

PSICOPATOLOGIA EVOLUCIONISTA

Fabiola Luz · Vera Sílvia Raad Bussab

A aplicação da perspectiva evolucionista na compreensão das psicopatologias tem promovido redimensionamentos das noções de saúde e doença e novos entendimentos sobre a natureza e a ontogênese dos transtornos de desenvolvimento.

Reflexões sobre o aparente paradoxo entre a lógica evolucionista e a incidência de determinadas psicopatologias humanas também têm contribuído para uma análise mais minuciosa dos diversos tipos de determinações genéticas em questão e para uma compreensão mais ampla dos processos subjacentes. À primeira vista, a mera persistência na população de patologias associadas a bases genéticas parece comprometer as premissas básicas dos conceitos darwinistas, que se fundamentam na idéia de aptidão do indivíduo à sobrevivência e à reprodução. Como poderíamos tornar compatível com a ótica evolucionista a permanência na população de transtornos físicos ou psíquicos que comprometem, muitas vezes, o desempenho para a aptidão mínima?

Sob o aparente paradoxo, no entanto, encontramos um nicho fértil, um conjunto de idéias úteis a partir das quais podemos ordenar e agregar as diversas áreas de conhecimento que têm se disposto a explicar e/ou tratar o comportamento patológico humano. A visão evolucionista pode integrar diversos conhecimentos, encontrando um sentido unificador; referimo-nos aos conhecimentos da genética, neuroquímica, neuroanatomia, psiquiatria, psicanálise e psicologia analítica.

Neste capítulo, examinaremos essa possibilidade de aproximação das áreas sob a organização da perspectiva evolucionista. Para tanto, partiremos das definições corren-

tes dos conceitos de patologia e de sintoma, de modo a revelar as novas concepções orientadas pelo ponto de vista evolucionista. Após estabelecermos devidamente as bases, passaremos, por intermédio de exemplos de patologias, às hipóteses de aplicabilidade e funcionalidade da posição epistemológica aqui apresentada.

A PATOLOGIA

As doenças são estados internos que reduzem uma habilidade ou capacidade funcional, colocando-as abaixo dos níveis típicos da espécie (Boorse, 1977); saúde equivale a funcionamento normal. Surgem daí duas noções básicas: a de *normalidade*, encarada por um prisma estatístico, e a de *funcionamento*, em termos de funções biológicas. Para se atinar com as características de saúde, é preciso levar em conta uma classe de referência natural, ou seja, de um conjunto de organismos que apresente projeto funcional uniforme, como um grupo etário de seres do mesmo sexo e de certa espécie (Hegenberg, 1998). Saúde e doença são definidas em termos da capacidade de funcionamento normal — “prontidão” de cada parte interna para executar todas as funções normais, em ocasiões características.

A patologia, em termos clássicos e abrangente, é a disfunção de uma ou mais capacidades que leva a um quadro de insuficiência do organismo na manutenção da vida. É uma distorção do andamento tido como normal que em determinadas circunstâncias pode trazer considerável sofrimento. A partir de um grau crítico, mesmo que menos peculiar a cada organismo, pode acarretar falência múltipla das funções vitais.

PSICOPATOLOGIA EVOLUCIONISTA

Fabiola Luz · Vera Sílvia Raad Bussab

A aplicação da perspectiva evolucionista na compreensão das psicopatologias tem promovido redimensionamentos das noções de saúde e doença e novos entendimentos sobre a natureza e a ontogênese dos transtornos de desenvolvimento.

Reflexões sobre o aparente paradoxo entre a lógica evolucionista e a incidência de determinadas psicopatologias humanas também têm contribuído para uma análise mais minuciosa dos diversos tipos de determinações genéticas em questão e para uma compreensão mais ampla dos processos subjacentes. À primeira vista, a mera persistência na população de patologias associadas a bases genéticas parece comprometer as premissas básicas dos conceitos darwinistas, que se fundamentam na idéia de aptidão do indivíduo à sobrevivência e à reprodução. Como poderíamos tornar compatível com a ótica evolucionista a permanência na população de transtornos físicos ou psíquicos que comprometem, muitas vezes, o desempenho para a aptidão mínima?

Sob o aparente paradoxo, no entanto, encontramos um nicho fértil, um conjunto de idéias úteis a partir das quais podemos ordenar e agregar as diversas áreas de conhecimento que têm se disposto a explicar e/ou tratar o comportamento patológico humano. A visão evolucionista pode integrar diversos conhecimentos, encontrando um sentido unificador; referimo-nos aos conhecimentos da genética, neuroquímica, neuroanatomia, psiquiatria, psicanálise e psicologia analítica.

Neste capítulo, examinaremos essa possibilidade de aproximação das áreas sob a organização da perspectiva evolucionista. Para tanto, partiremos das definições corren-

tes dos conceitos de patologia e de sintoma, de modo a revelar as novas concepções orientadas pelo ponto de vista evolucionista. Após estabelecermos devidamente essas bases, passaremos, por intermédio de exemplos de patologias, às hipóteses de aplicabilidade e funcionalidade da posição epistemológica aqui apresentada.

A PATOLOGIA

As doenças são estados internos que reduzem uma habilidade ou capacidade funcional, colocando-as abaixo dos níveis típicos da espécie (Boorse, 1977); saúde equivale ao funcionamento normal. Surgem daí duas noções básicas, a de *normalidade*, encarada por um prisma estatístico, e a de *funcionamento*, em termos de funções biológicas. Para se atinar com as características de saúde, é preciso levar em conta uma classe de referência natural, ou seja, de um conjunto de organismos que apresente projeto funcional uniforme, como um grupo etário de seres do mesmo sexo e de certa espécie (Hegenberg, 1998). Saúde e doença ficam definidas em termos da capacidade de funcionamento normal — “prontidão” de cada parte interna para executar todas as funções normais, em ocasiões características.

A patologia, em termos clássicos e abrangentes, é a disfunção de uma ou mais capacidades que leva a um quadro de insuficiência do organismo na manutenção da vida. É uma distorção do andamento tido como normal, que em determinadas circunstâncias pode trazer considerável sofrimento. A partir de um grau crítico, mais ou menos peculiar a cada organismo, pode acarretar uma falência múltipla das funções vitais.

O SINTOMA

O entendimento da função dos sintomas, tais como definidos pela fisiologia médica, será usado como ponto de partida para ilustrar aspectos essenciais da aplicação da perspectiva evolucionista, por criar uma analogia útil para a compreensão dos sintomas psicopatológicos.

Todo organismo vivo é dotado de mecanismos de defesa relativamente eficazes, que foram selecionados ao longo da evolução como estratégias associadas a aumento de probabilidade de sobrevivência, em dadas circunstâncias do ambiente de adaptação evolutiva. Tais características são resultados de um processo seletivo cuja extensão envolve a casa de milhões de anos. As alterações morfológicas e bioquímicas, que ocorrem nos tecidos após uma injúria, identificáveis por rubor, calor, tumor e dor (Calich e Vaz, 1989), podem ser entendidas como mecanismos de defesa natural. O desenvolvimento clínico e tecnológico atual nos possibilita encontrar a confirmação empírica das suposições do valor de defesa dos sintomas, ao nos permitir flagrar a resposta do organismo nessa circunstância da inflamação: mudanças no calibre e no fluxo de pequenos vasos sangüíneos locais (rubor); aumento da permeabilidade capilar levando ao extravasamento de água para os tecidos (tumor e dor); maior fluxo sangüíneo e aumento do metabolismo, resultando em elevação da temperatura corporal (febre). Considerando a esfera da enfermidade orgânica, constatamos que, em si, a doença não pode ser estabelecida como uma unidade no funcionamento dos organismos, mas sim os sintomas.

