

## Demência, *dementia praecox*, esquizofrenia

*Numa conversa sobre teoria da loucura, em 2006, Bento Prado Junior perguntou-me: “Dentre tantas obras de psicopatologia, alguma aponta o momento preciso em que se passa da sanidade mental à esquizofrenia? Alguma delas define o “big bang” da loucura?” Neste texto, continuo buscando uma resposta, conforme lhe prometi.*

### 1. Demência

A concepção da demência como um estado de exclusão e como perda de alguma função mental aparece já na antiga frase latina, segundo a qual, a divindade primeiro torna dementes os que pretende abandonar (ou perder): *deus prius dementat quos perdere vult*. Rigorosamente, a frase significa que a perda de funções mentais, decidida por decreto divino, é uma condição fatal. O conceito de perdição já implica alguma forma de irreversibilidade.

Esse conceito sobre a *demência*, tomada, às vezes, como sinônimo de loucura, e típico de uma visão teológica da vida mental, perdurou até o século XVII, até que surgisse um enfoque laico, objetivo, da loucura. Mesmo que ainda metafísico ou pré-científico. Mas a conotação de castigo perdurou por séculos. E mesmo até a obra de Bleuler, a incurabilidade de certas formas de demência foi consenso geral entre os alienistas, incluído o grande Kraepelin, seu mestre.

Em 1651, P. Zacchias, jurista, especialista em medicina legal, definiu o demente, entendido, nesse texto, como sinônimo de louco, como aquele que não distingue entre o que é real e o que é fantasia, já então implicando a perda de contacto com a realidade objetiva e alguma forma de confusão entre realidade e delírio. Mas Zacchias distingue entre *dementia* e *amentia*, a primeira

1 Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP

definida como a redução da razão e a segunda implicando sua perda total ou depravação.

F. Plater, em 1656, ao criar o conceito de *alienatio mentis*, introduz uma idéia importante na concepção da doença mental, em suas variadas formas: a loucura pode consistir, não em uma perda (total ou parcial) da mente, mas numa perda de controle ou de governo sobre as funções mentais: a mente continua a agir, mas alienada, fora da posse do sujeito. Não sem motivo, portanto, depois de Plater surge a figura do *alienista*, a cuidar de *alienados*. A cura seria a retomada do controle sobre as próprias funções mentais, uma forma de “reintegração de posse”, uma reversão da alienação.

Enquanto mera perda (parcial ou total) da própria mente, a demência não é, já no século XVII, o produto de alguma preponderância da excitação ou depressão afetiva (ou instintiva) sobre a racionalidade. É o que a distingue da mania ou da melancolia. Ela é pura perda de controle das próprias funções mentais.

Convém notar, porém, que, quando os textos mais antigos a definem como perda da razão, o sentido da palavra *razão* não é sempre o mesmo. Às vezes, o termo se refere à logicidade do pensamento (do discurso); outras vezes designa a inadequação do pensamento ou das ações à realidade objetiva. Assim, a demência é entendida, ora como perda da racionalidade, ora como perda da razoabilidade: o discurso (e/ou o comportamento) do demente pode contrariar a lógica, ou pode manter-se lógico (racional, portanto) e, mesmo assim, estar totalmente incoerente com a realidade objetiva. Pode-se argumentar com perfeita lógica ou racionalidade em favor da inteligência dos astros, embora a questão não respeite a realidade das coisas, embora não seja razoável. Ao longo da sua evolução histórica, o conceito de demência implicará cada vez mais esse destaque da realidade como sua marca essencial. E os danos à logicidade ou coerência do discurso perderão progressivamente a condição de elemento discriminante crucial, ou único, da demência, embora a análise do discurso delirante se afirme decisivamente como fonte riquíssima de dados sobre a etiologia e a evolução da demência.

Se, nos quadros clássicos da mania e da melancolia, o discurso e a conduta são, de algum modo, distorcidos, impostos respectivamente por uma exaltação ou depressão afetiva ou instintiva, na demência o que chama atenção é a desagregação negativa da razão humana. Seus nomes serão *fatuitas*, *stupiditas*, *amentia* ou *morosis*, todos designando alguma dissociação entre a razão e a realidade objetiva. É com esse significado que a demência se tornará, principalmente nos ambientes não científicos, a forma genérica típica e o sinônimo de loucura.

Na segunda edição do seu *Traité*, de 1804, publicada em 1809, Pinel descreve o característico descontrolo da relação com a realidade:

Uma volubilidade turbulenta e incoercível, uma sucessão rápida e instantânea de idéias que nascem e se multiplicam no intelecto sem uma solicitação do exterior; um fluxo e refluxo ininterrupto e absurdo de fantasias em ebulição que se alternam e se cancelam sem qualquer analogia ou relação entre elas; a mesma incoerência nos afetos morais, nos sentimentos de alegria, de tristeza, de cólera, que nascem e desaparecem sem deixar traços e sem que tenham qualquer ligação com a realidade: este é, a meu ver, o caráter fundamental da demência<sup>2</sup>.

Confrontando-a com a mania, Pinel nota que, enquanto nesta os juízos são errados, falsos, na demência, “pelo contrário, não há juízos, nem verdadeiros, nem falsos; as idéias são estanques, e nascem uma a partir de outra, mas dissociadas, desconexas, e a faculdade do pensamento é destruída”<sup>3</sup>. É uma observação aguda, que aponta a cisão do fluxo do pensamento e o destaque da realidade como marcas definitivas da demência. Pinel resume sua nosologia da demência, ou

o quadro das características peculiares [da demência] que podem ser sintetizadas como segue, pelo menos no nível mais grave: sucessão rápida ou, melhor, alternância ininterrupta de idéias estanques e de emoções ligeiras e incoerentes, movimentos desordenados e bizarrices, completo esquecimento da vida precedente, anulação da faculdade de perceber os objetos pelas impressões sensoriais, falta da faculdade de juízo, contínua agitação sem uma intencionalidade precisa, falta de consciência de si.<sup>4</sup>

Embora esse quadro se refira ao nível mais grave, nele se contêm todos os sintomas que ocuparão as indagações da psicopatologia subsequente, até o século XX.

É particularmente importante a atenção dada por Pinel a três aspectos: a) a dissociação do pensamento (e do discurso), seja em relação à realidade imediata, seja em relação ao encadeamento lógico (ou gramatical) das idéias; b) a variabilidade dos atos sem uma intencionalidade precisa; c) o esquecimento da vida progressa. Esses dois últimos aspectos apontam para uma grave alte-

2 Pinel, 1809: 180.

3 *Ibid*: 182.

4 *Ibid*: 183.

ração na temporalidade, um processo de auto-exclusão do fluxo (obviamente temporal) da vida, como se enxergará mais tarde. Também importantes, no quadro sintomático traçado por Pinel, são: a labilidade e incoerência das emoções e a perda da capacidade de juízo. Aparentemente independentes, essas características revelam um processo único, que mais tarde será chamado, por E. Minkowski (em 1927), “anestesia afetiva”. De fato, qualquer julgamento ou juízo implica hierarquizar idéias segundo seus graus de importância ou relevância, portanto segundo alguma valoração delas. Essa valoração, inevitável, implica preferências ou, no mínimo, experiências, que são, em última análise, de natureza afetiva.

Suprimida a ligação afetiva com a realidade ou com as idéias, e suprimida, portanto, a hierarquização valorativa destas, o resultado será a incoerência e labilidade das emoções, e a “perda da capacidade do juízo”, tal como apontava Pinel. A desagregação intelectual e a labilidade afetiva serão, depois de Pinel, as características básicas da demência, embora, na segunda metade do século XIX, as alterações no discurso sejam reinterpretadas; já não mais como perda de capacidades intelectuais, mas como dificuldades de representação da realidade e de estruturação da linguagem, sem implicarem uma real perda ou redução de capacidades como memória ou raciocínio.

Essa concepção essencialmente clínica e comportamental da demência retrata mais fielmente estados já crônicos, freqüentemente incuráveis para os recursos terapêuticos da época e caracterizados por uma progressiva incapacitação para a vida social normal e para a condução autônoma da vida pessoal. Retrata mais que tudo a demência gerada por desgastes orgânicos e/ou funcionais ligados ao envelhecimento. Será Esquirol, o herdeiro intelectual de Pinel, que distinguirá entre demência crônica e demência aguda. A primeira é entendida como um estado ou “afecção cerebral geralmente sem febre e crônica, caracterizada por enfraquecimento da sensibilidade, da inteligência e da vontade; incoerência das idéias, falta de espontaneidade intelectual e moral são os sinais dessa afecção”<sup>5</sup>. A demência aguda, ao contrário dessa demência crônica sem possibilidade de cura, é perfeitamente curável; ela se caracteriza pela ausência apenas passageira, e incidental, do pensamento ordenado. É claro que na designação de demência crônica incluem-se especialmente os casos da clássica demência senil, freqüentemente relacionada a distúrbios orgânicos impostos pelo envelhecimento.

