

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA
INSTITUTO DE CIÊNCIAS HUMANAS
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM PSICOLOGIA - DOUTORADO**

Rondineli Bezerra Mariano

O problema da explicação dos transtornos mentais na neuropsiquiatria cognitiva

Juiz de Fora

2022

Rondineli Bezerra Mariano

O problema da explicação dos transtornos mentais na neuropsiquiatria cognitiva

Orientador: Prof. Dr. Richard Theisen Simanke

Juiz de Fora

2022

Ficha catalográfica elaborada através do programa de geração automática da Biblioteca Universitária da UFJF, com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

Mariano, Rondineli Bezerra.

O problema da explicação dos transtornos mentais na neuropsiquiatria cognitiva / Rondineli Bezerra Mariano. -- 2022.

157 f.

Orientador: Richard Theisen Simanke

Tese (doutorado) - Universidade Federal de Juiz de Fora, Instituto de Ciências Humanas. Programa de Pós-Graduação em Psicologia, 2022.

1. Neuropsiquiatria cognitiva. 2. Psiquiatria biológica. 3. Explicação mecanicista. 4. Neurociência Cognitiva. I. Simanke, Richard Theisen, orient. II. Título.

Rondineli Bezerra Mariano

O problema da explicação dos transtornos mentais na neuropsiquiatria cognitiva

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Psicologia da Programa da Universidade Federal de Juiz de Fora como requisito parcial à obtenção do título de Doutor em Psicologia. Área de concentração: História e Filosofia da Psicologia.

Aprovada em 09 de março de 2022

BANCA EXAMINADORA

Dr. Richard Theisen Simanke - Orientador
Universidade Federal de Juiz de Fora

Dr. Francis Ricardo dos Reis Justi
Universidade Federal de Juiz de Fora

Dr. Cláudio Eduardo Muller Banzato
Universidade Estadual de Campinas

Dr. Tárík de Athayde Prata
Universidade Federal de Pernambuco

Dr. Luis Fernando Silva Castro de Araújo
The University of Melbourne

Ao meu avô, João Mariano (*in memoriam*).
Ele não teve a oportunidade de adentrar o reino mágico das palavras, mas criou um alfabeto sertanejo original para compor a prosa singular de sua existência e nos deixou um legado cheio de encantamento e graça, fonte de perene inspiração para mim.

Agradecimentos

Realizar a pesquisa que resultou nessa tese não teria sido possível sem o auxílio direto e indireto de muitas pessoas especiais. Expresso, primeiramente, meu agradecimento ao meu orientador Richard pela sua generosidade em partilhar conhecimento e pela liberdade necessária para o desenvolvimento do trabalho. Foi a partir das suas aulas, da leitura dos seus livros sobre Freud e Lacan e das conversas informais nos corredores do ICH que decidi circunscrever a psiquiatria como objeto de pesquisa de doutorado. Agradeço imensamente aos professores que participaram da banca defesa, Cláudio Banzato, Tárík Prata, Francis Justis e Luiz Fernando. A leitura atenta da tese e das sugestões valiosas de todos eles me alegraram profundamente por me propiciar considerar, sob outras perspectivas, várias questões fundamentais discutidas no trabalho e até mesmo o núcleo central da tese defendida.

Manifesto meu agradecimento aos meus amigos com os quais convivi nesses últimos anos em Alagoas. Denis, Simone, Yuri, Alexandra, Henrique, Allan Carlos, Thiago Silva, William, Adriano, Tissiane e Samuel Mamed, Jéssica Baeta, Carleandro. Muito obrigado pelo encorajamento e torcida genuína. O grupo de pesquisa Linguagem e Cognição da UFAL foi fundamental para o amadurecimento das ideias presentes nesse trabalho, por organizar eventos e livros em que pude expor inicialmente o conteúdo que está presente nessas páginas. Agradeço especialmente ao grupo na pessoa do professor Marcus José e do professor Maxwell de Moraes, o Max, pessoa fundamental na minha formação acadêmica pelos conselhos, generosidade e pela sua dedicação ao labor pedagógico. Os agradecimentos também se estendem ao Rodrigo Gewehr, o meu mais antigo interlocutor quando o assunto é fundamentos filosóficos da psicologia, e ao Argus Abreu, pelas discussões e conselhos.

Meus colegas de doutorado e amigos de Juiz de Fora foram fundamentais pela partilha intelectual e afetiva. Agradeço ao Diego Pedrosa e à sua família de Liberdade, pelo acolhimento genuíno quando das minhas à sua cidade no sul de Minas. Ao Diego Leite, pelas dicas sobre ciências cognitivas, pelo encorajamento e por ter escrito um livro que foi essencial para a compreensão de questões fundamentais relacionadas à filosofia neo-mecanicista. À Rayssa, pela sua generosidade, disponibilidade de ajudar e seus gestos inesgotáveis de cuidado e afeto. Ao Hugo, meu primeiro amigo de Juiz de Fora, pelas trocas intelectuais, cuidado e por sempre me ajudar quando o assunto era burocracia acadêmica. Ao Gustavo Jorge, pela amizade genuína que desenvolvemos ao longo dos anos. Ao meu amigo Lucas, pela amizade e pela revisão da tese. Sua personalidade excêntrica e divertida que pude conhecer por meio de uma convivência quase diária tornou a permanência em Juiz de Fora

mais leve. Os meus colegas do grupo de estudos em ciências cognitivas: Cristiano, Thales, José Olavo e Maria. Expresso também meu reconhecimento aos meus amigos Maria e Gabriel, que sempre me acolheram na sua casa e representaram a extensão da minha família durante o período que estive em Juiz de Fora.

Meus agradecimentos especiais ao meu amigo Alisson Granja por ter me apresentando às práticas contemplativas e compassivas. Foi também através dele que conheci à psicóloga Erika Leonardo, que me introduziu e me orientou nas práticas meditativas. Através delas, pude alcançar a dose de estabilidade psicológica necessária para terminar a tese. Minha sincera gratidão.

Sem o carinho e o apoio afetivo e material dos meus pais, Antônio e Marlene, e de minha irmã Leilane, o sonho de fazer um doutorado e perseguir a carreira acadêmica seria impossível. Minha eterna gratidão pelo amor incondicional e por não deixar meus sonhos envelhecerem. Agradeço também o carinho do meu cunhado, Aloísio, e de Marina, que há três anos chegaram para aumentar nossa família. Agradeço ao meu tio Moisés e a sua esposa Débora, pela torcida e alegria sincera por minhas conquistas, à minha tia Ana e a Venício, pela afeição paternal e aos seus filhos Marcus Vinícius e Eduardo, que acompanham meus passos no mundo do saber desde a mais tenra idade.

Nos momentos mais sombrios e desalentadores nesses últimos cinco anos, foi a mão visível e invisível de Lorena Maia que me sustentou quando queria largar tudo, e o desânimo com a pesquisa ou com as perspectivas de vida acadêmica pesavam sob os ombros. Seu amor, compreensão e paciência com esse “doutorado que parece que não acaba mais” foram o elemento mais decisivo para concluir essa etapa da vida acadêmica. Estendo o gesto também aos seus pais e aos seus irmãos pelo apoio e carinho.

Por fim, agradeço à CAPES e à UFJF pelo auxílio financeiro indispensável para conduzir a pesquisa e concluir a tese.

"Though this be madness, yet there is method in't" (SHAKESPEARE, 2000, p.82).

Hamlet, Ato 2, Cena 2.

RESUMO

A psiquiatria enquanto ciência médica enfrenta desde sua constituição uma série de desafios ao tentar delimitar seu objeto sob o plano dos fenômenos mentais. Estes problemas derivam da própria ambiguidade da noção de doença mental. Ao longo da sua história, as principais teorias se dividiram, basicamente, entre duas perspectivas antagônicas. De um lado, as perspectivas psicogenéticas que procuram a gênese das psicopatologias na dinâmica interna do mental. De outro, as perspectivas organicistas ou biológicas que procuram nas alterações patológicas do funcionamento do organismo, principalmente do cérebro, a patogênese que desencadeia os sintomas psiquiátricos. Nas últimas décadas do século XX, a perspectiva biológica tornou-se dominante no contexto das ideias e da prática psiquiátrica. No entanto, esta psiquiatria negligenciava a investigação psicológica e a formulação de teorias psicológicas integradas às teorias biológicas dos sintomas psiquiátricos. É neste contexto que no início da década de 1990 se institucionaliza a neuropsiquiatria cognitiva propondo formular modelos cognitivos da formação dos sintomas psiquiátricos como etapa indispensável para encontrar as estruturas neurais que implementam as funções cognitivas. A partir da discussão sobre o modelo de explicação mecanicista corrente nas ciências da vida, nas neurociências e nas ciências cognitivas, é abordado o problema e as estratégias de explicação dos fenômenos psicopatológicos. É contraposto o projeto original da neuropsiquiatria cognitiva, que defende a autonomia dos modelos cognitivos em relação ao conhecimento do funcionamento do cérebro, à proposta de integração entre a psiquiatria e neurociência cognitiva. Defende-se que essa “psiquiatria neurocognitiva” tem maior potencial para resolver os impasses teóricos que confrontam a psiquiatria. Ela possibilita uma integração entre a neurociência e as teorias cognitivas incluindo em seu escopo dados sobre a fenomenologia dos sintomas psiquiátricos. No entanto, essa psiquiatria enfrenta alguns desafios para formular explicações mecanísticas multiníveis de certos sintomas psiquiátricos devido à natureza não modular de alguns sistemas cognitivos implicados na sua formação. Por fim, ressaltamos que essa nova perspectiva biológica ainda é um programa de pesquisa a ser realizado. Apesar de se mostrar promissora na explicação de alguns sintomas, como os fenômenos delirantes, ainda não provou sua robustez teórica e empírica em relação à explicação de outros fenômenos psicopatológicos centrais.

Palavras chaves: Neuropsiquiatria cognitiva. Psiquiatria biológica. Explicação mecanicista. Neurociência Cognitiva.

ABSTRACT

Psychiatry *qua* medical science faces since its early beginnings a number of questions when it tries to delineate a medical object at the level of mental phenomena. These problems arise from the very ambiguity of the concept of mental illness. Throughout its history the main theories have belonged to two antagonistic perspectives. On one side, psychogenetic perspectives that seek the genesis of psychopathologies inside the internal dynamics of the mind. On the other side, biological perspectives that seek in pathological changes of the functioning of the human body, mainly in the brain, the pathogenesis triggering psychiatric symptoms. In the last two decades of 20th century, the biological perspective has become dominant in the context of psychiatric ideas and practices. However, this psychiatry has neglected psychological investigation and elaboration of psychological theories integrated to biological theories of psychiatric symptoms. It is in this context that in the early 1990s cognitive neuropsychiatry became institutionalized by proposing the formulation of cognitive models of symptom formation as an indispensable stage to find the neural structures that realize cognitive functions. From the discussion on the mechanistic model of explanation current in the life sciences, the neurosciences and the cognitive sciences, the problem and the strategies of explanation of psychopathological phenomena is addressed. The original project of cognitive neuropsychiatry, which sustains the autonomy of cognitive models regarding the knowledge of brain functioning, is contraposed to the proposition of integration between psychiatry and cognitive neuroscience. It is defended that this “neurocognitive psychiatry” has a greater potential to solve the theoretical obstacles that challenge psychiatry. It allows an integration between neuroscience and cognitive theories including in its scope data about the phenomenology of psychiatric symptoms. Nonetheless, this psychiatry faces some difficulties to elaborate multilevel mechanistic explanations of certain psychiatric symptoms due to the nonmodular nature of some cognitive systems involved in its formation. Finally, we highlight that this new biological perspective is still a research program to be accomplished. Although it looks promising in the explanation of some symptoms, like delusional phenomena, it still has not proven its theoretical and empirical solidity regarding the explanation of other central psychopathological phenomena.

Keywords: Cognitive Neuropsychiatry. Biological Psychiatry. Mechanistic Explanation. Cognitive Neuroscience.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	– Exemplo de rede neural.....	74
Figura 2	– Ilusão de Müller-Lier.....	76
Figura 3	– Esquema de modelo de explicação científica.....	97
Quadro 1	– Formas de delírios monotemáticos.....	91

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	13
2	PERSPECTIVA ORGANICISTA NA HISTÓRIA DA PSIQUIATRIA.....	19
2.1	O CONCEITO DE DOENÇA MENTAL.....	19
2.2	WILHELM GRIESENGER E A NEUROPSIQUIATRIA ALEMÃ	34
2.3	O ORGANICISMO NA PSIQUIATRIA FRANCESA	43
2.4	NOVAS CONFIGURAÇÕES DA PSIQUIATRIA BIOLÓGICA: A PSIQUIATRIA DO NOVO MUNDO	51
3	NEUROPSICOLOGIA COGNITIVA DOS SINTOMAS PSIQUIÁTRICOS.....	61
3.1	O DESENVOLVIMENTO DA NEUROPSIQUIATRIA COGNITIVA	61
3.2	A CONCEPÇÃO COGNITIVISTA DO MENTAL	71
3.3	O TRANSTORNO MENTAL COMO MATÉRIA DE DÉFICIT E DIFUSÃO.....	79
3.4	MODELOS COGNITIVOS DO DELÍRIOS	86
4	EXPLICAÇÃO MECANICISTA DOS FENÔMENOS PSICOPATOLÓGICOS.....	97
4.1	O PROBLEMA DA EXPLICAÇÃO CIÊNTEFICA	98
4.2	A ABORDAGEM MECANICISTA DA COGNIÇÃO	102
4.3	A ORGANIZAÇÃO MULTINÍVEL DOS MECANISMOS NEUROCOGNITIVOS E OS FENÔMENOS PSIQUIÁTRICOS	110
4.4	FORMULANDO EXPLICAÇÕES MECANICISTAS	118
4.5	O PROBLEMA MENTE X CORPO E AS PSIQUIATRIAS BIOLÓGICAS	129
5	CONCLUSÃO	138
	REFERÊNCIAS	143

1 INTRODUÇÃO

Há uma crescente demanda no interior da psiquiatria contemporânea, para que a disciplina se ocupe da explicação e etiologia dos transtornos mentais e construa um sistema de classificação e diagnóstico que, por conseguinte, seja estruturado a partir de um fundamento conceitual e teórico explícito e bem delimitado. Tal busca por um sistema nosológico de tal natureza explica, em parte, porque alguns setores da psiquiatria, que reclamam uma maior validade científica para as suas categorias diagnósticas, receberam tão friamente e com ceticismo a publicação, em 2013, da versão atual do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, o DSM 5, e o criticaram por continuar seguindo uma via ateórica na organização das categorias diagnósticas (ZORZANELLI; DALGALARRONDO; BANZATO, 2014)¹. Essa exigência pela delimitação dos fatores etiopatogênicos das psicopatologias é solidária, por sua vez, à emergência de uma nova psiquiatria biológica nas duas últimas décadas do século passado, no contexto norte-americano, que logo passaria a influenciar os rumos da psiquiatria ao redor do mundo.

A emergência dessa nova psiquiatria biológica marca a derrocada da influência das teorias psicodinâmicas na psiquiatria americana e o retorno à tese de que é nas alterações patológicas no cérebro, seja de ordem estrutural ou funcional, que se deve buscar as origens das doenças mentais. A ideia de que a gênese das psicopatologias tinha origem em conflitos psíquicos de natureza inconsciente saía de cena, para dar espaço ao velho e bom organicismo com quem a psiquiatria, no afã de afirmar-se como ciência médica, sempre esteve muito mais à vontade. Essa virada biológica na psiquiatria esteve intimamente associada a dois acontecimentos científicos de maior importância nas últimas décadas do século (WALTER, 2013; ANDREASEN, 2001).

O primeiro foi o avanço da biologia molecular e da genética molecular que prometia mapear o conjunto dos genes humanos e, assim, descobrir quais genes interagem entre si e com fatores externos na determinação de uma série de doenças humanas, inclusive aquelas sob o território da psiquiatria. O outro foi o

¹ O Projeto do *Research Domain Criteria* (RDoC), ligado ao *National Institute of Mental Health* (NIMH) dos EUA, é uma das vozes mais influentes na psiquiatria contemporânea, crítica ao DSM5, e que defende um sistema de diagnóstico em psiquiatria orientado por hipóteses sobre a etiologia e patogênese das doenças mentais. Ver (ZORZANELLI; DALGALARRONDO; BANZATO, 2014).

desenvolvimento de técnicas de neuroimagem que permitiram capturar imagens do cérebro em seu pleno funcionamento e impulsionou o nascimento da neurociência cognitiva com a observação sistemática do cérebro.

Uma das principais críticas à psiquiatria biológica, que emergiu na década de 1970 e se consolidou nas décadas subsequentes, era que ela se propunha a explicar fenômenos de natureza psicológica, como o são os diversos tipos de delírios, as alucinações, os estados de humores maníacos ou depressivos sem fazer menção à nenhuma teoria ou modelo psicológico. Uma das principais representantes dessa psiquiatria, a neurocientista Nancy Andreasen, em seu livro de 1984, *The Broken Brain*, chega a assumir, de modo implícito, uma postura eliminativista em relação aos conceitos psicológicos, como nos mostra Zachar (2000). É justamente como uma reação à essa psiquiatria estritamente biológica que se desenvolveu, no início da década de 1990, a neuropsiquiatria cognitiva. Como destacou Halligan e Marshal (1996), o uso das categorias do DSM por essa psiquiatria biológica, sem nenhuma referência aos processos cognitivos implicados na formação dos sintomas, orientava pesquisas dispendiosas em busca da base biológica de categorias clínicas que talvez nem existissem. Os autores questionavam justamente a validade científica das categorias do DSM que eram aceitas acriticamente pela psiquiatria biológica.

A neuropsiquiatria cognitiva surge inspirada no estilo e métodos de teorização da neuropsicologia cognitiva e definiu como seu principal objetivo a formulação de modelos cognitivos que explicassem os déficits e as disfunções subjacentes aos mais variados sintomas psiquiátricos. Ela não se opunha em bloco ao programa da psiquiatria biológica *mainstream*. Reconhecia a importância do estudo de imagens do cérebro nas condições psiquiátricas e o valor das pesquisas em genética psiquiátrica. No entanto, requeria um lugar de direito à teorização cognitiva na psiquiatria, por meio de uma integração entre teorização biológica e teorização psicológica.

Ora, se é alçado, ao primeiro plano, delimitar a gênese e propor explicações para as psicopatologias, no mesmo lance a reflexão e análise filosófica sobre o que vem a ser uma explicação científica dos fenômenos psiquiátricos, ganha espaço e relevo, ainda mais quando se tem em vista os inúmeros problemas conceituais que cercam a psiquiatria e a noção de doença mental. Discutir o problema da explicação das psicopatologias, no contexto da neuropsiquiatria cognitiva e da psiquiatria integrada à neurociência cognitiva, é oportuno, porque permite atualizar e pensar, por meio de outros mapas conceituais, velhos problemas teóricos e dilemas filosóficos que

acompanham a psiquiatria desde seu estabelecimento enquanto ciência médica. Interessa-nos, dessa maneira, situar os contornos desse projeto teórico em psiquiatria para, daí, explorar seus posicionamentos frente alguns dilemas históricos que perpassam a disciplina.

Sendo assumidamente uma psiquiatria organicista, a neuropsiquiatria cognitiva assume que os sintomas característicos da esquizofrenia ou do transtorno bipolar, por exemplo, são, em última instância, produzidos por disfunções e déficits cognitivos instanciados por determinados circuitos cerebrais. No entanto, mesmo assumindo uma base materialista e biológica para a psiquiatria, ela não abdica da relevância de modelos cognitivos e psicológicos para a elucidação dos fenômenos psicopatológicos (MURPHY, 2006). Para Andreasen (1997), reconhecer e dar espaço para explicações em psiquiatria, formuladas numa linguagem psicológica, não significa tratar a mente e o cérebro como entidades separadas. Significa somente que as explicações das psicopatologias precisam dar conta das diferentes propriedades da mente/cérebro e integrar as diferentes disciplinas que se ocupam dessas propriedades.

Mas qual o papel preciso desses modelos psicológicos na explicação das psicopatologias e como realmente conciliá-los com as explicações formuladas pelas neurociências? De que maneira o recurso à noção de níveis de explicação oferece uma possibilidade de encaminhamento a tal questão? De que maneira a nova filosofia mecanicista, que emerge a partir da década de 1990, e o conceito de mecanismo neurocognitivo oferece novos *insights* para essa integração entre biologia e psicologia em psiquiatria? Estas questões, por sua vez, remetem-nos ao problema de fundo da constituição do mental e de sua relação com o neural, que é necessário destrinchar a partir dessa perspectiva.

Ao longo da tese, mais especificamente no capítulo 3, frisaremos também a diferença entre a perspectiva clássica da neuropsiquiatria cognitiva que supõe um nível de autonomia da teorização cognitiva em relação ao conhecimento do funcionamento do cérebro e uma perspectiva que tenta integrar, de maneira mais explícita, a psiquiatria à neurociência cognitiva. Como a neuropsiquiatria cognitiva se inspira diretamente na neuropsicologia cognitiva, perpassa entre alguns representantes da disciplina, como Coltheart (2008), as ideias de ambas as disciplinas pertencem à psicologia cognitiva, e não às neurociências. Ou seja, estão interessados em desenvolver modelos da arquitetura cognitiva humana intacta e alterada, que só posteriormente seriam usados, para guiar investigações sobre o modo como as funções

cognitivas são implementados em determinados circuitos neurais. Contra essa perspectiva, os filósofos australianos Dominic Murphy e Philip Gerrans, inspirados pela filosofia neo-mecanicista, reclamam uma integração da psiquiatria com a neurociência cognitiva que não concebe a teorização cognitiva enquanto autônoma e independente em relação ao conhecimento do funcionamento do cérebro.

Bem, na história da psiquiatria não faltam exemplos de psiquiatras que não se furtaram à reflexão teórica e, até mesmo, fizeram incursões no terreno mais movediço da filosofia, conscientes de que uma abordagem rigorosa do objeto da psiquiatria exigia uma reflexão de ordem mais ampla. Compreende-se por filosóficas aquelas questões que estão além, apesar de poder manter uma relação estreita com elas, da prática clínica e da teorização em psiquiatria que intenta elaborar explicações para os fenômenos psiquiátricos. É o caso da incursão no debate mente-corpo, da discussão sobre os termos da relação entre biologia e psicologia no seio da disciplina ou da querela a respeito do debate explicação/compreensão em psiquiatria. No contexto da psiquiatria de língua alemã, podemos citar a obra do filósofo Karl Jaspers (1883-1869), que lançou as bases para a tradição fecunda da psicopatologia fenomenológica. Outro momento alto desse diálogo entre a tradição fenomenológica e a psicopatologia é a obra do psiquiatra suíço Ludwig Binswanger (1881-1966) que estabeleceu a antropologia fenomenológica como fundamento da psiquiatria. A psiquiatria francesa também possui, por sua vez, grandes representantes dessa tradição de psiquiatras orientados filosoficamente. O psicanalista Jacques Lacan (1900-1981), no período inicial de sua obra circunscrita ao campo médico, forjou suas teses a partir de uma profunda revisão epistemológica dos fundamentos da psiquiatria (Simanke, 2002). Da mesma forma, seu colega Henry Ey (1900-1977) nos legou um conjunto brilhante de estudos dedicados aos problemas filosóficos e conceituais da psiquiatria, do qual faremos uso, e construiu sua obra psiquiátrica atenta e em resposta a uma série de dilemas que marcaram historicamente a disciplina. Não se poderia deixar de citar também o trabalho de Eugène Minkowski (1885-1972), psiquiatra de origem polonesa nascido no Império Russo, mas radicado na França, que também integrou a fenomenologia à psiquiatria nas suas análises da experiência vivida dos pacientes psiquiátricos.

Alguns podem sugerir que essa geração de psiquiatras que discutiam as questões fundacionais de seu campo no interior da sua disciplina pertence ao passado e que o campo psiquiátrico foi progressivamente seguindo a tendência tecnicista das

outras disciplinas médicas. Bem, isso tem uma ponta de verdade. No entanto, não significa que a reflexão filosófica sobre a psiquiatria tenha se desvanecido e não exista um campo fértil de discussão sobre os mais variados pontos de interlocução entre a filosofia e a psiquiatria. Com suas raízes fincadas na tradição da filosofia analítica anglo-saxã, a filosofia da psiquiatria encontra-se muito bem estabelecida e institucionalizada agregando em seu seio diversos pontos de interlocução entre as disciplinas². Um dos principais domínios da filosofia da psiquiatria é justamente o tratamento das questões que emergem quando se aborda a psiquiatria como uma ciência especial (MURPHY, 2015). Um desses pontos de interlocução é uma espécie de filosofia da ciência regional que se ocupa de tópicos como: explicação, redução e classificação em psiquiatria. Como se pode inferir, é justamente dentro desse domínio que se insere nosso trabalho.

A estrutura geral da tese contará com a introdução, três capítulos e as considerações finais, sendo que o primeiro capítulo propriamente dito inicia-se como tópico dois, já que por razões normativas a palavra introdução deve vir precedida, enquanto tópico, pelo algoritmo 1. A tese principal de nosso trabalho é que a integração da psiquiatria à neurociência cognitiva é promissora para o desenvolvimento de explicações rigorosas dos fenômenos psicopatológicos. Além de possibilitar uma via de acomodação satisfatória entre psicologia e biologia no contexto da psiquiatria, algo indispensável para uma disciplina médica que lida com sintomas situados no plano psíquico. O primeiro capítulo contextualiza historicamente algumas perspectivas organicistas na história da psiquiatria e apresenta alguns problemas conceituais com os quais a psiquiatria se defronta enquanto uma ciência médica *sui generis*. O capítulo oferece um panorama das diferentes tentativas, com seus êxitos e malogros, de integração entre psiquiatria e biologia no interior psiquiátrico e alguns antecedentes do programa de pesquisa da neuropsiquiatria cognitiva. Assim sendo, espera-se que o recurso à história da psiquiatria contribua para a defesa de nossa tese geral.

No capítulo dois, será abordado o projeto propriamente dito da neuropsiquiatria cognitiva. Num primeiro momento, será feito um panorama do desenvolvimento da abordagem cognitivista em psicologia, situada por sua vez no contexto do surgimento das ciências cognitivas, mostrando de que maneira ela renovou uma perspectiva

² Ver Murphy (2015) para uma apresentação sumária da disciplina.

naturalista de investigação dos fenômenos mentais. Será explicitado de que maneira a psiquiatria se integrou a esse panorama. Será o momento oportuno para delinear o que subjaz à eclosão do sintoma psiquiátrico de acordo com essa perspectiva. Outro objetivo do capítulo é explicitar de que maneira a filiação da psiquiatria às ciências cognitivas em geral possibilita-lhe operar com uma concepção de transtorno mental alinhada ao modelo médico, garantindo seu lugar de direito dentro da medicina. O argumento geral do capítulo contribui para a nossa tese ao mostrar como originalmente a adoção do modelo cognitivo e das técnicas de pesquisa da neuropsicologia cognitiva obtiveram êxitos na investigação rigorosa dos fenômenos psiquiátricos resultando em explicações satisfatórias de sintomas psiquiátricos específicos, como é o caso dos delírios de falsa identificação delirante, dos sintomas característicos do transtorno do espectro autista, entre outros. Além disso, foi a partir do diálogo pioneiro da psiquiatria com a neuropsiquiatria cognitiva na década de 1980 que se abriu a possibilidade da integração entre a psiquiatria e a neurociência cognitiva nos últimos anos.

No capítulo três, tratamos do problema da explicação em psiquiatria a partir da perspectiva dos modelos mecanicistas de explicação em ciência. Como já aludimos, é o momento oportuno para contrapormos o projeto original da neuropsiquiatria cognitiva à proposta de integração da psiquiatria à neurociência cognitiva e explicitar porque esta última é mais promissora para o desenvolvimento da psiquiatria e para a integração entre teorias biológicas e psicológicas no seio da disciplina. Ao esmiunçar os pormenores das estratégias explicativas características da neurociência cognitiva, almeja-se demonstrar de que maneira o aparato teórico-filosófico da disciplina tem o potencial de possibilitar a descoberta dos processos psicológicos e neurais implicados na eclosão dos fenômenos psicopatológicos. Como se sabe, a patogênese da maioria desses fenômenos até então não foram desvendados satisfatoriamente pela ciência. Por fim, espera-se que, ao explicitar os fundamentos de um projeto contemporâneo em psiquiatria, possamos revelar seus alcances, possibilidades e limites para oferecer novas alternativas aos difíceis e endêmicos problemas que esta ciência médica enfrenta.