A eleição dos sinais e sintomas, mais especificamente da função deles, revela fatos surpreendentes. Sabemos que a febre pode funcionar como anti-séptico natural, que a dor é um indicador de patologia em curso, mediadora de estratégias comportamentais ajustadas à situação de injúria, e que a tosse elimina corpos estranhos ou secreções inopurtunas das vias respiratórias superiores (Nesse e Williams, 1996/1997). Os processos subjacentes ao que designamos sintomas fazem parte do arsenal de defesa natural do organismo. Dessa maneira, meramente eliminar a febre, a dor, a tosse, via uso de procedimentos médicos e farmacológicos estritamente associados à eliminação do sintoma, pode ser uma medida inadequada ou precipitada. Sem desprezar possíveis efeitos colaterais negativos da persistência dessas reações de defesa, além de um certo limite, o que queremos ressaltar é a função adaptativa de cada sinal ou sintoma.

Como sabemos, um mecanismo adaptado é um conjunto de processos decisórios geneticamente determinados, resul-

tante de avaliações de custo-benefício em resposta a um conjunto específico de contingências ambientais (Crawford e Salmon, 1998). Ressalta-se que na evolução as espécies não respondem simplesmente de forma passiva às mudanças no ambiente ao seu redor, pois há uma procura ativa de novas oportunidades e soluções para os problemas enfrentados, o que de modo algum significa a afirmação de intenções conscientes (Lewin e Foley, 2004). Aí está o enraizamento da determinação genética do sintoma como parte decisiva das negociações com as contingências do meio ambiente. No entanto, cumpre fazer a ressalva de que, ainda que seja como descrevemos, há sintomas considerados como "ruídos", isto é, representam a manifestação de sinais da doença sem terem sido especialmente selecionados por seus efeitos. A título de ilustração, é o que ocorre com a pele azulada na pneumonia (Nesse e Williams, 1996/1997).

Dentre os elementos que compõem as enfermidades, a experiência da dor e/ou do desconforto, associada ou não a limitações do organismo em função do grau e duração dos sintomas, é decisiva. A persistência e intensidade da resposta orgânica ao desafio imposto pelo meio externo ou interno vão redimensionando o quadro clínico a ponto de, dadas certas circunstâncias, caracterizar-se o que temos chamado de doença. A lembrança da dor e/ou desconforto nos remete a outro vocábulo filiado à idéia de patologia por fazer parte do mesmo campo semântico: moléstia. Esse termo amplia nossa investigação na medida em que se refere mais diretamente à idéia de sofrimento, algo que não fica tão explícito em seus correlatos: doença, enfermidade, distúrbio, afecção, agravo. Diz respeito tanto a sofrimento físico como moral (Castiel, 1996).

A doença é o resultado da convergência de uma trama de sinais e sintomas¹, que não só não são exclusivos a uma dada enfermidade, como são vastamente compartilhados. Por essa centralidade e importância, somos levados a eleger o sintoma e/ou sinal como um ponto de partida privilegiado na análise, em lugar de nos concentrarmos na idéia de doença. Os componentes da trama de sintomas podem ajudar a entender o modo de concatenação dos elementos da doença no processo evolutivo. O mesmo raciocínio será aplicado aos sintomas psicopatológicos, como, por exemplo, os de ansiedade excessiva, fobias e depressão, também compartilhados em diversos quadros clínicos.

¹Os termos "sinais" e "sintomas" referem-se a eventos específicos: sinais são achados objetivos observados pelo médico (p. ex., taquicardia, hiperatividade motora); sintomas são queixas subjetivas apresentadas pelo paciente (palpitações, ansiedade) (Kaplan e Sadock, 1993).

ETIOLOGIA DAS DOENÇAS

As patologias conhecidas apresentam origens diversas. Lesões e injúrias decorrentes de causas variadas, como acidentes físicos ou ação de microorganismos, entre outras, podem constituir uma ameaça aos organismos e evocar reações de defesas naturais que correspondem aos sintomas, muitas vezes confundidos com a própria doença. Reconhece-se, nesses casos, a ação decisiva da seleção natural na evolução dos mecanismos de defesa. De maneira análoga, reações emocionais de raiva, tristeza ou dor podem ser entendidas como adaptadas a eventos ameaçadores provenientes, respectivamente, de agressões, perdas ou injúrias, e têm sido consideradas promotoras de reestruturação cognitiva ajustada às demandas em questão.

Entretanto, existem outras origens a serem consideradas. De modo geral, podemos considerar, primeiramente, as enfermidades genéticas, que se estabelecem logo ao nascimento ou no decurso da vida, e cuja expressão, muitas vezes, guarda certa independência do meio externo. Esses quadros, por vezes limitantes, como, por exemplo, o diabetes juvenil, constituem, por sua persistência, um desafio à compreensão evolucionista do fenômeno. Acontece o mesmo com psicopatologias como o autismo e a esquizofrenia, que apresentam índices relativamente altos de herdabilidade.

Há ainda aquelas enfermidades cujo aparecimento está intimamente relacionado com a inserção do indivíduo em novos modos de vida dos ambientes contemporâneos, que contrastam em aspectos ecologicamente relevantes com o meio ambiente de adaptação evolutiva, para o qual o indivíduo exibe adaptações. Como exemplo, podemos citar o diabetes do adulto, possivelmente associado às características atuais da dieta, os problemas de coluna, facilitados pelos tipos de trabalho e pela falta de exercício físico, e as doenças cardíacas, cujos índices atualmente aumentados têm sido relacionados com sedentarismo e obesidade. O gosto por doce e por gordura, adaptado e equilibrado com a pouca oferta de alimentos e com o tipo de atividade característicos do ambiente de adaptação evolutiva, pode funcionar como uma armadilha em ambientes diferentes. Exemplos análogos podem ser encontrados quanto ao desenvolvimento de psicopatologias. Conforme discutido no Cap. 18 deste livro (Ribeiro, Bussab e Otta), as mudanças contemporâneas da organização social em relação à organização típica de nosso ambiente de adaptação parecem associadas a uma desorganização do sentimento de inserção do indivíduo no seu grupo de referência (o grupo

nós), que se reflete em níveis aumentados de hostilidade, em inseguranças e em buscas desenfreadas de filiação.

Tanto nos casos de patologias de origem preponderantemente genética quanto naqueles em que o peso do ambiente é maior, a questão evolucionista se coloca. Em ambos, estão envolvidos determinantes genéticos: no primeiro, pela presença de genes associados diretamente ao desenvolvimento da patologia, mesmo em ambientes ecologicamente compatíveis com o ambiente natural, e, no segundo, pela adaptação natural dos organismos a um ambiente ancestral, geneticamente representada, que se mostra desajustada num ambiente repentinamente modificado.

Vale lembrar que, ao que tudo indica, a trama evolutiva na conjugação de custos e benefícios nada tem de simples. Nessa direção, encontramos o conceito biológico de complexo co-adaptado (Hinde, 1987). Os caracteres anatômicos, fisiológicos e comportamentais de todas as espécies formam um complexo co-adaptado de tal modo que uma mudança evolutiva em um traço deve ter efeitos que se ramificam no conjunto como um todo. Assim, além de ter asas, os pássaros têm adaptações neurais e fisiológicas que permitem a eles voar e um estilo de vida em que voar é vantajoso. O exemplo da evolução do aparelho fonador humano também pode ser ilustrativo; de modo único entre os primatas, há no ser humano o desenvolvimento de uma câmara suprafaríngea, que permite a emissão dos sons das vogais contrastantes com um investimento relativamente pequeno de energia, o que, em certo sentido, deu asas à linguagem. Por sua vez, essa câmara implicou uma sobreposição de vias respiratórias e alimentares, aumentando o risco de engasgos e a probabilidade de certas doenças respiratórias, custos superados pelo benefício da linguagem. Desse modo, podemos ter outra compreensão a respeito da perpetuação de um traço aparentemente limitante se olharmos o conjunto do organismo em que o traço se manifestou, pois há características que trazem tanto prejuízos quanto benefícios, do mesmo modo que doenças podem estar ligadas a vantagens. É o conhecido caso da anemia falciforme, em que o gene em sua expressão homozigótica é letal e na heterozigótica torna o organismo resistente à malária.