---

5 Esquirol, 1838: 132.

Georget<sup>6</sup> refina o conceito de demência aguda, entendendo-a como “ausência accidental da manifestação do pensamento, seja porque o doente não tem idéias ou porque não as pode exprimir”. Essa conotação, aparentemente simples, alude a processos fundamentais: privilegia os danos à comunicação como traço essencial, implicando o isolamento social (e, em decorrência, alguma forma de autismo), e aponta para a cisão entre as eventuais idéias e a capacidade de traduzi-las em discurso. São aspectos que mais tarde contribuirão para a caracterização da “demência precoce”, embora Georget tenha preferido designar o quadro como estupidez ou imbecilidade adquirida, para distingui-la do idiotismo ou outras oligofrenias inatas. Chaslin, em 1912, preferirá chamá-la “confusão mental primitiva”, salientando dois aspectos da doença, constantes na literatura respectiva: o desarranjo das funções mentais (idéias) e a ausência de causa orgânica identificável. “Primitiva”, nesse caso, equivaleria a “idiopática”. Na linha de pensamento da tradição pineliana, equivaleria a dizer que a doença resulta de desarranjos em processos psicológicos ou comportamentais. Resultaria, como qualquer verdadeira doença mental, de causas “morais”, de eventos passionais, e não de alguma lesão ou disfunção cerebral, como sustentavam os alienistas empenhados em encontrar causas orgânicas para as várias formas de alienação. Curiosamente, será Bayle, um discípulo do grande organizador da psiquiatria pineliana, que foi Esquirol, a revigorar a postura organicista, com sua descoberta da causa da paralisia geral, relatada em um artigo publicado em 1822. Esquirol, aliás, mesmo admitindo como predominante a etiologia “moral” da alienação, jamais rejeitou a importância de pesquisar seus correlatos cerebrais ou sua eventual determinação hereditária.

A descoberta da paralisia geral, por Bayle, demonstrava cabalmente que uma forma grave de loucura crônica resultava, comprovadamente, de uma lesão encefálica. Era uma vitória contundente dos que recusavam qualquer explicação da loucura como produto da experiência afetiva, ou das “paixões” descontroladas. A descoberta era tão revolucionária que, para Bayle, mais importante que discutir a composição do quadro clínico resultante da lesão cerebral era a demonstração de que a causa dele era orgânica. É o que mostra este trecho:

Eis quais são os fenômenos essenciais dessa loucura crônica. Não entra no meu projeto traçar-lhe o quadro completo, nem falar do seu decurso, do seu desfecho,

---

6 Georget, 1972: 44.

dos seus sinais, nem de um possível tratamento. Terei atingido o objetivo que me propus se esta parte do meu trabalho puder provar que a aracnite crônica existe e que ela é a causa de uma alienação mental sintomática.<sup>6</sup>

A descoberta de Bayle mudou o panorama da psicopatologia de seu século, principalmente por suas implicações para uma teoria da *demência* e da *demência precoce*. Primeiro, porque a paralisia geral, ou progressiva, que implicava um enfraquecimento ou deterioração de funções sensoriais e motoras, implicava também graves perdas de funções mentais e, desse modo, permitia supor que a demência, marcada essencialmente pela deterioração do desempenho mental ou cognitivo, fosse, ela também, causada por alguma lesão, tóxica ou não, ao tecido cerebral.

Só bem mais tarde se demonstraria que a lesão cerebral da paralisia progressiva era uma infecção pelo treponema da sífilis. Só então ela aparecia como curável em muitos casos. Até então, sua semelhança sintomática com o quadro da demência, e sobretudo seu desfecho fatal, como deterioração “irreparável” das funções mentais, revigorava a crença na incurabilidade da demência. E, como a infecção sífilítica do cérebro podia ocorrer também em jovens, ganhava aceitação a idéia de que a demência, freqüentemente uma doença senil, podia ter um aparecimento precoce. Abriam-se duas possibilidades conceituais: admitir que a demência poderia ocorrer também em jovens e a de entender a demência como efeito de lesão tóxica ao cérebro.

Embora, para Bayle, demonstrar a causa orgânica de uma forma de loucura fosse o mais importante, deixando-se em segundo plano a forma clínica da paralisia progressiva (com seu quadro sintomático, seu decurso e seu desfecho), será justamente essa forma clínica que receberá a atenção de Kraepelin no final do século XIX. E o contraste entre os dois autores vai além: a descoberta de Bayle, ao apontar uma causa precisa para uma dada forma de alienação, reforçava a postura teórica dos adeptos de uma classificação dos quadros mórbidos segundo as causas específicas de cada um. Um critério utópico, então, segundo Kraepelin, visto que para outras formas de alienação nenhuma causa objetiva se apontava, principalmente se, como causas, se entendessem lesões específicas ao tecido cerebral. Uma idéia conciliadora seria a de que essas causas orgânicas seriam estados de intoxicação cerebral sem implicarem lesões estruturais ao encéfalo. Uma idéia que Kraepelin adotará, pelo menos para explicar a *dementia praecox*.

---

6 Bayle, 1822: 47.

Outra possibilidade de salvar a postura organicista, mesmo que a anatomia patológica não apontasse lesões cerebrais específicas, era a de que o surgimento da demência (senil ou não), como de outras formas da alienação, era determinado por uma vaga hereditariedade. O alienado teria herdado um cérebro estruturalmente pronto para produzir todo o quadro patológico com sua plena forma clínica, seu decurso e seu desfecho. A “causa” orgânica seria, então, a “hereditariedade” ou, depois de Morel, a “degenerescência”. (Apenas mais tarde Bleuler substituirá a idéia de hereditariedade, biológica, pela de “predisposição”, um conceito de natureza psico-biológica, segundo o qual a personalidade seria o produto de um processo longitudinal de interação progressiva entre disposições orgânicas inatas e experiências no curso do desenvolvimento ontogenético. A demência (precoce) resultaria de anomalias naquele processo (e também de alguma alteração cerebral ainda desconhecida). A contribuição de Bleuler será discutida mais adiante.

De outro lado, o modelo da paralisia progressiva, de Bayle, apontava a possibilidade de agrupar ou distinguir as diferentes formas da alienação segundo as causas (orgânicas) de cada uma, colocando em crise as classificações baseadas apenas em quadros sintomáticos. Mas, sobretudo, dada a variedade dos sintomas da paralisia progressiva, apoiava a tendência a considerar as diferentes formas da alienação, não como doenças diferentes, mas como desenvolvimentos diversos de algum processo patológico comum, subjacente às diversidades sintomáticas. Pois Bayle mostrara que a “aracnite crônica” explicava toda uma variegada gama de sintomas.

## 2. Morel

A fama internacional de Bénédict Auguste Morel (1809-1873) deveu-se, em grande parte, às teses ousadas de seu *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine*, de 1857. Um outro tratado, freqüentemente confundido com o primeiro, foi publicado depois dele, em 1860, com o nome de *Traité des maladies mentales*.

Neste último livro, Morel faz alusões passageiras à *dementia praecox*, o que tem levado alguns autores a afirmar que a primeira descrição completa dessa doença é devida a Emil Kraepelin, em 1899, visto que Morel, no seu tratado mais famoso, apenas alude a ela; e, no *Traité des dégénérescences*, sequer a menciona. (O que indica, ademais, quanto a degenerescência lhe parecia irrelevante para explicar a demência precoce).

Na verdade, a descrição que institui o novo quadro chamado *dementia praecox* surgiu em uma obra anterior de Morel, chamada *Études cliniques*, de

1851-1852. Os *Études* tiveram menos notoriedade, mas é lá que se confirma, a favor de Morel, a paternidade do conceito de *dementia praecox*. A esse respeito, veja-se o que escreveu Régis<sup>8</sup>:

Morel ... percebeu com clareza esse processo demencial e traçou dele a primeira descrição. De fato, ele não se limitou ... a fazer, em diversas passagens do seu *Traité des maladies mentales* (1860), algumas breves alusões ao que ele mesmo chama o estado de *demência precoce* (*démence précoce*). Já dez anos antes, nos seus *Études cliniques* (1851-1852), ele tinha isolado e esboçado com traços surpreendentes as etapas seqüenciais dessa singular decadência cerebral na segunda idade, depois do ataque agudo que ocorria com aparência de benignidade freqüentemente enganosa, até a fase terminal de dissolução psíquica, passando pelas etapas, sucessivas, de torpor e de agitação.<sup>9</sup>

A agudeza das observações de Morel e seu cuidado em caracterizar especificamente o que descrevia como demência e como precoce ficam evidentes na descrição dos sintomas típicos da nova espécie de doença mental. Contestando os que atribuíam a Kraepelin a descrição original dela, Régis escreveu, referindo-se aos *Études* de 1851-1852:

Já então, Morel parece ter visto tudo e anotado tudo, particularmente os sinais considerados hoje como característicos da demência precoce: a *sugestionabilidade*, a *estereotipia* das atitudes, dos gestos e da linguagem, a *catatonia*, as *caretas* e *tics* bizarros, o *negativismo*, que ele chamou *nichilismo*, (nihilisme), até o jeito estranho de caminhar, que, referindo-se a uma sua paciente, compara “aos de certos autômatos movidos por uma mola”, e, reportando-se a outra paciente, compara “aos saltos de um animal fugido, que recupera inesperadamente a liberdade”.<sup>10</sup>

Ainda nos *Études*, Morel caracteriza a demência precoce como diversa de outras psicopatias, pelo tipo especial de evolução terminal. Os pacientes são “alienados ainda jovens, que se apresentam ao observador com todas as possibilidades de cura. Mas depois de um exame atento constata-se que o desfecho em idiotismo (*idiotisme*) e em demência são o triste coroamento da evolução [do quadro]”. Essa perda progressiva de capacidades mentais é designada formalmente, no *Traité des maladies mentales*, de 1860, como *démence précoce*, marcada pela “repentina imobilização de todas as faculdades”.