2 PERSPECTIVAS ORGANICISTAS NA HISTÓRIA DA PSIQUIATRIA

O projeto da neuropsiquiatria cognitiva se insere numa tradição organicista já longeva na psiquiatria. Assim sendo, começamos desenhando um panorama, mesmo que geral e fragmentado, sobre algumas perspectivas biológicas no contexto da história da psiquiatria. Iniciamos discutimos alguns impasses em torno da definição e delimitação da doença mental e os dilemas históricos enfrentados pela psiquiatria para se afirmar enquanto ciência médica de pleno direito. Em seguida, passamos no século XIX, explorando alguns momentos da psiquiatria alemã e francesa em que se destacam concepções biológicas das doenças mentais. Essas duas tradições psiquiátricas, principalmente a alemã, se detiveram mais detidamente em torno dos problemas teóricos da psiquiatria enquanto disciplina médica em contraponto com a tradição britânica, mais ocupada com as questões objetivas de cuidado terapêutico e da administração dos asilos. No contexto alemão, trataremos de Wilhelm Griesenger e da tradição neuropsiquiátrica que marcará a segunda metade do século na psiquiatria alemã. Do outro lado do Reno, nos ocuparemos da descrição de Antoine Laurent Bayle (1799-1858) da paralisia geral e dos rumos da teoria da degenerescência na psiquiatria francesa. Por fim, abordaremos também a emergência da psiquiatria biológica nos Estados Unidos na segunda metade do século XX e a derrocada a influência da psiquiatria dinâmica no contexto norte-americano. É justamente dentro do quadro dessa nova psiquiatria biológica, como também em contraposição a ele, que o projeto de neuropsiquiatria cognitiva ganha forma e vai possibilitar anos depois a integração promissora entre a psiquiatria e a neurociência cognitiva.

2.1 O CONCEITO DE DOENÇA MENTAL

Antes de tratar propriamente das abordagens biológicas e das perspectivas organogenéticas ao longo da história da psiquiatria, é imprescindível que se esclareçam alguns problemas conceituais em torno da noção de doença mental. Obviamente, não se trata de elencar e discutir as tantas querelas conceituais que emergiram ao longo da história da psiquiatria, relacionadas ao problemático conceito de doença mental e que, ainda hoje, perpassa a disciplina. O que propriamente nos interessa é contextualizar o panorama histórico e filosófico que permita entender o debate organogênese x

psicogênese em psiquiatria³, discussão muito em voga em meados do século XX na psiquiatria francesa⁴, e posteriormente explorar algumas questões conceituais em torno da definição da noção de transtorno mental⁵, discutidas no contexto da filosofia da psiquiatria contemporânea.

Pode-se situar como a questão fundamental da qual deriva uma série de dilemas e problemas para psiquiatria à aparente antinomia entre o conceito de doença, tal como formulado no início do século XIX, noção, por sua vez, indispensável para qualquer disciplina médica e peça central do modelo explicativo médico (SIMANKE, 2002), e o de mental, que é o domínio sobre o qual se apresenta os sintomas psiquiátricos. Na evolução do discurso médico sobre a doença, é possível associar o desenvolvimento do método anátomo-clínico, que tem seu início aproximadamente com a publicação, em 1802, do *Tratado das Membranas* de Xavier Bichat (1771-1802), com o estabelecimento de uma apreensão mais objetiva das causas dos fenômenos patológicos (SIMANKE, 2002). Ao contrário do método clínico, que tenta desvelar o processo patológico a partir da escuta do paciente e da observação do desenvolvimento dos sintomas, o modelo anátomo-patológico vincula os sintomas dos quadros patológicos à alteração na superfície visível dos tecidos. É um método que dispensa o aporte do relato subjetivo do paciente ao centrar-se na análise dos tecidos dos pacientes mortos. Em sua arqueologia do discurso médico, Foucault (2011) demonstra como tal método permitiu uma abordagem nosológica que escapa à concepção da doença como entidade abstrata que habita o corpo, mas não se confunde com ele, tal como compreendido pela medicina das classificações, avançando e aprimorando o entendimento da doença enquanto processo, tal como estabelecido pelo método clínico, mas a identificando a um processo orgânico real. O que decorre do estabelecimento do paradigma anátomo-patológico no seio das ciências médicas e da asserção de que a lesão é o real da doença, sendo os sintomas clínicos apenas os sinais manifestos e aparentes da lesão, é que qualquer explicação do processo mórbido tem

³ A disciplina é marcada pelo confronto incessante entre teorias e terapias psicológicas e biológicas da mente desde o final do século XVIII (PORTER; MIKALE, 1994).

⁴ O tema da terceira jornada de Bonneval organizada por Henry Ey foi justamente *O problema da psicogênese nas neuroses e nas psicoses*. Ocorrida em 1946, teve a participação de alguns eminentes psiquiatras e psicanalistas franceses, entre eles, Jacques Lacan.

⁵ Utilizamos transtorno mental (*mental disorder*) para diferenciar de doença mental (*mental illness*) tendo em vista que nem todos os comentadores do conceito abordados nesse tópico concordam que subjacente a todo caso de transtorno mental se assente um processo de natureza patológica, tal como o conceito de doença exige.

que se haver com uma concepção organicista que vai se impor como um ideal a ser alcançado por qualquer disciplina médica (SIMANKE, 2002).

O desenvolvimento da psiquiatria moderna como ciência médica passa, justamente, pela tentativa de adotar os pressupostos e fundamentos das outras disciplinas médicas que lhes permitiram a conquista de um maior rigor científico na abordagem dos fenômenos patológicos. Mas, o ideal organicista, que se segue a acolhida desses pressupostos, impôs os mais sérios impasses ao seu estabelecimento como ciência médica de pleno direito, devido à peculiaridade do objeto doença mental. Vejamos as razões, de acordo com os estudos de Henry Ey, sobre o desenvolvimento conceitual e histórico da psiquiatria.

Os problemas que a adoção do organicismo impõe à psiquiatria começam justamente por seus quadros patológicos, ou ao menos sua sintomatologia, situar-se no plano movediço do mental, que, de acordo com o ‘cartesianismo’⁶, possui uma natureza diferente da matéria orgânica. O cartesianismo, presente na psiquiatria ao menos desde a obra de Cabanis, de acordo com Ey (2006a), serviu a causa psiquiátrica ao conferir autonomia ontológica ao mental em relação ao corpo e, assim, resguardar a autonomia da disciplina diante da neurologia e da patologia geral. No entanto, a encerrou em dilemas justamente pela necessidade da psiquiatria, para garantir seu lugar enquanto ciência médica, ter que utilizar um modelo organicista, que se foi bem-sucedido em outras disciplinas médicas, não se presta a ser aplicado sem problemas ao domínio ontológico *sui generis* do mental. Por definição, o mental, na compreensão do cartesianismo, por ser apenas substância pensante, não pode adoecer, senão num sentido puramente metafórico — uma vez que só pode adoecer, pensando em termos do modelo anátomo-patológico, aquilo que em princípio pode ser extenso e, por conseguinte, lesionado.

A psiquiatria sempre teve dificuldade para posicionar-se no quadro geral das ciências médicas, justamente pela natureza peculiar e mal delimitada de seu objeto. Ao permanecer sob a sombra do cartesianismo, ao mesmo tempo que intenta adotar o pressuposto organicista próprio às ciências médicas modernas, a psiquiatria se vê diante de duas alternativas igualmente ameaçadoras de sua autonomia como ciência médica, o que Ey (2006a) consagrou, em sua feliz expressão, como o “dilema

⁶ Henry Ey (2006b/1948) situa o cartesianismo como a doutrina posterior a Descartes, mais relacionada à Malebranche e outros filósofos, do que propriamente ao filósofo francês.

psiquiátrica”. Ao adotar o organicismo estrito e operar com a concepção moderna de doença, a psiquiatria garante seu pertencimento ao clube das disciplinas médicas, no entanto, relega a sintomatologia psíquica dos quadros à condição indigna de epifenômeno, pois o real da doença mental encontra-se no nível do corpo, da lesão no tecido orgânico. Como lembrado por Bolton (2013) foi próprio da medicina do século XIX buscar a origem dos sintomas na superfície lesionada dos tecidos. Os sintomas aparecem a nível clínico, como psíquicos, mas a gênese dos quadros se encontra restrita ao domínio do somático, mais provavelmente cerebral, o que esvazia o psiquismo de qualquer função e papel no desenvolvimento das afecções psicopatológicas. Sendo assim, não é importante que o clínico se demore na estrutura do sintoma, na sua forma e no seu significado para o sujeito que o vivencia, a atenção se volta exclusivamente para a tentativa de vincular a sintomatologia a um mal funcionamento orgânico. Mas, dessa maneira, o objeto da psiquiatria não se distingue daquele da patofisiologia. A doença mental seria apenas uma ordinária doença do corpo com sinais que se apresentam à subjetividade do clínico e do paciente como fenômenos mentais. No entanto, assumir tal posição implica a renúncia da psiquiatria como ciência médica autônoma, pois o seu objeto não tem uma especificidade que o diferencia dos fenômenos que estão dentro do escopo da neurologia ou da patologia geral, acabando por ser dissolvida nas outras disciplinas médicas.

A outra alternativa para a psiquiatria é elencar o psíquico como o domínio ao qual se possa remeter à gênese da doença mental, buscando uma causalidade interna ao psiquismo que desencadeia a sintomatologia dos quadros psicopatológicos. Nesse sentido, a doença mental tem um aspecto psíquico tanto na sua sintomatologia como na sua etiologia. O problema para Ey (2006a) da hipótese psicogênica é que ela é incompatível com o modelo médico apoiado no conceito de doença, além do que retira a dimensão patológica dos problemas psicológicos específicos aos quadros psiquiátricos. Não é possível falar de um psiquismo adoecido, senão em termos metafóricos, como já referimos, e a noção de doença mental passa a ser apenas um jogo de palavras destituído do seu significado próprio. A psiquiatria, nesse caso, não se distinguiria de uma psicologia interessada nas reações psíquicas às crises psicovitais que marcam o ser humano e das alterações possíveis das funções psicológicas que não implicam um processo patológico, sendo, portanto, excluída do campo médico. Cabe destacar ainda que a tese psicogênica em psiquiatria exigiria uma psicologia bem fundamentada e rigorosa o suficiente para prover à psiquiatria o que a fisiologia provê

à medicina, o que nunca veio a ser o caso (FOUCAULT, 1975). Isso não quer dizer que as teorias que tomam partido pela organogênese não precisem também de um mínimo de teorização psicológica, tendo em vista que a tabela clínica dos sintomas psiquiátricos se apresenta sob o plano psíquico (SIMANKE, 2002). No entanto, os fatores psíquicos não desempenham um fator genético. Quando da discussão sobre a neuropsiquiatria cognitiva no próximo capítulo, será analisado de que maneira os modelos cognitivos de funcionamento da mente fornecem uma teoria psicológica para explicação dos transtornos mentais.

Com esse breve esboço, fica explícito o quanto a psiquiatria, desde seu estabelecimento até a contemporaneidade, para situar seu domínio fenomênico no terreno médico, precisa confrontar sempre o velho e persistente problema metafísico mente-corpo e uma densa seara conceitual, tendo em vista uma teorização adequada de seu objeto. Entre as questões centrais no domínio da fundamentação conceitual da psiquiatria, situa-se o problema da definição da noção de transtorno mental que, não à toa, vem recebendo um extenso tratamento no seio da filosofia da psiquiatria. Entre os tantos tópicos em que tal discussão se reparte, alguns, interlaçados entre si, são mais centrais aos nossos propósitos, quais sejam:

1. O que diferencia e demarca casos de sofrimento psicológico não patológico e reativo às situações dramáticas da vida, excentricidades de caráter e comportamentos considerados socialmente desviantes dos verdadeiros transtornos mentais estudados pela psiquiatria? Ou seja, quais os elementos distintivos dessas condições para que sejam consideradas transtornos (*disorders*)?
2. Assumindo que os quadros com os quais a psiquiatria se ocupa são realmente transtornos, o que significa qualificá-los como tendo um aspecto mental que os diferencia das doenças somáticas (BRÜLDE; RADOVIC, 2006; GAETE, 2008)?
3. E, *last but no least*, subjaz a todos os casos de transtorno mental disfunções neuroquímicas, fisiológicas ou lesões anatômicas no cérebro ou em outra parte do corpo, ou seja, todo transtorno mental é uma classe especial de doença somática e do cérebro mais especificamente (GRAHAM, 2013)?

A questão 1 diz respeito a delimitar o papel da normatividade social e dos valores humanos, que, por sua vez, são sensíveis aos contextos históricos e culturais

dos quais eles emergem, nos diagnósticos psiquiátricos. Objetivistas e construtivistas⁷, no que se refere ao conceito de transtorno mental, concordam que os julgamentos valorativos desempenham um papel no estabelecimento de uma condição como patológica. Diferem no que diz respeito a decidir se esses julgamentos determinam, sozinhos, a consideração de uma dada condição psicológica, como um caso de transtorno ou seguem um momento anterior em que, por meio de teorias e fatos sobre o funcionamento psicológico, é possível detectar objetivamente a existência de uma dada disfunção (MURPHY, 2006).

Os objetivistas sustentam que os diagnósticos devem ser baseados no conhecimento científico disponível sobre o funcionamento da mente humana que possibilita traçar uma linha fronteira entre o que é funcional e disfuncional nesse domínio. Daí, é decidido, de acordo com valores, se tal condição disfuncional traz prejuízo e interfere negativamente no bem-estar e desenvolvimento humano, sendo um caso de transtorno mental, ou não, admitindo-se, portanto, a separação entre a avaliação científica e social do funcionamento da mente humana. Murphy (2006) reconstrói, assim, sua perspectiva objetivista de doença mental. Reconhece-se, dessa maneira, a possibilidade de uma pessoa ter uma disfunção no seu aparato psicológico e não, necessariamente, ter prejuízos, desvinculando a identificação apressada entre disfunção e doença que não considera a mediação de valores e critérios que ajuízam o que é ou não benéfico para a vida humana.

Os construtivistas, ao contrário, negam a possibilidade de reconhecer uma condição psicológica como disfuncional, baseada em fatos e teorias de como a mente funciona, o que possibilitaria, por seu turno, uma avaliação objetiva da mente do sujeito. Não é, senão, porque determinados conjuntos de comportamentos e fenômenos psicológicos transgridem os valores e padrões de conduta social que eles são classificados como casos de transtorno mental. Até se reconhece que há uma procura acerca das falhas ou problemas nas funções psicológicas e biológicas dessas pessoas, para, assim, justificar sua sujeição a medicalização, mas a *posteriori* da consideração de que elas desviam de algum padrão de normalidade e aceitabilidade social pré-estabelecido (MURPHY, 2006). A visão construtivista dos diagnósticos psiquiátricos está em sintonia com a pauta do movimento antipsiquiátrico e sua crítica ao modelo médico em psiquiatria. Em linhas gerais, a crítica dirigida à psiquiatria pelos autores

⁷ Murphy toma de empréstimo de Kitcher (1997) a diferença entre objetivista e construtivista concernente ao conceito de doença e aplica ao contexto mais restrito dos transtornos mentais.

que inspiraram⁸ o movimento era que ela, basicamente, medicaliza e patologiza os comportamentos dos sujeitos enquadrando-os em rótulos clínicos, simplesmente, por eles desviarem dos padrões morais e sociais estabelecidos (BOLTON, 2013).

Os construtivistas costumam fazer aporte a história da psiquiatria para exemplificar o quanto os diagnósticos psiquiátricos estiveram a serviço do controle social e moral ou fins políticos e repressivos camuflados de uma pretensa legitimidade científica. Não faltam exemplos de condições e comportamentos humanos que foram considerados casos de transtorno mental e que não eram senão transgressões de normas e de padrões morais aceitáveis. Na antiga União Soviética, muitos críticos do regime comunista, por apresentar supostos sintomas como “delírio de reformismo”, foram diagnosticados com esquizofrenia, sem o ser, obviamente, com o fim de ser expurgados do convívio social e alojados nos confins de asilos (BIRLEY, 2002; SMITH; OLESZCZUK, 1996). No âmbito mais familiar da psiquiatria ocidental, o fato da homossexualidade ser tratada como transtorno mental por tanto tempo, explicita bem a tentação da disciplina em patologizar aquilo que escapa ou agride a moral convencional e sua imprecisão em discriminar fatos patológicos de violações das normas sociais.

A delimitação do grau em que determinados comportamentos e reações psíquicas escapam do espectro do aceitável e adentram o terreno dos transtornos mentais põe em discussão também o que é realmente específico dessas condições. Não é óbvio, por exemplo, como algo tão próprio ao ser humano, como experiências de tristeza, preocupação e ansiedade, deixam de ser algo circunscrito ao registro do ordinário e se convertem em sintomas de um processo patológico que requer atenção médica. Esse assunto é ainda mais sensível na contemporaneidade tendo em vista o aumento exponencial de categorias diagnósticas delimitadas pela psiquiatria a cada nova edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM)⁹, pairando sobre a disciplina, a acusação de patologização excessiva das experiências contingentes à condição humana e a medicalização da normalidade (PICKERSGILL, 2014; FRANCIS, 2010). Para os críticos, isto seria outro sintoma da incapacidade da psiquiatria moderna, por uma falta de definição conceitual e entendimento preciso dos transtornos mentais, de delimitar um recorte do seu objeto no domínio da vida

⁸ Os trabalhos de Foucault, Thomas Szasz, Ronald Laing, Ervin Goffman são referências clássicas do movimento antipsiquiátrico.

⁹ Na primeira edição do DSM, publicado em 1952, foram listadas 106 categorias psiquiátricas. Já na corrente edição do manual lançado em 2013, o DSM 5, há 328 categorias!

psicológica acabando por borrar as fronteiras entre a experiência psicológica funcional, que muitas vezes está envolta em sofrimento da propriamente patológica (HORWITZ; WAKEFIELD, 2007).

Explicitamente, a psiquiatria como ciência médica se vê mais inclinada a adotar alguma modalidade de objetivismo e recusar o construtivismo, apesar de não ter que assumir as categorias diagnósticas como sendo *value-free*, tal qual ressaltado acima. E com algumas boas razões. Assumindo o construtivismo, adota-se uma perspectiva relativista que impossibilita capturar a distinção ontológica entre casos de excentricidade pessoal ou desvio social e os transtornos mentais reais (MURPHY, 2006), o que acaba por negligenciar diferenças fundamentais entre essas categorias. Não quer dizer que não se reconheça como, historicamente, tais categorias sobrepueram-se umas às outras e quão difícil é traçar contornos fronteiriços nítidos. No entanto, não desdobra-se daí a impossibilidade de um objetivismo nuançado capaz de propor critérios de demarcação. Ademais, apenas uma versão de objetivismo pode responder ao desafio que a psiquiatria confronta-se de diferenciar as condições psicológicas marcadas por sofrimento e mal-estar daquelas que são intrinsecamente patológicas, mas que se manifestam, muitas das vezes, pelo mesmo conjunto de fenômenos psicológicos. É o caso da diferença entre episódios de tristeza, que podem ser até intensos, mas não emerge de uma situação disfuncional, de um verdadeiro transtorno depressivo.

Uma das abordagens objetivistas mais influentes é a análise *harmful-dysfunction* do conceito de transtorno mental elaborada por Wakefield (1992a, 1992b, 1993, 1999a, 1999b, 2006), no intuito de captar o fundamento patológico dos quadros clínicos que justifica abordá-los enquanto transtornos (*disorders*). Wakefield é um crítico notório do modo como a psiquiatria moderna estabelece os critérios diagnósticos dos transtornos mentais, principalmente no caso do transtorno depressivo maior e dos transtornos de ansiedade, enfatizando o quanto experiências não patológicas de tristeza e ansiedade, esperadas para acontecer em determinadas situações, são enquadradas como casos de transtorno mental (HORWITZ; WAKEFIELD, 2007; HORWITZ; WAKEFIELD, 2012).

Um das fontes desse problema é o fato de que a simples manifestação de um conjunto de sintomas já é suficiente para o diagnóstico desses transtornos, mesmo que apareça no contexto de situações adversas e estressoras eventuais no curso de uma existência. Assim, se diante de um acontecimento, tal como o fim de um

relacionamento amoroso de longos anos, perda de emprego ou a descoberta de uma doença terminal ou grave, uma pessoa reage manifestando humor deprimido, perda de interesse em atividades outrora prazerosas, desregulação do sono, falta de apetite e dificuldade para se concentrar por mais de duas semanas, já se pode diagnosticar essa pessoa com transtorno depressivo maior.

Para Horwitz & Wakefield (2007), a psiquiatria toma reações depressivas normais como legítimos transtornos depressivos, por não ser sensível ao papel do contexto na eclosão das reações psicológicas. Assim, é bastante razoável duvidar das altas taxas de depressão divulgadas pelos estudos epidemiológicos, que utilizam os critérios do DSM, por incluírem muitos falsos positivos (WAKEFIELD, 2013).

A análise *harmful-dysfunction* compreende todo caso de transtorno mental como (1) um mal funcionamento em algum mecanismo ou processo psicológico interno que foi moldado pela evolução para operar de uma certa maneira; e que (2) essa disfunção é responsável pelos fenômenos psicológicos e comportamentos considerados nocivos e prejudiciais para o bem-estar psicológico pela sociedade circundante (WAKEFIELD, 1992a, 1992b, 1993, 1999a, 1992b, 2006). Como se vê, sua análise reconhece que há um elemento valorativo nos diagnósticos psiquiátricos, ao mesmo tempo que existe uma base objetiva na qual apoiá-los. Aposta-se que uma teoria psicológica de orientação evolucionista pode identificar os fatos capazes de indicar *breakdowns* nos módulos da mente, apesar de reconhecer que, atualmente, não dispomos de recursos teóricos e práticos adequados, para identificar as supostas disfunções subjacentes aos transtornos (WAKEFIELD, 2013). A proposta de Wakefield da análise *harmful-dysfunction* dos transtornos mentais tem se mostrado muito influente e é objeto de muito escrutínio crítico na literatura sobre a definição de transtorno mental (KINGMA, 2013). Teremos oportunidade de retomá-la no próximo capítulo, com o intuito de lhe contrapor uma definição do conceito de disfunção mais afim à perspectiva da neuropsiquiatria cognitiva.

Por fim, não poderíamos deixar de ressaltar que as alternativas em relação ao estatuto ontológico das categorias clínicas da psiquiatria não precisam ficar restritas entre aqueles que as concebem como sendo reais e independentes dos interesses humanos e aqueles que as definem como sendo resultado simplesmente de uma construção social um tanto arbitrária. Uma alternativa interessante à concepção realista e à perspectiva construcionista radical das categorias diagnósticas, muito discutida pela filosofia da psiquiatria, é o conceito de classes interativas (*interactive kinds*)

introduzido inicialmente pelo filósofo canadense Ian Hacking. Em poucas palavras, uma classe interativa é “aquela que é criada ou significativamente modificada uma vez que um conceito tenha sido formulado e que se aja de acordo com ele de certa maneira. As classes interativas podem também retroagir (*loop back*) para influenciar nossos conceitos e classificações” (KHALIDI, 2010, p. 335). Outro elemento característico das classes interativas é o efeito retroativo (*looping effect*) que podem ter sobre o comportamento dos sujeitos: um paciente pode passar a se comportar de forma diversa ao ser diagnosticado e tratado como esquizofrênico, seja para corresponder ou para escapar a essa classificação.

Conceber as categorias clínicas como classes interativas ou tipos práticos implica aceitar que os recortes psicopatológicos são frutos de interesses humanos específicos a certo momento e contexto sócio-histórico (GEWEHR; MARIANO, 2021). Isso explica em parte a transitoriedade da nosologia psiquiátrica e sua instabilidade ao longo do tempo. A noção das categorias psiquiátricas como tipos práticos, também defendida por Zachar (2000), pressupõe uma tentativa de contrapor, portanto, tanto a ideia de que elas são algo dado na natureza, como a tese oposta, a de que elas são apenas construções sociais. O que é definidor de um tipo prático é simplesmente possuir um padrão estável, passível de ser capturado com confiabilidade e validade: “Se uma descrição de transtorno nos permite operar na realidade clínica, prever comportamentos, fazer prognósticos e integrar tal categoria em teorias científicas que possam ser testadas, é isso que importa” (BANZATO; ZORZANELLI, 2014, p. 109).

Além de definir o que significa abordar as diversas condições clínicas com que a psiquiatria se defronta como casos particulares de transtorno no sentido médico, é necessário explicitar quais das suas características justifica qualificá-las como tendo um aspecto mental e assim definir o que se compreende por tal no caso desses fenômenos, tal como colocado pela nossa segunda questão. Apesar da centralidade desse tópico, a literatura tem se detido, mais extensivamente, sobre o conceito de transtorno e negligenciado o que significa atribuir propriedade mentais à essa classe de fenômenos (BRÜLDE; RADOVIC, 2006; GAETE, 2008). Como vimos, a distinção ontológica, tributária do cartesianismo, entre somático e mental, possibilitou um lugar de direito à psiquiatria, apesar dos impasses que lhe encerrou e, até hoje, para alguns comentadores do conceito como Wakefield (2006), essa distinção é crucial para a salvaguarda da disciplina, apesar da recusa de compreender o mental em termos

cartesianos. Historicamente, a distinção entre doenças somáticas e doença psíquicas sempre foi controversa e muitas doenças, que ora foram consideradas como mental ,posteriormente foram reclassificadas como sendo somática, o que evidencia que tal distinção nem sempre foi orientada por um fundamento lógico que lhe justifique, mas antes por convenções e arbitrariedades teóricas (MURPHY, 2006). Isso não quer dizer que o exercício conceitual de procurar os “marcadores” de mentalidade desses transtornos, que justifique diferenciá-los de doenças puramente físicas, seja um exercício fadado ao fracasso. No entanto, não é nada trivial delimitar, no molde da análise conceitual, os critérios necessários e suficientes que delimitem o significado de mental no caso dos transtornos mentais (BRÜLDE; RADOVIC, 2006).

A posição de Wakefield (2006), para ficar num exemplo de análise do conceito brevemente discutido, é que o componente propriamente mental dos transtornos deriva do fato de que as disfunções, que equivalem aqui ao processo patogênico que faz eclodir os sintomas, nesses casos, são especificamente mentais e não necessariamente somáticas, embora, em alguns casos, também o ser. Tal posição se enquadra no que Brülde & Radovic (2006) define como a perspectiva causal interna em relação a precisar, porque se qualifica esses transtornos como mentais. Além dessa perspectiva, os autores destacam em sua análise dessa questão, no domínio da filosofia da medicina e da filosofia da psiquiatria, a perspectiva sintomatológica e a pluralista. A perspectiva causal interna considera um transtorno como sendo mental, caso o mecanismo causal subjacente seja, ao menos em parte, psicológico, tornando-se necessário o uso de uma linguagem mentalista, para explicar o surgimento do transtorno. Uma variação dessa perspectiva, que é chamada pelos autores da versão negativa da tese, é considerar que um transtorno é mental, caso não se possa atribuir sua patogênese a nenhum componente físico, tal como uma lesão anatômica ou disfunção orgânica. Essa versão negativa reedita um argumento comumente usado pelos defensores da gênese psicológica de determinadas patologias mentais, como Jung (1976), que defende que, diante da inexistência de anormalidade biológica identificável na origem dessas condições, só pode tratar-se de uma gênese psíquica e não física.

Uma objeção a ser levantada contra tal perspectiva interna é que os mecanismos e processos psicológicos envolvidos nessas disfunções são, em última instância, atividades e eventos que se desenrolam no cérebro e, portanto, tem uma base somática como no caso de qualquer patologia médica. Não obstante, isso não se configura enquanto um verdadeiro empecilho para tal perspectiva, pois pode-se

defender uma modalidade de fisicalismo de superveniência, concordando que os sintomas das psicopatologias dependem totalmente da atividade cerebral e, ao mesmo tempo, argumentar que não há uma relação de identidade tipo-tipo entre as disfunções psicológicas hipotéticas subjacente aos transtornos e processos cerebrais pertinentes. Dessa forma, é legítimo supor tipos de disfunções psicológicas que não equivalem sempre a qualquer tipo específico de disfunção fisiológica (SVENSSON, 1990), sendo necessário defini-las através de uma linguagem mentalista.

A posição sintomatológica assume tão somente que a marca de “mentalidade” dos transtornos mentais depreende-se do fato de que seus sintomas característicos tem uma natureza psicológica. Ao contrário da posição interna que exige um processo patológico de natureza mental subjacente aos transtornos, tal perspectiva não é ameaçada, caso se considere que a gênese dos transtornos é inteiramente biológica, reivindicando, unicamente, a natureza psicológica dos sintomas. Tal perspectiva atravessa a definição de transtorno mental de alguns autores como Culver e Gert (1982). Apesar deles sublinharem também o papel de causas mentais, quando alegam que, ao contrário das doenças físicas em que a dor e as incapacidades são predominantemente físicas, no caso das psicopatologias, as aflições e o sofrimento tem um aspecto mental e não tem uma localização física precisa e definida, sendo experimentada pela pessoa como um todo.