Há doenças, por outro lado, que estão associadas a benefícios na juventude e vão revelando traços nocivos no envelhecimento: tomemos o caso da retenção excessiva de cálcio, benéfica como reforço ósseo num primeiro momento, mas que depois se transforma, pela persistência e grau, em um quadro de gota na idade madura (Nesse e Williams, 1996/1997).

Com base nestas considerações sobre sintomatologia, a noção de doença passa a ser entendida como manutenção de sintomas que têm uma função reparadora a favor da sobrevivência, ou ainda como contrapartida de outras vantagens adaptativas associadas. Se antes tínhamos categorias estanques, como apontava Boorse (1977), que estabeleciam parâmetros para normalidade, funcionalidade e fisiologia, agora a interação dinâmica desses conceitos com seus opostos (anormalidade, disfunção e patologia) estabelece um novo ponto de vista, a partir do qual a apreensão de um dado clínico ganha em alcance diagnóstico na mesma medida em que enriquece de nuances o quadro dessas circunstâncias.

APLICAÇÃO DO RACIOCÍNIO EVOLUCIONISTA SOBRE A PATOLOGIA — CAUSAS PRÓXIMAS E CAUSAS ÚLTIMAS

Um conceito fundamental da Psicologia Evolucionista diz respeito aos níveis de análise de um fenômeno, conforme explicitado por Yamamoto (Cap. 1), Ades (Cap. 2) e Izar (Cap. 3), neste livro. O *nível próximo* é aquele em que propriamente se manifesta a situação a ser estudada, desde suas características mais superficiais, aparentes, até sua fisiologia, bioquímica e genética. Vale lembrar que esse é o campo de pesquisa em que trabalham as ciências de modo geral, e a medicina, a psiquiatria e a psicologia, em particular, na tentativa de compreender a origem da manifestação dos transtornos objetivamente percebidos. Por outro lado, mas estreitamente interligado a esse, temos o *nível último*, o nível em que aquelas características do nível próximo, submetidas às pressões seletivas do meio ambiente, resultaram em traços ora adaptativos, ora não-adaptativos. Aqui, portanto, procuramos analisar a permanência de determinado traço numa espécie em termos do raciocínio da ação da pressão seletiva e da decorrente função adaptativa potencialmente associada ao traço em questão. Por outro lado, no nível de análise das causas *próximas*, a pergunta é *como* esse mesmo traço se manifesta no indivíduo.

Não será difícil notar que ambos os conceitos mantêm uma interdependência mútua. Um ponto de vista panorâmico pode captar múltiplos traços da paisagem e apreender o caráter totalizante de um conjunto, o que proporciona uma melhor compreensão das inter-relações entre as partes. Uma abordagem pontual, por sua vez, permite atenção maior para as minúcias e nuances, no conjunto

anteriormente citado. Isso não quer dizer que haveria uma hierarquização das partes dessa paisagem estabelecida por aquela visão do nível último. Mas, se houver um ponto a partir do qual seja possível enxergar os estreitos caminhos que ligam os elementos do que se observa, é na visão integradora aqui descrita que se pode fundar essa idéia.

As doenças, físicas ou psíquicas, são expressão de estados peculiares — habilidades, constituição fisiológica e respostas às demandas pela sobrevivência — desproporcionais ou inadequadas, ou ainda resultantes de permutas adaptativas mediante vantagens colaterais. A noção de eficiência adaptativa é relativa e precisa ser entendida levando-se em conta a complexidade da interação possível de cada indivíduo com o seu meio de desenvolvimento. A idéia de normalidade perde, nesse ponto de vista, o contorno rígido, ganhando em alcance com a contra-ideia de proporção, de ajuste mediante novas demandas.

A Psicologia Evolucionista considera que capacidades cognitivas e emocionais e os comportamentos correspondentes evoluíram em função de problemas de relevância adaptativa, à semelhança das características físicas (ver Seidl de Moura e Oliva, Cap. 5, e Ottoni, Cap. 6, neste livro). Essas capacidades, sob seu aspecto evoluído, são entendidas como o conjunto de procedimentos de um organismo que foi modelado pela seleção natural de modo a operar com uma porção específica de informação e transformá-la por meio de “regras de decisão” em resultados que historicamente ajudaram na solução de um problema adaptativo (Buss, 1999).

Isso quer dizer que a psique também evoluiu de modo a resolver desafios adaptativos. Esse entendimento gerou a aplicação da ótica evolucionista para a análise dos processos psíquicos, normais ou patológicos, campo de pesquisa que vem se desenvolvendo mais acentuadamente desde a última metade do século XX.

A resposta à pergunta essencial sobre a função de um determinado fenômeno manifesto no nível último remete a conceitos que fazem parte do arcabouço do corpo teórico do evolucionismo: ambiente de adaptação evolutiva, adaptação, aptidão, aptidão abrangente. Os sistemas funcionais também precisam ser aí incluídos. A estratégia aqui utilizada para a compreensão das psicopatologias focalizará o sintoma detectado no nível próximo e buscará sua função, sua causa última, nesse grupo de conceitos citados. Vamos na seqüência pontuar alguns deles, exceção feita àqueles já explicitados nos capítulos iniciais deste livro, para, em seguida, exemplificarmos as psicopatologias propriamente ditas.

O conceito de sistemas funcionais foi desenvolvido por Bowlby (1969/2002), a partir de uma elaboração do conceito de instinto. O comportamento instintivo passa a ser entendido como resultado de sistemas integrados de controle, cujo desenvolvimento é favorecido pela ação gênica. O sistema comportamental, à semelhança do equipamento anatômico e fisiológico, poderia contribuir para a sobrevivência somente quando se desenvolvesse e operasse em um meio ambiente que se enquadrasse em limites prescritos. É importante ter isso em mente para compreender o comportamento instintivo e a psicopatologia. Esses sistemas funcionais, de modo geral, são conjuntos de prontidões que são estimuladas pelo meio, em total dependência dele. Entre os sistemas comportamentais mais conhecidos e estudados destacamos altruísmo recíproco, teoria da mente (ToM), seleção sexual, investimento de parental, apego e conflito pais-prole.

Em suma, os sistemas funcionais evocados pelo meio foram selecionados em dadas circunstâncias do ambiente de adaptação. A análise do funcionamento psíquico, baseada nesses sistemas, fornece um novo paradigma para a compreensão do comportamento normal e patológico, ao guiar novas hipóteses causais e funcionais.

Das Causas Próximas às Causas Últimas

Determinadas as bases conceituais, vamos proceder agora ao itinerário analítico das causas próximas às causas últimas, considerando, a título de exemplo, algumas psicopatologias — as mais pesquisadas sob esse enfoque até o momento — no intuito de averiguar a aplicabilidade e a funcionalidade da perspectiva até aqui exposta. Destacamos que essa perspectiva cria uma linha de pesquisa que leva ao exame dos sistemas funcionais em ação e ao exame dos fatores determinantes da evolução e do desenvolvimento desses sistemas no ambiente de adaptação evolutiva. É como se a investigação passasse a ser guiada por perguntas novas: qual é o sistema funcional ligado ao sintoma? E ainda que fatores essenciais do sistema em questão, expressos pelos sintomas, podem ajudar na identificação dos aspectos fundamentais ao desenvolvimento do próprio sistema no indivíduo e na compreensão da patologia?

