



POSTDOCTORAL FELLOWSHIP (YOUNG TALENTS) IN EDUCATION AND HUMAN
PROCESSES FOR SOCIAL TRANSFORMATIONS

RESEARCH PROPOSAL

**The Concept Of “Etiological Equation”:
Its Origins In Psychoanalytic Movement And Its Unfoldings In Contemporary
Psychiatry Thought.**

Caio Padovan

Host Researcher: Ana Carolina Soliva Soria
Graduate Program in Philosophy - PPGFil
Philosophy Department

Federal University of São Carlos

March 2, 2023

RESEARCH PROPOSAL 2

Table of Contents

Introduction	3
Problem Statement	5
Research Questions	5
Relevance and Importance of the Research	6
Literature review	7
Research design and methods	13
Research	13
References	14

PROPOSTA DE PESQUISA 3 Introdução

Em 1980, com a publicação da terceira edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, a American Psychiatric Association estabelecerá novas diretrizes para a pesquisa em psiquiatria clínica (Wilson, 1993). O DSM III, como será chamado, dependerá inteiramente dos princípios de testabilidade e verificação e de critérios empíricos para observação e medição. As considerações sobre as causas ou mecanismos associados às doenças psiquiátricas serão relegadas a segundo plano em favor de uma abordagem principalmente descritiva dos fenômenos psicopatológicos. Essa mesma lógica será aplicada a edições posteriores do manual, primeiro em 1994 com o DSM IV e mais recentemente em 2013 com o DSM V.

Esse modelo entrará em crise logo após a publicação de sua última versão, quando Thomas Insel, diretor do Instituto Nacional de Saúde Mental (NIMH) dos Estados Unidos, publicar um post em seu blog oficial criticando o projeto DSM. Segundo Insel, as categorias

diagnósticas do manual, baseadas exclusivamente em sintomas clínicos, não teriam validade científica. Segundo o diretor, “transtornos mentais são distúrbios biológicos envolvendo circuitos cerebrais que envolvem domínios específicos de cognição, emoção ou comportamento” (Insel, 2013). Na época, o NIMH era a principal agência financiadora dos Estados Unidos para pesquisas em psiquiatria. Por trás dessa crítica estava a recente iniciativa do NIMH, o Research Domain Criteria (RDoC). Em contraste com o DSM III e seus sucessores, o RDoC busca incorporar ao diagnóstico psiquiátrico critérios associados a marcadores genéticos, de neuroimagem e cognitivos, trazendo de volta ao foco a dimensão de causas e mecanismos que havia sido abandonada em 1980.

As duas primeiras versões do DSM, publicadas em 1952 e 1967, incluíam ambas as dimensões como critérios diagnósticos. Na primeira versão do manual, será feita uma distinção essencial, por exemplo, entre distúrbios causados por ou associados ao comprometimento da função do tecido cerebral e distúrbios de origem psicogênica ou sem causa física claramente definida ou alteração estrutural no cérebro (DSM, 1952). Com exceção dos transtornos de personalidade, que terão um status particular, todas as outras entidades do segundo grupo serão definidas em função de um mecanismo defensivo. Tanto os chamados transtornos psicóticos quanto os transtornos psiconeuróticos serão pensados em termos de reações a conflitos psíquicos. A referência ao modelo psicanalítico é evidente, tanto na escolha dos termos quanto na concepção de doença proposta pelo manual (Gaines, 1992).

PROPOSTA DE PESQUISA 4

A forma como a dimensão etiológica regressa no RDoC é, no entanto, bastante diferente. Não é pensar as causas e os mecanismos de forma global, incluindo tanto os fatores biológicos quanto os psicossociais, mas limitá-los ao seu aspecto puramente fisiológico, tornando a psiquiatria uma disciplina quase laboratorial.

