

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
SISTEMA DE BIBLIOTECAS DA UNICAMP
REPOSITÓRIO DA PRODUÇÃO CIENTÍFICA E INTELLECTUAL DA UNICAMP

Versão do arquivo anexado / Version of attached file:

Versão do Editor / Published Version

Mais informações no site da editora / Further information on publisher's website:

https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-47142014000100002

DOI: 10.1590/S1415-47142014000100002

Direitos autorais / Publisher's copyright statement:

©2014 by Associação Universitária de Pesquisa em Psicopatologia Fundamental. All rights reserved.

DIRETORIA DE TRATAMENTO DA INFORMAÇÃO

Cidade Universitária Zeferino Vaz Barão Geraldo

CEP 13083-970 – Campinas SP

Fone: (19) 3521-6493

<http://www.repositorio.unicamp.br>

Causas “fracas” e redes causais complexas em psiquiatria

Luís Fernando S. C. de Araújo*¹

Cláudio E. M. Banzato*²

Objetivos: Realizamos uma análise do conceito de causalidade aplicado em psiquiatria e propomos sua abordagem baseada nas ideias de influências causais fracas e de redes causais complexas. Método: Análise conceitual de artigos e livros selecionados. Resultados: Identificamos o modelo de causalidade INUS, proposto pelo filósofo J. L. Mackie que contorna algumas das dificuldades relacionadas à presença de múltiplas causas interdependentes, como parece ocorrer no caso dos transtornos mentais e mostramos que tal modelo se aplica bem ao TEPT. Conclusão: Sugerimos que o fracasso na busca de causas “fortes” para os transtornos mentais talvez indique a necessidade de revisão de nossas expectativas, com a adoção de modelos alternativos de causalidade.

Palavras-chave: Causalidade, transtornos mentais, INUS, Mackie, TEPT

*¹ Universidade Estadual de Campinas – Unicamp (Campinas, SP, Brasil)

*² Universidade Estadual de Campinas – Unicamp (Campinas, SP, Brasil)

Introdução

Há uma busca constante por causas na psiquiatria, seguindo a própria tradição da medicina que é uma prática essencialmente modificatória. Como tal, pensar em etiologia é importante para se extrair alguma previsibilidade. Acontece que o termo etiologia – que se tornou o termo médico para causa – frequentemente toma um sentido de única causa para uma doença. Este fato expressa uma tendência em se esperar por uma causa única na medicina – há motivos históricos para isto que situarei mais adiante no texto –, contudo tal expectativa é inapropriada particularmente na psiquiatria por conta de suas características (Fulford, Thornton & Graham, 2006).

Lidamos com fenômenos de elevada complexidade e quanto mais complexo o fenômeno, menos provável que consigamos encontrar causas únicas para os eventos que estudamos. A psiquiatria é uma especialidade que tem que lidar com elementos sociais, ambientais, genéticos e psicopatológicos. Nenhuma destas áreas, isoladamente, é capaz de explicar a totalidade da doença psiquiátrica; na clínica, por exemplo, nem sempre conseguimos relacionar a doença exclusivamente com eventos no campo das dificuldades relacionais, tampouco exclusivamente a crenças disfuncionais ou a uma disfunção serotoninérgica. À luz do conhecimento atual não podemos reduzir a doença psiquiátrica à sua carga genética, nem aos eventos de vida por que passa o paciente. Antes, estes elementos participam por meio de uma complexa rede de interação entre eles que culmina com o aparecimento da doença. Para a esquizofrenia, por exemplo, há relato de centenas de elementos envolvidos em sua gênese, desde períodos climáticos a eventos de vida e genes (Keshavan, Tandon, Boutros & Nasrallah, 2008; Tandon, Keshavan & Nasrallah, 2008a, 2008b; Tandon, Nasrallah & Keshavan, 2009).

Há uma agenda da psiquiatria biológica que estudos empíricos forneceriam dados suficientes para o completo entendimento das doenças psiquiátricas. Por outro lado o que vemos é o acúmulo de tais dados, sem o correspondente ganho explicativo sobre as doenças. Já há alguns marcadores identificados como possíveis candidatos para serem utilizados como substrato de exame para diagnóstico

precoce de certas doenças, mas o número dos tais marcadores vai se acumulando sem que cheguemos à conclusão se de fato as doenças podem ser identificadas precocemente a partir da medição dos marcadores, nem a sua verdadeira participação nos seus respectivos mecanismos. É uma discussão que se repete dentro da psiquiatria; é muito semelhante tanto, por exemplo, na esquizofrenia (Keshavan et al., 2008) quanto na depressão e na doença de Alzheimer (Forlenza, Diniz & Gattaz, 2010).

