

O Diagnóstico da Esquizofrenia Segundo Kraepelin

António Gamito *

Resumo:

A metodologia e as descrições clínicas de Kraepelin continuam a influenciar a psiquiatria no início do século XXI.

Relativamente à esquizofrenia, o autor questiona a coesão interna e a validade preditiva dos “fenótipos” actualmente existentes, revisitando alguns dos conceitos fundamentais de Kraepelin no que respeita à psicopatologia e evolução da doença. Sugere que a sua validação poderia ter implicações decisivas na investigação e na prática clínica.

Palavras-chave: Kraepelin; Esquizofrenia; *Demencia Praecox*.

Abstract:

Kraepelin's methodology and clinical descriptions are still influent in the psychiatry of the XXI century.

Concerning schizophrenia, the author questions the internal cohesion and predictive validity of the actual “fenotypes”, returning to Kraepelin's concepts regarding the psychopathology and evolution of the disease. Suggests that the validation of such concepts could influence research and clinical practice.

Key-Words: *Kraepelin; Schizophrenia; Demencia Praecox.*

Introdução

O trabalho de Emil Kraepelin continua a marcar decisivamente a investigação e a prática clínica psiquiátricas mais de cem anos após a sua obra seminal ter sido publicada¹.

Uma das provas mais concludentes de tal actualidade, prende-se com a mais recente e inovadora investigação clínica na área das

doenças bipolares. A maioria dos pressupostos básicos de tal investigação foram referidos nas várias edições do seu livro de texto.

Assistimos hoje à reedificação de velhos conceitos sobre a psicose maníaco-depressiva, utilizando os meios da ciência actual, com claro benefício para os nossos doentes.

No que respeita à esquizofrenia, o retomar das ideias básicas de Kraepelin sobre a doença, tem sido um caminho marcado pela divergência e, atrever-me-ei a dizer, pelo desconhecimento de alguns da essência dos seus escritos. Apesar da evolução da investigação nos últimos anos, a confusão no que respeita à nosografia das psicoses é grande, podendo dezenas de referências bibliográficas justificar assumpções antagónicas.

Sintomaticamente, o interesse pela obra de Kraepelin e de outros autores clássicos parece ter ressurgido.

A Situação Actual

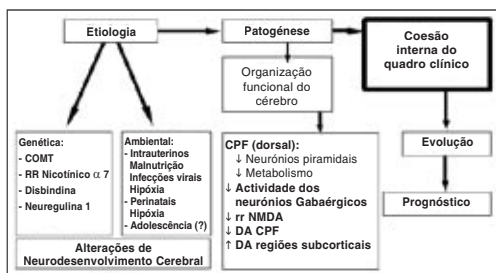
Kraepelin teve um papel decisivo ao aplicar à psiquiatria o modelo das ciências naturais. Desta forma, pretendeu criar uma nosologia baseada nas causas da doença, evolução e prognóstico. Nessa altura, como agora, o principal problema consiste no desconhecimento da etiologia e patogénese das perturbações psiquiátricas.

Com a descodificação do genoma humano e os progressos a que assistimos na área da biologia molecular e da neuroimagem, criou-se uma justificada expectativa de que o decifrar da etiologia e patogénese das doenças cerebrais que se manifestam por alterações do comportamento estariam próximos.

Todavia, o caminho que vai dos genes aos

sintomas é longo. Se é verdade que já se conseguem estabelecer relações entre certos polimorfismos genéticos (p.ex. as formas “met” e “val” da COMT e as formas “s” e “l” do Transportador de Serotonina), as alterações fisiopatológicas locais e sistémicas a nível cerebral que determinam e suas consequentes manifestações no comportamento humano², tais descobertas não passam de pequenas peças de um imenso “puzzle” interactivo que é o funcionamento cerebral.

Nunca como agora a ideia visionária de Kraepelin, ao aplicar à psiquiatria um modelo oriundo das ciências naturais, faz tanto sentido e está tão próxima de ser alcançada (Quadro I).