É nesse sentido que Zorzanelli et al. (2014) entende que a aplicação de um projeto como o Research Domain Criteria poderia levar ao fim da tradição da psicopatologia, até então centrada na pesquisa clínica. Será nesse mesmo sentido que Faucher & Goyer (2016) denunciarão o caráter reducionista do projeto RDoC. Uma crítica semelhante, que nos interessará especialmente, será feita pelo psiquiatra americano John S. Strauss (2017) com base na chamada Teoria da Incerteza, considerada por ele como “uma abordagem poderosa para entender o transtorno psiquiátrico”.

Strauss sugere que, nas últimas décadas, os pesquisadores da saúde mental priorizaram

exclusivamente os campos biológico, psicológico ou social, sem estabelecer um diálogo real entre si. Segundo o psiquiatra, nenhum desses campos explica isoladamente os diferentes estados psicopatológicos. Depois de aplicar o modelo à análise de dois casos clínicos, Strauss conclui:

“Talvez seja possível fazer isso usando uma abordagem que não continue a tendência histórica de focar apenas em uma das áreas e depois em outra em uma sequência conforme observado anteriormente neste relatório. A teoria da incerteza (...) assume que não temos certeza de quais áreas interagem e são importantes em uma determinada instância e nos fornece a liberdade de questionar e explorar. Não é tanto uma teoria, mas uma abordagem. Especialmente relevante para processos complexos nos quais muitas variáveis estão envolvidas, muitas vezes interagindo de maneiras complexas e não lineares, a teoria da incerteza procede com a possibilidade de que não seja possível no momento encontrar a resposta para um determinado campo, mas que, no entanto, existem maneiras de proceder para maximizar nossa compreensão e possibilidade de agir de forma eficaz. Considera que não temos certeza de que ‘doença mental é doença cerebral’, por exemplo; pode ser, mas também pode não ser, ou pode ser alguma combinação de coisas”.

Em comentário ao referido artigo

diálogo interdisciplinar com as ciências biológicas – para o campo mais amplo da psicopatologia.

Trata-se, portanto, de uma pesquisa básica que busca não só contribuir para o desenvolvimento da pesquisa científica em nível nacional, mas também impactar a prática clínica dos profissionais que estão na linha de frente da saúde mental. Ao avançarmos na reflexão sobre a etiologia dos transtornos mentais na atualidade, participamos de um debate psicopatológico central, atualmente discutido pelas maiores autoridades no assunto. Se, com esta investigação, pudermos ao menos sensibilizar nossos colegas brasileiros para a importância desta questão, isso será suficiente para considerarmos nossa pesquisa bem-sucedida.

PROPOSTA DE PESQUISA 7 Revisão da literatura

A noção de Equação Etiológica [ätiologischen Gleichung] será inicialmente formulada por Sigmund Freud nos seguintes termos: um conjunto circunscrito de fatores etiológicos capazes de produzir no organismo uma série de modificações quantitativas que podem, quando associadas, dar origem a um estado patológico

Segundo Freud (1895), esses fatores podem ser reduzidos a quatro: a) condição, b) causa específica, c) causa concomitante, d) causa desencadeante.

O primeiro será definido como um fator necessário, sem o qual a patologia não pode ocorrer. É, portanto, uma “condição necessária” para o surgimento de um estado patológico. Porém, apesar de necessário, Freud não o descreveu como suficiente. Nos termos da época, este fator estará associado à “hereditariedade”, comparável ao que hoje são os chamados fatores

genéticos.

A segunda também será definida como uma causa necessária, tão determinante quanto a primeira. Dependendo de sua intensidade, será capaz de produzir efeitos patogênicos mesmo em casos de baixa incidência do primeiro fator. A causa específica constitui um tipo particular de variável ambiental, associada a experiências marcantes, por vezes traumáticas, vividas pelo organismo ao longo de sua existência. Segundo Freud, esse fator determina a forma posteriormente assumida pela doença

O terceiro fator será definido como uma condição que não é nem necessária nem suficiente, mas que, em termos quantitativos, participa da equação como um complicador, uma espécie de amplificador capaz de potencializar os efeitos patogênicos dos dois primeiros fatores. É, portanto, uma variável ambiental que tem um peso diferente da causa específica.