Precisamos ajustar nossas expectativas com relação ao modelo causal que usamos hoje. À luz do que hoje se conhece, parece improvável que voltemos a encontrar relações biunívocas como aquela entre a paralisia geral progressiva (PGP) e a sífilis, nem o caminho que seguimos pela aplicação exclusiva de modelos probabilísticos parecem ser suficientes para um melhor entendimento das doenças psiquiátricas. Utilizaremos o termo causa “forte” para designar relações causais biunívocas como aquela encontrada na relação entre a PGP e a sífilis e, de outro lado, causa “fraca” aquela que não pode ser identificada apenas em um único fator, mas que depende de uma interação complexa entre instâncias que isoladamente têm pouca força causal. Este trabalho se dedica a uma reflexão filosoficamente informada sobre causas “fortes” e “fracas” em psiquiatria e oferece uma proposta de modelo causal alternativo que pode suprir a carência de explicação que ocorre quando aplicamos técnicas estatísticas.

Causas fortes e fracas

Foi no século XVII que Hume fundou a noção causal moderna. O empirista escocês achava que causa deveria ter três propriedades: contiguidade (temporal e espacial), constância e uma expectativa psicológica de que, ao vermos o primeiro evento, esperamos automaticamente por um segundo evento, o que ele chamava de conexão necessária. Para Hume (2000) o hábito de experimentarmos certa sequência de eventos nos faz pensar no segundo evento, sempre que nos deparamos com o primeiro; e não há nada de apreensível entre o primeiro e o segundo evento, não existe esta “cola” causal, antes ela existe apenas psiquicamente.

Hipócrates considerava que a saúde e a doença eram frutos de um processo de interação entre os humores e fatores naturais. Para ele era impossível conhecer o corpo sem conhecer o todo (hólos). A causalidade era marcada pelo desequilíbrio entre aquelas “forças” tanto internas (humores) quanto externas (Loque, 2009). No século XIX, a medicina tendeu a utilizar formas de raciocínio sobre as doenças mais próximas da física newtoniana, profundamente dependente de uma representação visual (Berrios, 2009; Serpa Jr, 1998). Tomemos Koch (1843-1910) como exemplo, para ele a etiologia era marcada por algumas características, como a dependência de

um micro-organismo sempre encontrado com a doença, de modo que esta estrutura alienígena pudesse ser isolada em cultura, tal organismo deveria estar distribuído de acordo com as lesões e, por último, sua cultura deve produzir doença em experimentos com animais. Portanto, cada um dos itens que Koch preconizava como definidores de uma etiologia vinham acompanhados de alguma referência localizacionista ou visual! Muito pouco tempo depois seu modelo já apresentava sinais de insuficiência, o próprio *V. cholerae* que ele mesmo ajudou a identificar, nem sempre se comportava de acordo com seus quatro princípios.

A partir de 1951, quando Richard Doll enviou questionários sobre o padrão de uso de tabaco a médicos britânicos, soubemos que o modelo de Koch deveria ser revisado. Foi naquela década que descobrimos a associação entre tabagismo e câncer; e o mundo das doenças, que era altamente dependente de um determinismo físico, passou a pertencer definitivamente ao campo da indeterminação. Agora a relação entre causa e efeito, ou etiologia e doença, se dava a partir de certa dependência estatística e não mais por uma relação de necessidade como resultava dos princípios de Koch. Desta observação nasceram os famosos princípios de causalidade médica propostos por Bradford-Hill (força, consistência, especificidade, temporalidade, gradiente biológico, plausibilidade, coerência, evidência experimental e analogia) (Bradford-Hill, 1964; Doll & Bradford-Hill, 1954; Phillips & Goodman, 2004).

Este novo paradigma conferiu avanços para o conhecimento sobre as doenças. Ao mesmo tempo, assim que descobriu que poderia abordar seus pacientes com medicações como a Clorpromazina (antipsicótico descoberto em 1957) e a Imipramina (antidepressivo descoberto em 1954), a psiquiatria ganhava espaço como nova prática que poderia se submeter à forma médica de abordar as doenças. Desde então surgiu a expectativa de que os mesmos ganhos obtidos pelas novas técnicas probabilísticas também funcionassem na psiquiatria.