O problema para Brülde & Radovic (2006) é que a definição de sofrimento e aflição mental não é dada a partir de princípios básicos e positivos que lhes são constituintes, mas, meramente por contrapor negativamente àquilo que é físico. Ou por indicar que os sintomas situam-se no domínio dos fenômenos exemplarmente considerados como mentais, tais como as habilidades cognitivas, os sentimentos e as emoções, mas sem indicar quais propriedades comuns e distintas esses fenômenos partilham entre si que os diferencia daquilo que é meramente físico. Outro problema que pesa contra a visão sintomatológica é que é perfeitamente possível doenças somáticas apresentarem sintomas psicológicos, o que evidencia que apenas a existência de sintomas no domínio do mental não indica a existência de um transtorno mental (GAETE, 2008), além de sintomas físicos resultarem de eventos mentais, como supõe-se no caso das doenças psicossomáticas. Outra perspectiva disponível é defender que tanto o mecanismo interno como a sintomatologia desempenham um papel na delimitação do aspecto mental de um transtorno, sustentando uma via pluralista. O problema é que tal posição é menos simples e internamente coerente que as outras e

aponta tacitamente a impossibilidade de delinear critérios necessários e suficientes do que significa o mental nessas condições “o que sugere que é impossível traçar uma linha entre transtorno mental e somática de um modo coerente e não arbitrário” (BRÜLDE; RADOVIC, 2006, p. 111).

Essa posição, intitulada de niilista, nega a viabilidade de uma distinção fundamental e coerente entre transtorno mental de uma parte e doença somática de outro, afirmando à maneira de Kendel (2001), a impossibilidade de distinguir algum elemento definidor e próprio seja na sintomatologia ou na gênese dos transtornos mentais que os distinga de doenças somáticas ordinárias. Pode-se conceder, no máximo, tal como faz Brülde & Radovic (2006), que a heterogeneidade de casos que qualificamos como transtorno mental estão relacionados entre si, de um modo que é mais razoável considerá-los como partilhando apenas uma semelhança de família¹⁰. É importante, para os propósitos da tese, discernir o alcance dessa posição niilista, porque no projeto de integração da psiquiatria com a neurociência cognitiva, pelos menos tal como formulada por Murphy (2006), há essa disposição a considerar que uma distinção fundamental entre transtorno mental e doenças somáticas decorre mais de arbitrariedades teóricas, que se consolidaram historicamente ou de intuições do senso comum, do que de um princípio lógico ou de argumento científico justificado.

Como se pode entrever, a questão 2 se relaciona intimamente com o problema de saber se, em todo transtorno mental, há uma disfunção somática ou, mais especificamente, neurológica subjacente, pois os que participam de tal tese tendem a recusar uma distinção de princípio entre os casos de doenças somáticas e os transtornos mentais. A consideração que todo transtorno mental sempre implica algum mal funcionamento a nível somático e, notadamente, no cérebro é o denominador comum das abordagens organicistas e neuropsiquiátricas, como veremos ao longo do capítulo. Na psiquiatria contemporânea, tal tese tem atraído muitos seguidores, tornando-se, talvez, a tendência dominante entre os que reclamam uma psiquiatria integrada ao escopo das neurociências. Apesar de parecer muito moderna e afim com o desenvolvimento dessas ciências, é possível identificar, pelo menos desde o século

¹⁰ O conceito de semelhança de família remete à Wittgenstein (2014) e sua concepção de que alguns conceitos não podem ser determinados por um conjunto de condições necessárias e suficientes que os definem. O que há é apenas um conjunto de semelhanças, que se cruzam e se sobrepõem, entre as entidades que são abarcadas por tal conceito, tal como se encontra entre os membros de uma família.

XVII, variações em torno da afirmação de que os transtornos mentais decorrem de alterações patológicas no cérebro (BERRIOS, MARKOVÁ, 2002).

Tal tese reclama não apenas que há uma base neurológica nos distúrbios psiquiátricos, posição que, como vimos, é aceita também pelos que defendem a especificidade psicológica dos transtornos, mas exige a ocorrência de uma lesão anatômica no cérebro ou um mal funcionamento das redes neurais na base de qualquer transtorno mental (GRAHAM, 2013). Dessa forma, pressupõe que algo tem que estar errado no funcionamento cerebral para que surjam condições como a esquizofrenia ou o transtorno obsessivo-compulsivo. Tal tese forte pode ser encontrada em Andreasen (1997), na sua aposta que a integração entre psiquiatria e a neurociência cognitiva vai possibilitar “identificar os mecanismos neurais dos processos cognitivos normais e entender como eles estão danificados nas doenças mentais” (p.1586,).

Para Andreasen, portanto, os transtornos mentais são casos de doenças do cérebro, apesar de que nem toda doença do cérebro implique um transtorno mental, quando é o caso de não ser acompanhada de sintomas psíquicos (GRAHAM, 2013). Essa identificação entre transtorno mental e doença cerebral, tão disseminada em vários setores da psiquiatria, é o que motiva, por exemplo, a tão sonhada descoberta de marcadores biológicos capazes de identificar com precisão tais condições, por meio de testes e exames físicos como acontece em outras especialidades médicas.

Como nessas questões o dissenso é a norma, não faltam críticas à essa tese que, para Wakefield (2013), assume contornos de ideologia na psiquiatria contemporânea. Uma das maneiras de recusar tal tese é defender, como já citamos, que os tipos relevantes de disfunções psicológicas, que estão na origem dos transtornos, embora ocorram no cérebro, não correspondem, necessariamente, aos tipos de variações patológicas no funcionamento neural, sendo plausível a ocorrência de um transtorno mental em um cérebro plenamente funcional. E é justamente nessa direção que Graham (2013) argumenta. Para ele, condições que podem, perfeitamente, ser concebidas como transtornos da mente, caso não sejam suficientemente explicadas nos termos e modelos da neurociência, requerendo o recurso de termos e explicações psicológicas, não exigem ser classificadas enquanto doenças do cérebro. As verdadeiras doenças do cérebro exigem que a estratégia explanatória remeta, exclusivamente, à alguma anomalia em estruturas neurais ou em processos

bioquímicos responsáveis, por engendrar os sintomas, sem necessidade de um aporte a um vocabulário mentalista na explicação.

Para Graham (2013), é plausível, do ponto de vista da história evolutiva do funcionamento cerebral, que comportamentos e eventos psicológicos prejudiciais à saúde psíquica e ao bem-estar humano sejam implementados no cérebro e não impliquem em nenhum processo patológico no órgão em si. Em suas palavras: “Os fatos históricos são compatíveis com uma enorme lacuna entre o que os cérebros são moldados para fazer e o que é melhor ou “psiquiatricamente” ou psicologicamente saudável para nós como pessoas”. (GRAHAM, 2013, p. 523). Portanto, segundo o autor, é deveras viável considerar que há transtornos mentais que ocorrem no cérebro, mas não são doenças do cérebro em si.

A noção de transtorno mental proposta por Gaete (2008) também visa negar a identificação imediata entre transtorno mental e doença do cérebro. Os critérios para se atribuir transtornos mentais, conforme o autor, é: 1) carência ou algum grau de déficit em alguma competência (*capacity*) ou competências mentais que é esperado que a pessoa apresente de acordo com sua idade e as expectativas culturais; 2) a existência de prejuízos decorrentes desses déficits. Assim, ter um certo déficit numa dada competência mental pode sim ser o resultado de algum problema neurológico, mas não necessariamente, pois pode advir de fatores como ausência de instrução apropriada, entre outros. Gaete (2008) quer desvencilhar o conceito de transtorno mental do conceito mais amplo de doença (*illness*) de uma maneira geral, e não só de doença cerebral, afirmando tanto a existência de transtornos que estão dentro do escopo da medicina, como outros que não se configuram como casos médicos, por não haver nenhum problema de base somática associado aos déficits nas competências mentais específicas. Assim, estes últimos seriam melhor explicados em termos psicológicos e não seria o caso de tratar tais condições por meio de um procedimento médico, mas, através de um processo psicoterapêutico, de propiciar a aquisição e o desenvolvimento das competências e habilidades mentais necessárias. Pode-se concluir que a necessidade do recurso ao vocabulário mentalista na explicação dos transtornos mentais figura como um ponto comum dos defensores da relativa independência entre a ocorrência de um transtorno mental e a existência de um processo patológico subjacente. Bem, não é o caso aqui de apresentar toda a extensão dos argumentos disponíveis a favor ou contra às teses colocadas pelas três questões levantadas acima, nem de oferecer um tratamento exaustivo da dificuldade da psiquiatria de se

estabelecer como ciência médica. Tratou-se, apenas, de sublinhar alguns desafios teóricos que a psiquiatria historicamente enfrentou com o fim de entender os movimentos centrais do debate no qual os projetos organicistas se inserem, tendo em vista entender suas escolhas frente aos dilemas endêmicos que a disciplina enfrenta. Nessa mesma direção, uma apresentação dos principais embates conceituais em torno do conceito de transtorno mental é indispensável para uma melhor apreensão da neuropsiquiatria cognitiva.

2.2 WILHELM GRIESENGER E A NEUROPSIQUIATRIA ALEMÃ

A obra de Wilhelm Griesenger (1818-1868) representa, para a psiquiatria alemã moderna, um ponto de inflexão no que concerne à aproximação da disciplina com as ciências naturais e à vinculação da investigação sobre as doenças mentais à pesquisa em neuropatologia. O psiquiatra alemão, para além de ser creditado como um dos pais fundadores da primeira psiquiatria biológica (PEREIRA, 2007), desempenhou papel decisivo na institucionalização da pesquisa em psiquiatria no contexto das universidades (MARX, 1972). Ele deu início à uma tradição de pesquisa acadêmica na psiquiatria germânica que se tornou sua marca distintiva na segunda metade do século XIX e início do século XX, em relação à tradição francesa e britânica. O incentivo à pesquisa psiquiátrica no contexto alemão na segunda metade do século não encontrava paralelo em nenhum outro país, constituindo o alemão a língua por excelência da psiquiatria acadêmica (SHORTER, 2005). A famosa asserção de Griesenger, de que todos os casos de doença mental podem ser identificados como doenças do cérebro, é considerada como o ponto de partida da tradição neuropsiquiátrica alemã, representada por nomes célebres como Theodor Meynert (1833-1892) e Carl Wernicke (1848-1905), entre tantos outros personagens. Assim sendo, como sugere Marx (1970), qualquer apresentação histórica da psiquiatria organicista moderna no contexto alemão tem bons motivos para começar com ele.

Quando da publicação de seu famoso livro, em 1845, *Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten* (Tratado sobre patologia e terapêutica das doenças mentais), a psiquiatria alemã operava com uma noção de doença mental, permeada por concepções religiosas e metafísicas (WECKOWICZ; LIEBEL-WECKOWICZ, 1990) e os psiquiatras estavam divididos entre o cuidado médico e suas atividades administrativas juntos aos asilos psiquiátricos. A partir da segunda década do século

XIX, estabelece-se, no contexto alemão, uma forma de psiquiatria de orientação filosófica e antropológica, comumente referida na literatura como a psiquiatria romântica alemã¹¹ e que foi marcada pela disputa entre *psychikers* (psiquicistas) e *somatikers* (somaticistas).

O significado de “antropológico”, nesse caso, diz respeito a essas doutrinas psiquiátricas serem desenvolvidas a partir de uma tomada de posição em torno da relação entre a alma e o corpo no homem (VERWEY, 1985). A divergência fundamental entre os *psychikers* e *somatikers* gravitava em torno da diferença de suas interpretações sobre a dinâmica entre a alma e o corpo, o cerne do debate antropológico, e suas teorias e práticas de medicina mental derivam-se desse posicionamento filosófico. No entanto, apesar das diferenças entre eles, havia uma ética de fundo cristão, pressuposta nas práticas, e uma visão filosófica-religiosa do homem permeando as doutrinas tanto dos principais representantes do *psychikers* como dos *somatikers* (VERWEY, 1985), que, por sua vez, realizavam quase integralmente sua prática de psicologia médica no contexto asilar. Daí que Jaspers considere os psiquiatras que precederam Griesenger representantes da psiquiatria institucional, em contraponto à psiquiatria universitária que lhe seguiu. É justamente por esse estado de coisas que a reivindicação de Griesenger para a psiquiatria inserir-se no contexto biomédico, e sair de seu provincianismo relacionado à sua associação quase exclusiva com os asilos, foi uma grande mudança de ato no cenário da psiquiatria alemã. O conflito entre a sua concepção de psiquiatria e a, então, existente durou toda a sua vida, mas sua proposta se impôs e, no último quartel do século a orientação antropológica na disciplina, já pertencia às brumas do passado.

À primeira vista pode parecer que pelo fato de Griesenger ter se insurgido contra a psiquiatria, orientada filosoficamente, ele tivesse, no mesmo lance, evitado as discussões filosóficas e se concentrado inteiramente nos pormenores clínicos e anatomopatológicos dos diversos quadros que a psiquiatria de sua época se ocupava¹². Mas não foi esse o caso. Obviamente que seu projeto de reformulação da psiquiatria era orientado por princípios teóricos concernentes ao modelo da sua teoria psiquiátrica, que ele via no mesmo molde daquele das ciências naturais, e à relação entre o cérebro e as funções psíquicas. Verwey (1985), em seu brilhante estudo sobre a relação entre o

¹¹ Ver a apresentação da psiquiatria romântica alemã em Marx (2008a/2008b).

¹² É necessário ressaltar que muitas das condições que hoje pertencem ao escopo da neurologia, tais como a epilepsia e paralisia, estavam sob os cuidados do psiquiatra (MARX, 1972).

pensamento filosófico e a psiquiatria alemã no período de 1820 a 1870, mostra de que maneira a concepção das ciências naturais, adotada por Griesenger, que aderiu a visão de Rudolf Lotze (1817-1881) nesse assunto, foi incorporada em sua teorização psiquiátrica. Como toda ciência natural formula suas questões em termos causais-mecanísticos, segundo Lotze, as ciências médicas, incluindo a psiquiatria, vão ser entendidas como ciências naturais mecanicistas. Segundo o autor, à medida que Griesenger concebe o psíquico como um modo de ser do orgânico, fazendo parte tanto quanto este do domínio do natural, é viável considerar que as leis e princípios aplicados ao mundo orgânico possam ser aplicados ao domínio da vida psíquica. Os processos psíquicos não devem ser abordados, segundo um método especulativo, tal como é característico da psiquiatria romântica, mas por uma psicologia empírica compreendida enquanto ciência natural (MARX, 1970) que tomava a forma de uma psicologia fisiológica. Inclusive, para Biswanger, a assertiva de Griesenger para fundamentar a psicopatologia na psicologia empírica foi outro passo decisivo dado por ele para o desenvolvimento da psiquiatria como ciência médica moderna (BISWANGER, 1955 *apud* MARX, 1970).

A partir desse pressuposto ontológico naturalista, que detecta semelhanças estruturais entre o cerebral e o psíquico, pode-se justificar o uso do conceito neurofisiológico de ação reflexa, central à época para explicar o funcionamento do sistema nervoso central e peça básica de uma fisiologia mecanicista, na explicação das funções psicológicas (VERWEY, 1985). Para Griesenger, há uma série de paralelismos no funcionamento da medula espinhal e do cérebro, o órgão sede dos fenômenos psíquicos. Enquanto o primeiro é responsável pelo controle do tônus dos músculos e das células dos tecidos, o cérebro é responsável pelo tônus psíquico. Nesse mesmo sentido, ele realça a sintonia fina entre as atividades, mais ou menos, conscientes do cérebro, tais como as ideias, e os fenômenos do movimento e impressões sensoriais sob o comando da medula espinhal. Tanto a medula espinhal como o cérebro e o psiquismo estão submetidos à ação reflexa e “A expressão concreta do conceito mecanístico de ciência, como Griesenger realiza em sua teoria psiquiátrica, na verdade acontece porque a teoria psiquiátrica é concebida como uma forma de teoria reflexa” (VERWEY, 1985, p.105).

Para analisar o tipo de relação pressuposta por Griesenger entre o cérebro e as funções psicológicas, acompanhemos sua celebrada declaração da identidade entre doença mental e doença do cérebro. Logo na primeira página do seu tratado, ele lança

a questão “para qual órgão as indicações da doença pertencem? Qual órgão deve necessariamente e invariavelmente está doente onde há loucura (*madness*)? A resposta para essas questões é preliminar para todo progresso no estudo da doença mental” (GRIESENGER, 1882, p. 1)¹³. Em seguida, ele arremata: “fatos fisiológicos e patológicos mostram-nos que este órgão pode somente ser o cérebro; nós, dessa forma, reconhecemos primariamente em todo caso de doença mental uma ação mórbida deste órgão” (GRIESENGER, 1882, p. 1).

Griesenger não poderia ser mais explícito quanto a sua consideração de que as doenças mentais são uma subclasse de afecções cerebrais, apesar de nem toda afecção cerebral implicar uma doença mental. A diferença entre uma pura doença cerebral e a doença mental restringe-se apenas ao aspecto sintomatológico desta última que atinge principalmente o entendimento, a vontade e as sensações que situam-se sob o campo do psíquico na compreensão do autor. No plano institucional, essa tese da identidade repercute no fato de Griesenger só ter aceito em 1865 a primeira cátedra de psiquiatria na universidade de Berlim, sob a condição de que ela combinaria psiquiatria e neurologia e que tanto uma clínica psiquiátrica e neurológica estaria sob a sua direção (MARX, 1970).

Mais adiante no texto, ele trata de explicitar que as psicopatologias não necessitam de uma lesão anatômica para emergir, pois poderiam advir de alteração patológica na fisiologia cerebral. Além do que, nem todas as partes do cérebro tem uma conexão íntima e direta com a atividade psíquica, fazendo com que a perda de tecido de alguma parte do cérebro nem sempre desencadeie qualquer sintoma particularmente próprio das patologias mentais. Berrios e Marková (2002) destacam que essa ênfase de Griesenger na possibilidade uma “lesão fisiológica”, ao invés de uma lesão anatômica na determinação da doença, é um marco inovador do autor que prenuncia o surgimento da ideia de lesão psicológica no fim do século XIX.

Griesenger concebe que a relação entre o cérebro e os processos psíquicos é aquela mesma encontrada entre os outros órgãos do corpo e suas funções biológicas respectivas, pressupondo uma identidade entre o mental e o físico, o que revela sua preferência por uma orientação teórica materialista (MARX, 1972). À primeira vista, pode dar impressão de que o autor era mais um daqueles materialistas apaixonados, muito comum à época no meio médico alemão, que expressava intransigentemente sua

¹³ Estamos utilizando a tradução inglesa do *Tratado sobre patologia e terapêutica das doenças mentais*, baseado na segunda edição do livro em alemão de 1861

fé num materialismo grosseiro. E não é incomum Griesenger ser projetado, na história da psiquiatria, como tendo proposto a identidade entre a doença mental e doença do cérebro à maneira de um dogma metafísico, tal como outros representantes da escola neuropsiquiátrica alemã que o seguiram. Mas, de maneira explícita em seu tratado, ele tenta se distanciar de uma atitude metafísica frente ao problema mente e corpo, revelando uma postura kantiana que nega a possibilidade do intelecto humano resolver o mistério da relação entre o físico e o psíquico (PEREIRA, 2007).

A consideração de que todos os processos mentais provêm da atividade cerebral não o impede de reconhecer que:

Como um ato físico material nas fibras ou células nervosas podem ser convertidos em uma ideia, um ato de consciência é absolutamente incompreensível. Oscilações e vibração, tudo que é elétrico e mecânico, não são ainda condições mentais, atos do pensamento. Como eles podem ser transformados neles é, então, um problema que deve permanecer sem resolução até o fim do tempo. (GRIESENGER, 1882. p. 4).

No entanto, ainda que o intelecto humano seja incapaz de entender como ocorre a mediação do físico ao psíquico ou, até mesmo, se existe um suposto elemento mediador, é razoável trabalhar, do ponto de vista científico, com a hipótese de que as faculdades da alma, como se expressa Griesenger, estão interligadas com o cérebro enquanto função e órgão. A decisão por uma via materialista justifica-se à medida que parece ser menos contraditório e obscuro do que as outras opções disponíveis. Outra passagem revela o comedimento de Griesenger frente à metafísica, pois considerar o intelecto, a vontade e sensação como funções do cérebro:

Deixa não somente os conteúdos da vida da alma humana intocados em toda sua riqueza, e, em particular, mantém energicamente o fato da livre autodeterminação; deixa também [em aberto], naturalmente, a questão metafísica, do que pode ser que entre como substância da alma nessa relação da sensação, entendimento e vontade que toma a forma de existência psíquica etc. (GRIESENGER, 1882, p.5).

É baseado em passagens como essas que Verwey (1985) limita a tese materialista de Griesenger à uma *idee directrice* no seu projeto de orientar a psiquiatria, segundo os métodos anatômicos e fisiológicos. Não se trataria de uma adesão irrestrita ao materialismo metafísico, mas uma hipótese de trabalho que soa promissora para o desenvolvimento da disciplina.

A adesão à determinação orgânica do fato da doença mental não impediu Griesenger de fazer incursões à teorização psicológica, nem mesmo reconhecer que há influência de fatores mentais na determinação de muitas psicopatologias. O

reconhecimento dessa influência não entra em contradições com a premissa organicista de seu projeto, tendo em vista que a mente é considerada uma função do cérebro (MARX, 1972). Berrios (1996) aponta que Griesenger, ao entender a composição da doença mental em termos de unidades psicológicas elementares, estabeleceu a base conceitual para a psicopatologia descritiva. Marx (1972) também enfatiza a perspicácia de sua análise psicológica dos sintomas psiquiátricos. Dessa forma o comentário de que Griesenger colocou a psiquiatria no caminho estreito da pesquisa neuropatológica e atrasou o desenvolvimento de *insights* psicológicos na área não faz jus à amplitude do seu projeto em psicopatologia.

Prova desse espaço que a psicologia tinha na obra de Griesenger é que ele recusou classificar e descrever as doenças mentais em termos neuropatológicos, utilizando critérios psicológicos para sua classificação preliminar (MARX, 1970). Ressaltou também a importância de definições psicológicas mais precisas das doenças mentais e o quanto o progresso da psiquiatria dependia da colaboração entre a pesquisa em psicologia e em neuropatologia. Griesenger formulou uma psicologia do ego em suas teorizações psicopatológicas que deve muito à psicologia mecanicista de Johann Friedrich Herbart (1776-1941) (VERWEY, 1985). É de Herbart que ele vai tomar emprestado o conceito de que a mente é composta de imagens mentais ou representações em um equilíbrio dinâmico e que as funções mentais poderiam ser compreendidas em termos de associações, inibições e conflito, entre tais ideias (MARX, 1970). Está presente também a ideia de que essas imagens mentais transitam entre um plano consciente e um inconsciente, e que a maioria dos eventos psicológicos ocorrem neste último domínio. Não à toa, alguns colocam Griesenger como tendo antecipado algumas noções que estarão presentes na psiquiatria dinâmica (DIETZE; VOEGELE, 1965).

O legado de Griesenger foi duradouro na psiquiatria que lhe seguiu. Seu *dictum* de que a doença mental é uma doença do cérebro e a busca por fundamentar a psiquiatria na neuropatologia orientou a psiquiatria alemã nas últimas décadas do século XIX. No entanto, a ênfase que Griesenger deu para uma melhor compreensão psicológica da doença mental não teve a mesma acolhida na geração vindoura, como atesta Carl Westfal (1833-1890). Em seu comentário, o sucessor de Griesenger na cátedra de psiquiatria em Berlim, explicita que, apesar da grandeza do seu trabalho, a sua psicologia não era defensável (MARX, 1970). A geração seguinte de neuropsiquiatras foi menos inclinada do que ele a desenvolver elaborações teóricas em

psicologia e procurou a chave de compreensão para as doenças mentais apenas na investigação neurológica (MARX, 1972). Entre os membros dessa geração da neuropsiquiatria alemã, que diga-se de passagem era ainda mais orientada organicamente que Griesenger (WECKOWICZ; LIEBEL-WECKOWICZ, 1990), destacam-se Bernard von Gudden (1829-1886), Carl Westfal, Theodor Meynert e Carl Wernicke. Teceremos breves comentários sobre os dois últimos no que segue.

Theodor Meynert foi um líder da neuroanatomia comparada da sua época e teve, entre seus alunos, alguns notáveis como, entre outros, o próprio Carl Wernicke, Auguste Forel (1848-1931) e Sigmund Freud (1856-1939) que, em 1882, trabalhou como seu assistente clínico no Hospital Geral de Viena (HAAL, 1999). Em 1870, com seu trabalho em neuropatologia já amplamente reconhecido, foi promovido do cargo de professor assistente para o de professor extraordinário de psiquiatria na Universidade de Viena e diretor da primeira clínica psiquiátrica no Hospital Psiquiátrico do Estado (SEITELBERGER, 1997). É digno de nota e reflete a íntima relação entre neuropatologia e psiquiatria que a direção da clínica de psiquiatria fosse ocupada por um neuroanatomista. Quando, em razão de conflitos, ele renunciou à direção dessa clínica, foi criada especialmente para ele uma segunda clínica psiquiátrica no Hospital Geral de Viena em 1874, apesar dos protestos dos meios médicos, à qual ele associou uma clínica ambulatorial de neurologia tardiamente em 1887 (WHITROW, 1996).

O texto psiquiátrico de Meynert tem como subtítulo *Um Tratado das Doenças Nervosas do Prosencéfalo* sendo quase todo dedicado à discussão da estrutura do cérebro e propondo nada menos que a explicação da totalidade dos sintomas exibidos pelo paciente em termos da estrutura cerebral (Marx, 1970). Sua intenção era abordar as funções psicológicas de maneira mais mecanicista possível (SEITELBERGER, 1997) e apreendê-las, indiretamente, a partir do conhecimento da estrutura anatômica do cérebro. Para Meynert, não era preciso supor nenhum tipo de energia interna, tal como instintos subjacentes ao sistema nervoso, nem mesmo para a ocorrência das atividades conscientes, pois essa energia seria proveniente do mundo externo sendo o cérebro concebido tal como um reator mecânico complexo (MARX, 1970).

Meynert concebia que cada ideia ou representação simples e distinta estava contida em uma célula ou em um conjunto de células no córtex cerebral, sendo conectadas através de fibras associativas, para formar representações complexas (SIMANKE, 2007) e, daí as funções mentais. Tal concepção resultava, por sua vez, da

aplicação dos princípios da psicologia associacionista britânica, muito disseminada nos meios médicos alemães nesse período, para o campo da neurologia (SIMANKE, 2007). Dessa forma, algumas doenças mentais poderiam ser concebidas como resultado da falha na interação entre as várias partes do cérebro, causada seja por lesões ou por perturbações funcionais (SEITELBERGER, 1997). Fundamental também em suas teorias é a concepção de que fisiologia neural funciona em termos de estimulação e inibição, assim pode se explicar uma infinidade de fenômenos mentais, supondo inibições em determinadas partes do córtex ou estimulações em outras, tendo em vista que cada função mental acontece a partir da conexão entre várias partes do cérebro (KRAEPELIN, 2005). A alucinação poderia ser explicada a partir da inibição no córtex e estimulação do subcórtex e a estimulação fisiológica corresponderia a excitação mental, típico da mania, e a inibição fisiológica levaria à melancolia (KRAEPELIN, 2005). Pelo fato de muitas dessas hipóteses sobre a relação entre mecanismos cerebrais e funções psicológicas serem frutos de pura especulação, as teorias psicológicas de Meynert, como as de Wernicke, acabaram com o epíteto de mitologias cerebrais.

Carl Wernicke foi nomeado em 1885 diretor da ala psiquiátrica no Hospital de Todos os Santos na cidade de Breslau, à época pertencente ao Império Alemão, (KRAHL; SCHIFFERDECKER, 1998) e professor associado de psiquiatria e neurologia na mesma universidade (LANCZIK; KEIL, 1991). Seu texto básico de psiquiatria *Grundriss der Psychiatrie*, publicado em 1894, foi produzido enquanto ele exercia a prática privada, interrompida depois da sua nomeação para a universidade (MARX, 1970). Mas a essa altura, Wernicke era mundialmente reconhecido por sua descrição do centro sensorial da fala no córtex cerebral apresentado em seu trabalho sobre as afasias¹⁴, publicado em 1874, que é um marco no contexto do debate sobre as localizações das funções mentais. Nesse trabalho sobre as afasias, ele reconhece sua dívida com as teorias anatômicas e patológicas do cérebro de Meynert (LANCZIK; KEIL, 1991), com quem ele trabalhou no laboratório deste durante seis meses em Viena. E é justamente o modelo neurofisiológico que ele emprega para analisar os déficits na linguagem próprios da afasia que ele importa de Meynert para explicar os sintomas das psicopatologias (MARX, 1970).

¹⁴ O primeiro livro de Freud, *Sobre as Concepções das Afasias*, publicado em 1891, faz uma revisão crítica da teoria das afasias de Wernicke e das concepções de Meynert sobre o funcionamento do sistema nervoso subjacente a essa teoria. Ver Simanke (2007) para uma apresentação sucinta.

