios pela hipófise também pode estar relacionada ao funcionamento do sistema imunológico. Embora os mecanismos ainda não estejam totalmente claros, parece haver uma relação entre o sistema neural, responsável pela percepção, reação e consciência do medo, e o sistema imunológico, que nos defende de uma série de doenças oportunistas.



O medo é capaz de inibir a dor

As razões pelas quais sentimos dor são muito parecidas com as que nos fazem sentir medo. Do ponto de vista evolutivo, as atuais reações de medo talvez sejam um refinamento de reações mais primitivas de dor. Nesse aspecto, a capacidade de sentir dor é tão importante quanto a de sentir medo: motivar respostas de defesa diante de estímulos ameaçadores. Pessoas que de algum modo tornaram-se insensíveis à dor não reagem prontamente a estímulos desse tipo e por isso acidentam-se facilmente, sofrendo cortes, queimaduras ou até lesões ósseas.

As informações neurais de dor têm sua origem em receptores ou terminações nervosas presentes na pele, em músculos e em órgãos internos. Esses receptores transformam os estímulos nociceptivos (táteis, mecânicos ou térmicos) em impulsos nervosos e os transmitem ao cérebro (ver 'Modulação da dor', em CH nº 21). Os sinais associados a estímulos de dor são especialmente eficazes em provocar medo, mas o estímulo doloroso, por si só, não causa qualquer reação de medo – isso ocorre graças à associação do estímulo de dor com outros estímulos ambientais.

Essa idéia tem sido testada, em nosso laboratório, através do procedimento de choque imediato: um animal recebe um pequeno choque elétrico logo após ter sido colocado em uma caixa experimental e reage prontamente à dor, correndo, pulando e ►

Figura 6. Após as reações imediatas, começa um processo de resposta hormonal, que prepara o organismo para eventuais danos físicos, regulado pelo chamado sistema de retroalimentação negativa (em verde), mas se os sinais de perigo são contínuos, como em situações de estresse, esse sistema pode falhar, com sérias consequências

gritando. Após o choque, porém, o animal não apresenta qualquer reação de medo ao contexto ambiental. No entanto, se um animal recebe o choque elétrico algum tempo depois de ter explorado a caixa experimental, exibe não só as reações de dor, mas também, tão logo o choque cessa, reações de medo ao contexto ambiental. Isso indica que a reação de medo que se segue a um estímulo nociceptivo é produzida pelos estímulos ambientais presentes antes da apresentação do choque.

As interações entre medo e dor não param por aí. Vários estudos mostram que o medo suprime momentaneamente a dor, efeito investigado por muitos neurocientistas do comportamento. Em um experimento típico, grupos de ratos são submetidos a um estímulo de dor moderado, como o contato de um pequeno feixe de luz concentrada, aquecendo aos poucos a cauda dos animais. Quando o calor atinge o limite individual de cada rato para a dor, ele prontamente retira a cauda (e registra-se o tempo até esse reflexo). Na presença de sinais de perigo (inatos ou aprendidos), ratos submetidos a essa experiência demoram mais para apresentar o reflexo de retirada da cauda. Na verdade, muitas pessoas já viveram situações semelhantes. Quem nunca vivenciou uma situação de perigo, na qual a fuga causou um ferimento só notado depois?

Nos anos 60, dois neurocientistas, o canadense Ronald Melzack e o britânico Patrick Wall, criaram um modelo teórico (o 'modelo da comporta') para explicar como o sistema nervoso sente e controla a dor. Eles propuseram, em resumo, a existência de um sistema de abertura e fechamento de um tipo de comporta. Fibras ascendentes, se estimuladas, abrem a comporta, permitindo que as informações dolorosas passem, e fibras descendentes podem fechar a comporta, inibindo as sensações de dor (figura 7).

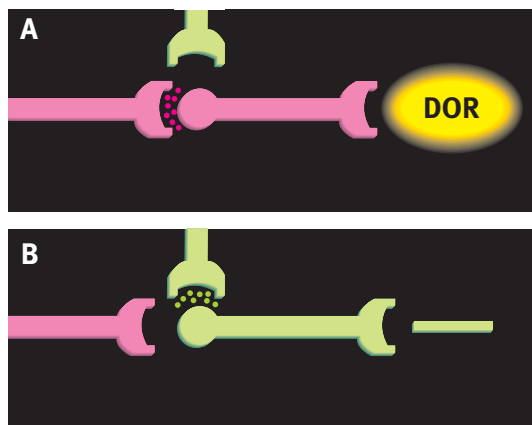
Nos anos 70, outras três descobertas ajudaram a entender o sistema de inibição de dor. A primeira foi a identificação de receptores opióides no cérebro. A