Acontece que a psiquiatria lida de maneira única com dois enormes campos do conhecimento: conhecimentos e técnicas das ciências humanas de um lado, e pelos conhecimentos e técnicas das ciências biológicas de outro. É o indivíduo doente que a psiquiatria enfatiza, em lugar da ideia de uma doença apartada de seu portador (este é um problema de toda a medicina, mas especialmente evidente na psiquiatria) (Canguilhem, 1978). A doença psiquiátrica também não pode ser separada dos valores e interpretações que o indivíduo doente lhe atribui. Para estes problemas as ciências humanas parecem ter mais a dizer que os princípios da biologia e este é o mesmo motivo pelo qual generalizações estatísticas são aplicadas na psiquiatria com grande dificuldade. O relato em primeira pessoa e todos os valores que surgem ali, introduzem singularidade e, assim, grande dificuldade de aplicação do modelo inferencial prescrito pelas ciências biológicas (Serpa Jr., 2007).

É possível fazer alguma revisão do modelo utilizado atualmente? Aparentemente não deixaremos de ter de lidar com a indeterminação, pois inúmeros fenômenos biológicos parecem ser melhor analisados por meio de técnicas probabilísticas; mas não podemos deixar de fazer uma tentativa de interlocução entre os dois campos, para isto apresento nas próximas linhas o modelo causal proposto pelo filósofo australiano J. L. Mackie.

Condições INUS

A teoria humeana incomodava os filósofos subsequentes pelo fato de apresentar duas limitações importantes. A primeira é que apesar de David Hume considerar que a sua teoria poderia ser aplicada a casos únicos, ele não desenvolveu este aspecto e se lembrarmos as características que ele identificava no conceito de causa, vemos que ele exigia a existência de constância; para haver constância é preciso que os eventos se repitam, se eles se repetem decorre que os casos singulares não foram cobertos pela sua teoria (Hume, 2000; Mackie, 1980a).

A segunda dificuldade do modelo de Hume estava na sua ideia de necessidade causal. O que ele chamava de necessidade causal era o fenômeno psíquico de, depois de experimentarmos instâncias anteriores, ao vermos um evento, esperarmos pelo aparecimento do segundo. A “cola” entre a causa e o efeito era definida por uma propriedade psíquica, não há nada de físico entre ambos que nos possa remeter à ideia de causa (Mackie, 1980b, 1999).

Mackie desenvolveu um modelo que pretendia abordar estas duas limitações. Primeiramente ele considera que um evento único também pode ser utilizado para se definir uma relação causal, desde que uma série de exigências de necessidade e suficiência sejam respeitadas com relação aos eventos de fundo do fenômeno. Em segundo lugar, apelar para uma propriedade psíquica era uma precipitação de Hume, de acordo com Mackie. Segundo ele era possível “fixar” esta ligação entre causa e efeito a partir da relação destes eventos com os demais eventos circundantes. Este é um elemento essencial do sistema de Mackie a que ele chamava de campo causal, que é formado por todas as circunstâncias no entorno do evento em estudo que não são nem necessárias, nem suficientes para o aparecimento do efeito (Mackie, 1999).

Ele então passa para a proposta central de seu sistema: a condição INUS (do acrônimo em inglês: Insufficient but Necessary part of a condition which is itself Unnecessary but Sufficient, uma parte não suficiente, mas necessária, de uma condição que não é necessária, mas é suficiente). Para ele é importante aproximar a noção usual de causa daquela mais formal, que pode aparecer em definições ou que

esteja apoiando inferências científicas, e segundo Mackie o que chamamos de causa é um elemento que se comporta como necessário-nas-circunstâncias. Em lugar de uma necessidade psíquica, uma condição INUS é uma parte que não é suficiente, mas é necessária para uma condição que, por sua vez, não é necessária, mas é suficiente (Mackie, 1999). Para entendê-lo melhor, um exemplo é indispensável:

Especialistas concordam que um incêndio que destruiu parcialmente uma casa foi causado por um curto-circuito. Este não era isoladamente suficiente nem necessário para o incêndio. Não foi necessário porque o fogo poderia ter se iniciado de uma forma diferente, como em um curto-circuito em outro lugar ou através de um incêndio doloso etc. Não foi suficiente posto que na ausência de oxigênio ou na presença de um *sprinkler* (borrifador automático anti-incêndio) eficiente não aconteceria o incêndio. Portanto o curto-circuito (que chamaremos aqui de A) foi uma condição necessária para o conjunto ABc, onde B representa fatores positivos como adequada presença de oxigênio e c representa fatores negativos como a presença de um *sprinkler*, por exemplo. Assim, quando a condição A for uma condição necessária para o conjunto minimamente suficiente (ABc) então A é uma condição INUS. (Mackie, 1980, 1999)

20

Esta abordagem proposta por Mackie é tanto capaz de dar conta de casos individuais e causas “fortes”; como também de casos populacionais e causas “fracas”. Para estes últimos, espera-se que haja numerosas condições minimamente suficientes (ABc, DEf, GHi etc.) e entre elas diversas condições INUS (A, D e H, por exemplo). Nestes casos, pode-se aplicar a abordagem probabilística e tentar identificar em qual grandeza as condições INUS se relacionam com o efeito em estudo (Mackie, 1999).