8 Régis, 1909: 72.

9 *Ibid.*, apud Garrabé, 1992: 46.

10 Morel, 1851-1852, II: 257-303. Régis, *ibid.*

Poucos autores estudaram tão profundamente a demência precoce como Eugène Minkowski (que, como se verá adiante, reformará o conceito de *esquizofrenia*, com o qual Bleuler substituiria a *dementia praecox*, de Kraepelin, herdada de Morel). Por isso, é importante o juízo de Minkowski, na sua *Genèse de la notion de schizophrénie*, sobre a contribuição pioneira de Morel.

Eis o que escreveu Minkowski:

Ao que parece, existe um abismo separando a demência precoce de Morel da demência precoce de Kraepelin. O regato transformou-se em torrente volumosa, e esta, esquecida de sua modesta origem, ameaça submergir tudo o que estiver em seu caminho. Morel, nos seus *Études cliniques*, no capítulo “Stupidité”, fala de demência precoce: trata-se de casos que ocorrem em pessoas jovens e que são caracterizados por uma “rápida transição para a demência”. No *Traité*, a demência precoce tem um papel ainda mais modesto; no índice alfabético não é sequer mencionada; fala-se dela, pela primeira vez, incidentalmente, na página 119, na esteira de duas observações de Pinel, observações pouco características, que não permitem um diagnóstico retrospectivo. Substancialmente, precocidade no que concerne à idade do doente, rapidez de evolução da afecção e demência efetiva como estado terminal, são esses os traços essenciais que, para Morel, circunscrevem a noção de demência precoce; a sintomatologia diferencial, por assim dizer, não comparece.<sup>11</sup>

Minkowski, nesse texto, mesmo apontando o caráter pouco descritivo da formulação de Morel, reconhece, na verdade, que os traços essenciais da nova doença foram corretamente apontados por ele, nos *Études cliniques*, de 1851-1852. Uma correta nosologia, portanto, que se distingue da formulação, muito posterior, de Kraepelin, mais preocupado com uma precisa distinção nosográfica entre ela e outros quadros patológicos, como notou Garrabé.<sup>12</sup>

A originalidade da formulação de Morel, nos *Études cliniques*, reconhecida também por Guiraud<sup>13</sup>, para quem “Morel apresenta uma boa descrição clínica do que chamamos ebefreno-catatonía ... e considera tal afecção uma demência precoce” é registrada também por Clare<sup>14</sup>, salientando que, com o termo “precoce”, Morel se referia seja à idade do paciente, seja à evolução rápida da doença, constituindo, assim, um elemento decisivo da descrição.

11 Minkowski, 1925: 193-236.

12 Garrabé, 1992.

13 Guiraud, 1968.

14 Clare, 1989.

Assim, dois equívocos freqüentes, na apreciação da contribuição de Morel, ficam apontados: o de atribuir a Kraepelin, que manteve o nome latino de *dementia praecox*, a formulação original e típica da doença, e o de entender que Morel atribui a causa dela a algum processo de “degenerescência”.

Aliás, o *Tratado da degenerescência*, que também celebrizou Morel, correspondia a duas tendências maiores da psicopatologia do período. Uma era a de apontar uma etiologia orgânica para a loucura, ao invés da explicação puramente clínica como a que figurava no *Traité* de Esquirol (típica da escola da Salpêtrière); outra, era a de encontrar o fundo doentio comum aos diferentes quadros da alienação, como critério mais preciso para classificar espécies e sub-espécies da loucura. O princípio da degenerescência respondia, pois, aos dois requisitos de um válido enfoque organicista da loucura. A degradação das funções orgânicas em indivíduos de gerações sucessivas, através de alguma forma de hereditariedade, permitia admitir processos causais orgânicos, embora fossem, em grande parte, hipotéticos.

A marca decisiva da obra monumental de Kraepelin será precisamente o pressuposto de que as formas variadas da loucura são as manifestações observáveis de algum fundo doentio comum e predisponente. Como se verá adiante, a sua *dementia praecox* agrupará quadros tão diversos como o da ebefrenia, o da catatonia e o da demência paranóide, vistos como diferentes manifestações clínicas de um processo unitário, comum, subjacente. Embora o preciso mecanismo causal, desencadeador de qualquer forma clínica, permanecesse como algo indefinido, como um desafio para a ciência futura, no bojo da hipótese da hereditariedade. Que poderia ser normal ou degenerescente.

### 3. Kraepelin

Enquanto área do saber, a psiquiatria poderia ser dividida em dois grandes períodos: antes de Kraepelin e depois dele. Nascido em 1856, como Freud, Kraepelin formou-se em medicina, como aluno de Von Gudden, em Leipzig, onde freqüentou o laboratório de psicologia criado por W. Wundt. Alienista de renome e homem de ciência, Wundt exerceu influências decisivas sobre a obra ulterior de Kraepelin, tanto no campo da psicopatologia como no exercício e no ensino da psiquiatria. Como Freud, também Kraepelin provocou polêmicas, entusiasmos e rejeições no âmbito da psiquiatria de seu tempo, nos vinte e cinco anos em que ensinou e clinicou em Heidelberg, e mesmo após sua morte em 1926.

Desde 1883, o seu *Compendium der Psychiatrie*, depois transformado em *Tratado de psiquiatria (Lehrbuch der Psychiatrie)*, foi continuamente aperfeiçoado em sucessivas edições, desde a segunda, em 1887, até a oitava, póstuma, já em pleno século XX, em 1927. A contribuição crucial de Kraepelin à teoria da *dementia praecox* (antes descrita por Morel, como se viu) deve ser situada no fluxo de idéias psiquiátricas dominante no período em que a formulou e no qual ele exerceu a mais autorizada liderança científica. Nas sucessivas edições do *Tratado*, o conceito de *dementia praecox* (como outros) sofreu diversas reformulações, na medida em que novos dados invalidavam formulações anteriores. Mas, em todas essas versões, o conceito se mantém como um exemplo de rigor científico e da tendência positivista que marcou a psiquiatria no último quarto do século XIX.

Essa tendência nada tinha de adesão à filosofia positivista do período, pois, sendo radicalmente organicista, rejeitava qualquer enfoque filosófico na explicação da doença mental. Era uma atitude de reação aos desafios teóricos implícitos no *Traité médico-philosophique* de Pinel, e à difusão, nos manicômios europeus, do “tratamento moral”, da escola pineliana.

Para os adeptos da psiquiatria “positivista”, uma verdadeira ciência da doença mental deveria banir qualquer explicação da loucura que implicasse processos mentais ou passionais ou admitisse fatores causais que não fossem lesões encefálicas (estruturais ou funcionais). A explicação do delírio ou do comportamento aberrante deveria ser buscada na anatomia patológica e não na teoria do conhecimento, de Locke ou Condillac, como tentara Pinel. A obra de Kraepelin foi recebida com entusiasmo, principalmente pelos adeptos de uma atitude rigorosamente organicista diante da loucura. Pois, enquanto doença cerebral, deveria ser objeto de uma freniatria, que tratasse de frenoses e frenopatias, em frenocômios, por oposição a qualquer “psiquiatria”, a lidar com causas e processos psíquicos. Os progressos da neurofisiologia e da neurologia no período estimulavam essa tendência.

Contudo, Kraepelin, mesmo recusando, como bom organicista, qualquer etiologia “psíquica” ou “mental”, reconhece que o diagnóstico e o tratamento devem forçosamente basear-se no quadro sintomático, cujos componentes principais são os sintomas de desarranjos nas atividades mentais, ou “funções psíquicas”, produtos irrecusáveis da atividade cerebral. Por isso, o seu *Tratado* refere-se com frequência a distúrbios em processos “psíquicos” ou funções “mentais” e os quadros clínicos propostos são ricos em registros precisos de alterações psicológicas. Mas é preciso notar que essa adesão aos aspectos psíquicos ou comportamentais, como legítimos sintomas da demência precoce,

é a de um discípulo de W. Wundt que, por primeiro, ocupou-se em estudar experimentalmente as funções mentais. Os distúrbios “psíquicos” que Kraepelin registra são entendidos como meras funções cerebrais comprometidas; pois memória, atenção, raciocínio, funções lógicas, são puramente ações do cérebro.

Para ele, a indagação etiológica sobre a loucura deveria basear-se em uma rigorosa neurofisiologia. Que mais cedo ou mais tarde revelaria os correlatos anatômicos da loucura. (É desse período a criação de amplos laboratórios de anatomo-patologia nos grandes hospitais de alienados. O microscópio explicaria a loucura. A mania, a melancolia e a demência seriam originalmente alterações cerebrais que os cortes histológicos e as lentes mostrariam). O objetivo imediato das pesquisas era, portanto, o de encontrar conexões entre as diversas doenças mentais e alterações no tecido ou no funcionamento encefálico. A obra de Kraepelin estimulou decisivamente essa tendência, embora, fiel ao seu rigor científico, condenasse a admissão de processos orgânicos totalmente hipotéticos, cerebrais e outros. (Como os que apontava Meynert, ao ensinar que a mania resultava de uma hiperemia cortical, enquanto a melancolia seria o produto de uma anemia da córtex).