Quadro I – Modelo etiopatogénico da esquizofrenia à luz dos conhecimentos actuais.

É certo, porém, que durante ainda muitos anos o diagnóstico e o tratamento das doenças psiquiátricas vai depender da perícia dos médicos e alicerçada em entidades nosológicas que terão que ser definidas pela sua coesão interna, evolução e prognóstico.

No caso particular da esquizofrenia, os “fenótipos” utilizados (ICD-10 e DSM-IV) não parecem satisfazer as condições referidas com compromisso consequente da sua validade preditiva (Quadro II).

ICD-10	DSM-IV
<ul style="list-style-type: none"> • Critérios gerais baseados sobretudo em Kurt Schneider • Contempla a Esquizofrenia Simples como uma forma de esquizofrenia que não preenche os critérios gerais para a doença • Especifica a Depressão Pós-Esquizofrénica como um subtipo de esquizofrenia (!) • Duração dos sintomas de pelo menos um mês • 9 formas diferentes de curso e prognóstico 	<ul style="list-style-type: none"> • Baseada em Schneider, Bleuler e Kraepelin • Não contempla a Esquizofrenia Simples • Pelo menos 6 meses de duração • Deterioração como critério de diagnóstico • Ambígua quanto à evolução e prognóstico

Quadro II- Uma análise crítica dos “fenótipos” actuais para a esquizofrenia.

Uma reaproximação a Kraepelin e à sua descrição da *dementia praecox* parece desejável embora, infelizmente, sejam escassos os estudos que se debruçam sobre a validade dos seus pressupostos fundamentais³.

A Esquizofrenia Segundo Kraepelin

Os Sintomas Comuns

Ao longo das várias edições do seu livro de texto, Kraepelin nunca delimitou, relativamente à *dementia praecox*, sintomas fundamentais e acessórios como fez Bleuler, ou sintomas de primeira e segunda ordem, como aconteceu com Kurt Schneider. Afirmava contudo que havia sintomas que estariam sempre presentes no decurso da história natural da doença^{1, 4}.

Na falta de melhor designação, apelidarei esses sintomas de sintomas comuns.

Segundo os escritos de Kraepelin, os sintomas que serviriam de denominador comum a todos os casos de *dementia praecox* seriam as alterações da forma e curso do pensamento, a diminuição da capacidade de julgamento, a acinesia emocional e, estreitamente relacionadas com esta, perturbações específicas do comportamento e acção.

A Forma e o Curso do Pensamento

As alterações da forma e curso do pensamento nunca foram tão claramente descritas por Kraepelin como o foram posteriormente por Eugen Bleuler⁵. No entanto, este último, ao descrever o afrouxamento das associações de ideias e ao considerá-lo como sintoma patognomónico da esquizofrenia apenas reafirmou um facto do qual Kraepelin já antes se apercebera. Aliás, grande parte da originalidade e protagonismo de Bleuler esmorecem quando nos apercebemos que muitos dos seus conceitos não passam de reformulações elegantes do pensamento de Kraepelin⁵.

A Capacidade de Julgamento

Relativamente à capacidade de julgamento, Kraepelin considerava duas dimensões: a capacidade de julgamento relativamente a si próprio e aquela que se referia ao mundo circundante.

Tanto uma como outra estariam prejudicadas. Desta forma, o paciente nunca teria consciência completa da sua doença e, por outro lado, a capacidade de julgar situações novas estaria comprometida, embora pudesse estar intacta quando o julgamento dependesse de aprendizagens ocorridas antes do início da doença.

A Acinésia Emocional

A acinésia emocional manifestar-se-ia por uma progressiva extinção das relações afectivas com uma indiferença generalizada, quer relativamente a relações emocionalmente significativas, quer a situações da vida diária. Como descreve Kraepelin, “*Even if the expressive movements are still strong, the patients no*

longer fell any real pleasure and sorrow inside, they have neither desires no fears, but live indifferently for the day, now brooding away impassively, now cheerful for no reason”¹.