Existem algumas vantagens da aplicação deste modelo. Ele trata adequadamente de relações causais complexas, leva em consideração elementos positivos e negativos envolvidos na causação, permite uma fixação parcial do *background* dos fenômenos em estudo (campo causal) e a criação de generalizações bem como o tratamento de relações causais singulares (ou de caso único). Esta última característica é aquela que considero essencial para a sua aplicação na psiquiatria, que pretende avaliar a interação de inúmeros fatores com influência causal de diversas ordens (psicológicos, biológicos, sociais etc.) e que também podem ser singulares (por exemplo, sentido e subjetividade) (Serpa Jr., 1998, 2007).

A proposta de Mackie não é a de reduzir a relação causal a elementos supostamente mais essenciais, mas antes tem o objetivo de organizar as conexões em uma forma explicativa. Esta capacidade de explicação é muito bem-vinda, isto quer dizer que juntamente com o modelo há uma análise sobre a forma de vínculos causais que ocorrem na natureza. Além de estabelecer relações de causa e efeito, também oferece uma ideia de como a rede causal acontece. Além disto, não ignora que haja relações probabilísticas ou de outra natureza fazendo um papel para as conexões

causais, mas tenta organizá-las de maneira a corresponder a uma noção de causalidade mais ampla (Fulford, Thornton and Graham, 2006).

Causalidade INUS e TEPT

O transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) serve como exemplo de doença multifatorial. Há evidências de que eventos estressores na infância (abuso ou negligência) podem servir como predisponentes para o desenvolvimento de TEPT na idade adulta após desafio com novos eventos traumáticos (Van Voorhees et al., 2012). Outros estudos recentes sugerem que depressão maior (DM) entre familiares também pode predispor ao desenvolvimento de TEPT na idade adulta e além disso a associação entre DM na família e abuso da infância são fatores sinérgicos para o aparecimento de sintomas de TEPT (Flory, Yehuda, Passarelli, & Siever, 2012; Mello et al., 2009; Vieweg et al., 2006). Outros autores apontam que certos mecanismos epigenômicos apresentam algum papel sobre o aparecimento da doença. Por exemplo, o alelo S do transportador de serotonina que está relacionado com depressão parece também predispor o indivíduo portador ao TEPT naqueles que experimentaram eventos traumáticos prévios. Por fim há o relato de que o polimorfismo do gene da serotonina parece estar envolvido com aumento de risco de TEPT em modelos animais (Flory et al., 2012; Sartor et al., 2012). Portanto, parece operar aqui não apenas elementos ambientais e genéticos, mas também subjetivos, como veremos mais adiante.

A melhor maneira de demonstrar a aplicação das condições INUS no TEPT é por meio de um exemplo, vamos a ele:

Maria, quarenta anos, professora, proveniente de São Paulo. Ao voltar para casa depois de seu turno de serviço foi assaltada enquanto se dirigia ao metrô no centro da cidade. Na altura do assalto já vinha preocupando-se com a violência no entorno de seu trabalho, relata que no momento do assalto apresentou profunda sensação de medo, principalmente por que lhe vinha à mente episódio da semana anterior em que uma colega de trabalho havia sido alvejada naquele mesmo lugar e ainda se encontrava hospitalizada. O assalto durou menos de um minuto, mas durante todo o tempo a paciente era ameaçada de morte com algo que lhe parecia uma arma de fogo. Terminado o assalto a paciente procurou a polícia para fazer a ocorrência e dois policiais foram imediatamente destacados para encontrar o assaltante, que veio a ser preso com os objetos da professora e uma arma de brinquedo.

Dois meses após o evento a paciente, que inicialmente não manifestara sintomas significativos, passou a apresentar desinteresse por contato social,

pesadelos frequentes com imagens do acontecido, episódios de flashbacks com piora progressiva e inclusive impossibilitando o trabalho. Durante o tratamento soube-se que a paciente foi vítima de violência física dos sete aos 12 anos pelos seus pais. Contudo apresentou satisfatório grau de resiliência com estes acontecimentos de sua vida e chegou até mesmo a trabalhar, alguns anos atrás, como voluntária em uma ONG que oferecia assistência social para crianças vítimas de violência em seu bairro. Ela conta que naquele período de dois anos em que foi voluntária, foi assaltada algumas vezes por morar em bairro com elevado número de ocorrências de assalto. Nenhum sintoma semelhante aos que apresenta hoje surgiram na época. Por fim, contava que uma de suas irmãs tem tratamento psiquiátrico atual para sintomas depressivos.