Por fim, o quarto e último fator será definido como o elemento que antecede diretamente o surgimento da doença, o gatilho que desencadeia um processo patológico latente ou potencial. Qualquer um dos três primeiros fatores pode atuar como um gatilho. O critério é exclusivamente temporal e depende, segundo Freud, de um estado de acumulação etiológica. A noção de “acumulação etiológica” evocada acima será uma peça crucial na compreensão do conceito de equação etiológica. Considerando que os quatro fatores descritos atuam produzindo uma série de modificações quantitativas, será o equilíbrio dinâmico das variáveis envolvidas que determinará o estado normal ou patológico do organismo.

PROPOSTA DE PESQUISA 8

Dois exemplos serão dados por Freud neste artigo: o da Phtisis pulmonum ou tuberculose pulmonar e o da neurose de angústia, quadro clínico que hoje encontra paralelo nos diferentes transtornos de ansiedade descritos pelos grandes sistemas de classificação psicopatológica. No caso da tuberculose pulmonar, seus quadros são quase sempre hereditários e funcionam como uma forma de predisposição orgânica ao desenvolvimento da doença. A causa específica é o “bacilo de Koch”, a bactéria que determina a forma assumida pela doença e que deve estar sempre presente, podendo, dependendo da sua intensidade, produzir pneumonia em organismos sãos, isto é, organismos não especialmente predispostos manifestá-lo na presença do bacilo. Como causa concomitante, encontramos fatores capazes de fragilizar o organismo, como exposição a baixas temperaturas, diversas inflamações e até emoções negativas. Finalmente, a causa desencadeante pode ser um evento trivial, como uma doença semelhante à gripe.

No caso da neurose de angústia, seus quadros corresponderiam a predisposições hereditárias; sua causa específica seria de natureza sexual, neste caso um ou mais eventos capazes de atuar no metabolismo sexual do organismo; finalmente, como causa concomitante, serão evocados elementos secundários, como uma forte emoção ou esgotamento físico associado a uma patologia somática ou excesso de trabalho. A causa desencadeante será um evento banal da mesma natureza.

A partir desses exemplos, notamos que as duas principais variáveis da equação são as condições e as causas específicas, sendo as causas concorrentes seus "termos independentes", por assim dizer, e as causas desencadeantes um elemento virtual vinculado à dinâmica interna do Operação.

RESEARCH PROPOSAL 14

References

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3. ed. 1980.
- Beurton, P.J. Falk, R. Rheinberger, H.-J. (2000). *The Concept of the Gene in Development and Evolution. Historical and Epistemological Perspectives*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Bleuler, E. (1911). *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig: Franz Deuticke.
- Bleuler, E. (1917). Mendelianismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 1(1), pp. 19-40.
- Bowler, P. (1989). *The Mendelian Revolution: The Emergence of Hereditarian Concepts in Modern Science and Society*. London: The Athlone Press.
- Carpenter, W.T. Strauss, J.S. (2017). Developmental Interactive Framework for Psychotic Disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 43(6), pp. 1143-1144.
- Engel, G.L. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196, pp. 129–136.
- Faucher, L. Goyer, S. (2016). Research Domain Criteria (RDoC), le réductionnisme et la psychiatrie clinique. *Revue de synthèse*, 137, pp. 117–149.
- Flint, J. Greenspan, R.J. Kendler, K.S. (2020). *How Genes Influence Behaviour*. Oxford University Press.
- Freud, S. (1895). Zur Kritik der „Angstneurose“. *Wiener klinische Rundschau*, 9(27), pp. 417-419, (28), pp. 435-437, (29), pp. 451-452.
- Freud, S. (1896a). L'hérédité et l'étiologie des névroses. *Revue neurologique*, 4(6), pp. 161-169.
- Freud, S. (1896b). Weitere Bemerkungen über die Abwehr-Neuropsychosen. *Neurologisches Centralblatt*, 15(10), pp. 434-448.
- Freud, S. (1917). *Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse*. Leipzig und Wien: Hugo Heller.
- Gaines, A.D. (1992). From DSM I to III R; Voices of self, mastery and the other: a cultural constructivist reading of U.S. Psychiatric Classification. *Social Science and*
- Golse, B. (2013). *Mon combat pour les enfants autistes*. Paris: Odile Jacob.
- Goyer, S. (2013). *Pour un modèle de l'explication pluraliste et mécaniciste en psychiatrie*. Montréal: Université du Québec.
- Heckers, S. (2020). Close Reading of Old Texts—Towards a Psychiatric Hermeneutics. *Schizophrenia Bulletin*, 46(3), pp. 455-457.
- Hochmann, J. (2008). *Histoire de l'autisme: de l'enfant sauvage aux troubles envahissants du développement*. Paris : Odile Jacob.
- Kendler, K.S. (2005). "A gene for...": the nature of gene action in psychiatric disorders. *American Journal of Psychiatry*, 162(7), pp. 1243-52.
- Kendler, K.S. (2020). Eugen Bleuler's Views on the Genetics of Schizophrenia in 1917. *Schizophrenia Bulletin*, 46(4), pp. 758-764.