Alterações do Comportamento e da Acção

O fenómeno central responsável por estas alterações seria uma redução generalizada dos impulsos volitivos com uma incapacidade progressiva do doente para agir e reatar a actividade no que se refere a aspectos básicos da vida diária, como, por exemplo, conseguir e manter um emprego.

Por vezes, os pacientes poderiam, a espaços, sair desse estado de hipobulia e manifestarem agitação. Tal não resultaria de um aumento do impulso volitivo mas apenas de excitação motora e os comportamentos daí resultantes não teriam um objectivo definido.

A Esquizofrenia Como Uma Única Entidade

Para Kraepelin, a divisão da esquizofrenia em várias formas teria interesse apenas de um ponto de vista didáctico. De facto, ao longo da evolução da doença, sintomas dos vários subtipos poderiam aparecer. Por outro lado, a divisão entre eles seria arbitrária pela sobreposição de sintomas entre os mesmos. Ouçamos o que Kraepelin nos diz sobre este assunto: “*Detailed clinical presentation of the big field of demencia praecox encounters considerable difficulties, because the various clinical pictures can only be differentiated artificially. True, there is a whole series of common, recurring forms, but there are so many transitions between them that in spite of all efforts it seems impossible today to assign every case to a particular form with certainty*”¹.

A Evolução da Doença

*“The patient’s ability to work suffers very seriously, without exception”*¹.

A evolução deteriorante da doença, foi um princípio do qual Kraepelin nunca abdicou e que é suportado por alguns estudos que utilizaram critérios semelhantes aos seus para o diagnóstico³. Se pensarmos, em termos do conhecimento actual, a esquizofrenia como uma doença neurodegenerativa em que os sintomas mais prevalentes são os designados “sintomas negativos”⁶, para os quais não dispomos de terapêuticas eficazes, dificilmente poderíamos pensar que fosse outra a sua evolução.

As razões pelas quais se afirma, de forma quase consensual, que a doença terá uma evolução benigna numa percentagem considerável de indivíduos, serão certamente explicáveis mas tal assunto ultrapassa os limites deste artigo.

O Desvendar da Etiopatogénese da Esquizofrenia

Nos anos vindouros, a nosografia psiquiátrica será completamente reformulada, tendo por base a etiopatogénese das doenças cerebrais que se manifestam por alterações de comportamento. Até lá, o conhecimento da psicopatologia das doenças continuará a ser determinante para uma boa prática clínica. É desta forma que os conceitos de Kraepelin, no que respeita à esquizofrenia mantêm a sua importância, embora, infelizmente, não tenham servido ainda de base para uma investigação clínica sistematizada.

Relativamente à etiopatogénese da esquizofrenia, o caminho a percorrer é longo e passa por identificar todo o espectro de vulnerabilidade genética para a doença, desenvolver modelos de tratamento que possam testar os processos patofisiológicos que liguem factores genéticos e ambientais com os sistemas moleculares alterados e, finalmente, estabelecer relações entre constelações específicas de alterações genéticas e moleculares e fenótipos da doença.

Bibliografia:

1. Kraepelin E.: Ein Lehrbuch für Studenten und Ärzte. Leipzig, Johann Ambrosius Barth. 1899. Trad. Watson Publishing, 1990.
2. Mariri et al.: Serotonin Transporters Genetic Variations and the Response of the Human Amygdala. *Science* 2002; 297: 400-403.
3. Winokur G., Tsuang M.: The Natural History of Mania, Depression and Schizophrenia. American Psychiatric Press. 1996.
4. Kraepelin E.: Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig, Barth 1913. Trad. Climepsi Ed., 2004.
5. Bleuler E.: Dementia Praecox or The Group of Schizophrenias. New York, International Universities Press. 1950.
6. Andreasen N., Black D.: Introductory Textbook of Psychiatry. Arlington, American Psychiatric Publishing. 2001.
7. Insel T.: Psychiatry in The Genomic Era. APA 158th Annual Meeting. 2005.
8. Charney D.: Molecular Neurobiology. Washington, American Psychiatric Publishing. 2003.