22

É preciso salientar que assaltos em grandes cidades do Brasil como São Paulo são eventos frequentes, mas nas circunstâncias que ocorreram com a D. Maria ela percebeu o evento como de elevado risco para sua vida e experimentou intensa angústia e medo. Mesmo depois de refeitas as circunstâncias do assalto e conseguir reconhecer que o evento não era de grande ameaça para a sua vida ainda o recorda com intensa inquietação e sensação de medo. Diante desta história pode-se pensar em alguns eventos candidatos a uma condição INUS como a ausência da polícia, o assalto e história familiar de transtorno mental. Ao agruparmos as instâncias assalto, história de depressão da irmã e ausência de policiamento, temos que nenhuma destas condições são isoladamente suficientes para o desenvolvimento da doença e tampouco foram necessárias para o resultado. Não foram necessárias pois nem todo assalto em São Paulo faz aparecer tais sintomas nos indivíduos e, no caso específico, a história de assaltos na juventude não fez surgir o sintoma em qualquer momento entre aquele período do voluntariado e o seu último assalto.

Aplicando-se um raciocínio contrafactual encontramos uma relação viável: se o assalto não tivesse ocorrido, os pesadelos não ocorreriam. Passando-se a diante e analisando a questão mais pormenorizadamente podemos organizar alguns dos elementos da história em conjuntos minimamente suficientes, ou seja, conjuntos com fatores positivos ou negativos, mas que não são isoladamente necessários para a determinação do efeito. Assim tomando como E o assalto (fator positivo), F a história familiar de depressão (outro fator positivo) e g a ausência de policiamento (fator negativo) como um conjunto minimamente suficiente conforme descrevera Mackie. Isto quer dizer que estes elementos em conjunto podem ser ingredientes participantes das interações que levam ao desenvolvimento do efeito (no nosso caso o TEPT). Uma vez que o assalto é uma parte necessária para o conjunto EFg, então E (o assalto) é uma condição INUS.

Prossigamos com mais um exemplo. Tomemos agora por H a história de assaltos no início da idade adulta, I a violência na infância e j a ausência de

interferência do Conselho Tutelar (CT) no período em que sofria violência por parte dos pais como mais um conjunto minimamente suficiente. Assim como no caso EFg, Hlj é um conjunto de ingredientes que podem estar envolvidos na causação do efeito; são, portanto, conjuntos minimamente suficientes. Mas no segundo caso a história de assaltos no início da idade adulta (H) não pode ser considerada um elemento necessário, uma vez que tal evento em momento anterior não foi capaz, na época, de produzir ele mesmo – ou associado a outras condições – qualquer consequência. Portanto H não é uma condição INUS.

O modelo INUS contorna a dificuldade sobre causas únicas que o modelo probabilístico produz. Elementos subjetivos – como o valor que Maria atribuiu ao evento que lhe aconteceu – foram devidamente incluídos no “cálculo” causal, vantagem pertencente à própria teoria causal de Mackie, sem necessidade de emendas como aquele que Bradford-Hill faz ao modelo estatístico ao acrescentar ideias de plausibilidade e analogia (Bradford-Hill, 1964; Phillips and Goodman, 2004; Susser, 1991). Por fim, a análise por meio das condições INUS, não impede que se faça, em um segundo momento, a aplicação de técnicas probabilísticas, de modo que se possa estabelecer o peso da participação isolada de cada elemento na determinação do efeito (Mackie, 1980b).

Discussão e conclusão

A ideia de necessidade e suficiência é utilizada em outras áreas do conhecimento. A ideia de condição INUS é atualmente aplicada no sistema jurídico civil americano (Braham and Hees, 2009) para determinação de responsabilidades e já foi aplicado como modo de análise da causação e determinação de responsabilidades em um caso de epidemia de *P. aeruginosa* na Noruega (Iversen, Hofmann and Aavitsland, 2008). Isto acontece porque um juiz não está interessado em indeterminações, bem pelo contrário, é preciso saber para além de qualquer dúvida (beyond reasonable doubt) se certo agente foi o responsável pelo acontecimento em juízo, e esta noção implica em uma discussão sobre necessidade e suficiência. Tal perspectiva pode apenas ser respondida com uma análise em termos de necessidade, uma vez que não interessa ao juiz indeterminações do tipo: o agente tem 75% de chance de ter causado o efeito. Por exemplo no caso de duas fábricas que derramam poluentes no leito de um rio, não basta saber que há uma chance da fábrica A ter poluído o rio, mas se ela poluiu ou não. Em um momento posterior, depois de já identificada a responsabilidade da empresa, uma análise estatística tem aplicação para determinar o tipo e o valor da multa. Por exemplo, a fábrica A foi responsável por 25% da poluição, enquanto a fábrica B por mais 50%, sendo que o restante foi

produzido por causas outras, não identificadas. Veja que é muito diferente dizer que a fábrica A teve 75% de chance de poluir o rio, de afirmar que a fábrica A foi responsável por 25% da poluição.