O conceito de *dementia praecox*, de Kraepelin, obedece às exigências de uma categorização clínica inequívoca do quadro sintomático típico, que permitisse distingui-la de outra doença (ou incorporá-la a algum quadro mórbido mais abrangente). Uma classificação realista implicava que *todos* os sintomas de cada quadro mórbido fossem descritos com o máximo de objetividade, de modo a que não fosse confundido com qualquer outro. Pois, depois de apontados os sintomas ou síndromes específicas de cada quadro, caberia determinar as conexões entre ele e alguma alteração cerebral. Dessa ênfase nos sintomas resultaram muitas classificações “objetivas” mas discordantes, que incluíam um número exagerado de gêneros e espécies da alienação.

O critério alternativo era o etiológico: cada forma ou tipo de loucura se distinguiria por sua causa específica (desde que se pudesse conhecê-la). O resultado seria uma classificação inequívoca, mais segura que a classificação “sintomática”, sujeita a escolhas arbitrárias de alguns sintomas como decisivos e outros como irrelevantes. (Bleuler introduzirá mais tarde a distinção entre sintomas essenciais e sintomas secundários ou acessórios, da esquizofrenia).

Se a enorme variedade dos quadros sintomáticos correspondesse a uma igual variedade de doenças verdadeiras, naturais, seria necessário encontrar, para cada uma delas, uma peculiar causa orgânica. (Mas, como, a bem da objetividade científica e da pureza médica da teoria, a psiquiatria organicista

não admitia causas passionais, psicológicas ou sociais, restava-lhe apostar nos progressos da anatomia patológica e/ou determinar correlações entre anomalias ou doenças orgânicas de variados tipos e certos quadros psiquiátricos que seriam decorrências regulares daquelas afecções (traumáticas, infecciosas, ou metabólicas).

Era uma tarefa monumental, até utópica. Mas incumbência privativa da medicina, para a qual, uma verdadeira doença deveria implicar três elementos essenciais: um agente causal, uma lesão específica e uma forma clínica (que deveria incluir um início característico, um certo decurso e um desfecho típico).

Fiel ao rigor científico, Kraepelin admite que, no seu tempo, o conhecimento dos verdadeiros agentes causais e das lesões específicas que eles produzem ao funcionamento cerebral é extremamente precário, senão inatingível. Tais causas ou lesões, incluindo-se uma vaga “hereditariedade”, são altamente hipotéticas e como tais Kraepelin as refere. Mas essa limitação não impede uma explicação (ou uma classificação) puramente médica, pois a “forma clínica” (a evolução do quadro sintomático desde o início até o desfecho) é que constitui a realidade genuinamente clínica de cada doença. E é no exame de tal evolução que Kraepelin funda suas sucessivas classificações das doenças “mentais”.

A comparação cuidadosa das formas clínicas de diferentes tipos de alienações é o critério para distingui-las ou agrupá-las sob uma designação comum. Aliás, diante da multiplicidade de “doenças artificiais”, ganhava força o pressuposto de que doenças tradicionalmente distintas poderiam ser apenas efeitos diversos de algum fundo doentio comum e predisponente, eventualmente hereditário.

É nesse contexto de idéias que, a partir da quarta edição do *Tratado*, a “*dementia praecox*”, de Kraepelin, passa a incluir quadros aparentemente tão diversos como o da ebefrenia, o da catatonia e o da demência paranóide. Pois, à parte a diversidade sintomática, tinham, basicamente, a mesma “forma clínica”. Nessa edição, a classificação proposta por Kraepelin aproxima-se da posição teórica de Kahlbaum<sup>15</sup>, [na bibliografia está dirigida mais segundo o processo doentio, do que conforme aos critérios etiopatológicos preferidos por Krafft-Ebing<sup>16</sup>. Kraepelin introduz a categoria dos *processos* psíquicos degenerativos, ao invés das “degenerações psíquicas” (uma categoria básica e ampla da classificação de Krafft-Ebing). O que distingue a categoria de Kraepelin é a ênfase no decurso temporal, no *processo* patológico.

15 Kahlbaum, 1987.

16 Krafft-Ebing, 1886.

Nessa edição do *Tratado*, a categoria dos *processos psíquicos (sic) degenerativos* passa a englobar, além das três formas da demência — *dementia praecox*, a catatonía, de Kahlbaum<sup>16</sup>, a ebefrenia, de Hecker<sup>18</sup> —, também a demência paranóide. A incorporação baseia-se na afinidade dessas formas mórbidas quanto ao desfecho e quanto ao decurso. A “demência paranóide” é incluída porque, diversamente da paranóia propriamente dita, também tem como desfecho a deterioração progressiva e inevitável das funções mentais, típica das demências.

Na quinta edição, o esquema de classificação é alterado e se torna a base para as alterações ulteriores. O grupo da demência é incluído entre as doenças do metabolismo, chamadas então “doenças da nutrição”, uma categoria que será eliminada na sexta edição. Na quinta, a demência precoce, a catatonía e a demência paranóide são designadas como “processos (sic) de deterioração”. Nessa designação, devem-se notar três aspectos: o caráter organicista, implicado na idéia de nutrição, a ênfase no processar-se da doença, como apontava Kahlbaum, e a idéia de perda definitiva de funções, implícita no conceito de deterioração. A propósito, a rejeição dessa idéia será um dos fundamentos da revisão radical que Bleuler fará sobre o conceito de demência precoce.

Na edição seguinte, a sexta, Kraepelin estabelece a sua classificação nosográfica definitiva, que permanecerá inalterada na sétima edição. É pouco diversa da que se apresentou na quinta edição, com as grandes classes: doenças de origem exógena, psicoses de origem endógena e lesões orgânicas cerebrais irreversíveis. A demência, posta entre as duas últimas classes, é classificada como doença devida a distúrbios do metabolismo.

Na sétima edição, um único grupo reúne a demência precoce, os “processos de deterioração” inseridos na quinta edição, e a paranóia alucinatória. Com isso, sintetiza-se o conjunto das demências e se destaca a paranóia como um quadro *a se*. Nessa sétima edição, a teoria se refina: “gravemente atacada é a faculdade do juízo, enquanto a memória é relativamente pouco alterada...”; “na esfera da afetividade é que se encontram os distúrbios mais acentuados e mais profundos”. Deles é que decorre “o desinteresse e a indiferença característica dos doentes...”, o “impedimento da vontade” (manifestados pelo negativismo, ecolalia, distúrbios do discurso). A demência é marcada pela “perda da unidade interna das atividades intelectivas, emotivas e volitivas”.

Nessa série de aspectos característicos, definitivos, da demência precoce, Kraepelin aponta alterações psíquicas do quadro demencial que fundamentarão a reformulação teórica de Bleuler e todo o desenvolvimento ulterior do

---

17 Kahlbaum, *ibid.*

18 Hecker, 1871.

conceito, já após ser renomeado como esquizofrenia. De fato, as alterações da afetividade, que Kraepelin apenas assinala, serão explicadas por Bleuler (na linha da teoria freudiana dos complexos, uma explicação que Minkowski não adotará).

Nessa caracterização da *dementia praecox*, na sétima edição do *Tratado*, fica patente quanto a autoridade doutrinária de Kraepelin resulta do rigor científico, da objetividade clínica e da consciência dos limites de sua indagação. É o que mostra claramente a citação seguinte:

Com o nome de *dementia praecox* seja-nos permitido reunir provisoriamente uma série de quadros clínicos cuja característica comum é constituída pelo desfecho (êxito) em *particulares estados de debilidade psíquica...* Não posso duvidar, de acordo com observações clínicas e anatômicas, de estar lidando, nessa forma mórbida (morbosa), com graves alterações no córtex cerebral, e que, na melhor das hipóteses, podem ter apenas uma remissão parcial. Mas é muito incerto, no estado atual dos nossos conhecimentos, se o processo doentio é sempre o mesmo... De um ponto de vista clínico, é útil, talvez, distinguir, na *dementia praecox*, três grupos principais, que, porém, são interligados com passagens tão graduais que não se pode falar de descontinuidade. Distinguiremos as três formas: ebefrênica, catatônica e paranóide. A primeira delas é a que descrevi anteriormente sob o nome de *dementia praecox*; a segunda corresponde à catatonia, enquanto a terceira compreende a demência paranóide, os casos que antes eram incluídos na paranóia, mas que, porém, conduzem rapidamente a um alto grau de debilidade psíquica...<sup>19</sup>

Foi por essa precisão nosográfica, exemplar, que alguns autores entenderam que o verdadeiro “descobridor” da *dementia praecox* teria sido Kraepelin e não Morel, a despeito da precedência histórica deste último.

As alterações afetivas na loucura, que passam a integrar decisivamente os diagnósticos e a nosografia, pelo menos desde a obra de Maudsley, de 1867, e a de Cotard, de 1879, adquirem, para Kraepelin, uma importância essencial:

É na esfera da afetividade que se encontram, nesses doentes, os distúrbios mais acentuados e mais profundos... Uma característica indiferença dos doentes ante os relacionamentos afetivos, o apagar-se do interesse pelos parentes e amigos, e também ante a possibilidade de satisfações ligadas ao trabalho, ao repouso, aos prazeres são, freqüentemente, de modo significativo, o primeiro e mais nítido sinal do início da doença...<sup>20</sup>

19 Kraepelin, 1907: 201.

20 Kraepelin, 1907, *apud* Kanzas G. e P. Kanzas, 1989: 138.

Além de antecipar o conceito de “anestesia afetiva”, de Minkowski, essa idéia de “desinteresse e indiferença” ensejará, na obra de Bleuler, o conceito de autismo. A “perda da unidade interna das atividades” mentais, por sua vez, resultará na noção bleuleriana, decisiva, de “Spaltung”, marca essencial do conceito de “esquizofrenia”.