Transtorno do Pânico

Consideremos primeiramente o sintoma do medo, ou sua expressão mais aguda, o chamado Transtorno do Pânico. No nível próximo, o quadro dos sintomas detectados

e descritos revela sentimentos de perigo ou catástrofe iminente e anseio por escapar da experiência aflitiva além de sinais somáticos como palpitações, sudorese, tremores ou abalos, sensação de asfixia, sufocamento, dor ou desconforto torácico, náusea ou desconforto abdominal, tontura ou vertigem. Registram-se ainda sintomas cognitivos como desrealização ou despersonalização, medo de perder o controle ou de enlouquecer, medo de morrer, parestesias, calafrios e ondas de calor (DSM-IV-TR, 2002). Passando do âmbito clínico para o anatômico, a região neurológica responsável pela resposta de medo em animais, o *locus cerúleo*, na ponte, fica intrinsecamente comprometida com os ataques de pânico (Talbot, Hales e Yudofsky, 1992); a região da amígdala tem sido igualmente relacionada com os medos em geral e provavelmente também com o pânico (LeDoux, 2001; Onishi, 2005).

A dimensão genética está nitidamente envolvida nesse tipo de transtorno, evidenciada por estudos de gêmeos (p. ex., concordância 73% MZ *vs.* 0% DZ em Perna, Caldirona, Arancio e Bellodi, 1997) e estatísticas que indicam probabilidade até 17 vezes maior de o distúrbio aparecer entre os parentes de primeiro grau dos portadores da doença (Kaplan e Sadock, 1993).

Reação de defesa diante de um perigo real ou de um indicador associado à situação de risco, o medo, como aviso de perigo iminente, é uma das formas de autoproteção (Nesse e Williams, 1996/1997). Os sintomas físicos do medo e do pânico são preparatórios para a ação: o batimento cardíaco é acelerado, a adrenalina é secretada, estoques de energia são mobilizados no fígado e liberados na corrente sanguínea, o sangue é redistribuído a partir dos órgãos internos para carregar oxigênio e energia para os músculos e o cérebro; ao mesmo tempo, a tireóide é estimulada para aumentar a eficiência do metabolismo corporal; os glóbulos vermelhos são liberados no baço para elevar a capacidade de carregar oxigênio no sangue etc. Todas essas mudanças preparam o organismo para responder de maneira específica à luta ou à fuga (Stevens e Price, 2000).

Tomando a noção fundamental de ambiente de adaptação evolutiva, o Transtorno do Pânico, portanto, se revela como uma reação desproporcional e exacerbada a um sentimento de perigo, inadequada no tempo e na intensidade. Essa constatação guia um programa de pesquisa específico, que passa a ser orientado pelo entendimento da origem ontogenética e filogenética do medo e que pode beneficiar-se do trânsito sistemático entre as causas próximas e últimas, gerando novas questões de investigação em

ambos os níveis. As contribuições de Bowlby (1969/2002) para a compreensão dos processos psicológicos relacionados ao medo mostram resultados heurísticos da aplicação da perspectiva evolucionista, que podem ser ilustrados pela distinção entre reações naturais de proteção diante de indicadores ambientais de perigo potencial, definidas como reações de alarme, das reações naturais de proteção diante de indicadores da falta de acessibilidade das figuras de apego, definidas como reações de angústia. Além de reabilitar tais respostas de alarme e de angústia como naturais e adaptativas, e em decorrência esclarecer a determinação próxima das duas reações, Bowlby desenvolveu hipóteses que facilitaram o entendimento das ligações entre elas — o alarme como potenciador da angústia, e vice-versa. Permitiram ainda reinterpretações de casos de fobias, como de escola ou de animais, mais bem explicados como decorrentes de angústia geradora de pseudofobias. Por exemplo, a análise de diversos casos, que tinham sido diagnosticados como de fobia de escola, demonstrou não se tratar de um medo-alarme exagerado em relação a aspectos da situação escolar, como professores exigentes ou colegas agressivos, mas sim de uma angústia associada ao temor de sair de casa e de se afastar da figura de apego. As fobias verdadeiras típicas mais comuns, como de cobras e de aranhas, estão relacionadas a estímulos naturalmente ameaçadores no ambiente ancestral (Nesse e Williams, 1996/1997), associados a alarme, assim como as crises de angústia estão ligadas a estímulos naturais ligados à perda da figura de apego. A síndrome do pânico tem sido entendida como uma variante da ansiedade de separação da figura de apego, observada naturalmente em crianças pequenas, no caso de afastamento involuntário (Matthews e Charlton, 2000). Importa notar que essas análises criam programas próprios de investigação teórica e clínica. Por outro lado, são fonte de evidência importante para a compreensão geral da evolução e do desenvolvimento dos sistemas funcionais associados.

Erotomania

Uma doença psíquica cuja expressão essencial equivalha a um sintoma, e não a um conjunto deles como o pânico, pode ser mais facilmente operacionalizável em nossa busca da causa última, mesmo que não conheçamos ainda, nos meandros da neuroquímica, nenhuma pista mais elucidativa para justificar o quadro. Tomemos, como exemplos, os transtornos delirantes, mais especificamente o caso da Erotomania, tão bem estudada por Brüne (2001).

A Erotomania, também conhecida como *Síndrome de Clérambault*, é um quadro psiquiátrico caracterizado por um sintoma nuclear, uma convicção delirante de que se é amado por determinada pessoa. Diferenças sexuais nas taxas de prevalência são características nessa enfermidade — o quadro é mais freqüente em mulheres; o *status* social, a idade e o número de objetos de amor diferem entre homens e mulheres de maneira consistente com a teoria da estratégia sexual (Buss e Schmitt, 1993), que propõe que homens e mulheres desenvolveram diferentes estratégias de busca de parceiros, pois enfrentaram problemas adaptativos distintos quanto à acessibilidade sexual, à avaliação da fertilidade do outro, à busca e evitação do compromisso, à aquisição de recursos, à certeza da paternidade e da maternidade, e aos investimentos parentais. Num estudo de 246 casos da literatura psiquiátrica, de 28 nações distintas, Brüne (2001) encontrou indícios para afirmar que a Erotomania representa um reflexo da busca obstinada de uma estratégia típica de acasalamento de longo prazo. Mulheres erotomaníacas escolhem, como *objetos de amor*, homens mais velhos e bem posicionados socialmente, enquanto os homens erotomaníacos escolhem, com maior freqüência, mulheres mais jovens e sexualmente atraentes. Além disso, homens e mulheres diferem com respeito às expectativas e ao ciúme despertados pelo objeto de amor, o que é compatível com a predição evolucionista de que homens desenvolvem, com mais probabilidade, ciúme motivado pela possibilidade de envolvimento sexual da parceira como um reflexo do problema da paternidade incerta. Mulheres, por sua vez, tendem a apresentar ciúme motivado pela possibilidade de envolvimento emocional do parceiro, como um reflexo do problema do provimento de recursos.

A ação de um sistema funcional — seleção de parceiros e investimento parental — é distorcida no caso da Erotomania. A rigor, devemos considerar ainda que nos distúrbios delirantes, de modo geral, o sistema comportamental, chamado *teoria da mente*, encontra-se também inadequado, na medida em que a observação das intenções do estado mental do outro mostra-se completamente alterada. Assim, numa leitura evolucionista de um quadro delirante, como neste caso, um sintoma psíquico apenas pode apresentar a alteração de mais de um sistema comportamental. Novamente a situação de reação desproporcional, tanto no tempo quanto na intensidade, reforça a característica do estado peculiar de inadaptação, ainda que a busca fosse essencialmente a de eficiência adaptativa, o que, aliás, também caracterizou a análise do Transtorno do Pânico.

Depressão

O humor deprimido apresenta nuances variadas de manifestação, mas, para termos uma visão extremada e com isso facilitar a percepção do que queremos focalizar agora, vamos citar o quadro clínico da depressão maior, em que o portador deverá apresentar: humor deprimido todos os dias, na maior parte do dia; diminuição acentuada de prazer ou interesse em quase todas as atividades que necessite executar; perda ou ganho significativo de peso, sem estar em dieta; insônia ou hipersonia, quase todos os dias; agitação ou retardo psicomotor, quase todos os dias; fadiga ou perda de energia quase todos os dias; sentimento de inutilidade ou culpa excessiva ou inadequada; capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se, ou indecisão, quase diariamente; pensamentos de morte recorrentes; os sintomas costumam causar sofrimento ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional sem que se relacionem a experiências de luto, ou perda de um ente querido (DSM-IV-TR, 2002).