Eventos mentais funcionam de forma semelhante. Não importa sabermos se um sujeito depressivo apresenta um estado mental que tem 75% de chance de causar uma tentativa de suicídio, mas que aquele estado mental o produziu ou não. Assim, voltando para o caso de D. Maria o fato dela responder com intensa angústia foi uma forma muito particular de resposta ao evento estressor e deve ser colocada no “cálculo” causal. Não importa se a sensação de terror associado ao evento traumático tem, digamos, 40% de chances de produzir o TEPT naquela paciente em particular. Este tipo de informação tem mais importância para análises populacionais ou talvez sirva para que um governo estabeleça medidas sanitárias preventivas, por exemplo (Cartwright, 1979); o que importa no caso da paciente Maria é se aquele estado mental causou ou não o efeito que estamos estudando. Este trabalho se dedica a demonstrar que isto é possível, desde que utilizemos uma ideia de causa mais ampla que aquela de tipo probabilístico. A condição INUS pode considerar como elemento causal tanto a chance de ter herdado o alelo S do receptor de serotonina, como a presença de eventos de vida ou eventos psíquicos (como a resposta particular ao evento traumático).

24

Todo o estudo dos elementos psíquicos é marcado pela singularidade e esta singularidade não pode ser capturada pela estatística médica. Ela depende da narrativa do paciente, da interpretação do médico e da reorganização destas informações em uma nova narrativa a serviço da criação de hipóteses. Incluí, desta forma, a dimensão tanto biológica, ao enxergar naquele que queixa uma disfunção serotoninérgica, como também uma dimensão psíquica/social que coloca em contexto o seu sofrimento, que faz a seu turno ligações do tipo causa-efeito entre sua tristeza com contingências, outros eventos de vida ou crenças. O desenvolvimento de redes causais usando-se os princípios das condições INUS podem servir de alternativa ao modelo atual e lançar alguma luz sobre a relação entre elementos subjetivos, que são impossíveis de generalizar, com elementos biológicos, que se comportam segundo leis gerais.

Referências

- Berrios, G. E. (2009). Historical development of ideas about psychiatric aetiology. In M. G. Gelder, J. J. L.-I. Jr., & N. C. Andreasen (Eds.), *New Oxford Textbook of Psychiatry*. New York: Oxford University Press.
- Bradford-Hill, A. (1964). The Environment and Disease: Association or Causation. *Proc R Soc Med*, 01(12), 295-300.