morfina, o mais potente anestésico conhecido pelo homem, liga-se justamente a tais receptores. As substâncias que se ligam a esses receptores produzem a chamada analgesia opióide. Depois, descobriu-se que o próprio cérebro produz substâncias com estrutura química muito semelhante à da morfina e também analgésicas. Batizadas de endorfinas, essas substâncias são liberadas em várias situações, em especial nas de medo, ansiedade ou estresse. Por fim, a via inibitória proposta por Melzack e Wall foi anatomicamente identificada no final da década. Ela é composta por neurônios que partem da matéria cinzenta periaquedutal, ligam-se aos núcleos da rafe (estrutura no centro do cérebro), seguem para a medula espinhal e ali inibem as fibras nervosas que conduzem as sensações de dor. A participação de vários neurotransmissores na regulação desse mecanismo inibitório vem sendo amplamente investigada.

Finalmente, os psicólogos norte-americanos Robert Bolles e Michael Fanselow propuseram, em 1980, um modelo no qual os sistemas motivacionais de dor e de medo são independentes, mas interagem entre si. Esse modelo sugere que o sistema motivacional de dor, ativado por estímulos nociceptivos, deflagra reações imediatas de retirada do corpo (interrupção do contato com os estímulos) e ainda comportamentos de recuperação do tecido corporal danificado (repouso e outros cuidados). Já o medo ativa comportamentos de defesa próprios de cada espécie, diante de sinais de perigo (inatos ou aprendidos). Mais importante é o fato de que o medo tem a capacidade de inibir a dor, permitindo que as reações aos sinais de perigo sejam deflagradas sem qualquer interferência de estímulos dolorosos.

A importância biológica da interação entre os dois sistemas motivacionais sugere que a evolução dotou os mamíferos não só da capacidade de reação imediata à dor, mas também de sistemas que a inibem. Entre os sistemas de inibição da dor destaca-se o sistema motivacional de medo. Vários estudos, inclusive de nosso grupo, indicam a parte ventral da matéria cinzenta periaquedutal como a principal área de confluência dos sistemas da dor e do medo. De fato, estimulações elétricas dessa região cerebral geram reações de medo e uma analgesia capaz de viabilizar pequenas cirurgias em animais. O circuito neural envolvido nessa regulação parece ser esse: neurônios da parte ventral da matéria cinzenta periaquedutal ligam-se ao núcleo magno da rafe e seguem até pontos dorsais da medula espinhal, bloqueando ali os sinais da dor vindos do corpo. Os neurotransmissores envolvidos ainda não foram totalmente descritos, mas a serotonina e substâncias opiáceas (endorfinas, encefalinas e dinorfinas) estão entre os principais candidatos.

Figura 7.
No mecanismo de comporta, o medo é capaz de inibir a dor: em A, não há inibição, e o organismo sente dor; em B, a comporta é fechada, inibindo a condução da sensação de dor, que assim não interfere nas reações de luta ou fuga



Quando o medo é um transtorno

O medo pode ser um guardião e um perseguidor. Isso ocorre quando as reações que nos preparam para a fuga ou a luta são desproporcionais aos estímulos que as originaram, têm duração excessiva ou ocorrem na ausência de fontes de perigo que as justifiquem. Nesses casos, tais reações exercem papel desajustador, e os distúrbios de ansiedade, que têm lotado consultórios de psicólogos e psiquiatras, são exemplos claros. Eles incluem desde fobias até casos de ansiedade generalizada, distúrbio de estresse pós-traumático, transtorno obsessivo-compulsivo e pânico.

Fobias são medos exagerados e inadequados diante de estímulos que parecem inofensivos: lugares altos (acrofobia), fechados (claustrofobia), abertos (agorafobia), situações sociais (fobia social) ou até um simples inseto. A ansiedade generalizada decorre da preocupação excessiva, descontrolada e duradoura (por meses ou anos) com eventos variados. A intensidade, duração e frequência dessa preocupação é desproporcional à real probabilidade de ocorrência do evento ameaçador ou do seu possível impacto. São também comuns sintomas como fadiga, irritabilidade, dificuldade de concentração, tensão muscular e distúrbios de sono, mas o sujeito não consegue discernir claramente a fonte de sua ansiedade.

No distúrbio de estresse pós-traumático, o sujeito não consegue se livrar das lembranças de um evento traumático, o que gera grande ansiedade. Finalmente, casos de distúrbio obsessivo-compulsivo e pânico também têm sido comuns. No primeiro, idéias desagradáveis recorrentes levam a comportamentos ou rituais estereotipados, como lavar as mãos a todo momento para evitar fontes de contágio. Já o distúrbio de pânico é marcado por apreensões muito intensas, súbitas, que trazem taquicardia, tremores, náuseas, tonturas, sufocamento e sentimentos de pavor e morte iminentes.