Kraepelin, E. (1909). *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte, I. Band. Allgemeine Psychiatrie.* Leipzig: Johann Ambrosius Barth.

Mannoni, M. (1964). *L'Enfant arriéré et sa mère: étude psychanalytique.* Paris: Seuil. *Medicine*, 35(1), pp. 3-24.

RESEARCH PROPOSAL 15

Möbius, P. (1893). *Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten.* Leipzig: Ambr. Abel.

Padovan, C. (2020). *Introdução à análise empírico-conceitual como método de investigação em história da psicanálise.* *Lacuna*, 9, p. 8.

Rüdin, E. (1916). *Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. I. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox.* Berlin: Julius Springer.

Schmidt, C. (Ed.). (1996). *Uncertainty in economic thought.* Brookfield, VT: Edward Elgar.

Simanke, R.T. (2020). *Considerações preliminares à propos d'une méthode historico-philosophique pour la recherche conceptuelle en psychanalyse : une réflexion à partir de l'expérience brésilienne.* *Critical Hermeneutics*, 4, pp. 59-77.

Strauss, J.S. (2017). *Uncertainty Theory. A Powerful Approach to Understanding Psychiatric Disorder.* *Psychiatry*, 80, pp. 301–308.

Teicher, A. (2020). *Social Mendelism. Genetics and the Politics of Race in Germany, 1900–1948.* Cambridge: Cambridge University Press.

Thorne, F.C. (1967). *The structure of integrative psychology.* *Journal of Clinical Psychology*, 23, pp. 3–11.

Thorne, F.C. Nathan, P.E. (1970). *Systems analysis methods for integrative diagnosis*, 26(1), pp. 3-17.

Wilson, M. (1993). *Psychiatry: A History.* *American Journal of Psychiatry* 150(3), pp. 399-410.

Winograd, M. (2007). *Disposition and chance in Freud: an introduction to the nations of etiological equation, complimentary series and impulse intensity in the moment.* *Natureza Humana*, 9(2) pp. 299-318.

Winograd, M. Coimbra, C.A.Q, Landeira-Fernandez, J. (2007). *What we bring to life and what life brings to us: an analysis of the etiological equation proposed by Freud according to neurosciences.* *Psicologia, Reflexão e Crítica*, 20(3), pp. 414-424.

Zerbin-Rüdin, E. Kendler, K.S. (1996). *Ernst Rudin (1874-1952) and His Genealogic-Demographic Department in Munich (1917-1986): An Introduction to Their Family Studies of Schizophrenia.* *American Journal of Medical Genetics (Neuropsychiatric Genetics)*, 67, pp. 332-337.

Zorzaneli, R. Dalgalarrodo, P. Banzato, C.E.M. (2014). *O projeto Research Domain Criteria e o abandono da tradição psicopatológica.* *Revista Latino-Americana de Psicopatologia Fundamental*, 17(2), pp. 328-341.