Embora o quadro completo que permite o diagnóstico de depressão deva conter vários sintomas dos anteriormente citados e seja de ocorrência mais rara, as pessoas em geral sentem, com certa facilidade, empatia e compreensão com os sofrimentos ligados à depressão, tendo em vista que sua versão mais branda, a tristeza, faz parte do arsenal emocional saudável de todo ser humano.

A psicofarmacologia reconhece a participação de vários neurotransmissores na instalação desses quadros, e a farmacopéia psiquiátrica disponível atualmente tem dado conta de resolver grande parte dos casos (Stahl, 2000). Focalizando a origem da depressão do ponto de vista psiquiátrico, Akiskal (1998) propôs que a hereditariedade e fatores do desenvolvimento interagem para trazer à tona os traços de personalidade que levam alguns indivíduos a reagirem de modo acentuado ao estresse da vida comum. Mesmo quando um episódio depressivo remite, o traço persiste, tornando o indivíduo vulnerável a outras crises em novos estresses futuros.

A busca da função do humor deprimido, em termos de causa última e de suas relações com as causas próximas, tem sido feita de várias maneiras e tem se beneficiado de uma análise geral do papel das emoções. Tem ficado cada vez mais evidente que poucas são as oportunidades de nossa vida isentas de tonalidade afetiva, sutil ou intensa (Ades, 1996). Do mesmo modo, o valor adaptativo da emoção tem sido salientado. A emoção prepara e modula o comportamento e não é apenas de quem a sente: transmite-se,

suscita reações, o que talvez tenha por função primordial um certo tipo de comunicação: acredita-se, hoje, recuperando crença que já tinha sido expressa por Darwin (1872/2000), que a emoção seja basicamente adaptativa. Ela serviria como um mediador entre a estimulação externa e o comportamento, um passo evolutivo para além do puro automatismo do instinto, um modo de motivar o comportamento sem tirar-lhe a flexibilidade. A alegria permite à pessoa orientar-se a partir de marcos favoráveis, a tristeza permite-lhe angariar apoio em situações de desamparo, assim como reorientar o curso da própria ação, e assim por diante (Plutchick, 1980, 2003).

Há um interesse especial no exame das ligações com a tristeza e o humor deprimido. Nesse e Williams (1996/1997) apresentam algumas sínteses interessantes do que tem sido discutido sobre o assunto. Partem da constatação que tem sido feita pela Psicologia Evolucionista sobre a função das emoções, reiterando que mesmo as emoções desagradáveis podem ser consideradas como defesas, assim como a dor ou a tosse são defesas do organismo; tanto a capacidade de humor efusivo quanto a de humor melancólico têm sido consideradas mecanismos para ajustar a alocação de recursos em função de oportunidades existentes. Salientam que a capacidade de tristeza tenha evoluído como resposta a situações de perda, sinalizando a possibilidade de que o indivíduo esteja fazendo algo errado. A tristeza agiria de modo a mudar de alguma forma o comportamento, do otimismo para o realismo, por exemplo, aumentando a probabilidade de impedimento de novas perdas, na medida em que agiria como uma espécie de alerta diante de uma conduta inadequada, à semelhança da reação à dor física.

Analisados à luz das origens evolutivas, os extremos mal-adaptados da tristeza e de outras emoções fazem mais sentido. Novamente, a perspectiva cria indagações heurísticas sobre a origem e o desenvolvimento da psicopatologia em questão, remetendo a questões de integração entre natureza e desenvolvimento. Por um lado, os índices de depressão têm dobrado nas últimas décadas, em muitos países industrializados, o que leva a uma análise das características ambientais envolvidas, que devem ser consideradas tendo como parâmetro o meio ambiente de adaptação evolutivo. Por outro, as demonstrações de efeitos genéticos são nítidas, como ocorre no caso do Transtorno Bipolar, no qual o humor pode oscilar amplamente da depressão profunda à euforia agressiva; estudos de gêmeos mostram claramente o efeito da herança genética nesse transtorno. A investigação orientada para a compreensão

do sistema funcional em termos das causas proximais e últimas exige que tanto os efeitos ambientais quanto os genéticos sejam integrados e usados para esclarecer as características e a complexidade dos mecanismos psicológicos subjacentes.

As análises feitas por Bowlby (1969/1998) relacionam a ansiedade e a depressão ao desenvolvimento de apego inseguro. A experiência de dependência de uma figura de apego na infância é a base do sentimento de segurança e da capacidade de estabelecer bons vínculos pela vida afora. Os sentimentos de abandono e de desamparo, presentes nos quadros depressivos, à ausência de vínculos estáveis e seguros nos primórdios da vida do indivíduo. Assim, a depressão seria um estado patológico e prolongado capaz de ocorrer em indivíduos que, em função de cuidados pregressos inadequados, falharam no desenvolvimento da capacidade madura para lidar com as perdas comuns da vida. Essa explicação vincula, portanto, o quadro depressivo a falhas no bom desempenho do sistema funcional do apego das mães e de seus filhos, por consequência. A relação entre a depressão do adulto e experiências de abandono na infância é uma explicação comum para esses quadros na clínica hodierna, de várias linhas psicológicas, mesmo que a explicação não cite conceitos como os de sistemas funcionais.

Devemos acrescentar, contudo, que o estilo de apego inseguro também tem sido entendido como adaptativamente selecionado, em resposta a um ambiente de criação hostil, que de fato requereria mais atenção e preocupação por parte do indivíduo. Modelos inseguros de apego, embora possam não trazer bem-estar psicológico, podem se mostrar mais adaptativos para garantir a sobrevivência de indivíduos num meio desorganizado. Numa extensão da ênfase biológica inicial, Main (1990) propõe que os estilos de apego representam adaptação natural associada a uma capacidade de se ajustar às variações oferecidas pelo ambiente de criação, que se refletiria na qualidade do apego.

No entanto, outra leitura da depressão do ponto de vista evolucionista, a chamada teoria da hierarquia (Rank Theory), ou hipótese da competição social, traz elementos bastante curiosos e inusitados para a reflexão desses quadros. Essa teoria enfatiza a dominância hierárquica em pequenos grupos sociais ancestrais à semelhança do que pode ser observado em primatas não-humanos (Price, 1967). Essa hipótese supõe que seres humanos partilham com os primatas um mecanismo de submissão, em situações competitivas. Essa estratégia de subordinação involuntária tem três funções principais: uma função executiva que impede o indivíduo de voltar ao combate por inibir o comportamento agressivo em direção a rivais e superiores (mas não em direção a dependentes) e por criar um sentimento subjetivo de incapacidade; uma função comunicativa com sinais dirigidos aos rivais: não ameaço, estou fora de ação; e, ainda, uma função facilitadora que coloca o indivíduo num estado de desistência, encorajando a aceitação do resultado da competição e promovendo o comportamento que expressa desistência voluntária. Isso conduz à reconciliação e ao fim do combate. Mas, se a rendição voluntária é bloqueada, por alguma razão, a estratégia de subordinação involuntária pode se tornar intensa e prolongada, quadro que deve ser reconhecido como doença depressiva. (Price et al., 1994). Esse desdobramento da teoria parece ter uma grande capacidade heurística, na medida em que condiciona a instalação da depressão a uma espécie de resistência à aceitação da perda, abrindo assim um leque de possibilidades tanto na compreensão teórica do processo depressivo, quanto no seu tratamento clínico.