Wernicke postula a existência do centro sensoriais e centro motores da fala, localizados na substância cinzenta do córtex, que abrigariam as representações de sons verbais e de movimento da fala interligados por meio de fibras associativas (Simanke, 2007). Tal como em Meynert, subjaz a ideia que as representações simples estariam armazenadas nas células nervosas desses centros. Lesões nesses centros corticais, ou mal funcionamento dessas vias associativas, provocariam os diferentes sintomas afásicos.

Além dos centros sensoriais e centros motores situados no córtex, Wernicke postulou a existência de centro de ideias que seria responsável pelo processo de pensamento e também manteria conexão com os dois outros campos de projeção (LANCZIK; KEIL, 1991). Os mais variados processos patológicos do sistema nervoso, sendo as doenças mentais resultado de alguns destes, resultaria da interrupção, que ele chamou de sejunções dessas vias associativas ou da lesão desses centros. Enfim, Wernicke dispensa a teorização do mental em termos puramente psicológicos, servindo-se de seus modelos neurofisiológicos hipotéticos, para apreender as disfunções dos processos mentais, vendo, nessa estratégia, uma maneira de transpor o *gap* entre biologia e psicologia e manter a psiquiatria bem conectada à medicina (MARX, 1970).

Se Griesenger abriu a via para a fundamentação da psiquiatria na fisiologia e na anatomia e para trazer a disciplina para o contexto das ciências naturais, tal ideal permaneceu a nível programático em sua obra. Foi Theodor Meynert e Carl Wernicke que concretizou tal projeto ao explicar as diferentes manifestações psicopatológicas, por meio de seus modelos neurofisiológicos. No entanto, a neurofisiologia e a neuropatologia, apesar de indispensáveis para o desenvolvimento teórico da psiquiatria, são ciências auxiliares desta última que não se limita à investigação da base neurofisiológica das doenças mentais (KRAEPLIN, 2005) que é, ao final, a que se resume os projetos de psiquiatria de Meynert e Wernicke. Na virada do século, os estudos anátomo-patológicos em psiquiatria perderam o protagonismo para a abordagem clínica consolidada no seio da psiquiatria alemã, a partir do trabalho de Emil Kraepelin que inúmeras vezes denunciou os excessos especulativos da abordagem neuropsiquiátrica. Mas essa já é outra história. Por ora nos ocupemos com a forma que o pensamento organicista tomou na psiquiatria do outro lado do Reno.

2.3 O ORGANICISMO NA PSIQUIATRIA FRANCESA

A psiquiatria francesa, na primeira metade do século XIX, foi dominada pelos preceitos de Philippe Pinel (1745-1826) que se insurgindo contra os excessos de especulação dos nosologistas do século anterior sobre as causas das patologias mentais, estabeleceu a observação cuidadosa dos seus sinais exteriores como o método por excelência, para delimitação e classificação das doenças mentais. Pinel reconfigurou os asilos psiquiátricos como espaço para a terapêutica dos alienados, por meio de tratamentos morais e físicos e não mais como um simples espaço de confinamento e aprisionamento daqueles que perturbavam o ordenamento social. O hospício encontrava também sua fonte de legitimidade em oportunizar a pesquisa e a construção do conhecimento sistemático sobre as diversas manifestações da loucura (Fachinetti, 2008). O tratamento moral, ao menos na concepção de Etienne Georget (1795-1828), aluno de Pinel e de Jean Esquirol (1772-1840), não negava o papel do corpo na determinação da doença mental, apenas ressaltava que ela não decorria de lesões específicas e visíveis do cérebro, mas de alteração fisiológica no funcionamento do sistema nervoso central (BROWN, 1994). Georget, em sua reformulação de algumas ideias de Pinel, destacou que a loucura verdadeira resultava da interação entre fatores morais, entendidos como paixões exacerbadas e descontroladas, como o medo e o luto, com fatores hereditários, desencadeando as mudanças fisiológicas subjacentes aos sintomas (BROWN, 1994). A sede das doenças mentais encontrava-se no cérebro e o tratamento por meios morais era eficaz justamente por influenciar a atividade cerebral.

É dentro desse contexto de predomínio da tradição pineliana em psiquiatria que o jovem médico Antoine Bayle defende sua tese em medicina, em 1822, relatando a descoberta que garantirá seu lugar de direito na história da psiquiatria. Bayle era sobrinho de Gaspard Bayle (1774-1816) que desenvolveu uma série de contribuições para a anatomia patológica, tendo recebido instruções de René Laennec (1781- 1826), que defendia a busca disciplinada das lesões que estão na origem das doenças como o melhor caminho para o desenvolvimento da medicina. E foi justamente a aplicação do método anátomo-patológico, plenamente desenvolvido por seus professores à época, no domínio da alienação mental, o grande trunfo de Bayle que iniciou sua carreira em psiquiatria, em 1818, como interno no Asilo de Charenton, sob a supervisão de Antoine Royer-Collard (1768-1825).

A tese de Bayle, apresentada em 1822, se ocupava da natureza íntima da alienação mental que, para ele, tinha sido negligenciado por eminentes autoridades do campo psiquiátrico, uma clara referência à maneira de Pinel e Esquirol de abordar as doenças mentais (PEREIRA, 2009), que dispensava a busca dos correlatos biológicos associados para identificá-las. A tese é dividida em três partes, mas o seu conteúdo realmente inovador encontra-se na primeira seção em que Bayle trata de apresentar seis pacientes com um quadro de alienação mental, marcado por uma evolução típica e o resultado das autópsias desses pacientes (PEREIRA, 2009). O que era característico desse quadro clínico era um progressivo déficit tanto nas funções cognitivas como no controle de movimento (PÉREZ-TRULLEN et al., 2015). Inicialmente, os pacientes manifestavam aumento da excitação mental, acompanhada de ideias monomaniacas com delírios de grandeza, evoluindo com a perda de uma série de funções cognitivas e tendo, como término, a instalação de um quadro tipicamente demencial seguido de óbito (PEREIRA, 2009). Concomitante a esses sintomas mentais, os pacientes desde o início apresentavam um quadro de prejuízo motor que iniciava com perda de controle de alguns músculos, marcha vacilante e dificuldade de engolir e de falar, tendo como desfecho um quadro de paralisia motora completa. Se hoje é raro um psiquiatra se deparar com um quadro como este, no final do século XIX e início do século XX, de 10 a 20% dos pacientes nas alas psiquiátricas dos hospitais gerais apresentavam tal doença e 6.2 a 34.7% das admissões nos asilos psiquiátricos eram de pacientes com tal sintomatologia (PÉREZ-TRULLEN ET AL., 2015).

A descrição desse quadro clínico não era inédita na literatura médica da época, tendo sido o grande feito da sua tese, na verdade, demonstrar, por meio do método anátomo-patológico, que os resultados das autópsias desses pacientes revelavam achados convergentes (BROWN, 2000). Tal patologia foi intitulada, por Bayle, de Aracnóide Crônica com Alienação Mental, pois todos os pacientes apresentavam necessariamente inflamação numa das membranas do cérebro, a aracnóide. Posteriormente, tal quadro recebeu outros nomes como paralisia geral, paralisia geral progressiva, paralisia geral do insano, demência paralítica e demência sifilítica (PÉREZ-TRULLEN ET AL., 2015). Ao contrário de Esquirol que compreendia a paralisia enquanto um sintoma secundário e que decorria da complicação da insanidade nesses casos, Bayle defendeu que os distúrbios mentais e físicos típicos eram manifestações sintomáticas de uma doença unitária, causada por lesões numa das membranas que revestiam o cérebro e que fındavam por alterar o seu funcionamento.

Bayle encontrou uma oposição violenta dos representantes da tradição pineliana quando, em 1825, em sua *Nouvelle doctrine des maladies mentales* declarou que a maioria das doenças mentais eram causadas por inflamações das membranas cerebrais e, às vezes, por alguma irritação específica do cérebro (BROWN, 1994). Em 1822, ele defendera tal tese apenas para o limite da paralisia geral, mas, logo em seguida, acabou generalizando para o domínio das outras doenças mentais e defende, como condição necessária para atestar a existência de uma patologia mental, a identificação de lesões. Tal princípio ia de encontro aos preceitos gerais de Pinel, então dominantes, mesmo que com algumas reformulações, na psiquiatria acadêmica francesa através do trabalho de Esquirol, Georget e Louis Calmeil (1798-1895). Para esta tradição, a descrição de um conjunto de sintomas com um curso de evolução típico era suficiente para atestar a presença de um quadro patológico, dispensando a exigência de identificar lesões tissulares. Georget, por exemplo, considerava que só fazia sentido procurar as causas de uma doença depois que se demonstrasse a sua existência por meio da observação cuidadosa dos sintomas e, como destacamos, para ele, as patologias mentais resultavam de disfunções fisiológicas do cérebro e não necessariamente de lesões ou irritações de suas membranas (BROWN, 1994). Ao fim, Bayle acabou perdendo a disputa para os representantes da tradição pineliana e no final da década abandonou tanto a psiquiatria como a carreira médica dedicando-se ao trabalho de bibliotecário. O debate sobre a etiologia da paralisia geral ainda teria uma longa história em psiquiatria, principalmente no que diz respeito a sua relação com a sífilis, patologia esta que desempenhou um papel fundamental no desenvolvimento histórico da psiquiatria (DUFFY, 1995). Na segunda metade do século XIX, alguns autores já tinham aventado a relação entre a paralisia geral e a sífilis, mas foi principalmente graças ao venereologista Jean-Alfred Fournier (1832-1914), que a hipótese da sífilis como causa da paralisia geral ganhou proeminência e foi acolhida por uma série de autores, inclusive Kraepelin (PÉREZ-TRULLEN ET AL., 2015). Mas nem todos estavam convencidos da relação necessária entre sífilis e paralisia geral, e o debate esperou o novo século para ter um desfecho. As provas definitivas só viriam em 1906 quando se demonstrou a partir da reação de Wasserman que pacientes com paralisia apresentavam sífilis e, em 1913, quando Noguchi e Moore publicaram seu famoso artigo em que relatavam a identificação do *Treponema pallidum* no cérebro dos pacientes mortos em decorrência da paralisia geral (BROWN, 2000).

A paralisia geral, agora identificada como um estágio terciário de evolução da sífilis que atinge as funções nervosas, poderia então ser combatida de maneira mais eficaz. Um dos tratamentos, por muito tempo utilizado, nesses casos foi a malarioterapia que consistia na inoculação do paciente com o agente da malária para que o corpo disparasse uma resposta imunológica forte, a fim de ter um efeito positivo sobre os sintomas neuropsiquiátricos. O psiquiatra austríaco Julius Wagner-Jauregg ganharia inclusive o prêmio Nobel de Medicina em Fisiologia, em 1927, por ter desenvolvido, dez anos antes, a malarioterapia que logo se tornou o tratamento *standard* para esses casos (BROWN, 2000), a despeito dos efeitos muitas vezes letais que a malária acarretava para os pacientes. A malarioterapia só seria totalmente descartada depois que a neurosífilis passasse a ser tratada por meio da penicilina.

O trabalho de Bayle representa um momento decisivo no desenvolvimento da perspectiva organicista na psiquiatria francesa por ter demonstrado como lesões de uma membrana cerebral poderia desencadear a totalidade dos sintomas de um legítimo quadro de alienação mental e pelo uso bem-sucedido, inédito até então, do método anátomo-clínico no domínio da psiquiatria (PEREIRA, 2009). O sonho dourado dessa psiquiatria biológica será expandir o modelo de investigação da etiologia e patogênese que se mostrou tão bem-sucedido, junto à paralisia geral para as outras doenças mentais (WECKOWICZ; LIEBEL-WECKOWICZ, 1990), que passarão a ser concebidas à sua imagem e semelhança, ou seja, como a expressão de um processo patofisiológico bem delimitado. Apesar das diversas patologias mentais terem se mostrado mais refratárias de serem abordadas de acordo com os preceitos da anátomo-patologia, a psiquiatria organicista perseguiu obcecada com seu sucesso junto à paralisia geral e com a esperança, continuamente frustrada, de que se descobriria as lesões na origem das outras condições psicopatológicas como a mania, a melancolia e a demência precoce.

Outro momento de expressão da perspectiva organicista na história da psiquiatria francesa tem lugar no desenvolvimento de uma teoria singular no quadro teórico da psiquiatria, tendo em vista a popularidade que ela angariou fora do domínio do meio psiquiátrico e médico. Trata-se da teoria da degenerescência. Uma das suas ideias fundamentais é sua ênfase no papel da hereditariedade como fator etiopatológico principal no desenvolvimento da alienação mental que passa a ser compreendida enquanto uma das formas de expressão da degenerescência na espécie humana (GACH, 2008). A discussão sobre o papel da hereditariedade na gênese da doença

mental transcorre, em sua maior parte na segunda metade do século XIX, vinculada à ideia de degenerescência que emerge em meados do século, apesar de ser reconhecida desde o início da psiquiatria como disciplina médica a natureza hereditária de algumas psicopatologias (PEREIRA, 1999). A participação de uma disposição hereditária para o desenvolvimento de alguns casos de doença mental já fora reconhecida pelo próprio Pinel, no seu tratado, e pelos seus seguidores como Esquirol e Jean-Pierre Falret (1794- 1870) na primeira metade do século XIX (PEREIRA, 2008). Mas, a partir do trabalho de Bénédict August Morel (1809-1873) sobre a relação entre alienação mental e degenerescência, iniciado na década de 40 e culminando com a publicação em 1857 do seu *Traité des dégénérescences*, a hereditariedade é alçada a um lugar inaudito no jogo de causas determinantes da alienação mental.

O tema da degenerescência em Morel é mais abrangente do que o da alienação mental em si, sendo esta apenas umas das principais expressões do processo de degenerescência na espécie humana. No seu tratado, ele desenvolve uma teoria geral da degenerescência e das suas causas que será aplicada com mais detalhes ao domínio da psicopatologia apenas no seu *Tratado das Doenças Mentais*, lançado em 1860. Para Morel, a degenerescência na espécie humana era a consequência de um progressivo distanciamento de um tipo humano ideal, que, enquanto fruto da criação divina, era perfeito e imune à degradação. Mas, após o pecado original, a humanidade ficou sujeita a eventos e influências que geram variações doentias na espécie e que se manifestam por toda sorte de anomalias físicas, morais e intelectuais, que constituem os estigmas físicos e morais que permitem a sua identificação. Ciente desse pano de fundo teológico, permeando o pensamento de Morel sobre a degenerescência e de sua crença na criação divina que justifica a existência de uma lei moral (LIÉGEOIS, 1991), resquícios de sua formação fortemente católica, não surpreende que ele recorra logo na segunda página do tratado ao livro do *Genêsis* em defesa de seus pontos de vista.

Morel propõe classificar as degenerescências de acordo com as suas causas. Ele enumera seis: o uso abusivo de álcool, a alimentação precária, condições sociais miseráveis, imoralidade dos costumes, comportamento sexual inadequado e a própria carga de degenerescência herdada (PEREIRA, 2008). Apesar da hereditariedade ser apenas uma das causas, ela perpassa e se relaciona com todas as outras, tendo em vista que, independente do processo de aquisição da degenerescência, ela será transmitida à descendência por via hereditária (SERPA JR, 2010). Com a sucessiva transmissão dessa carga de degenerescência através das gerações, o desfecho vai ser a esterilidade

que, para Morel, é o meio pelo qual a própria natureza encontra de evitar a destruição da espécie.

Pelo fato da degenerescência poder ser tanto transmitida biologicamente e adquirida, a depender das condições do meio no qual os homens vivem, Morel salienta que um dos principais deveres da ciência médica é zelar por medidas de higienização física e moral, tendo em vista prevenir os homens de serem expostos a condições degenerativas que potencializam a degradação da própria espécie. Esse entrelaçamento entre moralidade, meio e biologia é uma marca da teorização sobre a degenerescência que a permitiu ir muito além dos domínios circunscritos da psiquiatria e da própria medicina, tornando-se objeto de interesse de diversos agentes públicos e influenciando um conjunto de ações sanitárias de tom higienista que visavam prevenir a degradação da raça e promover a moral e os bons costumes (PEREIRA, 2008). Além disso, Dowbiggin (1991) sustenta que o recurso ao papel da noção biológica de hereditariedade na causação da doença mental, próprio da teoria da degenerescência, teve um papel decisivo na conquista de respaldo público por parte psiquiatria e ajudou a disciplina defender sua expertise sobre a doença mental diante das críticas quanto às fragilidades do saber psiquiátrico, advindas tanto do meio médico como de outros setores letrados da população.

Quando a teoria da degenerescência foi aplicada ao domínio da psiquiatria, pairava uma suspeita, inclusive o método anátomo-clínico em psiquiatria já não gozava do mesmo prestígio como dantes, sobre a natureza somática das psicopatologias, tendo em vista os sucessivos fracassos em identificar lesões em sua origem e de explicá-las nos termos de uma patologia orgânica. No entanto, a psiquiatria precisava sustentar que os distúrbios da mente e das emoções, com os quais ela se ocupava, tinha uma natureza realmente somática para justificá-los enquanto objeto legítimo do escrutínio médico. Era a condição para resguardar sua exclusividade no cuidado desses estados diante da reivindicação de outros profissionais, entre eles os filósofos orientados para a psicologia e o clero, de que tais problemas da mente não eram necessariamente problemas biológicos e médicos e poderiam ser abordados por outros meios. Para Dowbiggin (1991), isso explica porque a teoria da degenerescência recebeu tamanha acolhida no meio psiquiátrico, pois, ao propor de maneira um tanto abstrata genérica e imprecisa a determinação hereditária da doença mental, legitimava uma concepção biológica do objeto da psiquiatria e, por conseguinte, seu lugar de direito enquanto especialidade médica. Huertas (1992) também corrobora tal posição ao defender que

seu sucesso na psiquiatria francesa se deu, justamente, porque associava a eclosão da doença mental à uma anormalidade orgânica do indivíduo respaldando uma abordagem somática dessas condições.

A ideia de Morel de classificar a alienação mental de acordo com as suas causas, tal como o fizera em relação à classificação da degenerescência, também foi saudado como um avanço nosológico e emprestou um ar de cientificidade à teoria da degenerescência. Morel delimita seis categorias gerais de alienação mental de acordo com o principal fator etiológico. São elas, a alienação hereditária; alienações mentais por intoxicações; alienação decorrentes da transformação de neuroses – loucura histérica, neurótica e epiléptica; alienação idiopática; loucura simpática; e demência (SERPA JR, 2010). A primeira categoria foi a que mais recebeu atenção de Morel e diz respeito aos estados patológicos que podem ser ligados mais diretamente à hereditariedade. A nosologia psiquiátrica dominante era baseada na observação da evolução de um quadro sintomático que permitia inferir a presença de um estado mórbido subjacente sem nenhuma referência aos fatores etiopatogênicos. Mas a psiquiatria sempre ansiou por uma nosografia fundamentada em hipóteses sobre a causa das doenças mentais, como já discutimos no contexto das divergências entre Bayle e a escola pineliana sobre esse tópico. Para Morel, uma das vantagens de uma tal nosologia é que sugeria a possibilidade, ilusória, diga-se de passagem, dos médicos e responsáveis pela manutenção da ordem prevenir a insanidade ao intervir sobre as condições sociais propícias ao seu aparecimento (HUERTAS, 1992). Daí, a importante função social da medicina. O médico emerge, para Morel, enquanto um zeloso moralizador das massas e consultor das autoridades competentes para determinar quais condições sociais devem ser combatidas, em vista de evitar a eclosão dos distúrbios psíquicos nos homens e a degeneração do corpo social. Disso, o vínculo estreito entre a teoria da degenerescência e as ações higienistas tão populares em vários países europeus e em outras partes do mundo.

A teoria da degenerescência e o debate sobre hereditariedade definiu muitas das pautas da psiquiatria francesa na segunda metade do século XIX e adquiriu novos contornos a partir do fundamento estabelecido por Morel. Um momento decisivo no desenvolvimento da teoria encontra-se na obra de Valentim Magnan (1835-1916), o principal responsável em aclimatar o conceito “degenerescência” ao contexto científico francês de *fin de siècle*, marcado pela recepção do darwinismo e pelo pensamento evolucionista. Magnan reconhece que sua dívida teórica, para com Morel, em uma

série de pontos. No entanto, ele expurga o elemento teológico implicado na noção de degenerescência compreendida enquanto um desvio de um tipo humano perfeito em consequência do pecado original, tal como elaborado por Morel e procura conceituar a degeneração num tom mais afim aos últimos desenvolvimentos científicos na biologia (PEREIRA, 1999).

A degenerescência é teorizada enquanto um recuo do indivíduo em direção ao progresso que pode acontecer em qualquer momento da história do homem (HUERTAS, 1992), tornando-o menos apto à luta por sua sobrevivência individual e pela conservação da espécie, já que suas funções cerebrais apresentam um enfraquecimento singular e há uma diminuição da sua resistência psíquica e física que impede sua adaptação ao ambiente. Assim, a degenerescência significa o deslocamento de “um estado mais perfeito para um estado menos perfeito, *este sendo gerado por qualquer causa suscetível de contrariar o duplo movimento natural do ser no sentido de sua própria conservação e a da sua espécie*” (MAGNAN; LEGRAIN, 1895, p. 76 grifos do original, *apud* SERPA JR, 2010). Mas, o recuo por si só de um estado mais perfeito para um menos perfeito pode significar simplesmente um movimento natural, caso o sujeito mantenha consigo as condições de retomar o caminho do progresso. O recuo próprio da degenerescência produz anomalia e configura-se como um verdadeiro estado patológico (HUERTAS, 1992), porque o indivíduo não mais possui os meios adequados para reverter tal recuo.

Magnan e Legrain, um dos seus alunos, subdivide o conjunto das alienações em duas grandes categorias, as alienações próprias aos predispostos e degenerados e aquelas que acometem sujeitos normais (SERPA JR, 2010). Tal distinção é solidária, por sua vez, à sua divisão das causas da degeneração em influência hereditária e influências ocasionais ou acidentais. Com isso, é possível admitir a produção de seres degenerados sem influência hereditária, bastando que as causas “*degeneratrices*” disponham de força suficiente para tal. As doenças mentais mais comuns junto aos predispostos simples são a mania e a melancolia que tem uma natureza transitória e um caráter agudo e não impõe déficits no campo da inteligência. Estados psicopatológicos mais graves, instalando-se a partir da atividade da inteligência, como o delírio sistematizado, indica uma predisposição de tendência hereditária.

Como o cérebro dos predispostos degenerados apresenta um funcionamento inteiramente irregular e anormal, as alienações desse grupo são ainda mais graves, pois resultam do desequilíbrio entre o conjunto das funções psíquicas e, não raro, evoluem

para um quadro demencial. Apesar de que a maioria dos sujeitos tornam-se degenerados por razões hereditárias, algumas causas ocasionais potentes, como doenças fetais e traumas, e outras doenças podem imprimir nos sujeitos as marcas da degenerescência. Tais alienações características dos sujeitos sem predisposição é o resultado de lesões contínuas ou outros fatores etiológicos agindo sobre cérebros, até então, normais e funcionais (SERPA JR, 2010).

A teoria da degenerescência, tanto nas versões de Morel como de Magnan, ao enfatizar a existência da predisposição hereditária para a doença mental, pôs em primeiro plano a sua natureza orgânica. Essa predisposição por si só não explica a eclosão das psicopatologias, já que é quase sempre necessário que a ela se acople um vetor de tensão e desequilíbrio seja de ordem biológica ou social (PEREIRA, 1999). É com a teoria da degenerescência que a hereditariedade, pela primeira vez, ganha tal protagonismo na dinâmica etiológica dos quadros psiquiátricos. No século XX, poucos defenderam a teoria em bloco, mas alguns de seus preceitos permaneceram vivos por meio de algumas reformulações. O debate sobre a natureza endógena de algumas psicopatologias no contexto da psiquiatria alemã e o desenvolvimento da doutrina da constituição pelo aluno de Magnan, Ernest Dupré (1862-1921), retomam alguns pontos centrais da teoria numa nova chave (SERPA JR, 2010). Cabe ainda destacar que outras teorias organicistas importantes emergiram na psiquiatria francesa, como é o caso da doutrina do automatismo mental de Clérambault (1872-1934) e o organodinamismo de Henry Ey.

2.4 NOVAS CONFIGURAÇÕES DA PSIQUIATRIA BIOLÓGICA: A PSIQUIATRIA NO NOVO MUNDO

O panorama histórico das perspectivas organicistas em psiquiatria, desenhados até agora, desdobrou-se em sua totalidade no continente europeu. Do início do século XIX até boa parte do século XX, coube às tradições de psiquiatria europeias estabelecer os principais desenvolvimentos teóricos e terapêuticos na disciplina refletindo a hegemonia da Europa em relação aos outros continentes na produção de conhecimento. Com a ascensão do Nazismo ao poder e todos os desenlaces históricos decorrentes que culminariam na Segunda Guerra Mundial, o palco dos principais acontecimentos em psiquiatria transfere-se da Europa para o Novo Mundo e a

psiquiatria americana adquire uma influência proeminente no cenário psiquiátrico internacional.

No pós-guerra, tanto a pesquisa universitária em psiquiatria, no contexto alemão, tinha sido enormemente afetada como a psiquiatria francesa e a britânica fora prejudicada com as consequências nefastas da guerra. No contexto americano, ao contrário, a Segunda Guerra foi o principal evento propulsor responsável pelo desenvolvimento da psiquiatria. O esforço de guerra contou com participação bem-sucedida de numerosos psiquiatras, fato este que realçou a importância da profissão aos olhos do governo e do público. Além disso, o impacto psicológico da guerra exigiu do governo americano o desenvolvimento de um grande aparato de saúde mental para assistir os milhares de veteranos que apresentavam problemas psíquicos em decorrência da experiência do front, estimulando o desenvolvimento da psiquiatria e outras disciplinas envolvidas com o campo da saúde mental. Tal esforço culminou com a criação do *National Institute of Mental Health* (NIMH), em 1949, injetando uma grande soma de dinheiro público na pesquisa e treino em psiquiatria que foi crucial para a psiquiatria americana sobrepujar a psiquiatria de outros países em termos de influência e ditar os rumos da psiquiatria mundial (SHORTER, 2005).

A migração intelectual de brilhantes mentes judias da Europa central para os Estados Unidos, que foi responsável pelo desenvolvimento científico americano em várias áreas, também repercutiu positivamente no domínio psiquiátrico. Eminentemente psicanalistas *émigrés* reconhecidos internacionalmente, como Sándor Radó (1890-1972), Franz Alexander (1891-1964), Hilde Bruch (1904-1894), estavam em solo americano no exato momento da expansão da disciplina. Várias desses psicanalistas europeus ocuparam cátedras de psiquiatria nas universidades americanas (DECKER, 2007). O prestígio e a autoridade de figuras como estas logo fizeram com que as ideias psicanalíticas dominassem a cena psiquiátrica nos anos 40, ajudando a consolidar a recepção da disciplina que, desde os anos 20, vinha sendo acolhida com simpatia e entusiasmo no meio psiquiátrico americano. Mesmo as ideias psicanalíticas, passando por um processo de depuração ao serem absorvidas nesse contexto, elas definitivamente selaram o rumo que a psiquiatria tomou naquele país por sua ênfase reiterada na importância dos fatores psicossociais no processo de adoecimento psíquico. Quase todos os programas americanos de formação em psiquiatria na década de 50 tinham uma orientação psicodinâmica, com exceção do programa da Universidade Washington em St. Louis e um ou outro (SHORTER, 2005).

Como é sabido, a orientação psicanalítica impôs restrições às pretensões de hegemonia das perspectivas organicistas e elevou as teses psicogênicas novamente a um plano de destaque na psiquiatria. Ao procurar nos conflitos psíquicos inconscientes a verdadeira gênese de muitas psicopatologias, a determinação orgânica da doença mental é restringida apenas àquelas em que uma relação, mais ou menos direta, entre um distúrbio orgânico mais geral ou um problema funcional no cérebro e os sintomas psiquiátricos pode ser estabelecida. A hegemonia das teorias psicanalíticas e psicodinâmicas¹⁵ na psiquiatria americana, na segunda metade do século XX, revela-se claramente quando se analisa a primeira edição do DSM, publicado em 1952, como resultado do esforço da Associação de Psiquiatria Americana (APA) para padronizar entre os psiquiatras e profissionais da saúde mental a classificação das categorias psiquiátricas. O manual endossa a noção de doença mental, concebida enquanto movimentos reativos da personalidade frente aos fatores psicológicos, biológicos e sociais, recolhida do psiquiatra suíço, radicado nos EUA, Adolf Meyer (1866-1950) (APA, 1980; AGUIAR, 2015; THOMAS, 2001), que exerceu uma influência duradoura na psiquiatria americana.