Mais adiante, Kraepelin acentua o comprometimento do comportamento social, principalmente no que tange ao senso da medida e da conveniência (um sintoma que E. Minkowski considerará definitivo, discriminante, da esquizofrenia):

A completa indiferença pelos acontecimentos externos é um traço fundamental do quadro clínico, mesmo nos estágios terminais da doença... Um sinal da alteração emotiva profunda é, também, a perda da compaixão, do senso de conveniência, do nojo e do pudor... A desordem fundamental parece ser uma diminuição de todos os impulsos da vontade...<sup>21</sup>

É até curioso que, após ter apontado a “perda da unidade interna das atividades mentais” e a “completa indiferença (sic) pelos acontecimentos externos” e, ainda, “a diminuição de todos os impulsos da vontade”, não tenha ocorrido a Kraepelin a idéia de um destaque ou uma cisão afetiva, do doente em relação à realidade circunstante, como o processo fundamental da *dementia praecox*. A idéia de cisão aparece, mas como apenas mais um sintoma de desarranjo mental e não necessariamente afetivo; ou instintivo, como pensará Minkowski.<sup>22</sup>

No campo dos movimentos expressivos aparece, muito distintamente, a perda da unidade e da lógica no decurso dos processos psíquicos... Também outras manifestações, como os caprichos e os maneirismos nos movimentos e o falar continuamente, bem como, talvez, a confusão verbal e os neologismos devem ser entendidos como a cisão entre as relações naturais e os processos ideativos, emotivos e volitivos...<sup>23</sup>

A condição de fator determinante que Bleuler atribui à “cisão” (*Spaltung*), a esse processo de destacar-se da realidade, parece não importar a Kraepelin, mais interessado em chegar a uma nosografia precisa e cabal da *dementia praecox*

21 Kraepelin, 1907 *apud* Kanzas, G. e P. Kanzas, 1989: 145.

22 Minkowski, 1927.

23 Kraepelin, 1989: 148.

e nas similaridades sintomáticas entre ela e os quadros da demência paranóide, da ebefrenia e da catatonia.

Mais ainda, o interesse maior de Kraepelin é pela “forma clínica” (início, decurso e desfecho do quadro sintomático), já que por princípio abre mão de investigar processos determinantes ou causais. Para ele, a *dementia praecox*, como qualquer outra psicose, tem como causa alguma desconhecida lesão ao funcionamento cerebral. Assim, a “cisão” que menciona é apenas evidência de dano cerebral, este sim determinante. E o dano admitido, dada a inexistência da endocrinologia na época, é de tipo metabólico. A hipótese de Kraepelin era a de que alguma substância de origem sexual, acumulada no organismo, levaria a uma auto-intoxicação que atingiria o cérebro, gerando então distúrbios variados. São distúrbios cerebrais cuja evidência sintomática são as alterações no discurso e na conduta, minuciosamente apontadas em vários trechos da oitava edição do *Tratado*.

Como o que segue:

A *memória* dos doentes é relativamente pouco alterada... O *decurso ideativo* dos doentes, com maior ou menor rapidez, acaba por ser alterado... Nas formas mais graves, porém, não é raro que se desenvolva uma grande desordem da linguagem, com a perda completa de qualquer lógica interna, com a formação de neologismos... Ademais, quase sempre encontramos no pensamento do doente os sinais da estereotipia... Gravemente atingida, além disso, é a *faculdade do juízo*, dos doentes. Enquanto se trata de utilizar caminhos... conhecidos pela experiência sentem-se à vontade, mas quando se trata de elaborar novas experiências ficam totalmente desorientados. Já não compreendem bem o que acontece à sua volta, não se inquietam pela situação, sobre a qual não refletem, não têm idéia das conseqüências previsíveis e não fazem qualquer objeção...<sup>24</sup>

O *decurso ideativo* é desconexo, incoerente. A capacidade de reflexão é em geral gravemente reduzida. A *lembrança* do passado é bem conservada; também a *capacidade de fixação* [atenção?] é, de modo surpreendente, freqüentemente boa...<sup>25</sup>

É muito comum nesses casos ... o sintoma já descrito da *verbigeração* ... em que se manifesta a tendência dos doentes à estereotipia, à repetição das mesmas idéias impulsivas.<sup>26</sup>

24 *Idem*, *ibid*: 143.

25 *Idem*, *ibid*: 175.

26 *Idem*, *ibid*: 185.

Tanto a idéia de destaque da realidade (cisão) ou indiferença pelos acontecimentos, como a de perda dos nexos lógicos do pensamento e do discurso estarão na base do conceito de esquizofrenia, de Bleuler.

#### 4. Bleuler

Eugen Bleuler, nascido em 1857, sucessor de Forel na cátedra de psiquiatria da universidade de Zurique, exerceu a psiquiatria e dirigiu manicômios por quarenta e um anos, o que lhe assegurou uma riquíssima experiência clínica. Variada como a de seu mestre, Kraepelin, cuja influência repetidamente reconheceu. Duas outras influências marcam sua obra: a de W. Wundt, outro mestre seu, e a de S. Freud, de quem foi amigo (por certo tempo) e colaborador. Seus discípulos e assistentes na clínica Burghölzli, de Zurique, foram Jung, Binswanger, Abraham, e Minkowski (autores cujas obras, importantíssimas na história da psicopatologia, refletem o preparo científico e clínico nascido da convivência com um mestre como Bleuler).

Já no texto de 1911, “Demência precoce ou o grupo das esquizofrenias”, Bleuler reconhece quanto sua caracterização da esquizofrenia deriva da doutrina de Kraepelin e quanto, dela, resulta da teoria freudiana:

O conceito de *dementia praecox* é inteiramente kraepeliniano. Também o agrupamento e a distinção dos sintomas singulares são quase unicamente obra de Kraepelin. Eu alongaria muito o discurso se fosse apontar todos os seus méritos, ponto por ponto. Afirmo, uma vez por todas. Grande parte deste ensaio, a ampliação dos limites da patologia, nada mais é do que a aplicação das idéias de Freud à *dementia praecox*. Penso que, seguramente, ficará claro, a qualquer leitor, quanto devo a esse autor ...<sup>27</sup>

Talvez a veneração, justa, por seu mestre Kraepelin, tenha induzido Bleuler a esquecer totalmente a contribuição anterior (e pioneira) de Morel à formulação do conceito de *dementia praecox*. Mas, ao associar repetidamente a *dementia praecox* (na forma latina) ao nome de Kraepelin, Bleuler marca a diferença entre o quadro descrito pelo mestre e o conceito, todo seu, de *esquizofrenia*, no qual a palavra “demência” desaparece. Pois, segundo a experiência clínica de Bleuler, mesmo nas fases agudas ou nas evoluções mais graves, as evidências típicas da demência não aparecem: o desfecho na forma de

---

27 Bleuler, 1967: 25.

deterioração irreversível das funções psíquicas não ocorre fatalmente. Bleuler admite que a cura não é impossível. (Para Kraepelin, as eventuais remissões do quadro significavam, ao invés de verdadeiras curas, apenas erros de diagnóstico).

A troca do nome *dementia praecox* pelo neologismo *esquizofrenia* marca uma mudança substancial no enfoque da doença. Implica a constatação clínica de que a demência, entendida classicamente como deterioração e perda de funções mentais, não é um desfecho inevitável da doença nem um aspecto essencial do quadro sintomático. E implica também, por consequência, uma ampla reinterpretação da nosografia de Kraepelin: pois toda a sua riquíssima sintomatologia da *dementia*, voltada para caracterizar a marcha inarrestável para a completa deterioração terminal das funções psíquicas, agora passa a indicar um processo auto-protetivo de isolamento autístico, diante de uma realidade que se afigura desintegrada e incompreensível, como efeito da perda dos nexos lógicos do pensamento.

O variegado quadro sintomático da nosografia de Kraepelin agora é entendido como expressão de um processo novo: o da compensação (afetiva) dos “complexos”, que a teoria freudiana apontava. Assim, por exemplo, a perda de afetividade, que para Kraepelin era apenas sinal genérico de desarranjo no nível cerebral, para Bleuler é um processo seletivo que obedece à dinâmica dos complexos: os vínculos abandonados são os que implicam alguma carga emocional penosa (consciente ou inconsciente). Toda a ampla gama de sintomas, apontados por Kraepelin, é substituída por Bleuler com a distinção entre sintomas fundamentais e sintomas secundários. Os primeiros, essenciais para tipificar a esquizofrenia, e os outros, para entender as aberrações e os conteúdos do delírio esquizofrênico nos casos singulares.

O primeiro sintoma fundamental, essencial da doença é formulado por Bleuler, ao explicar a proposta do termo *esquizofrenia*: “Chamo *esquizofrenia* à *dementia praecox* porque, como espero demonstrar, uma de suas características mais importantes é a cisão entre as diversas funções psíquicas”<sup>28</sup>. Essa cisão (*Spaltung*), basicamente a perda dos nexos associativos entre os elementos do pensamento, pode afetar conexões lógicas (como as relativas à inclusão ou exclusão entre conceitos ou classes deles); conexões semânticas (entre termos e significados, por exemplo); conexões sintáticas, na forma verbal dos conceitos e, ainda, conexões dinâmicas como as que expressam relações entre causa e efeito, antecedente e consequência, premissas e conclusões, etc.