A aplicação da perspectiva evolucionista pode também contribuir para a compreensão de um tipo específico de depressão — a depressão pós-parto (DPP) — que tem desafiado os estudiosos, pelas suas características próprias, pelo risco que representa para a mãe e para o bebê, e pela incidência relativamente alta. Estudos sugerem que a DPP ocorre entre 10 e 20% das mulheres nos Estados Unidos, nos primeiros seis meses após o parto; estudos brasileiros têm encontrado índices que variam de 19 a 37% (revisão em Silva, 2007). Diversas hipóteses explicativas têm sido sugeridas (Yamamoto, 2003): a mais comumente aventada associa as desordens depressivas a mudanças no equilíbrio entre os hormônios estrogênio e progesterona (Yonkers, 2003); outra hipótese considera-a um subproduto de intensa intolerância aos outros no período após o nascimento do bebê, com a função de proteção (Hrdy, 2001); para Hagen (1999), a depressão pós-parto é um mecanismo pelo qual as mães conseguiriam obter maior quantidade de investimento para o filho de pessoas de sua rede social, em especial do pai da criança. Essas hipóteses exemplificadas sustentam-se em diferentes níveis de análise, e o conhecimento pode se beneficiar da integração entre eles. A investigação de fatores preditivos de depressão pós-parto pode ganhar novas leituras com a adoção do ponto de vista evolucionista, orientado para o entendimento do potencial reprodutivo futuro e da viabilidade do bebê. Está em desenvolvimento um projeto temático de pesquisa,

que pretende justamente integrar a investigação de aspectos da história da mãe, das circunstâncias familiares da infância e da condição atual, do histórico reprodutivo e gestacional, assim como de aspectos hormonais da mãe e do bebê, e da análise do desenvolvimento psico-afetivo-motor do bebê, num estudo longitudinal que acompanha as mães desde o terceiro trimestre de gravidez até o terceiro ano da criança (Projeto temático: “Depressão pós-parto como um fator de risco para o desenvolvimento do bebê: estudo interdisciplinar dos fatores envolvidos na gênese do quadro e em suas conseqüências”; FAPESP 2008–2010; Coordenação Emma Otta).

Dependência

A condição dos adictos também oferece alguns desdobramentos férteis em nossa tentativa de concepção da visão evolucionista da psicopatologia. O sintoma inicial, no nível próximo, pode ser considerado como a busca de prazer, a procura de bem-estar, a necessidade de mudança do estado anímico aversivo em que o indivíduo se encontra mergulhado antes de iniciar o caminho em direção *às portas do inferno*, a via que conduz ao jogo, à gula, ao sexo, ao poder, às drogas, às compras (Luz, 2005). A partir desse sintoma inicial, dessa busca inadvertida, em alguns desses casos, o futuro adicto pode cair nas armadilhas bioquímicas, caminho trágico a ser percorrido entre a abstinência e a tolerância, escalas obrigatórias vivenciadas por aquele que ali adentrar. Os sintomas estão ali encadeados: a busca do prazer e o encarceramento dele decorrente. Para isso, contribuem, ainda no plano das causas próximas, a predisposição genética e familiar (Edwards, 1999); no caso dos farmacodependentes, a existência de poucos receptores cerebrais para a dada substância como fator predisponente ao vício (Stahl, 2000).

A busca das causas últimas em relação aos adictos pode conduzir a várias hipóteses (Luz, Brüne e Bussab, 2004), principalmente se levarmos em conta cada um dos diversos tipos de dependência encontrados na clínica. As diferenças entre homens e mulheres no que diz respeito ao tipo e às características das dependências fornecem, de partida, uma pista para a investigação dos sistemas funcionais e dos determinantes naturais que se apresentam distorcidos em cada caso. O *jogo patológico* é um quadro de manifestação mais comum em homens afeitos, de um modo geral, a estratégias de alto risco; a análise de casos mostra que a monotonia parece conduzi-los a procurar desafios, quem sabe para conquistar vantagens em relação

a outros homens, ainda que somente em fantasia. Permanecendo na experiência de risco, sentem-se mais poderosos, mais capazes de futuros hipotéticos desafios, inclusive outros acasalamentos. Análises clínicas têm sugerido sistematicamente essa condição — resta aprofundar a investigação da composição de fatores que leva ao estabelecimento do quadro nos homens em questão.

A compreensão dessas características masculinas peculiares tem se beneficiado do desenvolvimento do conceito conhecido como Desconto do Futuro, que vem sendo sistematicamente investigado por Margo Wilson e Martin Daly. O conceito refere-se ao fato de as pessoas normalmente preferirem consumir e adquirir recursos de maneira mais iminente do que esperar por um futuro incerto. A preferência pelo mais imediato em relação ao tardio pode ser adaptativa, porque o adiamento do ganho de recursos ou benefícios aumenta o risco de que ele seja perdido de alguma maneira, mas uma indiferença em relação ao futuro e ênfase no presente pode encorajar formas imprudentes e violentas de tomada de risco. Em algumas condições, o adiamento pode ser mais ajustado e seguro. É interessante notar que as taxas de desconto exibirão variações adaptativas nas preferências entre os sexos durante a vida. Homens jovens, que constituem uma classe demográfica especial na história da seleção, maximizam esforços e intensificam as tomadas de risco, na forma de competição intra-sexual (Daly e Wilson, 2001, 2005; Wilson, Daly e Gordon, 1998).

As conclusões quanto ao Desconto do Futuro, depois de um grande número de estudos, têm mostrado que o ajuste do horizonte de tempo deve ter sido uma resposta adaptativa a informações que predizem a estabilidade da ordem social do indivíduo, propriedades e expectativa de longevidade (Daly e Wilson, 2005). Quanto à diferença entre os sexos, os homens apresentam-se mais propensos do que as mulheres a correr riscos e a descontar o futuro, provavelmente porque os ancestrais masculinos tenham sido submetidos a intensa seleção sexual em comparação às fêmeas, com efeitos resultantes em vários atributos de diferenciação sexual, incluindo adaptações para a competição intra-sexual e avaliação de risco. Essa hipótese, hoje em dia, parece apresentar uma resposta às evidências de diferença intersexual quanto às altas taxas masculinas de acidente, homicídio, suicídio, uso de drogas e contração de doenças sexualmente transmissíveis, em comparação às femininas (Daly e Wilson, 2001).

A *compra compulsiva*, patologia mais comum em mulheres com baixa auto-estima, parece refletir uma busca, atra-

vés da aquisição de objetos, de promover um acréscimo da autovalorização, que costuma se esvaír na seqüência do ato. O alvo das compras, geralmente itens de beleza, sugere, no nível último, uma função de acréscimo do poder de acasalamento. O *sexo compulsivo* parece exemplificar uma máxima etológica que diz que a natureza privilegia a reprodução em detrimento da sobrevivência, na medida em que o sexo indiscriminado se por um lado aumenta as chances reprodutivas, por outro põe em risco a vida dos envolvidos. A *dependência de drogas*, por sua vez, apresenta certas peculiaridades; em alguns casos, a busca da droga parece associada a uma busca de um aumento imediato da auto-estima, e talvez da ilusão de possuir condições para desempenhos posteriores como competição, reprodução, atuação em atividades sociais. Ao considerarmos que o uso de drogas é tão antigo quanto a humanidade e, antes disso, que, se viciar é também uma possibilidade de outros mamíferos, a questão da oferta do ambiente aparece como um fator adicional especialmente relevante para a análise das questões contemporâneas relacionadas à dependência. Deste modo, a dimensão cultural, compreendida como o meio e suas ofertas, aparece como mais um elemento no estabelecimento de uma relação diretamente proporcional entre o aumento do abuso e da dependência de substâncias e o avanço da produção industrial de álcool e outras drogas (Nesse e Berridge, 1997). Visto que, em termos de escala temporal evolucionista, esses eventos são recentes, é de supor também que os humanos modernos ainda não tiveram tempo de desenvolver adaptações à oferta em larga escala de substâncias psicoativas.