No DSM I, há duas grandes classes de transtornos mentais, ou melhor três, pois se considera a deficiência mental à parte das outras duas (THOMAS, 2001). A primeira classe engloba as doenças mentais de origem orgânica, relacionadas a perturbações da função cerebral, e a segunda àquelas de origem psicogênica ou sem causas físicas definidas, e não associadas com qualquer mudança estrutural do cérebro. Tal distinção pressupõe, portanto, que, ao menos para um largo domínio das categorias psiquiátricas, o processo patogênico é estritamente psíquico, dispensando a referência a processos biológicos de natureza patológica como principal agente etiopatológico. A extensão da presença de concepções psicodinâmicas na formulação do DSM I reflete-se também na linguagem utilizada para conceituar os processos psicopatológicos. Conceitos como neurose, reação, psicose reativa remetem claramente à filiação a nosografia psicodinâmica (AGUIAR, 2015). Essa orientação psicodinâmica na formulação do DSM se manterá na publicação da sua segunda edição, em 1968, que, apesar de não utilizar mais o termo reação nas categorias diagnósticas (APA, 1980), se

¹⁵ As teorias psicodinâmicas caracterizam-se pela ênfase posta nos fatores psicológicos responsáveis pelo processo de adoecimento psíquico. Apesar da psicanálise ser uma das principais representantes dessas teorias, não é a única (AGUIAR, 2015).

organiza em torno da divisão clássica entre neurose e psicose como grandes categorias nosográficas.

O ano de 1952 é importante na história da psiquiatria para além da publicação da primeira edição do DSM, que, diga-se de passagem, não foi objeto de muita atenção no meio psiquiátrico à época (Young, 1995), pela descoberta da eficácia da clopormazina no controle dos sintomas psicóticos. A inovação que esse medicamento possibilitou foi o controle dos delírios, alucinações e agitação motora característicos das psicoses, sem precisar sedar os pacientes, preservando assim sua funcionalidade (HEALY, 2002). Seguindo tal descoberta, uma série de novos medicamentos emergiram. Em 1955, estreia no mercado americano outro antipsicótico, o meprobamato comercializado como Miltown. A imipramina surge em 1957, na Suíça, remédio indicado para casos de depressão e comercializado como Tofranil, e logo se espalha para todo o mundo, seguido do aparecimento de um outro antidepressivo, o Iprianozid. O ano de 1960 marcaria a estreia das medicações ansiolíticas, através do primeiro benzodiazepínico, o clordiazepóxido comercialido com o nome de Librium. Em 1963, outro benzodiazepínico, o Diazepam, chegou às farmácias com o nome comercial de Valium. Desde então, os psicofármacos estabeleceram-se ao lado das psicoterapias como os principais recursos terapêuticos no tratamento das psicopatologias e, progressivamente, os psiquiatras foram deixando o trabalho da psicoterapia na mão dos psicólogos e outros profissionais do campo da saúde mental e passaram a se dedicar ao diagnóstico e prescrição de medicação.

A princípio, o surgimento de diferentes psicofármacos para as condições psiquiátricas não representou uma verdadeira ameaça à hegemonia das teorias psicodinâmicas no contexto psiquiátrico americano. Na verdade, eles eram promovidos como coadjuvantes no tratamento das doenças mentais. Até mesmo na propaganda desses medicamentos era enfatizado que sua função era atenuar os sintomas para facilitar o processo de terapia pela fala ao qual era creditado a verdadeira função de cura (SHORTER, 2005). Mas o pêndulo em direção a uma orientação biológica em psiquiatria não tardaria a se pôr em movimento. Diante do sucesso dos fármacos em estabilizar e diminuir os sintomas alvos das psicopatologias, ao agir sobre a química cerebral, logo se insinuou a hipótese que a causa das doenças mentais residia no desequilíbrio químico do cérebro (WHITAKER, 2010). Mas tal hipótese não emergiu de uma massa de estudos neurobiológicos, demonstrando objetivamente a existência de alterações neuroquímicas no cérebro das pessoas que recebiam algum rótulo

psiquiátrico. Era apenas coerente com a perspectiva biológica e lançava uma hipótese atraente, mas sem sustentação empírica, sobre o mecanismo através do qual as medicações agiam eficazmente sobre os sintomas¹⁶.

Progressivamente, de coadjuvante no tratamento dos quadros psiquiátricos, os psicotrópicos passaram a protagonistas e, junto com a crítica à base científica das teorias psicodinâmicas, foram um dos responsáveis pela perda de influência da psicanálise na psiquiatria e pelo aparecimento de uma nova psiquiatria biológica que redefiniria a função do psiquiatra. A descoberta dos psicotrópicos, junto com as descobertas no campo da genética, que demonstraram em várias condições psiquiátricas, particularmente na esquizofrenia, o papel desempenhado pelo fator genético, são os dois principais acontecimentos responsáveis pela emergência e consolidação da psiquiatria biológica nos anos 70 (SHORTER, 1997). O resultado dessa popularização e consequente expansão das vendas dos medicamentos psiquiátricos em várias partes do mundo, foi a consolidação dos complexos industriais médico-farmacêuticos como um dos mais poderosos e rentáveis negócios, passando cada vez mais a influenciar a psiquiatria americana, inclusive no que diz respeito à organização da sua nosologia psiquiátrica (AGUIAR; ORTEGA, 2017).

O descontentamento com o DSM II que motivou a reformulação do manual, durante a década 70, e culminou com a publicação do DSM III em 1980, advinha de diversos setores e refletia uma impressão generalizada da baixa confiabilidade das categorias diagnósticas. O estudo clássico de Rosenhan (1973) evidenciou que os psiquiatras atribuíam esquizofrenia indiscriminadamente a pacientes sem nenhum problema psiquiátrico aparente até então que deliberadamente fingiam ouvir vozes. Outras pesquisas também demonstravam que diferentes psiquiatras atribuíam diagnósticos distintos para o mesmo paciente de 32 a 40 por cento das vezes (CARLAT, 2010), o que explicitava a imprecisão das categorias. E agora mais do que nunca havia exigência por diagnósticos confiáveis e objetivos no contexto psiquiátrico americano.

A agência de regulação americana (*Food Drug and Administration - FDA*) tinha estabelecido, em 1962, os ensaios clínicos randomizados como metodologia *standard* para comprovação da eficácia e segurança dos medicamentos antes da sua

¹⁶ Ver Whitaker (2010), Kirsch (2009) e Carlat (2010) para uma apresentação crítica e contestação da hipótese de que a doença mental resulta de um desequilíbrio químico no cérebro.

liberação ao mercado (HEALY, 2002). Para a realização desses testes clínicos, eram necessários grupos compostos de uma população clínica razoavelmente homogênea e enquadrados numa categoria diagnóstica bem específica. O objetivo desses estudos era testar a eficácia da medicação ao comparar o resultado da ação da droga num grupo ativo com outro grupo a quem era administrado um placebo. Como as categorias fornecidas pela DSM II eram descritas de uma maneira um tanto vaga e não delimitavam critérios de diagnósticos objetivos, eram consideradas inadequadas para as necessidades de pesquisas da indústria farmacêutica. Sem contar ainda a insatisfação das seguradoras de saúde com a vagueza dos diagnósticos do DSM II e sua demanda por um manual com critérios diagnósticos mais objetivos em psiquiatria e integrados ao Código Internacional de Doenças (CID-9), tendo em vista organizar o reembolso dos prestadores de serviço em saúde mental (DAVES, 2017). Enfim, havia uma crise na psiquiatria e na legitimidade dos seus diagnósticos que ameaçavam o status e a imagem pública da disciplina e sua legitimidade científica. Diante disso, a psiquiatria americana tratou de adequar seu manual de diagnóstico aos novos tempos que sopravam sobre a psiquiatria, prometendo objetividade no estabelecimento das categorias e nos critérios diagnósticos.

O trabalho da força tarefa responsável pela preparação do DSM III teve início oficialmente em 1974 e foi comandada por Robert Spitzer, eminente psiquiatra da Universidade de Columbia que, um ano antes, fora o principal arquiteto da retirada da homossexualidade do rol das doenças mentais. Spitzer deteve grande poder e controle nas várias etapas na formulação do manual, inclusive na escolha dos membros da força tarefa (DECKER, 2013). O grande consenso que existia entre os membros do grupo a respeito de pontos-chaves da reformulação do manual é o resultado da própria perspicácia de Spitzer em escolher justamente aqueles que mantinham um razoável alinhamento às suas próprias posições (DAVES, 2017).

Um desses pontos sobre os quais havia um consenso tácito dentro da força tarefa e refletia a visão geral de Spitzer, bem como da liderança da APA, era a necessidade de elaborar um manual livre da influência da teoria psicanalítica e da nosografia psicodinâmica como seu fundamento. Esse ponto não deixou de gerar um intenso protesto da comunidade de psiquiatras de orientação psicanalítica junto à APA (DECKER, 2013). Para a orientação psicodinâmica, não faz sentido enquadrar os sintomas em categorias estanques e bem delimitadas em relação umas às outras, pois se pressupõe um *continuum* entre o normal e o patológico em que os sintomas dos

pacientes se estendem (SHORTER, 2005). Além disso, o foco não é no sintoma em si, mas na dinâmica psíquica de natureza conflituosa subjacente.

A força tarefa buscava justamente se afastar dessa perspectiva e construir um manual ateuórico que estabelecesse categorias válidas e confiáveis para orientar as futuras pesquisas a descobrir os fatores etiopatogênicos dos distúrbios psiquiátricos (AGUIAR; ORTEGA, 2017). O manual deveria descrever, de maneira detalhada e objetiva, os principais sinais e sintomas de cada distúrbio, propor um conjunto de critérios diagnósticos para cada um, visando assegurar uma maior confiabilidade no diagnóstico, além de estabelecer fronteiras entre as categorias (DAVES, 2017). O estabelecimento dessas fronteiras não impedia que se reconhecesse, no entanto, a possibilidade de continuidade entre as categorias, bem como entre o são e o patológico (APA, 1980).

O projeto comandado por Spitzer de reformulação do DSM tem uma ligação direta com o trabalho de um grupo de pesquisadores do departamento de psiquiatria da Universidade Washington em St. Louis, conhecidos como os neo-kraepelianos (SHORTER, 2005; DECKER, 2007). Tais pesquisadores mantiveram-se blindados da hegemonia da psicanálise sobre a psiquiatria americana nas décadas de 50 e 60 e reclamavam, ao contrário, filiação à perspectiva nosográfica de Emil Kraepelin. Aproximavam-se de Kraepelin em vários aspectos: defendiam a psiquiatria como um ramo da medicina; buscavam desenvolver uma nosologia psiquiátrica descritiva com ênfase no curso e desfecho do quadro clínico; rejeitavam a perspectiva etiológica psicanalítica; enfatizavam a importância de estudos genéticos e familiares para estabelecimento das categorias clínicas, bem como a importância da biologia para desvendar sua etiologia e o processo patogênico (DECKER, 2007). Apesar de Spitzer recusar para si a alcunha de neo-kraepeliano, os pesquisadores da Universidade Washington participaram ativamente da força tarefa e Spitzer reconheceu sua dívida com a pesquisa pioneira desses autores em classificação e diagnóstico psiquiátrico no contexto americano.

As orientações gerais discutidas acima se concretizaram no texto final que foi, à época, e vem sendo celebrado desde então pelos representantes da APA, como um grande progresso científico na disciplina, como destaca Mayer & Horwitz (2005)¹⁷. O

¹⁷ O que é irônico nessa celebração da áurea científica do DSM III é que os próprios membros da força tarefa, inclusive Spitzer, reconheceram que as definições e os critérios diagnósticos

manual atendeu às reivindicações da indústria farmacêutica, das seguradoras de saúde e dos pesquisadores em psiquiatria, o que ajudou na sua popularização e expansão para além do domínio norte-americano, transformando-o na principal referência de diagnóstico na psiquiatria mundial. A indústria farmacêutica teve um claro protagonismo na difusão e popularização mundial do DSM III. O teste de eficácia dos psicotrópicos em outros países passaram a seguir as normas da FDA, tendo em vista a inserção no mercado americano, o que implicava na adoção das categorias diagnósticas do DSM III nos ensaios clínicos (HEALY, 2002). Com isso, ajudou a popularizá-las mundialmente junto aos psiquiatras, os outros profissionais do campo da saúde mental e o público em geral.

Outro reflexo da popularização dos psicotrópicos foi a larga soma de investimentos em pesquisas em neurociência básica, promovida pela indústria farmacêutica, para investigar os efeitos das drogas no funcionamento do cérebro. O sucesso dessas drogas também estimulou o NIMH a financiar as pesquisas em neurociência (SHORTER, 2005). Enfim, estava preparado o terreno para o estreitamento de vínculo da psiquiatria com o campo da neurociência e, por conseguinte, o fortalecimento da perspectiva biológica em psiquiatria. O DSM III, apesar de não ter sido construído orientado por hipóteses etiológicas, também semeou o terreno para o desenvolvimento dessa perspectiva. Os psiquiatras biológicos concebiam que as categorias psiquiátricas, tal como elaboradas pela DSM III, eram pré-condição para a pesquisa etiológica em psiquiatria que revelaria a base biológica das psicopatologias (AGUIAR; ORTEGA, 2017). Com categorias bem delimitadas, seria possível integrar os dados da clínica com os achados em neurociência e, assim, desvendar a base biológica das psicopatologias.

No começo da década de 80, a revolução biológica na psiquiatria já estava plenamente consolidada. Como assevera Nancy Andreasen (1984), uma das principais porta-vozes dessa virada biológica na psiquiatria, a disciplina se moveu do estudo das mentes perturbadas para a análise do *broken brain*. A ideia de que, subjacente aos transtornos mentais, havia anormalidades cerebrais manifestando-se na mente, conquistava aceitação generalizada no meio psiquiátrico e era divulgada como um fato para o público. Para Andreasen (1984), reconhecer que doenças mentais eram doenças acometendo o cérebro, e tinha o mesmo status ontológico que qualquer outra doença

para a maioria dos distúrbios não foram baseados em evidências científicas e pesquisas, como demonstra Daves (2017).

médica, era um meio de retirar o véu de preconceito e incompreensões que cercava as pessoas afetadas por essas condições e seus familiares. Significava também que a psiquiatria estava caminhando para uma abordagem mais científica dessas condições que possibilitaria a descoberta das suas causas e o desenvolvimento de intervenções mais eficazes. É evidente o tom de otimismo no início dessa tão promulgada revolução biológica na disciplina. O benefício do tempo mostrou-nos, no entanto, o quanto de exagero e demasiadas expectativas havia em torno da celebração dessa psiquiatria.

Se o aparecimento dos psicofármacos nas décadas de 50 e 60 pavimentou o retorno e consolidação da perspectiva biológica em psiquiatria, dois outros acontecimentos foram decisivos para o seu desenvolvimento posterior nas últimas décadas do século XX. Estes foram os avanços na neurociência molecular e o nascimento da neurociência cognitiva, a partir das inovações em neuroimagem que permitiram a visualização do cérebro em seu pleno funcionamento (WALTER, 2013). O progresso na genética molecular que permitiu a identificação dos genes específicos e de padrões de interação entre eles, responsáveis por uma série de traços e doenças, logo estimulou os cientistas a busca do padrão genético das doenças mentais (ANDREASEN, 2001). No contexto do mapeamento do genoma humano, cresceu a expectativa e esforços de pesquisa para descobrir o conjunto de genes envolvidos em uma série de doenças mentais e os seus padrões de interação com fatores contextuais responsáveis por “ativar” tais genes.

Apesar dos psiquiatras acharem que havia algo de errado no cérebro das pessoas com transtornos mentais, até meados da década 70, não havia meios para identificar ou medir tais anormalidades, através da visualização do funcionamento do cérebro *in vivo* desses pacientes. Assim, é compreensível o grau de entusiasmo que as tecnologias e métodos de mapeamento cerebral despertaram nos pesquisadores em psiquiatria orientados biologicamente. Eles representavam a possibilidade de, finalmente, descobrirem como e quais mudanças estruturais e funcionais no cérebro produziam os sintomas psiquiátricos (ANDREASEN, 2001). As primeiras tecnologias, tais como a tomografia computadorizada e, posteriormente, a ressonância magnética, permitiam visualizar as estruturas anatômicas do cérebro. A partir delas, os psiquiatras demonstraram a existência de mudanças estruturais no cérebro dos esquizofrênicos.

O segundo grupo de técnicas de neuroimagem desenvolvidas permitia ir além da visualização das estruturas anatômicas do cérebro e revelavam por meio de imagens o seu funcionamento, sendo chamadas assim de técnicas funcionais. Uma das mais

conhecidas e utilizadas é a imagem por ressonância magnética funcional (RMFi) que se tornou uma das principais ferramentas de pesquisa tanto na psicologia como em psiquiatria. Tais desenvolvimentos tecnológicos fazem parte do contexto de nascimento da neurociência cognitiva que logo seria integrada à psiquiatria, dando origem à neuropsiquiatria cognitiva, como demonstraremos em detalhes no próximo capítulo.

Outro elemento peculiar dessa fase da psiquiatria biológica é a busca por integrar, em seu escopo, teorias psicológicas da constituição do mental, enfatizando a interação entre fatores neurobiológicos e psicológicos no desencadeamento dos transtornos mentais (WALTER, 2013). Tal integração visa, justamente, responder a uma crítica histórica às perspectivas biológicas em psiquiatria. Tal objeção diz respeito a tais perspectivas, em sua busca por uma determinação orgânica dos fenômenos psicopatológicos negligenciarem exatamente a sua faceta mais distintiva, ou seja, o aspecto psicológico através do qual os sintomas se manifestam. Obviamente que, para assimilar uma teoria da constituição da mental à uma concepção organicista, essa psiquiatria necessita recorrer à filosofia da mente em busca de *insights* que possibilitem um quadro integrativo de natureza coerente. Da mesma forma se coloca o problema do reducionismo quando se leva em conta os fatores psicológicos, sem abrir mão da tese de que o mental em última instância corresponde ao neural. Bem certo que, apesar do pano de fundo organicista a todas as abordagens apresentadas aqui, há diferenças marcantes entre elas. Dessa forma, qualquer tentativa de insinuar um projeto de psiquiatria biológica ao longo da história da psiquiatria, marcado por progresso e desenvolvimento contínuo, acaba por desconsiderar os pontos de disjunções e descontinuidades entre as diferentes abordagens biológicas. O que se percebe, no entanto, é que os dilemas filosóficos e problemas teóricos que cercavam as primeiras teorias biomédicas em psiquiatria, no contexto da neuropsiquiatria alemã do século XIX ou no contexto francês, ainda se colocam para abordagens biológicas contemporâneas, tal como é a neuropsiquiatria cognitiva. Entre eles, a delimitação de um objeto médico, sob o terreno do mental, a questão da relação entre o mental e o cerebral, a integração entre uma abordagem psicológica e biológica das doenças mentais. Nos próximos capítulos, discutiremos justamente tais problemas e algumas tentativas de confrontá-los de uma maneira coerente ao quadro teórico da neuropsiquiatria cognitiva.

3 A NEUROPSICOLOGIA COGNITIVA DOS SINTOMAS PSIQUIÁTRICOS

Com o intuito de delinear o escopo da neuropsiquiatria cognitiva e a especificidade da sua abordagem dos fenômenos psicopatológicos, neste capítulo traçamos um panorama geral da disciplina. Assim sendo, oferecemos, inicialmente, um quadro da evolução histórica e institucional da neuropsiquiatria cognitiva, destacando seu vínculo e sua filiação com a neuropsicologia cognitiva e a neurociência cognitiva. Trata-se de explicitar de que maneira os pressupostos dessas disciplinas fornecem uma possibilidade inovadora para abordar e explicar os fenômenos psicopatológicos. Num segundo momento, apresentamos a concepção sobre a natureza do mental com a qual essa disciplina opera. Explicitaremos, por sua vez, alguns pressupostos da abordagem do processamento de informação em psicologia, ao destacar, especialmente, o modo como se concebe, de modo geral, a relação entre mente e cérebro no interior do cognitivismo. Em seguida, delimitamos a noção de psicopatologia pressuposta pelo projeto da neuropsiquiatria cognitiva, ressaltando como, nessa corrente de pensamento, os sintomas psiquiátricos são concebidos em termos de *déficit* e de *disfunção*. O capítulo conclui, para fins de ilustração, com a apresentação de alguns modelos cognitivos para a explicação dos delírios, ao apontar alguns desafios filosóficos na formulação de uma abordagem científica desses fenômenos psicopatológicos que afetam esse domínio central da cognição humana que é a racionalidade. No cômputo geral, detalharemos o surgimento de uma perspectiva que une investigação psicológica e dados sobre déficits decorrentes de danos cerebrais para estudar a cognição alterada e seus efeitos na eclosão de psicopatologias. A partir disso, explicita-se como a consolidação da neuropsiquiatria cognitiva foi um passo imprescindível para o desenvolvimento de uma psiquiatria integrada à neurociência cognitiva.

3.1 O DESENVOLVIMENTO DA NEUROPSIQUIATRIA COGNITIVA

Como discutido no capítulo anterior, as novas tecnologias de neuroimagem, que emergiram nos anos 1970 e 1980, possibilitaram às neurociências inúmeras estratégias e técnicas de pesquisa que, definitivamente, revolucionaram o estudo do funcionamento cerebral. No entanto, se essas tecnologias ofereciam possibilidades inauditas de observação e investigação dos processos neurais, era ainda necessário um modelo teórico claro do funcionamento dos processos mentais para que se tornasse exequível a tarefa de identificar o seu substrato neural. O desenvolvimento da neurociência cognitiva enquanto disciplina é, justamente, o resultado da integração do estudo do cérebro a partir dessas novas tecnologias,

com a abordagem clássica da cognição, fundamenta-se na teoria computacional da mente, que concebe os diversos processos psicológicos em termos de processamento de informação.

A especificidade da neurociência cognitiva, no que concerne a sua estratégia de pesquisa, é sua ênfase na necessidade de utilizar tanto a observação do comportamento quanto os dados sobre a atividade cerebral para compreender o funcionamento dos processos cognitivos humanos (EYSENCK; KEANE, 2017). Além disso, os neurocientistas cognitivos estão interessados não apenas na construção das arquiteturas cognitivas dos processos psicológicos, como em explicar os mecanismos neurais que os implementam. No caso da neuropsicologia cognitiva, ao menos como a entendem alguns dos seus principais representantes, tais como Coltheart (2008), não há propriamente esse interesse no funcionamento dos mecanismos cerebrais. O que a distingue como disciplina é a observação sistemática do funcionamento cognitivo intacto e alterado de pessoas que sofreram danos cerebrais, bem como de pessoas saudáveis, com o objetivo de compreender melhor os sistemas de processamento de informação da cognição e as interações entre eles (EYSENCK; KEANE, 2017). O pressuposto é que se pode apreender melhor a dinâmica de processos como percepção, memória, compreensão e produção da linguagem verbal, raciocínio, entre outros, ao observar o desempenho tanto das pessoas que sofreram danos cerebrais anatômicos ou funcionais como de pessoas saudáveis em tarefas cognitivas que envolvam tais processos. Nesse sentido, ela seria mais um subdomínio da psicologia cognitiva do que da neurociência, pois o objetivo é avaliar esse desempenho para inferir falhas e disfunções em módulos cognitivos específicos, baseando-se em modelos de processamento de informação detalhados (COLTHEART, 2008).

Evidentemente, há muita controvérsia sobre, se e como as descobertas acerca do funcionamento do cérebro devem orientar a teorização sobre os processos psicológicos e o desenvolvimento de modelos cognitivos. Coltheart (2010) considera que essas informações não sejam imprescindíveis para a construção de modelos da arquitetura cognitiva e valoriza a distinção entre a neurociência cognitiva e neuropsicologia cognitiva. Já para os cientistas que buscam orientar a teorização cognitiva, a partir de padrões de déficits e dados sobre o funcionamento de mecanismos cerebrais, tais como Schacter (2008), e, na prática, estão envolvidos com ambas as disciplinas, a distinção entre elas fica mais nuançada, quase formal. Pode-se constatar, no entanto, uma ênfase crescente, por meio do estabelecimento da neurociência cognitiva na década de 1980, para que a elaboração de teorias por parte tanto da psicologia cognitiva como da neuropsicologia cognitiva seja informada e orientada pelos achados das neurociências (EYSENCK; KEANE, 2017; WRIGHT; BECHTEL, 2007). Como

veremos, o papel do conhecimento sobre o funcionamento cerebral na construção de modelos dos sintomas psiquiátricos também é uma questão disputada no contexto da neuropsiquiatria cognitiva.

A tentativa de compreender o funcionamento psicológico humano e encontrar seus correlatos neurais, por meio da avaliação clínica dos déficits decorrentes de danos cerebrais, descende de uma tradição rica e longa na história do pensamento médico. No século XIX, vários neurologistas europeus, tais quais Paul Broca (1824-1880), Carl Wernicke, Ludwig Lichtheim (1845-1928), para citar apenas alguns dentre os mais eminentes, tentaram entender o processamento da linguagem no cérebro a partir dos diversos problemas na compreensão e expressão da linguagem oral, característicos das diferentes síndromes afásicas. Wernicke, inclusive, foi o primeiro a utilizar diagramas semelhantes aos que seriam empregados posteriormente pelos psicólogos cognitivos, na forma dos famosos fluxogramas de caixas e setas, para explicar o processamento de informações linguísticas.

Conforme Heilman (2006), Wernicke e os neurologistas que seguiram sua perspectiva teórica receberam a alcunha de *Diagram Makers* por Henry Head (1861-1940). Um dos problemas dessa neuropsiquiatria decorria-se da falta de detalhes sobre o funcionamento de cada um desses centros da linguagem, pressupostos na produção dos processos linguísticos. Ou seja, ela não oferecia um tratamento teórico abrangente das operações necessárias que ocorriam nesses centros que transformavam simples dados linguísticos em processo de compreensão e produção de fala. Além disso, a tese localizacionista dessa neuropsiquiatria de que uma síndrome complexa de produção ou compreensão da linguagem poderia ser associada a uma lesão numa área bem delimitada no cérebro esbarrou em várias críticas. Foi justamente nesse sentido que se encaminharam as críticas elaboradas por Pierre Marie (1853-1940) em 1906 e Henry Head (1861-1940) no seu clássico *Aphasia and kindred disorders of speech* de 1926.¹⁸

Durante a primeira metade do século XX, a neuropsicologia manteve-se comprometida com o programa de associar síndromes complexas a regiões cerebrais circunscritas. A predominância do behaviorismo, por sua vez, inibiu a teorização sobre os processos psicológicos em termos de processos internos que possuíssem eficácia causal sobre o comportamento. Só depois do declínio do behaviorismo e da consolidação do cognitivismo como principal movimento teórico na psicologia experimental a partir da década de 1960, é que as bases para que a neuropsicologia cognitiva moderna se estabelecesse em seu pleno

¹⁸ Henry Head em seu clássico livro de 1926 retoma a crítica de Pierre Marie.

direito foram estabelecidas. Em 1977, é realizado o seminário em Oxford que daria origem ao livro *Deep Dyslexia* (COLTHEART; PATTERSON; MARSHALL, 1980), que é considerado por muitos como a primeira obra apresentando uma abordagem cognitiva em neuropsicologia (SELNES, 2001). O jornal *Cognitive Neuropsychology* seria lançado em 1984, consolidando o estabelecimento institucional da área.

Se os padrões de déficits cognitivos estavam sendo utilizados como experimentos naturais para o teste de hipóteses sobre arquitetura da cognição humana, não tardaria para que os neuropsicólogos cognitivos encontrassem, nos fenômenos psicopatológicos, um terreno fértil para explorar e pôr em teste os seus modelos teóricos. A análise das síndromes de falsa identificação delirante, feita por Ellis e Young (1990), é um marco na utilização de modelos e métodos da neuropsicologia cognitiva como estratégia para a explicação de sintomas psiquiátricos¹⁹. Obviamente, a tentativa de teorização dos fenômenos psiquiátricos a partir de uma perspectiva cognitivista não começou com o que viria a se constituir como neuropsiquiatria cognitiva. Albert Ellis (1913-2007) e Aaron Beck (1921-2021), por exemplo, como psicólogos clínicos, já haviam realçado o papel da cognição e das crenças na formação dos quadros psiquiátricos. No entanto, esses autores não estavam interessados na construção detalhada de modelos computacionais dos processos cognitivos envolvidos na produção dos sintomas.

O arcabouço metodológico e teórico da psicologia cognitiva experimental também inspirou teorizações sobre os fenômenos psicopatológicos muito antes da institucionalização da disciplina. Um ótimo exemplo é o trabalho de Brendam Maher (1924-2009) que construiu, ao longo dos anos 1970, uma teoria cognitiva bastante influente sobre o desenvolvimento dos delírios (MAHER, 2003). Trabalhos de uma série de outros autores, tais como Bannister (1962), Chapman e McGhie (1962), Hemsley (1977), Frith, (1979) e Cutting, (1985), também abordaram os fenômenos psiquiátricos, principalmente os sintomas esquizofrênicos, a partir de modelos cognitivos sobre processos psicológicos básicos (KOPELMAN, 1996).