28 Bleuler, 1911: 31.

Dessas cisões deriva, obviamente, uma confusão profunda e contínua no fluxo das idéias e no discurso do esquizofrênico, e que impossibilita dar conta da realidade circunstante, mutável, e incompreensível, já que as percepções ou idéias que ela desperta não podem ser ordenadas. Resultará um fluxo caótico de idéias cujo efeito mais importante é tornar aversivos a realidade circunstante e o discurso dos outros. Assim, o curso do pensamento é continuamente perturbado por interferências de associações de idéias supervenientes, de modo tal que o pensamento não consegue desenvolver-se de acordo com a lógica e segundo um fio condutor coerente com o objetivo do que se estava pensando (ou falando).

Em resumo, o pensamento do esquizofrênico, privado de qualquer organização lógica, já não se presta à função de compreender a realidade, e adaptar-se a ela. Particularmente ilógico, o discurso resultante torna-se estranho e incompreensível, o que, visto da perspectiva meramente organicista, ensejaria decididamente um diagnóstico de dano grave no funcionamento cerebral, evidenciado pela deterioração grave das funções mentais. Seria o diagnóstico de uma irrecusável demência. Uma demência que Bleuler hesita em reconhecer, pois sua vasta experiência clínica mostrava que o esquizofrênico mantinha, inalteradas, várias funções mentais.

Porém, uma vez perdido o relacionamento perceptivo e lógico com o mundo e com os outros, e posto o doente diante de uma realidade que já não consegue compreender, a tendência a afastar-se num mundo sem conflitos é uma conseqüência inevitável. Por isso, ele passa a segregar-se, a isolar-se em si mesmo, o que configura o segundo sintoma fundamental da doença, o *autismo*.

Bleuler explica esse processo:

O autismo é a direta conseqüência da cisão esquizofrênica do pensamento. O sujeito sadio, ao executar as operações lógicas, tende a consultar o material disponível, independentemente das valências afetivas. Mas, o relaxamento esquizofrênico da lógica leva à exclusão de todas as associações que se contrapõem a algum complexo de fundo emotivo. Assim pode ser satisfeita sem problemas a necessidade, que nunca falta, de substituir com a fantasia uma realidade insuficiente. Os produtos da fantasia podem contradizer a realidade, mas no cérebro do doente não entram em conflito, e até se conciliam com suas necessidades afetivas.<sup>29</sup>

---

29 Bleuler, 1985: 226-227.

Os esquizofrênicos graves já não têm qualquer relação com o mundo externo, vivem num mundo *a se*; ali vivem com seus desejos que consideram satisfeitos ou com o sofrimento da própria perseguição. Limitam, ao máximo, os contactos com o mundo. Chamamos autismo ao destaque da realidade e à predominância da vida interior. Em casos menos graves ... os doentes ainda se movem no mundo externo, mas nem a realidade, como se apresenta, nem a lógica têm o poder de modificar seu delírio. Tudo o que se contrapõe aos seus complexos não existe, nem para o pensamento nem para o sentimento ...<sup>30</sup>

Este último trecho lembra a afirmação de Freud: “A neurose seria o efeito de um conflito entre o eu e o seu *id*, enquanto a psicose representaria o resultado análogo de uma perturbação semelhante nas relações entre o eu e o mundo externo”<sup>31</sup>, e mostra quanto a teoria freudiana dos complexos influencia o pensamento de Bleuler. A citação encerra duas conotações importantes do delírio: ele implica o que Minkowski chamará a convicção delirante, a rejeição de qualquer idéia ou argumento que afete a realidade fictícia com seus desejos e temores, e implica, ademais, toda uma vida interior substituta e suficiente para dar conta dos complexos do doente. (Essa segunda propriedade do autismo será vigorosamente criticada por Minkowski, que distinguirá um autismo rico, que seria a plena substituição da realidade por uma rica vida interior, alternativa e sem conflitos, e um autismo pobre, feito de poucas idéias, recorrentes). Mas o texto de Bleuler prossegue:

... O conteúdo do pensamento autístico é constituído de desejos e temores ... Mesmo sem verdadeiras idéias delirantes, o autismo está presente na incapacidade dos doentes para adaptar-se à realidade, na inadequação de suas reações às influências externas e na ausência de resistência a qualquer idéia imprevista ou impulso.<sup>32</sup>

Dos dois sintomas primários, a cisão do pensamento (*Spaltung*) e o autismo, derivam alterações diversas no quadro clínico: são os sintomas secundários ou acessórios. Todos os numerosos sintomas registrados no vasto levantamento nosográfico de Kraepelin são agora hierarquizados e subdivididos. Exceto os que se referem à desorganização do pensamento e do discurso e os que indicam alguma forma de segregação entre o paciente e o seu meio, todos

30 Bleuler, *ibid*: 75-78.

31 Freud, 1923: 611.

32 Bleuler, 1985: 75-78.

são vistos como aspectos não definitivos da esquizofrenia. São todos sintomas secundários que constituem, em última análise, modos de falsear a realidade circunstante para assegurar ao paciente a satisfação de suas necessidades afetivas ou instintivas. Ou seja, recursos para compensar sua impotência para enfrentar produtivamente a vida real. Típicos sintomas secundários são, por exemplo, as alucinações e outras alterações perceptivas, ou os vários tipos ou níveis de delírio. Desse modo, segundo Bleuler, as alucinações, fantasias ou idéias delirantes são, portanto, processos de compensação afetiva. Não são meros desarranjos funcionais, operações cerebrais defeituosas, como pensava Kraepelin: elas têm algum significado, expressam alguma carência ou desejo contrastado.

Com essa postura teórica, de clara extração freudiana, Bleuler inova substancialmente a psicopatologia: depois dele, além do registro nosográfico, à maneira de seu mestre Kraepelin, cabe ao clínico decifrar o significado (afetivo) dos sintomas levantados e, mais ainda, interpretar e explorar terapêuticamente sua função compensatória. É sobre a interpretação do significado e da função dos sintomas (primários e secundários) que se aprofundará a pesquisa de E. Minkowski, discípulo, reverente, de Bleuler.

É Minkowski que nos apresenta uma terceira influência importante, que, além do ensino de Kraepelin e da convivência com Freud, determinou a teoria da esquizofrenia de Bleuler: a obra de Kretschmer,<sup>33</sup> principalmente pela caracterização dos tipos psicológicos esquizóide e ciclóide, que Bleuler reformulou, substituindo *cicloide* por *síntone* e *cicloídia* por *sintonia*. A vantagem da mudança está em que *sintonia* denota apenas a permanente susceptibilidade afetiva às alterações do meio, independentemente de alguma alternância cíclica de estados de excitação ou depressão. Mas a inovação mais importante introduzida por Bleuler é a concepção da esquizoidia e da sintonia, já não como predeterminações orgânicas de modos de reagir aos eventos, mas como “constituições”, entendidas como processos longitudinais de desenvolvimento pessoal.

Na verdade, toda a doutrina bleuleriana da esquizofrenia resulta de sua teoria (nitidamente psico-biológica) do desenvolvimento da personalidade. Nela, tem importância nuclear a idéia de “constituição” como processo de interação progressiva entre disposições orgânicas e experiências pessoais. Bleuler entende que o homem nasce com predisposições orgânicas herdadas, que são evolutivas ou reativas. As evolutivas asseguram modos e ritmos do processo de maturação orgânica e as reativas referem-se aos processos de rela-

---

33 Kretschmer, 1921.

ção do corpo com influências ambientais. Não há o que objetar a essa idéia, diante dos achados da genética e da embriologia.

O que exige mais explicação é o termo "predisposição", que poderia implicar alguma predestinação de cada um a certos modos de perceber ou atuar. Mas para Bleuler o que importa é a idéia de "disposição", entendida como mera possibilidade de certas funções, normais ou aberrantes. O conceito exclui qualquer fatalismo, qualquer idéia de comportamentos pré-moldados; não admite uma genética dos desempenhos do organismo frente ao mundo. O que há, segundo Bleuler, é um organismo dotado de estruturas (órgãos ou tecidos) herdadas e que determinam possibilidades e limites para a relação com o meio. Mas essas relações resultarão de processos evolutivos da própria estrutura orgânica (crescimento e maturação) e dos limiares de resposta orgânica às variações ambientais.

Portanto, "predisposições hereditárias" equivalem a possibilidades e limites de resposta ao meio, que se vão estabelecendo ao longo da maturação orgânica. Enquanto predisposições, essas possibilidades e limites têm apenas uma significação lógica: não implicam nem explicam qualquer processo de evolução ou de relação com o meio, pois são apenas condições, dadas, para que tais processos possam ocorrer. E eles resultam de dois fatores complementares: de um lado, o desenvolvimento somático (dos sistemas endócrino, nervoso, metabólico, motor, etc), que fundamentará os processos da economia animal, criadores de necessidades e carências, chamadas, às vezes, instintos; de outro lado, a experiência produzida por alterações no ambiente externo (físico ou social) ou no próprio funcionamento corporal.

A experiência, porém, não se sobrepõe ao conjunto das predisposições originárias como uma fonte de conteúdos para uma estrutura somato-hereditária fatal e imutável; como a massa se impõe a uma fôrma estática. Essa estrutura (predisposições hereditárias) é acionada em seus diferentes componentes, segundo as vicissitudes dos processos orgânicos e das influências ambientais.