- Canguilhem, G. (1978). *O normal e o patológico* (p. 270). Rio de Janeiro: Editora Forense-universitária.
- Cartwright, N. (1979). Causal Laws and Effective Strategies. *Nous*, 13(4), 419-437.
- Doll, R., & Bradford-Hill, A. (1954). The mortality of doctors in relation to their smoking habits. *British medical journal*, 328(June), 1529-1533.
- Flory, J. D., Yehuda, R., Passarelli, V., & Siever, L. J. (2012). Joint Effect of Childhood Abuse and Family History of Major Depressive Disorder on Rates of PTSD in People with Personality Disorders. *Depression research and treatment*, 1-7. doi:10.1155/2012/350461.
- Forlenza, O. V., Diniz, B. S., & Gattaz, W. F. (2010). Diagnosis and biomarkers of pre-dementia in Alzheimer's disease. *BMC Medicine*, 8(1), 89. doi:10.1186/1741-7015-8-89.
- Fulford, K. W. M., Thornton, T., & Graham, G. (2006). Causes, Laws and Reasons in Psychiatric Aetiology. In K. W. M. Fulford, T. Thornton, & G. Graham (Eds.), *Oxford Textbook of Philosophy and Psychiatry* (pp. 408-432). New York: Oxford University Press.
- Hume, D. (2000). *Tratado da natureza humana*. (D. Danowski, Ed.) (2. ed., p. 762). São Paulo: Editora UNESP.
- Keshavan, M. S., Tandon, R., Boutros, N. N., & Nasrallah, H. a. (2008). Schizophrenia, "just the facts": what we know in 2008 Part 3: neurobiology. *Schizophrenia research*, 106(2-3), 89-107. doi:10.1016/j.schres.2008.07.020
- Loque, F. F. (2009). Notas sobre Galeno, a noção de saúde e o debate médico-filosófico sobre a causalidade. *Revista Archai*, Jul(3), 59-68.
- Mackie, J. L. (1980a). *The Concept of Causation – Conditional Analyses. The Cement of The Universe: a study of causation* (p. 29). Oxford University Press.
- Mackie, J. L. (1980b). *The cement of the universe: A Study of Causation*. (L. J. Cohen, Ed.) (Paperback). New York: Oxford University Press.
- Mackie, J. L. (1999). Causes and Conditions. In J. Kim & E. Sosa (Eds.), *Metaphysics: an anthology* (pp. 413-427). Oxford: Blackwell.
- Mello, M. F., Yeh, M. S. L., Barbosa Neto, J., Braga, L. L., Fiks, J. P., Mendes, D. D., Moriyama, T. S., et al. (2009). A randomized, double-blind, placebo controlled trial to assess the efficacy of topiramate in the treatment of post-traumatic stress disorder. *BMC psychiatry*, 9, 28.
- Phillips, C. V., & Goodman, K. J. (2004). The missed lessons of Sir Austin Bradford Hill. *Epidemiologic perspectives & innovations : EP+I*, 1(1), 3. doi:10.1186/1742-5573-1-3.
- Serpa Jr., O. D. (1998). *Loucura, genes e sinapses: a Psiquiatria Biológica. Mal-estar na natureza* (pp. 165-270). Rio de Janeiro: Te Corá Editora.
- Serpa Jr., O. D. (2007). Subjetividade, valor e corporeidade: os desafios da psicopatologia. In J. F. D. S. Filho (Ed.), *Psicopatologia hoje* (pp. 11-62). Rio de Janeiro: IPUB.
- Tandon, R., Keshavan, M. S., & Nasrallah, H. a. (2008a). Schizophrenia, "Just the Facts": what we know in 2008, part 1: overview. *Schizophrenia research*, 100(1-3), 4-19. doi:10.1016/j.schres.2008.01.022.
- Tandon, R., Keshavan, M. S., & Nasrallah, H. a. (2008b). Schizophrenia, "Just the Facts" what we know in 2008, part 2: Epidemiology and etiology. *Schizophrenia research*, 102(1-3), 1-18. doi:10.1016/j.schres.2008.04.011.

- Tandon, R., Nasrallah, H. a, & Keshavan, M. S. (2009). Schizophrenia, “Just the Facts” 4. Clinical features and conceptualization. *Schizophrenia research*, 110(1-3), 1-23. doi:10.1016/j.schres.2009.03.005.
- Van Voorhees, E. E., Dedert, E. a, Calhoun, P. S., Brancu, M., Runnals, J., & Beckham, J. C. (2012). Childhood trauma exposure in Iraq and Afghanistan war era veterans: Implications for posttraumatic stress disorder symptoms and adult functional social support. *Child abuse & neglect*. doi:10.1016/j.chiabu.2012.03.004.
- Vieweg, W. V. R., Julius, D. a, Fernandez, A., Beatty-Brooks, M., Hettema, J. M., & Pandurangi, A. K. (2006). Posttraumatic stress disorder: clinical features, pathophysiology, and treatment. *The American journal of medicine*, 119(5), 383-390. doi:10.1016/j.amjmed.2005.09.027.

Resumos

(Weak' causes and complex causal nets in psychiatry. Running title: Weak causes in psychiatry)

Objectives: We briefly analyze the concept of causality as applied to psychiatry and put forward an approach based on the notions of weak causal influences and complex causal networks. Method: a conceptual analysis of selected articles and books. Results: We present the INUS causation model proposed by the philosopher J.L.Mackie that gets around some of the difficulties related to the presence of multiple interdependent causes, as appears to be the case in mental disorders. This model seemingly works well in PTSD, as shown. Conclusion: We suggest that the failure to find “strong” causes for mental disorders may indicate the need to revise our expectations by adopting alternative models of causality.