O trabalho de Ellis e Young (1990) destaca-se, não obstante, por utilizar e atualizar modelos desenvolvidos no contexto da pesquisa sobre o reconhecimento de faces em pacientes com prosopagnosia, para explicar delírios de identificação. Como reiterou Ellis (1998), a teorização sobre tais sintomas é uma ótima demonstração do que viria a se constituir como neuropsiquiatria cognitiva nos anos subsequentes. É importante salientar que essas

¹⁹ É de responsabilidade, inclusive, do psicólogo galês Hadyn Ellis (1945-2006) o primeiro uso público do termo neuropsiquiatria cognitiva, num simpósio no Instituto de Psiquiatria da Universidade de Oxford em 1991, para denominar a abordagem dos fenômenos psicopatológicos baseada nos métodos e modelos da neuropsicologia cognitiva (DAVID, 1993; HALLIGAN, 2008).

síndromes se apresentam tanto em pacientes psiquiátricos sem nenhuma evidência aparente de alteração neurológica como em pacientes que sofreram lesões cerebrais ou manifestam demência senil. As síndromes de falsa identificação delirante que eles abordaram foram as seguintes, além da Síndrome de Capgras, que abordaremos em mais detalhes abaixo:

- Paraprosopia: A crença de que as faces das pessoas foram distorcidas, assumindo uma aparência deformada e ameaçadora.
- Intermetamorfose: A crença de que alguém tenha mudado radicalmente sua identidade física e psicológica, transformando-se em uma outra pessoa.
- Síndrome de Fregoli: A crença de que diferentes pessoas são, na verdade, uma única e mesma pessoa, que muda de aparência várias vezes ou usa disfarces.

A Síndrome de Capgras foi o primeiro quadro, dentre essas síndromes, a ser delimitado na literatura psiquiátrica (CHRISTODOULOU, et al., 2009). A síndrome é caracterizada pela crença de que alguém, geralmente do círculo íntimo do sujeito delirante, foi substituído por um sócia com as mesmas características do familiar e que assumiu o seu papel em vista de algum objetivo maléfico. A primeira descrição desse fenômeno na literatura psiquiátrica foi feita pelos psiquiatras franceses Joseph Capgras (1873-1950) e seu interno Reboul-Lachaux num artigo de 1923. Tratava-se do caso de uma senhora que desenvolveu a crença delirante de que seu marido, filhos e vizinhos, além dela própria, haviam sido substituídos por sócias.

Ellis e Young (1990) se apoiaram nos trabalhos de Bauer (1984) e Tranel e Damasio (1985) sobre o reconhecimento encoberto e implícito de faces em pacientes com prosopagnosia, para proporem uma explicação desse tipo de delírio monotemático. Pacientes com prosopagnosia perdem a capacidade de reconhecer faces familiares de maneira consciente, apesar de ainda conseguirem reconhecer objetos (EYSENCK; KEANE, 2017). No entanto, eles demonstram uma maior atividade no sistema nervoso simpático e uma resposta fisiológica excitatória mais elevada, verificada por registros de condutância da pele, diante de faces familiares, do que frente a desconhecidos. Diante de tal evidência, Bauer (1984) propôs a existência de duas rotas para o reconhecimento de faces. A rota responsável pelo reconhecimento consciente, conhecida como rota ventral, se estenderia entre o córtex visual e os centros corticais superiores, passando pelo fascículo longitudinal inferior. Já a rota dorsal desloca-se pelo lóbulo parietal inferior e é responsável por conferir significado emocional às faces familiares. Como se trata de rotas anatomicamente distintas, é possível uma perda

funcional delimitada. No caso da prosopagnosia, a rota ventral estaria comprometida enquanto a rota dorsal permaneceria intacta.

A hipótese de Ellis e Young (1990) era de que, no caso do delírio de Capgras, o padrão seria exatamente o oposto. A rota ventral estaria preservada, mas haveria algum tipo de dano na rota dorsal. Isso explicaria o fato de que, nesses casos, o reconhecimento consciente dos familiares não seria acompanhado por uma resposta excitatória emocional. Essa experiência de reconhecimento consciente, desconectada do registro excitatório e emocional, estaria na base da formação da crença delirante. No entanto, restaria explicar ainda de que modo a crença delirante se forma e mantém diante dessa experiência anômala. Mas o aspecto mais valioso dessa hipótese de trabalho era que ela continha uma predição passível de ser verificada experimentalmente: os pacientes com delírios de Capgras apresentariam diminuição da atividade excitatória frente a faces familiares, apesar de manterem resguardada a capacidade de reconhecimento consciente. Essa hipótese foi posteriormente confirmada por dois estudos independentes (ELLIS et al., 1997; Hirstein; Ramachandran, 1997). A possibilidade de testar, experimentalmente, as hipóteses teóricas sobre os processos psicológicos responsáveis pela eclosão dos sintomas psiquiátricos foi, inclusive, saudado como um dos grandes trunfos da neuropsiquiatria cognitiva frente às outras abordagens teóricas dos fenômenos psicopatológicos (BENTALL, 1996).

Em 1993, Anthony David, num editorial da revista *Psychological Medicine*, intitulado *Cognitive Neuropsychiatry?*, indicava o potencial de se abordarem os fenômenos psicopatológicos a partir dos métodos e modelos da neuropsicologia cognitiva. Para ele, a integração da psiquiatria com a neuropsicologia cognitiva possibilitaria uma melhor compreensão das patologias tanto em termos psicológicos como neurológicos (DAVID, 1993). Um ano antes, Christopher Frith lançara *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*, sintetizando mais de uma década de pesquisas sobre os sintomas esquizofrênicos. O lançamento em 1996 do primeiro número do jornal *Cognitive Neuropsychiatry* e do livro *Method in Madness: Case Studies in Cognitive Neuropsychiatry* (HALLIGAN; MARSHALL, 1996) consagrava a consolidação institucional da disciplina em seu pleno direito. É interessante acompanhar alguns editoriais desse primeiro volume da revista, pois demarcam bem os objetivos e pressupostos da disciplina, bem como os aspectos distintivos da sua concepção do fenômeno psiquiátrico.

No editorial do primeiro número do jornal *Cognitive Neuropsychiatry*, os editores chefes à época, Anthony David e Peter Halligan, realçaram a especificidade da disciplina frente ao programa de pesquisa estritamente biológico sobre os transtornos mentais — que era

dominante na psiquiatria da época. Ao mesmo tempo em que apontam o potencial desse programa *mainstream* em psiquiatria pelas contribuições à compreensão da etiologia dos transtornos e ao desenvolvimento de tratamentos mais eficazes, rejeitam tantos outros aspectos do projeto. Esse modelo biológico dominante é incapaz, na visão dos autores, de explicar como os fenômenos mentais e os comportamentos emergem de genes e patologias cerebrais sem postular um nível intermediário de análise, que é justamente o plano cognitivo. A busca por uma apreensão dos sintomas dos transtornos mentais em termos psicológicos é, precisamente, a tarefa que a neuropsiquiatria cognitiva se propunha, inspirada nos modelos cognitivos do funcionamento psicológico.

O entusiasmo com a perspectiva biológica nos anos 1980 e 1990 levou muitos pesquisadores a postularem que era possível passar diretamente das descobertas das neurociências sobre o funcionamento do cérebro para a elucidação dos sintomas psiquiátricos, sem ser preciso se deter na teorização dos processos cognitivos por via de conceitos e construtos psicológicos (FRITH, 2015). Mas para David (1993), é imprescindível que os fenômenos psiquiátricos sejam abordados e analisados também em termos psicológicos, já que é nesse nível que eles se manifestam. Pode-se dizer que, nesse sentido, a neuropsiquiatria cognitiva representa um retorno ao mental, frequentemente negligenciado pelos defensores de uma perspectiva exclusivamente biológica em psiquiatria. Eles tendem, muitas vezes inadvertidamente, a compartilhar as esperanças do materialismo eliminativista de excluir todo vocabulário psicológico da psiquiatria (ZAHAR, 2000). A tarefa que a disciplina se propõe é justamente explicar esses fenômenos nos termos dos modelos cognitivos:

A neuropsiquiatria cognitiva começa com uma série de proposições e simplificações: vamos tomar os sintomas (a voz crítica desencarnada; os enunciados desarticulados; a falta de sentimento pelos outros; etc.) e os tratar como se fossem uma anormalidade neuropsicológica (uma afasia; uma agnosia; uma mudança de personalidade; etc.). Vamos tomar o corpo de pesquisa biológica em psiquiatria que revela contribuições importantes para muitos transtornos e tratá-lo como se fosse as lesões observáveis e bem demarcadas usadas nos estudos de caso em neuropsicologia cognitiva. Finalmente, vamos usar os melhores modelos cognitivos para o conjunto das funções psicológicas normais, considerando que os fenômenos psiquiátricos estejam dentro do seu âmbito. O resto fica a cargo do estudo empírico. (DAVID; HALLIGAN, 1996, p. 2).

Em outra ocasião, os autores complementam essa caracterização da disciplina:

O ponto de início é um sintoma ou uma síndrome particular, seguido pela proposição de um sistema cognitivo plausível implicado em suas manifestações. Por último, inferências sobre a disfunção do sistema cognitivo correspondente são feitas baseadas em evidência clínica, teórica ou experimental. (HALLIGAN; DAVID, 2001, p. 210).

A bem da verdade, a extrapolação dos métodos e modelos da neuropsicologia cognitiva para condições complexas e pouco definidas, como o conjunto variado dos sintomas esquizofrênicos e de outros quadros clínicos, é justificada pelo seu sucesso prévio na apreensão e explicação de fenômenos mais elementares e uniformes. Daí, resulta a ênfase da disciplina em focar sintomas específicos dos transtornos mentais e não em categorias diagnósticas amplas, tais como a esquizofrenia ou o transtorno bipolar. Essas categorias são, inclusive, questionadas quanto ao seu valor científico e à sua utilidade para orientar a pesquisa e para o desenvolvimento de modelos cognitivos detalhados a respeito da formação e manutenção dos sintomas psicopatológicos (BENTALL, 2013).

Em seu editorial, Bentall (1996) apresenta quatro características de uma abordagem cognitiva dos fenômenos psiquiátricos, indicando o seu potencial para a formulação de uma psicopatologia científica a partir dos resultados concretos das investigações. Halligan e David (2001) enfatizam, de modo semelhante, que uma das grandes contribuições da neuropsiquiatria cognitiva é justamente contribuir para a formulação de uma psicopatologia legitimamente científica. A primeira característica é que uma abordagem cognitiva possibilita testar hipóteses sobre os processos psicopatológicos através de experimentos. Os modelos teóricos devem ser testados combinando delineamentos de pesquisa de caso único, quando há uma apresentação particular de sintomas que possa pôr em teste um modelo cognitivo específico, com delineamentos de pesquisa abarcando grupos de pessoas com uma sintomatologia mais uniforme. A segunda característica é que uma abordagem cognitiva reconhece não haver uma dicotomia entre a vida psicológica normal e os estados psicopatológicos. Assim, modelos teóricos cognitivos sobre os processos psicológicos normais podem oferecer *insights* e um ponto de partida para compreender as diversas alterações psicológicas encontradas nos quadros psiquiátricos. Da mesma forma que se compreende melhor o funcionamento da cognição humana ao estudar situações em que ela se encontre marcadamente alterada, como numa alucinação auditiva verbal, num delírio persecutório ou numa ideia obsessiva, é também possível modificar e refinar os modelos cognitivos a partir da observação da especificidade do funcionamento psicológico nesses estados (HALLIGAN; DAVID, 2001). Com certeza, isso não é propriamente uma novidade na história do pensamento psicológico. Várias teorias do funcionamento psicológico considerado normal foram construídas justamente por meio da investigação dos fenômenos mórbidos, além de pressupor um *continuum* entre a vida psicológica “normal” e a patológica. A psicanálise freudiana, a teoria de Pierre Janet (1859-1947) e outras teorias psicodinâmicas pressupõem esse *continuum*. Mas, para Bentall, apesar ds teorias psicodinâmicas oferecerem

valiosas observações clínicas sobre os processos mórbidos, que servem, inclusive, como indicações de pesquisa, elas não demonstram o mesmo potencial para o teste de hipóteses, o refinamento metodológico e a reformulação teórica diante das evidências, tal como o fazem as teorias e modelos cognitivistas.

No seu editorial, Robert Kosslyn mostrou-se cético quanto à possibilidade de obter informações sobre a cognição humana a partir da observação dos estados psicopatológicos (KOSSLYN, 1996). Para ele, nos transtornos psiquiátricos, haveria uma tal alteração no processamento de informação que seria inviável inferir, a partir deles, o funcionamento da cognição humana padrão. Como o benefício do tempo nos revela, o ceticismo de Kosslyn mostrou-se injustificado, tendo em vista o avanço e a consolidação da neuropsiquiatria cognitiva no século XXI e o amplo reconhecimento da importância da investigação dos fenômenos psicopatológicos para o campo das ciências cognitivas (CRATSLEY; SAMUELS, 2013).

A terceira característica elencada por Bentall (1996) é que uma abordagem cognitiva dos fenômenos psicopatológicos os torna inteligíveis, demonstrando que há uma lógica subjacente ao aspecto bizarro e incompreensível que é característico de muitos sintomas psiquiátricos. Se considerarmos que as alucinações auditivas verbais surgem da atribuição equivocada da fala interna à uma fonte externa ao self (BENTALL, 2013) ou de que os delírios são uma tentativa do sistema cognitivo de organizar e compreender uma experiência perceptiva anômala (MAHER, 2003), o caráter enigmático e intangível dos sintomas, ao menos em parte, se dissipa.

Por último, Bentall destaca que a abordagem cognitiva é neutra em relação ao papel dos fatores biológicos e das experiências ao longo da vida, no que diz respeito à etiologia dos transtornos psiquiátricos. Se o processo etiológico que levou ao aparecimento de determinado sintoma psicopatológico resulta de disfunções biológicas, de experiências conturbadas e traumáticas ao longo do desenvolvimento ou é fruto da interação entre ambos, o ponto chave, para o autor, é que o mediador final para a eclosão do sintoma se encontre no plano cognitivo. A tarefa é justamente descobrir quais vieses, déficits ou outras “anormalidades” cognitivas estão na origem dos sintomas psiquiátricos e, a partir daí, formular uma explicação cognitiva de como esses déficits emergem. Já o trabalho da pesquisa etiológica é encontrar as causas para as disfunções próprias do transtorno depressivo, por exemplo, em termos de fatores hereditários, experiências adquiridas, disfunções neurológicas, variáveis cognitivas ou a interação complexa entre esses fatores.

Essa distinção feita por Bentall é oportuna para colocar em discussão a distinção entre etiologia e patogênese em psiquiatria. Para Bentall, aparentemente, o aspecto cognitivo figura como o processo patogênico imediato que desencadeia e mantém o sintoma, enquanto que os fatores biológicos, sociais e as experiências vividas ao longo do desenvolvimento são considerados como agentes etiológicos. Para o autor, a neuropsiquiatria cognitiva não precisa assumir que todo sintoma psiquiátrico resulte, necessariamente, de patologias cerebrais. Assim como a neuropsicologia cognitiva, ela se deteria apenas sobre a organização (e a desorganização) funcional dos sistemas cognitivos, por meio da construção de modelos computacionais abstratos. Já para outros autores, uma explicação completa dos sintomas psiquiátricos deveria incluir o nível de implementação e, assim, discriminar as redes neurais implicadas na manifestação sintomatológica (CRATCHLEY; SAMUELS, 2013). Esse desacordo se reflete na disputa em delimitar se a neuropsiquiatria cognitiva é uma subdisciplina da psicologia cognitiva, tal como defende Coltheart (2008). Murphy (2006) e Gerran (2014)²⁰ advogam que é necessário ir além da construção de modelos abstratos e descrever as falhas nos mecanismos neurocognitivos responsáveis pela formação dos quadros sintomáticos.

O que está em questão é justamente definir se a pesquisa em neuropsiquiatria cognitiva deve se restringir ao aspecto funcional dos processos cognitivos implicados nos fenômenos psicopatológicos ou ir além e especificar os mecanismos neurais envolvidos. A neuropsiquiatria cognitiva, enquanto disciplina, se constitui à imagem e semelhança da neuropsicologia cognitiva. Como seu foco está em delimitar como falhas e problemas nos sistemas de processamento de informação humanos levam aos déficits cognitivos subjacentes aos sintomas psiquiátricos, muitos dos seus principais representantes se concentram apenas na construção e refinamento dos modelos cognitivos abstratos. Não há, necessariamente, um interesse direto nas redes neurais que os implementam advogando, muitas vezes, autonomia explicativa do nível cognitivo (GERRANS, 2014). Essa abordagem padrão difere daquela que insiste na integração da psiquiatria com a neurociência cognitiva, propondo abordar os sintomas psiquiátricos a partir das estratégias explicativas baseadas na filosofia neo-mecanicista, como veremos em mais detalhes no próximo capítulo.

²⁰ Este último autor até sugere a denominação “psiquiatria neurocognitiva” para distinguir a abordagem dos fenômenos psicopatológicos, baseada na neurociência cognitiva, da abordagem clássica que se detém exclusivamente na explicação cognitiva e funcional dos sintomas.

David e Bell (2019) destacam que um dos principais acontecimentos no campo da neuropsiquiatria cognitiva, desde a fundação do periódico, foi o surgimento da psiquiatria computacional. A psiquiatria computacional compreende que, subjacentes aos transtornos mentais, há anomalias computacionais em várias escalas e utiliza a modelagem computacional e outros recursos para delimitar tais anomalias (MONTAGUE et al., 2012). David e Bell (2019) também destacam como tendência atual na área o interesse dos pesquisadores em integrar a análise fenomenológica, as nuances da experiência vivida dos processos psicopatológicos, com os métodos próprios da neuropsicologia, em busca de novos *insights* científicos sobre as propriedades da mente humana.

3.2 A CONCEPÇÃO COGNITIVISTA DO MENTAL

Como destacamos, o caráter distintivo da neuropsiquiatria cognitiva, em comparação com as abordagens puramente biológicas em psiquiatria, é buscar uma explicação em termos psicológicos para os sintomas psiquiátricos. Na história do pensamento psiquiátrico durante boa parte do século XX, dentre as teorias e abordagens psicológicas, as abordagens psicodinâmicas e, principalmente, a psicanálise foram as mais influentes na teorização das psicopatologias (SHORTER, 2005). Mas, como se sabe, desde o final da década de 1970, a psicanálise perdeu influência no domínio da psiquiatria mundial. Podemos compreender, portanto, a disseminação da abordagem cognitiva no campo psiquiátrico pela neuropsiquiatria cognitiva como uma retomada da teorização psicológica dos fenômenos psiquiátricos em bases distintas daquelas antes proporcionadas pelas teorias psicodinâmicas.

A concepção cognitivista do funcionamento psicológico emerge como uma reação ao domínio do behaviorismo no pensamento psicológico americano (GARDNER, 1985; THAGARD, 2007). Segundo princípios behavioristas, uma ciência legítima do comportamento deveria se restringir exclusivamente àquilo que podia ser observado publicamente, sendo vetada a teorização especulativa sobre estados mentais internos hipotéticos, em razão da sua natureza inobservável. No entanto, uma série de desenvolvimentos tecnológicos e teóricos ocorridos durante a primeira metade do século XX, principalmente entre os anos 1940 e 1950, tais como a cibernética, a teoria da informação, a gramática gerativa de Noam Chomsky, entre outros, forneceu uma linguagem inovadora e *insights* profícuos para uma nova abordagem do mental que passaria a ser predominante no contexto da psicologia experimental durante segunda metade do século (BAARS, 1986; GARDNER, 1985; MANDLER, 2007). Em linhas gerais, essa abordagem compreende a

mente como um conjunto de sistemas de processamento de informação interligados entre si (GARNHAM, 2009).

Não é possível aqui reconstruir a história do cognitivismo na psicologia, nem de detalhar todas as influências que estão na sua origem. Cabe apenas destacar de que maneira alguns psicólogos aproveitaram os avanços em diversas áreas do conhecimento para desenvolverem uma concepção cognitivista do funcionamento da mente. Talvez uma das elaborações teóricas que mais influenciou a tecnologia da informação do século XX, apesar da sua aparente simplicidade, tenha sido aquela elaborada pelo matemático britânico Alan Turing (1912-1954). Turing imaginou uma máquina simples, conhecida desde então como Máquina de Turing, que seria capaz de realizar qualquer tarefa, plano ou meta especificada por ser dotada da capacidade de manipular um conjunto finito de símbolos discretos de acordo com regras pré-estabelecidas. Turing dessa forma nos legou o conceito de *computabilidade*, no qual todo computador digital ainda hoje se baseia. A computabilidade pode ser definida como a propriedade de um processo ou estado de coisas ser descrito ou representado por meio da manipulação de símbolos discretos de acordo com regras (BODEN, 2006; DUPUY, 1996). Outro marco importante é o desenvolvimento da teoria da informação por Claude Shannon (1916-2001) no contexto das inúmeras inovações tecnológicas propiciadas pelo esforço de guerra americano. O que é novidade nessa teoria é a compreensão formal da informação, que dispensa referência ao significado e ao conteúdo e se concentra apenas na fonte, no canal da transmissão, no emissor e na codificação de sinais (CASTAÑON; JUSTIS; ARAÚJO, 2014). Com essa concepção abstrata e formal de comunicação, estava aberto o caminho para pensar qualquer sistema de comunicação em termos formais e para abordar os processos psicológicos em termos de processamento de informação.

A adoção desse novo repertório conceitual no campo da psicologia não tardou e se deu primeiro na Inglaterra. Na década de 1950, os estudos de Collin Cherry e Donald Broadbent demonstraram a capacidade limitada dos seres humanos de manter a atenção e armazenar informações, exemplificando a adoção do vocabulário das ciências da informação no campo da psicologia. Na década de 1950, tiveram lugar vários eventos científicos e conferências, assim como surgiram publicações em áreas diversas que incorporavam o vocabulário computacional, lançando assim a base para o que viria a ficar conhecido como a revolução cognitiva na psicologia americana (BAARS, 1986; GARDNER, 1985). Na década de 1960, a perspectiva cognitiva iniciava sua trajetória de consolidação na psicologia americana, como se evidencia pela publicação do primeiro manual na área em 1967, a saber, o livro *Cognitive*

Psychology de Ulric Neisser. Este manual foi o primeiro a caracterizar a pesquisa dos processos psicológicos segundo a abordagem do processamento da informação como psicologia cognitiva (ABRAHAMSEN; BECHTEL, 2012). Daí em diante, seguiu-se a aplicação da abordagem do processamento de informação aos mais diversos domínios da pesquisa psicológica, tais como memória, percepção, resolução de problemas, formação de conceitos, processamento de linguagem etc.

A ideia de que todos os eventos (tal qual a verbalização de uma sentença) e funções psicológicas (a memória) envolvem algum tipo de manipulação de informação — representações mentais no caso dos seres humanos (THAGARD, 2007) —, estruturada por regras, foi de crucial importância para uma teorização rigorosa da vida mental. Supondo-se que haja entre a apresentação do estímulo (*input*) e a resposta comportamental (*output*) uma série de eventos internos, é possível desenvolver hipóteses e teorias sobre os tipos de operações complexas ocorrendo no interior dos sistemas cognitivos e a transação de informações entre eles. Tradicionalmente, os psicólogos cognitivos formularam as teorias cognitivas dividindo e subdividindo os processos e as funções e os representando na forma de caixas (sistemas e subsistemas cognitivos) e de setas simbolizando as inúmeras conexões entre eles, ou seja, os famosos fluxogramas (GARNHAN, 2009).

A concretização das teorizações e inovações das ciências da computação no desenvolvimento dos computadores digitais sugeriu também uma nova maneira de compreender a relação entre mente e cérebro e legitimou um *nível de análise do mental* autônomo em relação à investigação de sua base física. Trata-se da famosa metáfora computacional que postula a analogia entre a mente e o *software* e o cérebro e *hardware* e que está na base do funcionalismo, tal como elaborado originalmente por Putnam (1961) e mais tarde por Fodor (1968). Essa se tornou a principal tese do movimento cognitivista sobre o problema mente-cérebro (CASTAÑON; JUSTIS; ARAÚJO, 2014). Da mesma forma que um programador, ao criar determinado software, não precisa conhecer os detalhes da máquina ou a estrutura que servirá de suporte material para o funcionamento do programa, o psicólogo poderia também postular um nível de descrição e análise dos processos cognitivos que se detivesse nas operações algorítmicas que manipulam as representações no interior de determinado sistema cognitivo e na sua conseqüente transformação em outras representações que precedam os *outputs* comportamentais. Dessa maneira, a estrutura do sistema cognitivo e sua composição são abordadas partir da perspectiva do programador e não da sua implementação física (THAGARD, 2012). Entender quais processos, como a recitação, por

exemplo, levam uma determinada informação na memória de curto prazo a ser consolidada na memória de longo prazo não exigiria, em princípio, a compreensão dos processos neuroquímicos ou moleculares no cérebro que dão suporte físico a esse processo. Essa visão dominante no início da abordagem cognitiva é vista com restrições pelos teóricos que endossam a necessidade de a pesquisa sobre o funcionamento cerebral orientar diretamente a teorização do funcionamento cognitivo, bem como por filósofos, tal como Searle (1980), que alegam que, pelo fato de a cognição humana ser um processo evidentemente biológico, uma abordagem computacional abstrata se revela, senão inadequada, ao menos insuficiente.

Se no cognitivismo há consenso de que a arquitetura cognitiva humana envolve procedimentos computacionais e representações mentais (THAGARD, 2012), há divergências quanto ao modo adequado de conceber o funcionamento dessas arquiteturas. Anderson (1983) introduziu o conceito de arquitetura cognitiva na literatura, definindo-o como os princípios de funcionamento de um sistema cognitivo. Os dois principais modelos concorrentes no seio do cognitivismo são a abordagem computacional clássica e a abordagem conexionista, existindo, por sua vez, diversos tipos de arquiteturas baseadas em regras inferenciais, em redes neurais conexionistas, bem como em modelos híbridos (BOTTERILL; CARRUTHERS, 2004).

Para a visão clássica, dominante até o surgimento do conexionismo na década de 1980²¹ como abordagem concorrente, o processamento de informação na mente se dá através de operações computacionais sobre símbolos discretos armazenados em locais específicos do sistema. A teoria computacional clássica da mente não sustenta apenas que um modelo computacional abstrato capture metaforicamente o funcionamento dos principais processos psicológicos. Defende, além disso, que a mente seja composta por um conjunto de sistemas computacionais interligados (tese da modularidade, discutida mais adiante) e que modelos computacionais abstratos descrevam literalmente o funcionamento desses processos (RESCORLA, 2020). Se é consenso, no computacionalismo clássico, que os processos psicológicos se deem através de processamento de informação envolvendo representações mentais, há muitas divergências quanto a definir o que são estas últimas. Na perspectiva clássica, as representações são compreendidas tanto como algum tipo de sentença que sofre transformações segundo princípios inferenciais (computações), tal qual se postula que elas possam também assumir a forma de imagens (CASTAÑON; JUSTIS; ARAÚJO, 2014). O

²¹ Os modelos conexionistas resgatam, por sua vez, alguns *insights* fundamentais sobre redes neurais artificiais realizados ainda na década de 1940, no contexto do surgimento da cibernética (DUPUY, 1997).

trabalho do teórico é propor um modelo computacional detalhado dos processos psicológicos, dos mais periféricos, como a percepção visual, aos mais complexos e centrais, como a fixação de crenças, decompondo esses processos numa série de operações simples, governadas, por sua vez, por regras e instruções precisas (RESCORLA, 2020).