A cada momento de ativação alcançado por essa estrutura (predisposições) correspondem outras possibilidades, novas, de desenvolvimento somático e de experiência do ambiente. Novos níveis de desenvolvimento somático correspondem a novas possibilidades de experiência; e cada nível novo de experiências (antes impossibilitadas pelas limitações do desenvolvimento somático precedente) determina novas alterações no funcionamento somático. Que, por sua vez, determinará a possibilidade de novas experiências (do mundo físico, ou social e do próprio funcionamento corporal).

Por exemplo, um dado grau de desenvolvimento (somático) hormonal torna possível a ativação de certas disposições orgânicas (evolutivas ou reativas)

e, desse modo, a influência de certas experiências. O desenvolvimento do instinto sexual (hormonal) propicia e favorece certas experiências corporais e sociais e, ainda, os efeitos dessas experiências sobre as reações corporais ulteriores, seja a alterações somáticas, seja a alterações ambientais. Em cada momento do desenvolvimento, o comportamento dependerá de alterações impostas pela maturação orgânica, mas resultará, igualmente, de alterações, também orgânicas, resultantes da experiência com o meio. Assim, cada estágio do desenvolvimento é pré-requisito para a aquisição de novas disposições orgânicas e de novas experiências. Tal como as sucessivas equilibrações da epistemologia genética de J. Piaget<sup>34</sup> são pré-condições para estágios cada vez mais complexos do desenvolvimento intelectual. A teoria da personalidade, de Bleuler, analogamente, aponta para uma “psicopatologia genética”: não por alusão a qualquer gene, mas entendida como um processo de gênese. Ele escreveu:

É claro que os eventos sucessivos da vida determinam um grau ulterior de evolução e um novo desenvolvimento da personalidade, mas isso ocorre sempre e apenas sobre a base do grau de desenvolvimento previamente atingido, sobre o qual ficou impressa a experiência anterior. O modo com que vivemos alguma coisa e o modo com que alguma coisa age sobre nós traz já a marca de tudo o que temos vivido anteriormente.<sup>35</sup>

Então, as predisposições, esquizoidia ou sintonia, de cada pessoa, vão-se *constituindo* ao longo de estágios sucessivos do desenvolvimento pessoal. A transformação delas em esquizofrenia ou em psicose maníaco-depressiva, portanto, não resultaria, apenas, de algum “*fiat*” ou algum “*big-bang*”, que seria o surgimento de uma hipotética lesão cerebral que, para Bleuler, seria a causa da loucura. Ela só seria eficaz quando agisse sobre uma constituição (esquizóide ou síntone) já estabelecida. Pois: “... a nossa atitude em relação aos outros depende, em grande medida, da experiência anteriormente adquirida: se alguém é tímido ou inibido ... se é hostil ou benévolo em relação aos outros ... se alguém se fecha ou se abre, depende muito da experiência da vida em comum ...”<sup>36</sup>

---

34 Piaget, 1972.

35 Bleuler, 1967: 12.

36 Bleuler, *ibid.*: 9.

Deve-se notar que as disposições orgânicas (reativas e evolutivas) não são as “constituições”. É a interação progressiva entre elas e as sucessivas experiências que determina uma constituição mais esquizóide ou mais sintonia.

Quanto ao processo causal das “doenças esquizofrênicas”, na edição póstuma do *Tratado* de Bleuler, de 1967, cuidada por Manfred Bleuler, consta :

Trata-se de psicoses cuja gênese ainda não está esclarecida ... Nem foram identificados fundamentos somáticos quando o interesse premente da pesquisa mudou-se da patologia cerebral para o metabolismo. Tanto menos se conseguiu reduzir a doença em maneira ... convincente, como se pôde fazer com as neuroses, a uma evolução explicável em termos de psicologia.<sup>37</sup>

## 5. Minkowski

Essa dificuldade teórica que tinha atravessado as últimas décadas do século XIX, quando se buscava uma explicação verdadeiramente freniátrica da loucura, nos achados da anatomia patológica, especialmente no “amolecimento cerebral” (especialidade de Cotard<sup>38</sup>), ou nos processos vasculares do encéfalo, é finalmente reconhecida, de modo explícito, na edição do *Tratado*, de 1967.

Uma tentativa de explicar a gênese dessas “doenças esquizofrênicas” foi a teoria de um discípulo de Bleuler, Eugène Minkowski, filósofo e médico, exposta principalmente em *La schizophrénie*, de 1927, e em *Le temps vécu*, de 1968. A indagação de Minkowski pretende entender muito mais como se estrutura a relação entre o eu e o mundo na vida do esquizofrênico, do que os conteúdos afetivos da esquizofrenia. A própria dinâmica dos complexos, que, segundo Bleuler, tinha uma importância determinante no quadro sintomático da esquizofrenia, para Minkowski é, ela também, como os sintomas, uma expressão de algum processo mais primitivo, no plano existencial. Influenciado decisivamente pela filosofia de Bergson, Minkowski entende esse processo como a perda do contacto vital, instintivo, com a realidade. É o desligamento afetivo do fluxo temporal da vida, uma “anestesia afetiva”. As constituições esquizoidia e sintonia, que, para Bleuler, eram produtos da interação entre organismo e experiência no plano psico-biológico, ou “organo-psíquico” como o chama Minkowski, são agora entendidas como dois *princípios vitais*, duas condições ontológicas, mais primitivas, dois modos do ser no mundo. A cons-

<sup>37</sup> *Idem*, *ibid.*: 436.

<sup>38</sup> Cotard, 1879.

trução da personalidade não será mais que o desenvolvimento dessa relação existencial eu-mundo, preexistente a qualquer racionalidade.

Essa idéia levará a uma visão nova da loucura. Enquanto modo de estar no mundo, ela não é um modo errado, patológico, mas apenas um modo diverso de relação entre o homem e o mundo. Minkowski classifica sua “psicopatologia” como uma “psicologia do *pathos*” mais que como uma “patologia do psíquico”. Ele entende que, no enfoque clínico ou teórico da esquizofrenia, é preciso separar o processo esquizofrênico mesmo, do enfraquecimento dos desempenhos mentais, abrindo mão do “espírito de precisão” que, na busca de uma ciência exata, ignora, como afirmou Bergson,

que toda uma parte da nossa vida, e não a menos importante, escapa inteiramente ao pensamento discursivo. Assim, são os dados imediatos da consciência os mais essenciais. Eles são irracionais. Mas nem por isso deixam de fazer parte da nossa vida. Não há qualquer necessidade de sacrificá-los ao espírito de precisão... É aqui que surge a noção do *contacto vital com a realidade*.<sup>39</sup>

Cada homem, portanto, enquanto ser no mundo, apresenta como constituição de base uma certa proporção de cada um dos dois *princípios vitais* (esquizoidia e sintonia), que representam na verdade graus de contacto vital com a realidade ambiente. Um contacto que, se perdido, levaria à esquizofrenia e, se exagerado, conduziria à psicose maníaco-depressiva.

Ocorre que, durante a vida, o sintonia suaviza o que há de excessivamente anguloso e cortante na esquizoidia, enquanto a esquizoidia é chamada a aprofundar o que é por demais superficial e difuso na sintonia. O conflito do sintonia é a busca do eu, que parece fugir-lhe a cada instante: ele vive demais nas coisas do ambiente. O conflito do esquizóide é a busca de caminhos para o acesso à realidade, para a qual ele nem sempre consegue abrir passagem.<sup>40</sup>

São duas buscas conflitivas. Pois a meta de cada uma não pode ser definitiva e excludente: a posse do próprio eu não pode levar à perda da realidade; e o contacto vital com ela não pode implicar a perda do próprio eu. Aliás, Minkowski reconhece que, embora limitando-se ao plano sintomático, Bleuler já notara que, “enquanto o maníaco (com loucura maníaco-depressiva) absorve com avidez o mundo exterior e se ocupa dele continuamente, o maníaco esquizofrênico se desinteressa por ele, mais ou menos”.

39 Minkowski, 1927: 82.

40 *Ibid*: 37.

Admitir que a perda do contacto vital com a realidade é o distúrbio essencial na loucura implica definitivamente a importância da pessoa, entendida como um sujeito (um ser no devir da vida), em qualquer tentativa válida de diagnóstico. E com isso se mina decisivamente a importância de uma nosografia sintomática meramente descritiva, à maneira de Kraepelin.

É na análise aguda da função dos sintomas que a teoria de Minkowski marca mais nitidamente sua inovação em relação às teorias precedentes, incluída a de Bleuler. A própria idéia de *Spaltung*, como cisão entre os elementos do pensamento e entre as diferentes funções mentais, significando mero dano ao desempenho, é substituída pela de “anestesia afetiva”: os nexos que se perdem não são necessariamente os da lógica ou os da sintaxe, mas os nexos instintivos que, na pessoa normal, asseguram o sentimento de estar imerso no fluxo dos acontecimentos, no fluxo temporal da vida.