Esquizofrenia

O quadro clínico designado como esquizofrenia representa um dos maiores desafios para a compreensão e para o tratamento, dentre as patologias psiquiátricas. A multiplicidade e variedade de sintomas alcançam uma série de disfunções cognitivas e emocionais que acometem a percepção, o raciocínio lógico, a linguagem e a comunicação, o controle do comportamento, o afeto, a fluência e produtividade do pensamento e do discurso, a capacidade hedônica, a volição, o impulso e a atenção. Nenhum sintoma isolado é patognomônico da esquizofrenia e o diagnóstico envolve o reconhecimento de uma constelação de sinais e sintomas associados ao prejuízo no funcionamento ocupacional ou social (DSM-IV-TR, 2002, p. 304). Os critérios diagnósticos para a esquizofrenia definem como sintomas característicos, no mínimo, dois dos seguintes quesitos:

delírios, alucinações, discurso desorganizado, comportamento amplamente desorganizado ou catatônico, sintomas negativos, isto é, embotamento afetivo, alogia ou abulia, e disfunção social/ocupacional.

Dada a dificuldade fundada na inexistência de um sintoma isolado como característica essencial da enfermidade, alguns autores, selecionando determinado traço, investigam o alcance explicativo na tentativa de uma compreensão evolucionista para o quadro. Às vezes, focalizam um sintoma, por exemplo, o delírio, como no caso da Erotomania, já citada. Outras vezes, relacionam a patologia com questões mais gerais da origem evolutiva do quadro. A constatação de associação negativa entre a esquizofrenia e algumas enfermidades tem guiado uma busca do gene vantajoso, que pode também esclarecer sobre a origem e sobre os processos subjacentes. Sabe-se, por exemplo, que a esquizofrenia está ligada a uma maior resistência a dor e infecções (Huxley, Mayr e Osmond, 1964), o que conduz à idéia de que essa enfermidade estaria relacionada a um gene de dominância parcial e de penetrância variável. Nessa mesma linha, Sanjuán (1999) encontrou uma correlação importante: a associação negativa entre a esquizofrenia e as enfermidades reumáticas, revelando um mecanismo de permuta também encontrável em outras patologias orgânicas que, ao se manter na espécie, traz alguma vantagem para a sobrevivência do indivíduo. Crow (1998) considera a esquizofrenia como o preço que o *Homo sapiens* pagou pela linguagem. Propõe que um único gene seria responsável pela dominância cerebral e, conseqüentemente, pela aparição da linguagem nos hominídeos e também dos sintomas nucleares da Esquizofrenia, que se produziriam em função de uma alteração no desenvolvimento do indivíduo. A Esquizofrenia também foi analisada tendo em vista dois mecanismos cognitivos basais envolvidos na interação social: o reconhecimento emocional e a atribuição do estado mental, ou seja, a capacidade de assumir a perspectiva mental do outro, tipicamente humana (teoria da mente). A ênfase nesta perspectiva (Brüne, 2003) recai, por um lado, sobre o descompasso entre a manifestação alheia de uma expressão emocional e a tradução que ela passa a ter na percepção do doente; por outro, também se baseia na convicção do indivíduo de que ele/ela entende que outra pessoa tem estados mentais (pensamentos, desejos, crenças), supõe de maneira equivocada quais são e, conseqüentemente, chega a conclusões distorcidas sobre as intenções do outro.

Observamos que as hipóteses explicativas da permanência da esquizofrenia, até o momento, baseiam-se na lógica

de permutas adaptativas geneticamente determinadas. As associações observadas entre a esquizofrenia e a resistência a infecções, e aquela que relaciona a patologia com a ausência de enfermidades reumáticas sugerem explicações da possível persistência dessa doença em função de genes vantajosos correlacionados, nesses casos referentes a outras funções orgânicas diferentes daquelas nas quais a patologia se expressa. No caso do entendimento da esquizofrenia como um preço que pagamos pela linguagem, a permuta se diferencia por ocorrer dentro do mesmo sistema em que detectamos a patologia — o das funções mentais cognitivas e emocionais relacionadas à comunicação e regulação social. Essa proximidade pode ser observada também no caso da hipótese de Brüne (2003), segundo a qual essa síndrome revela uma alteração nos mecanismos basais envolvidos na interação social, com foco mais definido sobre a capacidade de teoria da mente. Todas essas hipóteses guiadas pela idéia de determinação genética são plenamente justificadas pelos dados indicativos de efeito hereditário gerados pelos estudos de gêmeos (Ridley, 2003/2004); não são hipóteses necessariamente excludentes entre si e têm valor heurístico na medida em que inspiram programas específicos de pesquisas e implicam práticas terapêuticas diferenciadas, como as que vêm sendo desenvolvidas por Brüne (2003).

As falhas de comunicação da mãe com o filho (*hipótese da mãe geladeira*), tidas por décadas como a principal causa da esquizofrenia, mostraram-se inócuas; no máximo, afetaram ligeiramente a probabilidade do distúrbio, mas apenas nos casos de suscetibilidade genética (Wahlberg et al., 1997). Embora existam ligações da esquizofrenia com distúrbios dos neurotransmissores, em especial da dopamina, as investigações não têm progredido o suficiente; entretanto, ainda que não se saiba exatamente se como causa ou efeito, parece haver alterações na junção entre os neurônios, em especial no córtex pré-frontal. Não menos interessante é a evidência do efeito de vírus; nascem mais esquizofrênicos no inverno, o que parece estar associado à possibilidade de a mãe ter contraído gripe por volta do sexto mês de gravidez, bem como a uma suscetibilidade genética a esse efeito (Mednick et al., 1988). A maior concordância quanto ao traço em gêmeos monócôrionicos, que compartilham a mesma placenta e a mesma membrana externa dentro do útero (córion), pode ser evidência indireta do efeito compartilhado de vírus. A ocasião de aparecimento na ontogênese, no final da adolescência e início da idade adulta, período em que o cérebro é extensivamente alterado, mostra que a esquizofrenia é

uma doença do desenvolvimento cerebral, embora aparentemente o dano tenha ocorrido em fase anterior da ontogênese (Ridley, 2003/2004).

As diferentes descobertas dão pistas importantes para a investigação. Esforços de integração entre os achados de diferentes naturezas podem representar avanços significativos e podem se beneficiar da aplicação da abordagem evolucionista, que guia para a compreensão das causas últimas e próximas associadas ao desenvolvimento dos sistemas funcionais em questão. A título de exemplo, retomaremos as reflexões referentes à ligação entre a esquizofrenia e a evolução e o desenvolvimento da inteligência tipicamente humana, com ênfase na inteligência social e na capacidade de colocar-se na perspectiva do outro (leitura da mente), anteriormente mencionada.

Em contraposição a uma capacidade filogeneticamente mais antiga de “leitura” dos sinais emocionais do outro, a partir de expressões, gestos e posturas e vocalizações, a capacidade de inferir crenças, pensamentos, intenções e enganações no outro (ToM) é mais recente e mais típica da evolução hominida, tendo sido, ao que tudo indica, selecionada em resposta às exigências do ambiente social-cultural (Dunbar, 1998). O desenvolvimento dessa capacidade na ontogênese humana tem sido minuciosamente analisado. A capacidade de leitura da mente envolve também a capacidade de compreender que o outro pode ter uma “falsa crença” a respeito do mundo físico ou social, que aparece aos 3–4 anos, e envolve ainda a compreensão de metáforas e de ironias, o que requer ir além dos significados literais, inferindo a intenção do parceiro, capacidade que aparece a partir dos sete anos.