Alguns psicólogos e geneticistas sugerem que, além de provavelmente envolver mecanismos de aprendizagem, a ansiedade patológica é resultante de uma superpreparação do mecanismo de defesa mediado pelo medo. Embora todos estejam preparados para reagir com medo diante de certos estímulos, em alguns a reação é mais intensa – diferença explicada pela variabilidade genética decorrente da evolução. As pessoas cujos genes determinam essa superpreparação para a reação seriam mais vulneráveis aos distúrbios de ansiedade, em especial às fobias.

A possibilidade de esses distúrbios apresentarem causas e tratamentos distintos também é investigada. Recentemente, John Deakin, da Universidade de Manchester (Inglaterra), e Frederico G. Graeff, da Universidade de São Paulo (em Ribeirão Preto), lançaram uma teoria sobre o papel da amígdala

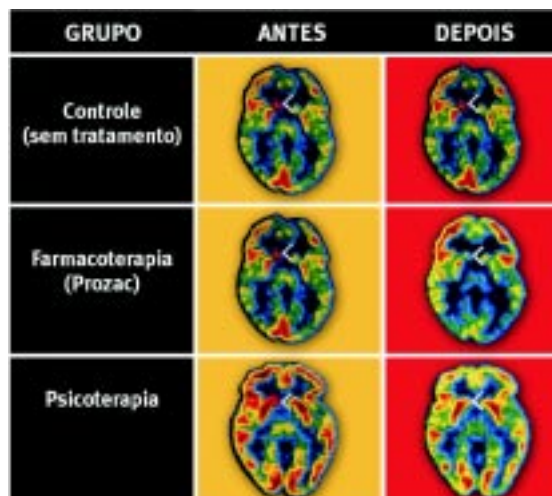


Figura 8. Estudo com pacientes obsessivo-compulsivos demonstrou que as mesmas regiões do cérebro são ativadas nos pacientes tratados apenas com farmacoterapia e nos tratados apenas com psicoterapia (imagens de tomografia por emissão de pósitrons)

dala e da matéria cinzenta periaquedutal nesses males. Segundo essa teoria, o distúrbio de pânico envolve uma disfunção de serotonina na matéria cinzenta periaquedutal, enquanto a ansiedade generalizada e as fobias estão associadas à ativação desse neurotransmissor na amígdala.

A compreensão das bases neurobiológicas das diferenças entre os distúrbios de ansiedade ajudará tanto a criar medicamentos mais eficazes quanto a entender melhor por que e como as psicoterapias aliviam os sintomas dos pacientes. Nesse caso, as pistas têm sido dadas pela constatação, nos últimos 20 anos, de que as psicoterapias atuam no cérebro de modo muito semelhante à farmacoterapia: alterando o padrão de comunicação sináptica entre os neurônios.

Um dos estudos mais interessantes a esse respeito foi realizado recentemente por um grupo liderado pelo norte-americano Lewis Baxter. Dois grupos de pacientes obsessivo-compulsivos receberam tratamentos diferentes: um foi tratado só com psicoterapia e o outro só com farmacoterapia – doses diárias de fluoxetina (Prozac), droga antidepressiva que, curiosamente, é eficaz em alguns distúrbios de ansiedade. Um terceiro grupo serviu de controle e não recebeu qualquer tratamento. O funcionamento do cérebro de todos foi avaliado através de tomografias por emissão de pósitrons. Ambos os tratamentos não só tiveram os mesmos resultados, reduzindo muito os sintomas obsessivos, como também alteraram de maneira similar o funcionamento de uma estrutura cerebral denominada núcleo caudado (figura 8).

Os resultados, reproduzidos mais tarde pelo mesmo grupo de pesquisadores, confirmam que a psicoterapia é capaz de alterar o funcionamento neural. Além disso, encorajam novas pesquisas sobre as bases psicobiológicas do medo e de seus distúrbios e ressaltam a necessidade de uma abordagem científica interdisciplinar no caso de temas complexos como o medo e outras emoções.

Sugestões para leitura

- LEDoux, J. *O cérebro emocional*, Rio de Janeiro, Objetiva, 1998.
- CRUZ, A. P. M., ZANGROSSI, H. & GRAEFF, F. G. 'Psicobiologia da ansiedade', in B. P. Rangé (Ed.), *Psicoterapia comportamental e cognitiva*, Campinas, Psy, 1995.
- DAMASIO, A. *O erro de Descartes*, São Paulo, Companhia das Letras, 1996.
- LANDEIRA-FERNANDEZ, J., & CRUZ, A. P. M. 'A interpretação psicobiológica da clínica psicológica. Por que a psicoterapia funciona? Por que psicoterapeutas devem ter o direito de prescrever drogas psicotrópicas?', in *Cadernos de Psicologia*, v. 9, p. 120, 1998.