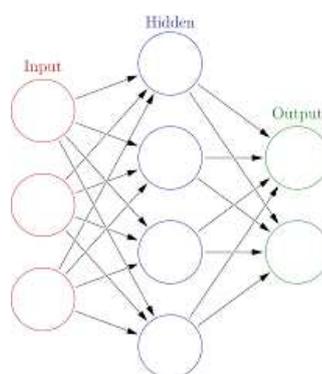
A arquitetura cognitiva conexionista contesta que a compreensão clássica de computação, como manipulação de símbolos baseada em regras, é um bom modelo ou, ao menos, o modelo mais eficiente para compreender e modelar os processos psicológicos. A partir do lançamento do livro-manifesto *Parallel Distributed Processing* (RUMELHART; MCCLELLAND, 1986), o conexionismo se estabeleceu como uma abordagem cognitivista alternativa ao computacionalismo clássico e ofereceu novas maneiras de modelar o funcionamento da mente. O modelo conexionista postula que a arquitetura cognitiva humana é composta, basicamente, de inúmeras redes neurais artificiais. Estas, por sua vez, se organizam em termos de uma série de conexões entre inúmeras unidades elementares. Uma rede conexionista é composta de uma camada de unidades de entrada, várias camadas de unidades de representação interna, também conhecidas como camadas ocultas, e uma camada de unidades de saída (Figura 1). A tarefa do pesquisador é justamente definir o padrão de conectividade correto no interior da rede para a realização de uma dada tarefa cognitiva (BUCKNER; GARSON, 2019). Esse padrão é estabelecido ao atribuir pesos específicos a cada unidade de entrada que, por conseguinte, pode ativar ou inibir as unidades ocultas. A partir das inúmeras conexões entre as unidades ocultas, é atribuído um peso específico para as unidades de saída, o que deve resultar num *output* específico (p. ex., reconhecer um objeto específico ou uma face). Considere-se, então, como exemplo, o treinamento de uma rede neural para que ela seja capaz de realizar uma tarefa de leitura em voz alta.

Ao apresentar às unidades de entrada da rede uma palavra como “pássaro”, a pronúncia correta da palavra “pássaro” vai corresponder a um padrão de ativação específico no interior da rede. No início, a rede não vai oferecer o *output* correto e, certamente, vai pronunciar a palavra de maneira errada. No entanto, tendo em vista que o programador da rede sabe qual deve ser a pronúncia correta, ele vai utilizar algoritmos de aprendizagem para que, a partir da propagação retrógrada²² (*backpropagation*), a rede consiga associar um determinado padrão de entrada com um determinado padrão de saída, por meio da

²² Propagação retrógrada é, em linhas gerais, uma regra de aprendizagem específica das redes conexionistas. “A propagação retrógrada é um mecanismo que permite que uma rede aprenda a associar um padrão de entrada a um padrão de saída, comparando as respostas reais com as respostas corretas” (EYSENCK; KEANE, 2017, p. 25).

comparação entre as respostas reais e as respostas corretas (EYSENCK; KEANE, 2017). Na imagem abaixo, é representada apenas a ativação na direção das unidades de entrada para as outras unidades e apenas uma camada de unidades ocultas, mas as redes neurais são construídas com inúmeras camadas ocultas e há ativação retrógrada, para que a rede recalcule os pesos de cada unidade até que o processo resulte no padrão de conectividade correspondente ao *output* correto.

Figura 1 - Exemplo de rede neural artificial.



Se a arquitetura baseada em regras é fortemente baseada na lógica e na ciência da computação, a arquitetura conexionista se inspira, supostamente, no funcionamento do cérebro. Dessa forma, as unidades elementares corresponderiam aos neurônios, e as inúmeras conexões entre elas corresponderiam às sinapses. Por postular um funcionamento cognitivo que seria análogo ao funcionamento cerebral, os pesquisadores partidários da arquitetura cognitiva conexionista afirmam sua maior plausibilidade biológica quando comparada ao modelo computacional clássico. Contudo, não é possível aqui detalhar as inúmeras diferenças entre essas duas diferentes abordagens da arquitetura cognitiva. Apesar das diferenças entre elas, o importante é que tanto a perspectiva clássica como a conexionista partilham o pressuposto de que é necessário postular um nível de análise de representação interna que media a relação entre o ambiente e o organismo para explicações satisfatórias dos processos psicológicos. É esse nível intermediário de análise que, estritamente falando, se define como cognição.

Outro pressuposto básico da perspectiva cognitivista de interesse central para a neuropsicologia cognitiva, bem como para a sua aplicação ao domínio psiquiátrico, é a tese da organização modular da mente humana. Essa tese ganhou sua formulação clássica a partir do trabalho de Fodor (1983) e, desde então, tem sido uma ideia influente no contexto das ciências cognitivas (COLTHEART, 1999). Algumas de suas reformulações, no entanto, rejeitam

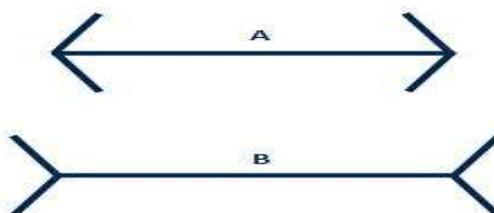
aspectos centrais das teses fodorianas. Segundo Fodor, os módulos cognitivos possuem as seguintes características: são específicos de domínio; possuem entradas e saídas inatas e específicas; funcionam de modo automático; têm processamento rápido; são encapsulados e inacessíveis aos outros domínios da cognição; há estruturas neuronais particulares subjacentes à eles; estão sujeitos a padrões de falhas características e suscetíveis; e têm um curso de desenvolvimento estruturado de maneira regular (BOTTERILL; CARRUTHERS, 2004). Importante ressaltar que um sistema modular não precisa ter todas essas características. O que vai definir a modularidade de um sistema é o fato de que ele possua tais características em um grau razoável (ROBBINS, 2017). Entretanto, algumas características são mais decisivas para atestar a modularidade de um sistema cognitivo e vale a pena comentar brevemente as principais.

A especificidade de domínio diz respeito ao fato de cada módulo ser ativado apenas por uma classe restrita de objetos e propriedades. Os módulos são mecanismos computacionais altamente especializados em fornecer respostas inteligentes para um domínio restrito de objetos e problemas. O módulo cognitivo especializado no reconhecimento de faces, por exemplo, não é ativado diante da percepção de objetos inanimados, mas rapidamente processa informações diante da percepção da face, permitindo seu reconhecimento consciente. Quanto mais restritos forem a variedade e os tipos de *input* ao qual responde um sistema cognitivo, maior a sua especificidade de domínio e menor o leque de problemas aos quais ele oferece solução (ROBBINS, 2017).

Por outro lado, a encapsulação de informação no interior dos módulos e a limitação do monitoramento central em acessar o fluxo representacional nos módulos estão diretamente conectadas. Quando um fluxo de *inputs* adentra um módulo específico, seu processamento vai ser baseado exclusivamente nas informações que ele traz consigo, juntamente com as instruções e o conjunto de dados já armazenados no interior do sistema. Todo o restante das informações e conhecimento armazenado nos outros sistemas cognitivos é virtualmente inacessível ao módulo em questão e não desempenha nenhum papel no processamento do fluxo específico de informações com o qual ele deve lidar. Nesse sentido, o fluxo da informação e todas as computações que operam sobre o mesmo estão encapsuladas no módulo. O exemplo clássico para ilustrar o encapsulamento de informação, no caso do módulo periférico da percepção visual, é a ilusão de Müller-Lyer (Figura 2). Mesmo após os indivíduos serem informados que as duas linhas horizontais possuem a mesma extensão, a percepção ilusória de que elas tenham comprimentos diferentes não se dissipa e insiste em

aparecer à consciência. Ou seja, a crença correta que o sujeito possui de que elas tenham a mesma extensão não exerce nenhum efeito em inibir a percepção ilusória direta, pois tal informação não ingressa no módulo da percepção alterando a interpretação dos estímulos. O encapsulamento da informação dos módulos de entrada explica a velocidade do processamento no interior dos módulos, como no caso emblemático da compreensão da fala, visto que não é necessário recorrer a nenhuma outra fonte de informação, a não ser aquela já presente no interior do módulo (BOTTERILL; CARRUTHERS, 2004).

Figura 2 – Ilusão de Müller-Lier



O acesso limitado do sistema de monitoramento central às representações no interior dos sistemas modulares é o efeito colateral da encapsulação da informação. Os sistemas centrais só têm acesso ao resultado final do processamento que tem lugar nos módulos de entrada e absorção. Só depois que o fluxo da informação é inteiramente processado, é que se tem acesso ao produto cognitivo final, que se torna, então, disponível para o acesso e manipulação consciente. Consideremos, por exemplo, o caso de um módulo cuja função cognitiva seja a compreensão da fala. Depois que os conversores sensoriais do módulo codificam os estímulos auditivos vindos do ambiente externo, há diferentes níveis iniciais de representação e processamento da fala (representação fonológica, lexical, gramatical, semântica) no interior dos módulos aos quais o sistema central e a consciência não têm qualquer acesso. Apenas o resultado final dessa série de processamento, que resulta na compressão do conteúdo da fala, vai ser acessível aos outros módulos e à manipulação consciente.

Para Fodor (1983), pelo fato de os processos cognitivos centrais, tais como fixação de crenças, raciocínio teórico, tomada de decisão, entre outros, precisarem acessar todas as informações do sistema disponível, a fim de decidir qual é a crença ou o objetivo mais razoável levando em conta determinado cenário, eles não estariam organizados na forma de módulos encapsulados. Como esses processos exigem o acesso a uma ampla gama de informações em sistemas diferentes para realizar seus procedimentos, tais sistemas não são impermeáveis ao monitoramento central, nem têm a informação totalmente encapsulada no seu interior, faltando-lhes, portanto, as características principais dos sistemas modulares.

Assim, a distinção fundamental entre os sistemas de entrada (ou periféricos) e os sistemas centrais é que apenas os primeiros possuem uma organização modular e podem ter seu funcionamento rigorosamente descritos, explicitando o pessimismo fodoriano no que concerne à abordagem científica dos processos cognitivos centrais, superiores e mais distintivamente humanos. No entanto, essa hipótese não é compartilhada pela maioria dos neuropsicólogos cognitivos que têm uma concepção de modularidade menos restritiva que Fodor (COLTHEART, 1999), nem por alguns filósofos, tais como Carruthers (2006). Estes últimos defendem a organização modular massiva da mente humana e a exequibilidade de uma abordagem científica do conjunto do comportamento inteligente humano. Como à neuropsiquiatria cognitiva interessam, principalmente, esses processos mais centrais, pois boa parte dos sintomas psiquiátricos indicam justamente algum tipo de comprometimento e *breakdown* nos sistemas de processamento centrais, ela precisa confrontar o pessimismo fodoriano quanto à possibilidade de uma investigação científica de tais processos.

3.3 O TRANSTORNO MENTAL COMO MATÉRIA DE DÉFICIT E DISFUNÇÃO

Definir uma noção unívoca de transtorno mental para a neuropsiquiatria cognitiva não é tarefa simples, levando em consideração que não há uma definição, precisa e incontestada desse conceito, aceita por todos os pesquisadores da área. No entanto, é possível detectar alguns pressupostos que organizam a caracterização de um padrão de fenômenos psicológicos e comportamentos como indicadores de um transtorno mental. É importante frisar que há uma suspeita generalizada de que a adoção acrítica das categorias clínicas oficiais dos manuais de classificação de psiquiatria é, na verdade, um empecilho para o desenvolvimento de modelos cognitivos detalhados e explicações satisfatórias dos sintomas psicopatológicos (DAVID; HALLIGAN, 1996). As categorias clínicas usuais, tais como esquizofrenia, transtorno bipolar, transtorno do espectro autista (TEA), incluem uma sintomatologia tão multiforme que as pessoas podem receber o mesmo diagnóstico e ainda assim apresentar poucos sintomas em comum. Diante disso, a estratégia da neuropsiquiatria cognitiva é partir de um sintoma ou uma síndrome bem circunscrita, em vez de se deter numa categoria ampla e com fronteiras imprecisas, no intuito de apreender as disfunções num dado sistema cognitivo ou em vários sistemas interligados entre si, subjacentes a um determinado sintoma (HALLIGAN; DAVID, 2001).

A abordagem dos sintomas esquizofrênicos proposta por Frith (1992) é exemplar nesse sentido. Ele não está em busca de uma explicação cognitiva genérica da esquizofrenia

que explique a diversidade dos sintomas que compõem o quadro. Seu propósito é delimitar quais as falhas e as disfunções nos diferentes sistemas cognitivos ou na interação entre eles que geram os delírios, as alucinações, as alterações nos processos de pensamento, a produção e compreensão da fala, os problemas psicomotores e outros sintomas característicos do quadro. Isso não significa que, para cada sintoma específico, seja necessário postular um sistema cognitivo exclusivamente implicado apenas por um sintoma específico. Vários sintomas psicopatológicos de diferentes transtornos, por exemplo, são explicados postulando diferentes tipos de falhas e comprometimentos no sistema responsável pelos processos de metarrepresentação, denominado de teoria da mente (ToM) (HARRINGTON; SIEGERT; MCCLURE, 2005).

Sintomas característicos do transtorno do espectro autista, tais quais as dificuldades de interação e comunicação social são geralmente explicados postulando-se falhas nesse módulo (BARON-COHEN; LESLIE; FRITH, 1986; BARON-COHEN, 1997). Esse sistema cognitivo tem entre suas principais funções atribuir estados mentais a outras pessoas, como crenças e desejos, a fim de explicar, prever e tornar inteligíveis seus comportamentos. Ou seja, tal módulo opera com metarrepresentações (representações de representações mentais dos outros e de si mesmo), possibilitando o desenvolvimento de uma teoria da mente baseada no pressuposto de que estados mentais têm eficácia causal sobre comportamentos. O indivíduo com TEA teria dificuldade em interagir socialmente, compreender situações sociais não rotineiras e complexas, assim como aquelas que envolvem fingimento, ironia e metáforas, por exemplo, justamente porque tem dificuldade em atribuir estados mentais aos comportamentos alheios. Na esteira desses estudos, Frith (1992) propôs que alguns sintomas esquizofrênicos têm uma área de sobreposição com o comportamento autista²³, sugerindo que supor déficits na teoria da mente dos pacientes esquizofrênicos ajuda a explicar as perturbações do comportamento voluntário, os problemas de automonitoramento e de monitoramento do comportamento dos outros associados à sintomatologia do quadro (HARRINGTON; SIEGERT; MCCLURE, 2005). A diferença entre as duas condições é que, no caso do TEA, o sistema não chega a se desenvolver ou se desenvolve com problemas. Já o surgimento dos fenômenos psicóticos citados acima indicaria alguma espécie de *breakdown* no sistema num dado momento da vida do indivíduo.

As perturbações no planejamento da ação voluntária que levam à apatia e ao comportamento bizarro resultaria, justamente, da falha do indivíduo em monitorar seus

²³ O psiquiatra suíço Eugen Bleuler (1957-1939), inclusive, já destacara que o autismo era um dos traços característicos da condição esquizofrênica.

estados mentais internos e em perceber o nexo causal que eles estabelecem com os seus comportamentos. Problemas de automonitoramento e uma consciência rebaixada dos pensamentos que emergem espontaneamente, por sua vez, ajudariam a explicar, em parte, os delírios de controle externo e as alucinações auditivas. Por fim, a incapacidade de inferir as intenções e os estados mentais de outras pessoas impede um monitoramento efetivo dos seus comportamentos e pode estar na origem dos delírios persecutórios e de referência. Enfim, para Frith (1992), diferentes tipos de comprometimento nos sistemas de metarrepresentação compõem parte da explicação dos sintomas esquizofrênicos. Apresentamos aqui as hipóteses de Frith de maneira resumida. Com certeza, um bom modelo cognitivo de um sintoma psiquiátrico, ou de um conjunto desses sintomas, precisa identificar claramente o funcionamento do processo psicológico subjacente aos déficits revelados nos sintomas, como também indicar se há participação ou não de outros domínios cognitivos na sua produção. Como de praxe na neuropsicologia cognitiva, tais modelos são apresentados na forma de fluxogramas detalhados precisando o fluxo da informação no sistema e os processos de transformação aos quais ele está sujeito.

A neuropsiquiatria cognitiva aceita que os problemas nos módulos cognitivos não precisam resultar, necessariamente, de uma lesão cerebral ou possuir uma etiologia estritamente anatômica. Reconhece-se, por exemplo, que eventos traumáticos ao longo do desenvolvimento do indivíduo e estressores psicológicos podem desempenhar um papel fundamental na gênese de determinados sintomas. No entanto, a concepção dos sintomas como expressão de déficits revela explicitamente sua filiação à tradição organicista. O caráter distintivo de algumas abordagens organicistas é buscar estabelecer uma relação de causalidade entre uma lesão anatômica ou problema funcional e os déficits e estados confusionais característicos dos diversos quadros psiquiátricos, em especial aqueles de natureza psicótica (SIMANKE, 2002). No caso da nossa disciplina, não se procura associar de maneira direta, como ingenuamente pretendia a tradição anatomo-patológica do século XIX, um sintoma ou uma síndrome às lesões em regiões anatômicas circunscritas e bem delimitadas. Nem é preciso assumir, como matéria de princípio, que todo sintoma psiquiátrico, principalmente aqueles típicos dos transtornos considerados mais leves, resulte do mau funcionamento de um sistema cognitivo advindo, por sua vez, de problemas funcionais ou lesões anatômicas no cérebro (BENTALL, 1996).

A estratégia explicativa mais comum, realmente, é aquilo que Cratsley e Samuels (2013) denominam de *modelo baseado em déficits*. Inicialmente, parte-se de um sistema cognitivo implicado no fenômeno psicopatológico em questão, descrevendo o seu

funcionamento normal. Por exemplo, é necessário partir de um modelo de como as partes e subpartes do sistema de teoria da mente produzem suas operações cognitivas específicas, tais como a atribuição de estados mentais para explicar o comportamento de outras pessoas e de si mesmo, bem como aquelas envolvidas nos processos de automonitoramento. A partir daí, é necessário identificar precisamente como as operações desse sistema se desviam do seu padrão de funcionamento típico nos casos em que há evidências de falhas e comprometimentos nas operações de metarrepresentação. A pressuposição é que diferentes tipos e graus de comprometimentos nesse sistema, por sua vez, gerem as falhas e os déficits subjacentes aos sintomas.

Por outro lado, nem toda explicação em neuropsiquiatria cognitiva precisa recorrer à noção de uma falha ou disfunção num sistema cognitivo particular ou num conjunto deles. Segundo Bentall (1992), as anormalidades cognitivas podem ser definidas como *déficits* ou como *vieses*. Pode-se inferir déficits quando um paciente é incapaz de realizar tarefas cognitivas básicas, como, por exemplo, atribuir estados intencionais para interpretar o comportamento de outras pessoas ou apresentar sérios problemas na compreensão oral da sua língua natural. A presença de déficits indica também que o processamento não é afetado pelo conteúdo específico com o qual o sistema está operando. Já os vieses cognitivos são inferidos quando as pessoas dirigem sua atenção de forma inconsciente para determinados tipos de informação em vez de outros. É o caso de alguns pacientes depressivos que tendem a recordar e prestar mais atenção em eventos negativos do que naqueles neutros e positivos. Esses vieses não resultariam, necessariamente, do mal funcionamento num determinado sistema cognitivo. Pode, por exemplo, ser o caso de um sistema estar funcionando normalmente, mas, ao longo do seu desenvolvimento, ter sido exposto a um conjunto específico de informações de caráter patogênico. Essa estratégia explicativa supõe sistemas cognitivos intactos que produzam sintomas por operarem com *inputs* “problemáticos”. Nesse caso, os fenômenos psicopatológicos, em questão, são explicados pela natureza dos conteúdos que estão sendo processados, e não por alguma espécie de *breakdown* no interior dos sistemas cognitivos que operam com tal informação.

Essa abordagem foi denominada por Cratsley e Samuels (2013) como *modelo baseado em input*. Apesar de menos utilizada na neuropsiquiatria cognitiva do que a abordagem baseada em déficits, ela pode ser encontrada comumente na literatura e é útil para dar conta da

especificidade de certos sintomas. O modelo cognitivo da depressão de Beck (1976)²⁴, por exemplo, é baseado na ideia de vulnerabilidade ao stress como fator determinante para o desenvolvimento dos sintomas depressivos. Crenças disfuncionais ativadas por situações estressoras críticas levariam aos vieses negativos presentes nos pensamentos e nas avaliações dessas pessoas que subjazem ao estado de humor deprimido, ao desinteresse pelas atividades outrora prazerosas e aos outros sintomas do quadro. Não é pressuposto nenhum déficit estrutural em nenhum domínio da cognição, e o desenvolvimento do quadro depressivo está relacionado fundamentalmente às experiências negativas e traumáticas às quais o indivíduo foi exposto ao longo da vida que enviesam a alocação de atenção e a interpretação dos acontecimentos ao seu redor. Ou seja, sistemas cognitivos intactos, mas expostos a *inputs* problemáticos ao longo do desenvolvimento, produzem interpretações marcadas por vieses e estilos de atribuição negativos que estão na raiz de determinados quadros depressivos. O desafio é que, na prática, nem sempre é fácil distinguir o que é viés e o que é déficit (BENTALL, 1996), conforme o resultado das avaliações neuropsicológicas padronizadas e dos dados obtidos por testes experimentais e avaliação clínica.

Essa concepção do fenômeno psiquiátrico como matéria de déficit cognitivo – ou, nos casos dos transtornos considerados menos incapacitantes, de vieses cognitivos – é explicitada pelos próprios métodos de pesquisa da disciplina. Boa parte das pesquisas na área procede basicamente por meio da avaliação dos pacientes psiquiátricos em testes e tarefas que investiguem domínios cognitivos específicos. O pressuposto é que os pacientes irão apresentar desempenhos condizentes com algum tipo de comprometimento no processamento cognitivo ou afetivo. Esse desempenho, por sua vez, é atribuído aos supostos déficits causados por falhas no funcionamento de uma ou de várias partes de um sistema cognitivo. São essas partes, por conseguinte, que, ao se coordenarem, realizam as operações que constituem as *funções* próprias a cada um desses sistemas (MURPHY, 2006), de acordo com a teoria mecanicista da cognição humana que fundamenta a estratégia explicativa nas neurociências cognitivas e disciplinas afins (LEITE, 2020; PICCICINI; CRAVER, 2011).

Ao contrário da análise *harmful-disfunction* de Wakefield, que circunscreve a noção de *função* e *disfunção* em psiquiatria a partir de uma perspectiva evolucionista, esses conceitos são compreendidos de outra forma, quando se delimita a psiquiatria como uma espécie de neuropsicologia cognitiva clínica. Há uma série de problemas em definir os

²⁴ Cabe salientar que a maioria dos modelos dos transtornos mentais elaborados pelos psicólogos clínicos, tal como o de Beck, não tem a intenção de descrever o nível subpessoal de processamento de informação, nem desenvolver modelos computacionais dos processos psicológicos implicados na gênese dos sintomas.

processos e traços psicológicos recorrendo-se à suposta função evolutiva e, portanto, adaptativa que eles hipoteticamente possam ter tido no curso da evolução. Não bastaria afirmar que há um problema no seu funcionamento. É necessário ainda sustentar que o processo ou mecanismo não está desempenhando a função que lhe foi designada pelo processo evolutivo. O problema é que a atribuição de uma função evolutiva a tais processos é baseada quase exclusivamente em pura especulação e não há evidência factual que possibilite afirmar, por exemplo, qual a função natural da habilidade de realizar cálculos ou de ser capaz de leitura que faz parte das nossas competências cognitivas (ZACHAR, 2014). Assim sendo, decidir objetivamente se há ou não uma disfunção subjacente a determinado sintoma psiquiátrico não é possível na prática, pois, para isso, seria preciso identificar qual função o mecanismo ou processo psicológico desempenhou ao longo do processo evolutivo. Essa identificação só pode ser feita de forma aproximativa e inferencial, nos casos mais favoráveis.

Sustenta-se também a tese de que, subjacentes a algumas formas de psicopatologia, há disfunções que podem ser identificadas objetivamente. Mas, ela tenta evitar os impasses que a definição da função natural de traços e processos psicológico em termos evolutivos encerram. Nas ciências biomédicas em geral, atribuir uma função a um sistema ou estrutura biológica significa simplesmente identificar o seu papel específico e o modo como ele o desempenha na manutenção do funcionamento geral do organismo (SCHAFFNER, 1993). Por conseguinte, compreender a psiquiatria nesse contexto implica que a análise funcional das estruturas ou sistemas cognitivos se restrinja a identificar o papel que eles desempenham na manutenção da atividade psicológica. Esta, por sua vez, atende não apenas às exigências biológicas, mas às demandas impostas pelo contexto social no qual o sujeito humano está inserido. Dessa maneira, segundo Murphy, o conceito de função e disfunção mais adequado à psiquiatria não é o evolutivo. Ele deve atender apenas as exigências das estratégias de explicação mecanicista, que especificaremos em detalhes no próximo capítulo.

Tal como na análise do transtorno mental proposta por Wakefield, é reconhecido que a presença de uma disfunção por si só não garante a existência de um transtorno mental, uma vez que as disfunções devem gerar consequências negativas para o bem-estar e florescimento do indivíduo, segundo a apreciação valorativa da cultura na qual ele está inserido. Além disso, como já comentamos, não é necessário assumir como matéria de princípio que todos os sintomas psiquiátricos advenham do mal funcionamento de sistemas cognitivos específicos, pois sua gênese pode estar no conteúdo das informações adquiridas por via da experiência no decorrer do desenvolvimento. Mas, mesmo nesses casos em que as disfunções não são pressupostas, há estruturas neurocomputacionais produzindo os fenômenos psicológicos e os

comportamentos problemáticos que compõem o quadro clínico e cabe à neuropsiquiatria cognitiva identificá-los.

O que fica evidente é que a concepção da neuropsiquiatria cognitiva de sintoma psiquiátrico guarda uma analogia com outras ciências médicas na circunscrição de uma condição física ou psicológica como um alvo de atenção clínica e intervenção terapêutica. As ciências médicas, em geral, ao considerarem um fenômeno no corpo humano como sintomático, supõem algum tipo de *disfunção* orgânica subjacente ou uma ruptura no estado de funcionamento biológico padrão. Nesse mesmo sentido, a maioria dos sintomas psiquiátricos também expressaria algum tipo de ruptura no funcionamento normal da mente, segundo a perspectiva objetivista do transtorno mental adotada quando se propõe a integração da psiquiatria com a neurociência cognitiva: “Eu vejo a psiquiatria como o estudo das falhas da natureza humana normal, onde o que conta como natureza humana normal é decidido por uma variedade de disciplinas que incluem as ciências biológicas e cognitivas” (MURPHY, 2006, p.11). Em outro momento do livro, o filósofo reitera sua posição: “transtornos mentais podem ser compreendidos como produtos de perturbações de processos cognitivos, afetivos e outros processos psicológicos normais...” (MURPHY, 2006, p. 122).

A aposta é que uma ciência cognitiva madura possa, por meio dos seus modelos teóricos e de suas investigações empíricas, delinear o funcionamento padrão tanto dos sistemas cognitivos de entrada e mais periféricos que produzem os processos psicológicos mais elementares como dos sistemas centrais responsáveis pelos processos mais complexos e distintivamente humanos, tais quais a fixação de crenças, o pensamento abstrato, a imaginação, a dinâmica das emoções etc²⁵. Com esse arcabouço teórico, viabiliza-se a compreensão do que há de errado nesses sistemas ou nas informações com as quais eles operam, quando aparecem as obsessões patológicas, os delírios, as diversas modalidades de alucinações, os estados de humor desregulados, enfim, todo o conjunto de fenômenos que interessa à psiquiatria.

Bentall (1996) argumenta que não há um compromisso fundamental entre a abordagem cognitiva dos sintomas psiquiátricos e uma concepção biomédica em psiquiatria. No entanto, a tendência dominante é justamente utilizar o arcabouço conceitual da neuropsicologia e da neurociência cognitiva para afirmar a identidade da psiquiatria como ciência biomédica (ANDREASEN, 1997). Perpassa esse seu projeto, portanto, a suposição de

²⁵ Como assinalamos anteriormente, há divergência entre os filósofos das ciências cognitivas quanto à possibilidade de uma explicação e de uma decomposição mecanicista dos sistemas cognitivos centrais e, portanto, de uma abordagem científica desses processos cognitivos mais complexos.

que a gênese dos sintomas psiquiátricos se encontre no mal funcionamento de processos psicológicos e biológicos, que possuem o status de *fatos* passíveis de serem apreendidos objetivamente por investigações científicas da mente humana. Determinados comportamentos e eventos mentais não são considerados como patológicos, porque fogem à expectativa de um grupo social e afrontam seus valores, tal como defendido pela análise construtivista dos transtornos mentais. Como discutido no capítulo anterior, segundo essa perspectiva, a decisão sobre o que seria ou não um sintoma psiquiátrico é mais ou menos arbitrária e baseada exclusivamente em valores, já que não há um conjunto objetivo de fatos no qual se possa apoiá-la.

Para determinada interpretação filosófica da abordagem neurocognitiva em psiquiatria, caso possamos identificar o funcionamento padrão da maioria dos sistemas cognitivos humanos, seria possível inferir a existência de falhas e disfunções quando determinados fenômenos viessem à tona. O objetivo da abordagem neurocognitiva é justamente abordar os sintomas psiquiátricos por meio de uma explicação em termos mecanicistas dos sistemas cognitivos, que devem ser definidos por meio da pesquisa e investigação empírica. Não seria muito diferente do que as outras ciências médicas fazem, quando explicam os sintomas apelando para problemas no funcionamento de órgãos, num conjunto de tecidos ou numa desregulação metabólica. Em suma, a abordagem neurocognitiva é saudada como promissora justamente por situar a psiquiatria enquanto uma ciência médica, sem a enquadrar num organicismo estreito que recuse qualquer investigação e explicação dos sintomas em termos psicológicos.