Importa-nos compreender os prejuízos na capacidade de leitura da mente na esquizofrenia e examinar a natureza específica ou generalizada do déficit (Brüne, 2003). Recentemente, têm-se encontrado evidências de prejuízos na ToM na esquizofrenia, que poderiam explicar pelo menos uma parte dos sintomas. Falhas na compreensão de que as crenças são realidades subjetivas poderiam prejudicar a distinção entre subjetividade e objetividade e resultar na manutenção de convicções delirantes e em dificuldades interacionais de um modo geral. Impedidas de monitorar suas ações como consequência das próprias intenções, as pessoas afetadas poderiam ter um risco de desenvolver delírios de controle externo (Frith, 1992), por desordens de automonitoração e de monitoração do outro. De acordo com essa linha de raciocínio, pacientes com sintomas paranóides deveriam se sair pior nos testes da ToM do que aqueles em remissão ou com sintomas passivos, o que se

confirma em alguns estudos, conforme revisão feita por Brüne (2003). Entretanto, a alteração não é simples. Por sua vez, Walston et al. (2000) argumentam que os delírios persecutórios requerem uma capacidade de ToM em ação, ou seja, a capacidade de inferir as intenções alheias. Registra-se, às vezes, um tipo de hiper-ToM, com uma superatribuição de conhecimento do estado mental dos interlocutores (Abu-Akel e Bailey, 2000).

Pesquisas relacionadas a essas capacidades têm sido conduzidas sob diversos enfoques teóricos quanto à própria natureza do processo mental em questão, referido de maneiras diversas, como capacidade de ToM, mentalização, metarrepresentação e outras, com implicações metodológicas. Talvez seja por isso que alguns resultados sejam ainda inconclusivos. Apesar disso, algumas constatações têm sido reiteradas por diferentes investigações: registram-se prejuízos da ToM na esquizofrenia, maiores nos indivíduos com sintomas negativos e desorganizados. Embora não haja correlação entre QI e desempenho na ToM em grupos de controle, aparece correlação no grupo experimental, o que apóia a idéia de um prejuízo específico. Esquizofrênicos tendem também a interpretar ironias literalmente, em contraposição a outros quadros psiquiátricos (Mitchley et al., 1998), e a entender menos piadas que envolvem termos mentais do que as que não os envolvem (Corcoran, Cahill e Frith, 1997). Prejuízo específico da ToM é sugerido em grupos com sintomatologia negativa (Pickup e Frith, 2001, Mazza et al., 2001), apesar de alguns resultados contraditórios (Sarfati et al., 1999).

Embora alguns estudos feitos na fase aguda do distúrbio sugiram efeito de estado, outros indicam efeito de traço e mostram que prejuízos na mentalização podem desempenhar um papel causal no desenvolvimento dos sintomas e que tal déficit não pode ser explicado simplesmente pela alienação social decorrente.

Quanto à relação entre déficit na ToM e competência social, em testes do tipo “Como você reagiria nessas circunstâncias?” encontram-se indicadores de ingenuidade social, apontada como constituinte da doença (Cutting e Murphy, 1990). Comparações de desempenho em conversas mostram que regras de tato e polidez são ignoradas por pacientes com sintomas negativos e paranóides (Corcoran e Frith, 1996).

A análise do grupo de desordens tradicionalmente agrupadas sob a designação esquizofrenia em termos de cognição e comportamento social tem confirmado prejuízos e permitido um aprimoramento das evidências e das hipóteses. Estudos etológicos mostram que o comportamento

social dos indivíduos apresenta-se tipicamente comprometido (por exemplo, Troisi, 1999). Há prejuízos na capacidade de reconhecimento de emoções (Kosmidis et al., 2007), menos uso de estratégias sociais e aparente dificuldade de saber quando usá-las. Esse conjunto de evidências justifica o atual investimento na pesquisa da esquizofrenia sob esse prisma, bem como das decorrentes intervenções; questiona-se, por exemplo, se os pacientes poderiam se beneficiar de treinos cognitivos nesse domínio.

CONSIDERAÇÕES

A que ponto chegamos depois dessa nossa travessia? Esperamos que, primeiramente, à margem do que chamamos de uma espécie de campo epistemológico de tolerância. Pretendemos ter assimilado as noções fundamentais da terminologia clássica sobre a patologia para tentar reconvertê-las aos seus fundamentos naturais e reposicioná-las na busca do entendimento das vias de manutenção eficiente das condições de sobrevivência, sob o enfoque evolucionista.

A função detectada nos sintomas focalizada nas páginas precedentes, considerada eficiente, seria, pelo que propomos, aquela cuja expressão incluía partes ineficientes. A morte celular, para ilustrarmos, é um processo praticamente diário e contínuo, embora (e talvez por isso mesmo) o organismo sobreviva. No mesmo sentido, o sofrimento psíquico deve compor um todo estável como parte da vida saudável. Evidentemente, cada caso precisa ser avaliado pelo seu grau de ocorrência. Esse fator integrativo da visão evolucionista que acolhemos, supomos, também ficou explicitado no relato dos passos percorridos por outras disciplinas que tentam compreender os meandros do comportamento humano.

A aplicação dos conceitos de valor adaptativo no entendimento da função do medo e da angústia, assim como da função da tristeza e da depressão, gerou discriminações importantes entre alarme e angústia, e criou uma compreensão peculiar de transtornos como fobias típicas, pânico e depressão. Alarme, angústia e tristeza ficam entendidos como cumprindo uma função adaptativa no ambiente ancestral, o que guia uma investigação própria de como determinantes genéticos ou de desenvolvimento podem desencadear transtornos. As reflexões apresentadas sobre a Erotomania e sobre as dependências, especialmente pelas diferenças típicas encontradas entre homens e mulheres, ilustraram a importância da concepção de sistemas funcionais para o desvendamento das características dos trans-

tornos. As características dos delírios masculinos e femininos na Erotomania apontam que o sistema funcional em questão é o subjacente às estratégias típicas de seleção de parceiros e investimento parental, que tem peculiaridades próprias de gênero; considerações análogas podem ser feitas quanto ao jogo compulsivo, predominantemente masculino, e quanto à compra compulsiva, predominantemente feminina.

O foco no entendimento dos sistemas funcionais, na sua origem e no seu desenvolvimento, é integrador, na medida em que permite a associação entre os diversos níveis psicobiológicos e entre os diferentes tipos de análises causais e funcionais, e heurístico, o que foi ilustrado também na análise da esquizofrenia.

Um levantamento das principais causas conhecidas dos transtornos psicológicos mostra que, quanto mais se sabe, mais complicadas ficam as distinções entre causa e efeito, considerações que se aplicam, evidentemente, a todos os quadros psicopatológicos, embora, no presente trabalho, tenham sido mais exploradas no caso da esquizofrenia. As influências genéticas e ambientais parecem funcionar juntas, de tal modo que a dicotomia natureza e criação deve confrontar, antes de tudo, a própria dicotomia causa

e efeito (Ridley, 2003). Deve-se entender uma trama de interdeteminações, dentro de uma abordagem sistêmica (Bussab, 2000).

O desvendamento dessa trama pode se beneficiar da perspectiva evolucionista, pelas análises integradas de causas próximas e últimas, com ênfase no aporte do conceito de função ou valor adaptativo e da noção de ambiente de adaptação, que mudam os conceitos de saúde, de doença e de ajustamento, e, em especial, pela integração promovida pelo conceito de sistema funcional.

Todas as nossas considerações procuram recusar as correntes ditas teleológicas, isto é, toda concepção baseada na idéia de finalidade última para a qual tenderiam todos os processos vitais, toda concepção que procura individualizar a idéia de progresso, e que, portanto, pressupõe — ainda que do meio da precariedade — um estágio ideal para o qual deveria tender o objetivo da espécie. Contra toda tentativa de transformação, gradual ou não, do “menos bom” no sentido do “melhor” é que se contrapõe essa busca do ponto de vista evolucionista, cujo fundamento restitui a paisagem efetiva de um presente sempre repostado e para o qual se abrem as melhores perspectivas de compreensão dos desafios da vida.