Key words: Causality, mental disorders, INUS, Mackie

(Causes “faibles” et réseaux causaux complexes)

Objectifs: Nous avons effectué une analyse de la notion de causalité appliquée en psychiatrie et proposons une approche basée sur les notions des influences causales faibles et des réseaux causaux complexes. Méthode: Analyse conceptuelle d'articles et de livres sélectionnés. Résultats: Nous avons identifié le modèle de causalité INUS, proposé par le philosophe J. L. Mackie, qui contourne certaines des difficultés liées à la présence de multiples causes interdépendantes, comme cela semble se produire dans le cas des troubles mentaux, et nous montrons que ce modèle s'applique bien au TSPT. Conclusion: Nous suggérons que l'impossibilité de trouver des causes “fortes” de troubles mentaux peut indiquer le besoin d'une révision de nos attentes et l'adoption de modèles alternatifs de causalité.

Mots clés: Causalité, les troubles mentaux, INUS, Mackie

ARTIGOS

(Causas “sencillas” y redes causales complejas en psiquiatría)

Objetivos: se realizó un análisis del concepto de causalidad aplicado en psiquiatría y propusimos su enfoque basado en las ideas de las influencias causales sencillas y redes sociales complejas. Método: Análisis conceptuales de artículos y libros seleccionados. Resultados: Se identificó el modelo de causalidad INUS propuesto por el filósofo JL Mackie que evita algunos de los problemas relacionados con la presencia de múltiples causas interdependientes, como parece ocurrir en el caso de los trastornos mentales y mostramos que este modelo se aplica también al TEPT. Conclusión: Se sugiere que el fracaso en encontrar las causas “complejas” para los trastornos mentales puede indicar la necesidad de revisar nuestras expectativas y la adopción de modelos alternativos de causalidad.

Palabras claves: Causalidad, trastornos mentales, INUS, Mackie

(“Schwache” Ursachen und komplexe kausale Vernetzungen in der Psychiatrie)

Ziele: Es wurde eine Untersuchung des Kausalitätsbegriffs im Rahmen seiner Anwendung in der Psychiatrie durchgeführt. Unser Ansatz basiert auf der Auffassung schwacher Kausaleinflüsse und komplexer kausaler Vernetzungen. Methode: Begriffsanalyse ausgewählter Beiträge und Bücher. Ergebnisse: Es wurde das Kausalitätsmodell INUS, vom Philosophen J. L. Mackie, festgestellt, welches einige Schwierigkeiten in Verbindung mit mehreren vorhandenen voneinander abhängigen Ursachen umgeht, die allem Anschein nach auch in Fällen von Geistesstörung vorkommen. Es wird gezeigt, dass dieses Modell auf posttraumatische Belastungsstörungen (PTBS) anwendbar ist. Fazit: Durch das Scheitern der Suche nach “starken” Ursachen für Geistesstörungen empfehlen wir, eine Überprüfung unserer Erwartungen und die Anwendung von alternativen Kausalitätsmodellen.

Schlüsselwörter: Kausalität, Geistesstörungen, INUS, Mackie, posttraumatische

Citação/Citation: Araújo, L. F. S. C. de; Banzato, C. E. M. (2014, março). Causas “fracas” e redes causais complexas em psiquiatria. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, 17(1), 15-28.

Editor do artigo/Editor: Manoel Tosta Berlinck

Recebido/Received: 5.3.2013/ 3.5.2013 **Aceito/Accepted:** 7.7.2013 / 7.7.2013

Copyright: © 2009 Associação Universitária de Pesquisa em Psicopatologia Fundamental/ University Association for Research in Fundamental Psychopathology. Este é um artigo de livre acesso, que permite uso irrestrito, distribuição e reprodução em qualquer meio, desde

que o autor e a fonte sejam citados / This is an open-access article, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original authors and sources are credited.

Financiamento/Funding: Os autores declaram não ter sido financiados ou apoiados / The authors have no support or funding to report.

Conflito de interesses/Conflict of interest: Os autores declaram que não há conflito de interesses / The authors declare that has no conflict of interest.

LUÍS FERNANDO S. C. DE ARAÚJO

Departamento de Psicologia Médica e Psiquiatria, Faculdade de Ciências Médicas, Laboratório de Pesquisa em Psicopatologia e Nosologia Psiquiátrica da Universidade Estadual de Campinas – Unicamp (Campinas, SP, Br).

Rua dr. Ovídio de Campos, 785 – Cerqueira César

05403-010 São Paulo, SP, Br

e-mail: luis.nando@gmail.com

CLÁUDIO E. M. BANZATO

Departamento de Psicologia Médica e Psiquiatria, Faculdade de Ciências Médicas, Laboratório de Pesquisa em Psicopatologia e Nosologia Psiquiátrica da Universidade Estadual de Campinas – Unicamp (Campinas, SP, Br).

Rua Tessália Vieira de Camargo, 126

Cidade Universitária Zeferino Vaz

13083-887 Campinas, SP, Br

e-mail: cbanzato@fcm.unicamp.br