A psicopatologia de Minkowski inspira-se na idéia bergsoniana de que, dentre as duas forças constitutivas da vida humana, inteligência e instinto, a primeira só domina o que é dado, estático, inerte ou, de certo modo, morto, enquanto a vida real é, por definição, fluxo, devir, mudança, transformação, movimento. E, portanto, o que nos liga à vida não é a inteligência, mas o instinto; pois só ele tem “a faculdade de assimilar tudo o que é movimento e duração”. Perdido esse contacto instintivo com a realidade, o pensamento fica esvaziado dos conteúdos afetivos desta, tais como projetos, valorações, preferências ou as hierarquias de importância atribuída às coisas ou idéias. É então que, livre das balizas afetivas, a inteligência tenderá a construir o pensamento com idéias e critérios “cujo domínio próprio, na vida normal, é unicamente o da lógica e das matemáticas”<sup>41</sup>. Dali, o “geometrismo mórbido” do pensamento esquizofrênico.

Desse desligamento instintivo dos aspectos temporais e mutáveis da vida decorrem também o apego excludente aos aspectos racionais da realidade (o *racionalismo mórbido*) e a conseqüente incapacidade de lidar com os aspectos irracionais, que são essenciais nas situações decisivas: é “a perda da noção dos limites e da medida, que nenhuma operação intelectual poderia precisar”.<sup>42</sup>

“Os fatores afetivos e, mais que eles, a duração vivida parecem ter desaparecido totalmente da existência. E assim, ele (o doente) se acha constantemente em contradição com a vida”<sup>43</sup>. Aqui, não se trata da rejeição de uma realidade que se tornou incompreensível (dadas as cisões dos elementos do

---

41 *Ibid.*: 104.

42 *Ibid.*: 107.

43 *Ibid.*: 116.

pensamento), como pensava Bleuler, mas de uma deformação racionalizante da realidade (dada a incapacidade de assimilar seus aspectos irracionais, afetivos, principalmente os temporais). Dessa incompetência para viver o tempo, resultam, por exemplo, repetições insistentes de frases ou movimentos, as estereotípias, que Minkowski argutamente enxerga, não como meras repetições de atos ou frases, mas como sucessivos reinícios de um pensamento ou um ato que não consegue perdurar ou completar-se. Ou projetar-se para o futuro.

Minkowski entende que todas as aberrações do discurso ou dos atos que compõem o quadro sintomático da esquizofrenia, se vistas a partir da idéia de perda do contacto vital com a realidade, são, na verdade, tentativas ineficazes de retomar aquele contacto. Tais são as “atitudes esquizofrênicas” como o negativismo, o “geometrismo mórbido”, ou o “agonismo mórbido”. Ou, ainda, a “atitude interrogativa”, na qual o doente faz incessantes perguntas (embora não lhe interessem as respostas, já que não consegue prolongar um pensamento ou um diálogo): cada pergunta é apenas uma tentativa, abortada, de recuperar o sentimento de estar ligado à vida real.

Perdido o contacto vital com a realidade, o paciente “é incapaz de unir o passado ao presente”, encasula-se no passado e vive nele como se ele tivesse todo o valor do presente. Assim se explicaria a preservação da memória na esquizofrenia e até a hipermnésia de alguns pacientes: perdido o nexos vital com a realidade presente, a fixação no passado seria o modo de ainda situar-se no mundo. Como nos casos de “arrepentimento mórbido”, em que o discurso do paciente retorna repetidamente a algum episódio pregresso em que errou ou fracassou. Num desses casos, Minkowski tentou dialogar com uma paciente sobre o episódio em questão e, surpreendentemente, obteve dela alguma resposta adequada: “Havíamos descoberto algo como uma porta de entrada no seu psiquismo, nós sabíamos quais questões deveríamos propor-lhe para obter respostas mais coerentes, havíamos encontrado um traço de união entre sua vida e a nossa”.<sup>44</sup>

Mas, note-se, essa adesão do terapeuta à conduta do paciente não é o engajar-se no pensamento delirante, à maneira da clínica pineliana. O recurso de Minkowski não se dirige ao conteúdo do discurso psicótico (ou do delírio), mas à forma da atividade do paciente, por ele entendida, não (apenas) como sintoma indicativo, mas como elemento essencial, definitivo, da esquizofrenia. Pois ela é, essencialmente, uma forma, um modo, pobre, de situar-se no mundo.

---

44 *Ibid.*: 220.

Também o conteúdo do discurso esquizofrênico é considerado à luz do conceito de perda do contacto vital com o real. Também nele o apego aos aspectos espaciais, geométricos ou racionais do ambiente está a indicar o domínio da inteligência sobre o pensamento, já que os aspectos valorativos ou afetivos, portanto não racionais, já não são vividos. Desse modo, depois de séculos, o delírio esquizofrênico, protótipo da loucura, já não consiste na perda da razão: ele é a hegemonia da razão, liberta das conotações afetivas ou instintivas das coisas, idéias ou eventos. Uma razão imune às hierarquias de importância ou de valores, de origem afetiva ou instintiva. O delírio não seria, então, a perda ou extravio da razão, mas sim uma forma de razão pura.

### Referências Bibliográficas

Bayle, A.L. *Thèse de médecine (Recherches sur l'arachnite chronique)* (1822). Réed. du Centenaire, Paris: Masson, 1922. Apud: Kantzas, G. & P. Kantzas, 1989.

Bergson, H. *Essai sur les données immédiates de la conscience*. Paris: P.U.F., 1889.

Bleuler, E. *Trattato de psichiatria* (ed. revista por M. Bleuler). Milano: Feltrinelli, 1967.

———. *Dementia praecox o il gruppo delle schizofrenie* (tradução do original de 1911). Roma: Nuova Itália Scientifica, 1985.

Chaslin, Ph. *Éléments de sémiologie et clinique mentales*. Paris: Asselin et Houzeau, 1912.

Clare, A. *Psychiatry in dissent*. Londres e Nova York: Routledge, 1989.

Cotard, J. "Folie". In *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, t. III*. Paris: Masson, 1879.

Esquirol, J. *Des maladies mentales considérées sous ses rapports médical, hygiénique et médico-legal*. Paris: Baillière, 1838.

Freud, S. *Neurosi e psicosi*, OSF. Apud Civita, A. *Introduzione alla storia e all'epistemologia della psichiatria*. Milão: Edizioni Angelo Guerini e Associati, 1996.

Garrabé, J. *Histoire de la schizophrénie* (1992). Trad. italiana: *Storia della schizofrenia*. Roma: Edizioni Scientifiche Magi, 2001.

Georget, E. *De la folie* (1820). *Textes choisis et présentés par J. Postel*. Paris: Privat Editeur, 1972. Apud: Kantzas, G. & P. Kantzas, 1989.

Guiraud, P. "Origine et évolution de la notion de schizophrénie". In: *Confrontation Psychiatrique*, n° 2, dezembro 1968: 9-29. *Apud*: Garrabé, 1992.

Hecker, E. "L'hébétéphrénie: contribution à la psychiatrie clinique" (1871). In: *L'Évolution Psychiatrique* 50 (2): 333-334, 1985.

Kahlbaum, K. *Die Kathatonie oder das Spannungsirresein*. Berlin (1874). Trad. francesa: *La catatonie ou folie tonique*. In: *L'Évolution Psychiatrique* 52 (2): 370-439, 1987.

Kantzas, G. & P. Kantzas. *Kraepelin: Dementia praecox*. Pisa: ETS, 1989.

Kraepelin, E. *Dementia praecox (1889-1904)*. Pisa: ETS - Sigma-Tau, 1989.

———. *Trattato di psichiatria*. VII ed. Valardi. Pisa: ETS, 1907.

Krafft-Ebing, R. *Trattato clinico pratico delle malattie mentali (vol III)*. Turim: Bocca, 1886.

Kretschmer, E. *Körperbau und Character* (1921). Berlin: Springer. Trad. francesa: *La Structure du Corps et le caractère*. Paris: Payot, 1961.

Linac, A. "Manie". In *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (t. IV). Paris: Masson, 1870.

Maudsley, H. *The physiology and pathology of the mind* (1867). Londres. Trad. italiana: *Fisiologia e patologia dello spirito*. Napolis: V. Pasquale, 1872.

Minkowski, E. "La genèse de la notion de schizophrénie et ses caractères essentiels (une page d'histoire contemporaine de la psychiatrie)" (1925). In: *L'Évolution Psychiatrique*. Paris: Payot. *Apud*: Garrabé, 1992.

———. *La schizophrénie. Psychopathologie des schizoïdes et des schizophrènes*. Paris: Payot, 1927.

———. *Le temps vécu (Étude phénoménologique et psychologique)*. In: *L'Évolution Psychiatrique* (1933). Paris. Trad. mexicana: *el tiempo vivido*. México: Fondo de Cultura Economica, 1973.

———. *Traité de psychopathologie*. Paris: P.U.F, 1966.

Morel, B.A. *Études cliniques sur les maladies mentales*. Paris: Navay. 2 vols, 1851-1852.

———. *Traité des dégénérescences physique, intellectuel et morale de l'espèce humaine* (1857). Paris. Baillière. Reimpressão *Classics in psychiatry*. Nova York: Arno, 1976.

———. *Traité des maladies mentales*. Paris, 1860.

Piaget, J. *A epistemologia Genética*. Petrópolis: Vozes, 1972.

Pinel, Ph. *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale* (1801). Paris: J.A. Brosson, 2<sup>a</sup> ed, 1809.

Plater, F. *Praxeos medicae*. Basileae, 1656.

Régis, E. *Précis de psychiatrie*. Paris: Doin, 1909.

Zacchias, P. *Quaestiones medico-legales* (1674). Lyon. *Apud Linas, A.*, 1870.