3.4 MODELOS COGNITIVOS DOS DELÍRIOS

O uso do termo “delírio” para identificar determinados fenômenos psicopatológicos de natureza psicótica pode sugerir que, apesar da sua variedade quanto ao seu conteúdo – ou seja, seu conteúdo proposicional –, há uma estabilidade quanto a sua forma. No glossário de termos técnicos do DSM 5²⁶, o conceito de delírio é definido da seguinte maneira:

Falsa crença baseada em uma inferência incorreta acerca da realidade externa que é firmemente mantida não obstante o que quase todo mundo acredita e apesar de provas incontestáveis e óbvias em contrário. A crença não é habitualmente aceita por outros membros da cultura ou subcultura da pessoa (i.e., ela não é parte da fé religiosa). (APA, 2013. p. 820)

²⁶ Em outras passagens do DSM 5, o delírio não é caracterizado como crença falsa, mas crença fixa e inflexível à mudança mesmo diante de evidência considerável em contrário que a contradiz.

Essa definição é útil para determinados fins práticos no contexto clínico e é aceita sem ressalvas pela maioria dos psiquiatras e profissionais da saúde mental. Contudo, os filósofos da psiquiatria, interessados na natureza dos delírios, questionam sua precisão em capturar as nuances desses fenômenos e em descrever as condições necessárias e suficientes para identificá-los (PORCHER, 2019). Não é difícil encontrar uma ideia deliróide ou um estado delirante que escape a essa definição. Por exemplo, nem todos os delírios se referem à realidade externa, como se vê na Síndrome de Cotard, em que o paciente afirma, geralmente, estar morto ou não possuir determinados órgãos vitais. É possível também um paciente sofrer de delírio persecutório, afirmar ser alvo de um complô no ambiente de trabalho ou no seio da família e isso realmente ser verdade. Como afirma Coltheart (2007), é logicamente possível que crenças compartilhadas por todos os membros de uma comunidade apresentem os principais componentes que caracterizam um caso de delírio.

Ainda mais fundamental é avaliar o quanto os delírios possuem os atributos epistêmicos e as características disposicionais que atribuímos às crenças²⁷. Alguns dos seus atributos coincidem com os das crenças, enquanto outros não. Por isso, não é ponto pacífico assumir a identidade entre crença e delírio, apesar de ser comum conceber o delírio como uma variedade patológica de crenças na literatura psiquiátrica como um todo e na neuropsiquiatria cognitiva em particular. Uma prova disso é que umas das estratégias comuns para o desenvolvimento de explicações cognitivas dos delírios é partir de modelos sobre os estágios de formação e manutenção de crenças normais para inferir e descobrir as falhas no sistema responsáveis pela gênese das crenças delirantes (GILLEEN; DAVID, 2005).

A diversidade de modelos cognitivos dos delírios e as inúmeras diferenças e divergências entre eles podem ser interpretadas, de certa maneira, como o reconhecimento da inviabilidade de um modelo cognitivo geral, tendo em vista a heterogeneidade dos fenômenos delirantes no que concerne ao contorno de suas formas e aos seus conteúdos semânticos. Ou seja, são necessárias diferentes explicações e construtos psicológicos para capturar as nuances da gênese e manutenção das diferentes apresentações sintomatológicas. No entanto, em que pese as diferenças e as divergências em aspectos essenciais, tais modelos partilham o pressuposto de que há déficits neuropsicológicos em diferentes domínios do funcionamento

²⁷ Há um debate acalorado, no contexto da filosofia da psicologia e da mente, sobre o quanto os delírios possuem as propriedades disposicionais características das crenças. A concepção dos delírios como um subtipo patológico de crença é denominada de perspectiva doxástica de delírio, tendo em vista que *doxa* é a palavra grega que significa crença ou opinião comum. Para uma defesa da natureza doxástica dos delírios, ver Pacherie (2005) and Bortolotti (2009). Para a crítica da posição doxástica, ver Radden (2011), Schwitzgebel (2012), Gerrans (2013) e Porcher (2019).

psicológico implicados na formação dos delírios e de todos os quadros delirantes em geral²⁸, acompanhados, algumas vezes, de fatores motivacionais (BORTOLOTTI, 2018). Esses fatores motivacionais são enfatizados especialmente no caso dos delírios persecutórios e de grandeza. De acordo com o modelo Bentall, Kinderman e Kaney (1994) o delírio persecutório vem à tona, entre outras razões, por um viés na atribuição da causa dos eventos negativos à ação malévola de outras pessoas. Esta atribuição objetiva defender o self das representações negativas latentes que ele mantém sobre si. Presume-se, portanto, que há elevada insegurança do self diante de si e dos outros, e o delírio desempenha de algum modo, apesar dos distúrbios e sofrimento que acarreta, uma função protetora na dinâmica psicológica.

Um dos primeiros modelos cognitivos dos delírios foi elaborado por Brendan Maher (1974; 1988). Em sua teoria, as crenças delirantes formam-se pela tentativa de explicar, através dos processos normais de raciocínios, as experiências anômalas produzidas por falhas nos sistemas perceptivos ou motores ou por *inputs* atípicos vindos do mundo externo. A abordagem de Maher é do tipo *one-stage*, também denominadas de *one-factor*, por postular que perturbações na região periférica da cognição, que produzem experiências sensoriais, emocionais ou alterações motoras anômalas por si só, são suficientes para a formação dos delírios. Não é necessário pressupor falhas nos domínios centrais da cognição supostamente responsáveis pela fixação de crenças. Abordagens como a de Maher são também denominadas *bottom-up* por pressupor que o movimento da formação dos delírios inicia-se nos sistemas periféricos, que enviam *inputs* anômalos para os sistemas centrais, gerando assim os delírios. Abordagens *top-down* supõem o movimento inverso, a saber, a direção da explicação causal do delírio vai da crença à experiência (BORTOLOTTI, 2018). Porque o paciente acredita veementemente, por exemplo, na existência de um complô para assassiná-lo, ele percebe e interpreta o barulho de automóveis na sua rua como um indício inequívoco de que há malfeitores preparados para lhe tirar a vida.

Além de perturbações nos processos de raciocínio e nos sistemas perceptivos implicados na formação das crenças delirantes, a literatura cita perturbações e alterações em outros processos cognitivos envolvidos na sua eclosão. Ao contrário do modelo de Maher (1988), que presume sistemas centrais intactos realizando suas funções normalmente frente aos *inputs* atípicos, as abordagens *two-stage* reconhecem que, além de experiências anômalas, há vieses e déficits na alocação da atenção, na dinâmica dos processos inferenciais e nos processos de atribuição envolvidos na formação e manutenção dos delírios. Mesmo que

²⁸ Os diversos modelos vão diferir justamente na escolha dos sistemas cognitivos implicados, na formação dos delírios e nos diferentes tipos de falhas que, supostamente, eles apresentam.

aceitemos os delírios como uma resposta racional frente às experiências anômalas, é improvável que os processos de raciocínio responsáveis pela fixação e manutenção das crenças estejam funcionando normalmente, levando em consideração que crenças delirantes são mantidas mesmo quando os sujeitos são confrontados com sua implausibilidade e evidências públicas que as contradizem. Assim sendo, as abordagens *two-stages* parecem mais plausíveis que as *one-stage*.

Encontra-se fartamente documentado que sujeitos delirantes necessitem de menos evidências para chegar às conclusões e confiem obstinadamente nelas, quando comparados à população não-clínica e aos pacientes depressivos como, por exemplo, o viés de raciocínio conhecido como salto-para-conclusão (*jump-to-conclusion*) (GARETY; HEMSLEY, 1994). Outro padrão de raciocínio encontrado comumente, que pode soar surpreendente diante obstinação com que algumas crenças delirantes são sustentadas, é a tendência de pessoas com quadros delirantes de natureza psicótica para mudarem repentinamente de decisão, quando confrontados com novas evidências contraditórias (GÁLVEZ; VÁZQUEZ-VALVERDE, 2006). Uma possível explicação para esse fenômeno é o fato de que os sujeitos com delírios apresentem dificuldades em mobilizar informações já armazenadas no momento de codificar novas informações (GARETY et al., 1991). Por essa razão, esses sujeitos orientam o raciocínio e a tomada de decisão exclusivamente por estas últimas, sem integrá-las ao conjunto das crenças já adquiridas que, porventura, preveniriam a inferência apressada em direção às conclusões falsas.

Os processos inferenciais relacionados à atribuição de causalidade, para explicar eventos significativos, originalmente estudados no âmbito da psicologia social, têm sido amplamente integrados à psicopatologia de orientação cognitiva. Os processos atributivos são parte importante da cognição social, ajudando o sujeito a identificar a causa dos acontecimentos e lhe possibilitando, desse modo, dar significado e inteligibilidade ao mundo ao seu redor e ao comportamento das outras pessoas. A hipótese de trabalho geral na psicopatologia cognitiva é que há estilos atributivos intimamente relacionados, por exemplo, à gênese dos sintomas depressivos e da ideação paranoide.

A formulação original de Abranson, Seligman e Teasdale (1978) sobre a relação entre processos atributivos e sintomas depressivos postula três dimensões centrais componentes do estilo atributivo. A dimensão internalidade-externalidade avalia o quanto a causa dos eventos é atribuída à própria pessoa (interna) ou aos outros (pessoal-externa). A causa dos eventos pode ainda ser atribuída a fatores situacionais externos não associados à ação de outras pessoas (situacional-externa). A dimensão estabilidade-instabilidade diz respeito à causa estar

presente todo o tempo (estável) ou ser situada e contingencial (instável). Já a dimensão global ou específica faz referência à causa afetar todos os aspectos da vida ou apenas uma área em particular. A hipótese de Abranson, Seligman e Teasdale (1978), na sua reformulação da teoria do desamparo apreendido a partir da incorporação da teoria atributiva, era que os pacientes depressivos realizassem atribuições internas, estáveis e globais para eventos negativos.

A partir dessa formulação sobre a função depressogênica desse estilo atributivo, Bental e Kaney (1989) demonstraram que pacientes com delírios persecutórios apresentam um padrão similar aos pacientes depressivos ao realizarem excessivamente atribuições globais e estáveis para eventos negativos. Porém, se os pacientes depressivos atribuem tais eventos negativos a causas internas, os pacientes paranoicos atribuem a causas pessoais-externas²⁹, ao passo que os eventos positivos são atribuídos a causas internas, ou seja, a traços de personalidade positivos, qualidades pessoais, esforço etc. Baseados nessas pesquisas sobre a relação entre processos atributivos e as autorepresentações do self, Bental, Kinderman e Kaney (1994) desenvolveram a primeira versão do seu influente modelo dos delírios persecutórios como projeção defensiva. Além dos dados sobre vieses atributivos, o modelo leva em consideração os vieses na alocação de atenção diante de estímulos relacionados à ameaça e o processamento atípico de informações concernentes ao autoconceito característico dos pacientes paranoicos.

O modelo explica a formação do quadro delirante nos seguintes termos. Os pacientes paranoicos são vulneráveis às crenças negativas latentes que possuem a respeito de si e, apesar de apresentarem autoestima explícita alta, avaliações discretas baseadas em tempo de reação revelam que a sua autoestima implícita é baixa. Há, portanto, uma discrepância entre o self real (as crenças que eles declaram a respeito de si) e os padrões de autoavaliação que incluem o self ideal e o self como tem que ser³⁰. A atribuição interna dos eventos negativos faria com que essas representações negativas latentes fossem ativadas adentrando o campo da consciência e causando, dessa forma, desconforto. O viés atribucional que desencadeia a responsabilização excessiva e indevida de outras pessoas por eventos negativos e ameaçadores serve ao propósito de prevenir a ativação das representações negativas que ele possui sobre o self, mantendo a discrepância entre o self real e o self ideal e a autoestima

²⁹ Os pacientes paranoicos realizam muitas atribuições externas-pessoais, ou seja, explicam os eventos negativos fazendo referência aos traços e ação dos agentes, mas poucas atribuições externas-situacionais (KINDERMAN; BENTALL, 1997).

³⁰ O modelo se apoia na teoria da discrepância de Higgins (1987), no que diz respeito aos conceitos de self real e self ideal.

explícita resguardada. No entanto, o delírio persecutório implica a percepção de que os outros têm intenções malévolas em relação a si. Isto leva a uma nova discrepância, não obstante. Dessa vez, entre as representações (real e ideal) que o self possui sobre si e o self tal como, supostamente, visto pelos outros (KINDERMAN; BENTALL, 1997). Essa discrepância retroalimenta, por sua vez, as crenças de natureza persecutória.

Uma das principais críticas a essa primeira versão do modelo da paranoia como projeção defensiva, desenvolvida por Garety e Freeman (1999), é que os pacientes com delírios persecutórios, frequentemente, apresentam autoestima explícita baixa. Ao contrário do que é previsto pelo modelo, é comum os pacientes apresentarem um humor deprimido consistente com suas representações negativas. Isso, por sua vez, contradiria a hipótese de que o processo atributivo pessoal-externo protege o contato do self com as representações negativas latentes. Diante da evidência da presença frequente de baixa autoestima e da instabilidade dos processos de atribuição nesses pacientes, Bental et al. (2001) reformularam o modelo anterior, com o objetivo de realçar o aspecto dinâmico da relação entre as representações do self e os processos atribucionais na formação dos delírios.

O modelo pressupõe que todo evento negativo em si mesmo traga consigo informações que direcionem o processo atributivo em algumas direções e não em outras. Diante destes eventos, inicia-se uma operação cognitiva em busca das suas causas, baseada nas pistas que eles próprios fornecem, nas crenças implícitas e explícitas sobre o self, nas crenças sobre os outros e nos vieses de raciocínio próprios a cada pessoa. Ao contrário da primeira feita, a versão reformulada do modelo denominado ciclo da autorepresentação-atribuição não prediz que a atribuição dos eventos negativos à ação das pessoas assegure necessariamente a autoestima explícita nesses pacientes.

O modelo reformulado permite acomodar a instabilidade dos estados de humor dos pacientes paranoicos por assumir explicitamente a natureza dinâmica da relação entre as representações sobre o self, o processo de atribuição dos eventos negativos e os sintomas críticos do quadro. O modelo prediz que os pacientes apresentarão autoestima implícita tão baixa quanto os pacientes depressivos, quando avaliados por testes baseados em tempo de reação e tarefas similares. Ademais, é característica a instabilidade da autoestima e a discrepância entre a autoestima implícita e a explícita, sendo esta última mais elevada. Em alguns casos, no entanto, pode-se encontrar o humor deprimido nesses pacientes compatíveis com suas autorepresentações negativas, pois o processo atributivo pode falhar em impedir que a autoestima implícita permaneça latente e não atinja a consciência. Bental *et al.* (2001) assumem ainda que as atribuições externas-pessoais sejam o modo de atribuição externa

padrão, envolvendo menos esforço cognitivo. Isso ajudaria a explicar por que a presença de viés atencional relacionado às informações de ameaça e perigo e a dificuldade em compreender as intenções das outras pessoas, que é característico naquelas que apresentam delírios persecutórios, resulte nesse tipo de atribuição que retroalimenta o ciclo delirante.

A exposição da teoria dos delírios persecutórios de Bental *et al.* (2001) para além de seu valor *per se* como um exemplo de teorização cognitiva rigorosa em psicopatologia, fornece um ponto de contraste em relação a um modelo cognitivo dos fenômenos delirantes que é mais exemplar do estilo de teorização encontrado na neuropsiquiatria cognitiva. Escolheu-se aqui, entre tantos outros, o modelo cognitivo de Max Coltheart e colaboradores sobre a gênese e manutenção dos delírios monotemáticos, em razão de o autor ser um dos fundadores e principais representantes da neuropsicologia cognitiva. Reforçamos assim, mais uma vez, o vínculo da neuropsiquiatria cognitiva com sua disciplina congênere e o intercâmbio de interesses, métodos e pressupostos comuns a ambas. Ficará claro que, enquanto Bental incorpora fatores dinâmicos e motivacionais subjacentes a gênese do fenômeno delirante, a teorização de Coltheart foca especialmente no aspecto deficitário implicado na formação das crenças delirantes³¹.

De saída, é importante frisar que o modelo de Coltheart se propõe a explicar uma classe específica dos fenômenos deliróides, os chamados delírios monotemáticos. Estes delírios são mais raramente encontrados no contexto da clínica psiquiátrica do que os delírios politemáticos, apesar de serem mais bem compreendidos cientificamente, segundo sua perspectiva (COLTHEART, 2015). Os delírios monotemáticos caracterizam-se por se deterem numa temática bem circunscrita de aspecto bizarro e, geralmente, por não desencadear outros estados mentais relacionados com o conteúdo do delírio. Um exemplo é a já citada Síndrome de Capgras, em que o conteúdo do delírio se detém, exclusivamente, na crença de que um desconhecido se passa por seu familiar, é fisicamente idêntico a este, mas, na verdade, se trata de um impostor. Normalmente, não há um conjunto de delírios relacionados com essa crença bizarra, e o paciente pode conviver com o suposto impostor, não procurar a polícia para denunciá-lo, nem procurar o seu familiar real³². Nos delírios politemáticos, como os de natureza persecutórios ou de grandeza, há um conjunto variados de crenças delirantes interligadas, sendo a tônica comum entre elas o conteúdo de perseguição ou de uma

³¹ No entanto, Coltheart e Langdon (2019) reconhecem a possibilidade de que alguns delírios monotemáticos somáticos possam ter razões motivacionais, em vez de serem desencadeados por danos neurofisiológicos.

³² No entanto, há casos registrados de pacientes com a síndrome que agrediram os supostos impostores, agindo de acordo com a crença delirante.

importância e valor não condizente com a realidade, no caso dos delírios de grandeza. Tais delírios costumam ser mais elaborados, relacionam-se holisticamente com os outros estados intencionais do paciente e, de hábito, o agente orienta seu comportamento em conformidade com o conteúdo do delírio.

A seguir, destaca-se algumas formas de delírios monotemático adaptado de Coltheart (2015):

Quadro 1 – formas de delírios monotemáticos

<i>Tipo de delírio Monotemático</i>	<i>Descrição</i>
<i>(Mirrored-self misidentification)</i>	O paciente crê que a própria imagem no espelho não é a sua, mas de um estranho que parece muito consigo.
Síndrome de Cotard	O paciente acredita que está morto.
Síndrome de Fregolli	O paciente acredita que está sendo perseguido por pessoas que assumem misteriosamente diferentes formas e identidades.
Delírio de controle externo	Delírio de que outras pessoas podem movimentar os membros do paciente sem o seu controle consciente.
Somatoparafrenia	Crença delirante de que alguma parte do seu corpo não pertence a seu organismo, podendo relatar às vezes que pertence à outra pessoa.

Coltheart, Landgon, McCkay (2011) propõem que uma teoria *two-stages e bottom-up* é capaz de explicar não só a Síndrome de Capgras, como os outros delírios monotemáticos apresentados na tabela acima. Para eles, trata-se de entender a formação do delírio monotemático em dois momentos:

1. Como emerge a ideia delirante e quais fatores são responsáveis por sua eclosão?
2. Por que a crença delirante é mantida, apesar da sua implausibilidade em relação ao conjunto das outras crenças do paciente e das inúmeras evidências que as contradizem?

Algumas teorias *bottom-up* dos delírios como a de Maher (1988) e de Bayne e Pacherie (2004) parecem pressupor que o conteúdo da experiência que desencadeia o delírio está disponível à consciência do sujeito e que o delírio emerge como uma explicação ou um

endossamento da experiência anômala que irrompe no fluxo da consciência do sujeito. Coltheart (2005), ao contrário, supõe que as distintas experiências que fazem emergir cada um dos delírios monotemáticos sejam inacessíveis à apreensão consciente do paciente. No caso da síndrome de Capgras, como comentamos no início do capítulo, a falta de reação excitatória que desencadeia a reação emocional frente a faces conhecidas seria o fator responsável pela eclosão do delírio. Neste caso, o sujeito que desenvolve tal delírio não está consciente da ausência da resposta emocional por parte do seu sistema nervoso autônomo usual diante de faces familiares. Para Coltheart (2015), se há um primeiro fator, um déficit inicial que explique a gênese da ideia delirante, na síndrome de Capgras é necessário postular um déficit secundário, um segundo fator para explicar por que a ideia delirante é mantida e assegurada com tanta veemência pelo paciente, apesar das evidências que a contradizem. Esse segundo comprometimento neuropsicológico diz respeito a um déficit em determinado sistema cognitivo que leve à incapacidade de avaliar a plausibilidade das crenças diante das evidências em contrário, resultando na manutenção das crenças delirantes. Coltheart especula (2010) que esse déficit responsável pela avaliação das crenças está associado a danos na no córtex pré-frontal lateral direito.

Essa teoria *two-factor*, segundo o autor, explicaria todos os tipos de delírios monotemáticos. O que mudaria de um delírio monotemático para outro seria a especificidade do primeiro déficit. Já o segundo fator, que diz respeito ao comprometimento relacionado à incapacidade de avaliar a razoabilidade e pertinência das crenças, estaria presente em todas as formas desse tipo de delírio. Se, no caso da Síndrome de Capgras e na Síndrome de má identificação delirante, o primeiro fator neurocognitivo responsável pela eclosão é bem conhecido, nos outros tipos de delírios há mais especulações do que propriamente teorias bem consolidadas em relação ao primeiro fator que desencadeia o delírio. No caso da Síndrome de Cotard, Ramachandran e Blakeslee (1998) sugerem que uma falha total no sistema nervoso autônomo do paciente impedindo a reação a qualquer estímulo seria o fator responsável por desencadear a crença delirante de que ele esteja morto. Apesar dessa hipótese não ter sido testada nesses pacientes, há uma condição conhecida como falência automática pura, em que o paciente não é sensível a nenhum estímulo e, ainda assim, não desenvolve a síndrome de Cotard. Para Coltheart (2015), essa é uma evidência de que é necessário um déficit suplementar para a instalação do quadro delirante monotemático.

Não é possível comentar todos os possíveis fatores especulativos que desencadeiam os delírios monotemáticos. No entanto, um ponto crítico em relação ao modelo dos déficits dos delírios monotemáticos, como o de Coltheart e colaboradores que é oportuno destacar, é a

capacidade desses modelos para especificar detalhadamente a natureza do déficit no sistema cognitivo que resulta nos delírios entendidos enquanto uma variedade patológica de crença. Para Murphy (2006), as teorias na neuropsiquiatria cognitiva que conceituam os delírios em termos de crenças e tentam explicá-los como o resultado de falhas em aspectos centrais da cognição simplesmente traduzem em termos cognitivos as intuições da *folk psychology* sobre a aquisição e manutenção de crenças, sem realmente especificar a natureza do colapso no sistema cognitivo central responsável por tais processos. Na esteira de Fodor (1983), destacando que formação e manutenção de crenças é um dos aspectos da racionalidade humana, outros domínios centrais da cognição humana não seriam passíveis de uma teoria neurocomputacional que especificasse toda a cadeia de processamentos que transcorre entre o *input* e o *output*. Isso se dá por esses sistemas não se configurarem enquanto módulos cognitivos no sentido fodoriano, tal como discutido mais acima. Para explicar por que delírios bizarros, concebidos enquanto crenças patológicas, são mantidos, seria necessário localizar e especificar as falhas nos sistemas computacionais responsáveis por tais processos, e é justamente a possibilidade de um tratamento computacional dos sistemas centrais que tanto Murphy (2006) coloca em questão.

Essa crítica é solidária à ideia de que alguns aspectos dos delírios não se sobreponham ao que entendemos intuitivamente como crenças: “Muitos teóricos endossam a visão de Jaspers (1959) de que os delírios sejam um tipo especial de estado isolado das crenças, tanto inferencialmente quanto emocionalmente” (MURPHY, 2006. p 180). A crítica à visão doxástica dos delírios realça as propriedades específicas e idiossincráticas desses fenômenos psicológicos e critica a possibilidade de explicação dos delírios em termos de déficits e colapsos num sistema específico de processamento de informação responsável pela formação e manutenção das crenças. É necessário, portanto, uma investigação fenomenológica rigorosa dos fenômenos delirantes para estabelecer suas propriedades específicas que os diferenciem das crenças e, a partir daí, pensar nos pormenores da sua explicação e no possível lugar dos fatores cognitivos na sua gênese e manutenção.

A escolha de um modelo cognitivo dos fenômenos delirantes deu-se justamente por permitir explicitar os inúmeros desafios teóricos e filosóficos que são necessários confrontar no esforço de formular modelos cognitivos dos fenômenos psicopatológicos típicos da neuropsiquiatria cognitiva, que envolvem domínios centrais da cognição. O próximo capítulo é dedicado, exatamente, a esmiuçar as questões envolvendo a natureza e o modo *standard* de explicação na neuropsicologia cognitiva e na neurociência cognitiva, assim como a sua

importação para a nossa disciplina. Isso nos permitirá compreender melhor os impasses e desafios para a formulação de modelos cognitivos e neurocognitivos das psicopatologias.

Pode-se, talvez, alegar que não haja muita novidade na neuropsiquiatria cognitiva, para além do nome, tendo em vista que sua especificidade reside em aplicar ao domínio dos fenômenos psiquiátricos os modelos do funcionamento mental, assim como os métodos de pesquisa da neuropsicologia cognitiva. Há algo de verdade nisso, uma vez que a neuropsiquiatria cognitiva é uma subdisciplina das ciências cognitivas e não se estabeleceu oferecendo uma novidade teórica, no que diz respeito ao funcionamento da mente humana. No entanto, o seu potencial está, justamente, em transpor um arcabouço teórico bem consolidado para a investigação dos diversos fenômenos psicológicos, dos mais elementares aos mais complexos, e aplicá-lo sistematicamente no campo psiquiátrico. Mesmo que este tenha sido afetado pelas perspectivas biológicas na década de 1980, que anunciavam a tão esperada revolução científica no campo, faltava-lhe ainda uma abordagem teórica rigorosa do funcionamento dos processos psicológicos subjacentes à sintomatologia psiquiátrica. O arcabouço teórico cognitivista propiciava essa abordagem. Sem ceder a um biologismo dogmático, a disciplina reconhece explicitamente a influência do cérebro humano na organização funcional da mente e é aberta à integração entre psicologia e biologia. Ao utilizar sistematicamente a abordagem cognitiva no campo psiquiátrico, a neuropsiquiatria cognitiva oferece uma aliança oportuna e fértil, tanto para as ciências cognitivas como para a psiquiatria em busca da sua afirmação enquanto ciência médica.

4 A EXPLICAÇÃO MECANICISTA DOS FENÔMENOS PSICOPATOLÓGICOS

No decorrer da tese, já aludimos algumas vezes ao problema da explicação científica dos fenômenos psicopatológicos no contexto da neuropsiquiatria cognitiva, a fim de explicitar alguns pressupostos dessa disciplina. No entanto, ainda não oferecemos um tratamento mais detalhado e cuidadoso dessa questão. Este capítulo é reservado a esse propósito. Inicialmente, fazemos um breve panorama do problema da explicação científica na filosofia da ciência do século XX e da predominância do modelo nomológico-dedutivo como principal estratégia explicativa. Contrapomos ao modelo N-D, a nova filosofia mecanicista que propõe a inadequação de tal modelo nas ciências da vida. Os filósofos mecanicistas sugerem que é a descrição de mecanismos, e não a descoberta de leis da natureza, o que caracteriza a atividade dos cientistas trabalhando nas diversas áreas da biologia, das neurociências e das ciências cognitivas. Em seguida, apresentamos a abordagem mecanicista da cognição humana. Tal abordagem é o resultado da aplicação dos princípios dessa nova filosofia mecanicista para o estudo da cognição. Isso, por sua vez, é consequência do esforço filosófico de formular uma concepção do funcionamento do cérebro e da cognição que seja compatível com a investigação integrada das funções cognitivas e estados neurais, tal como realizado pela neurociência cognitiva. Rejeita a ideia da completa autonomia da teorização psicológica em relação ao conhecimento do funcionamento do cérebro tal qual defendido por filósofos como Jerry Fodor, além de neuropsicólogos cognitivos como Max Coltheart. Quando tal perspectiva é adotada no campo da psiquiatria, perceberemos como ela se distingue da neuropsiquiatria cognitiva, tal como apresentamos no capítulo precedente. Interessa-nos, também, apresentar o modelo da explicação multinível em psiquiatria dentro dessa proposta de integração da disciplina à neurociência cognitiva. Em seguida, apresentamos a teoria dos fenômenos delirantes do filósofo australiano Philip Gerrans para exemplificar a explicação mecanística multinível e integrativa própria à psiquiatria neurocognitiva. Por fim, para fazer uma ponte com o primeiro capítulo, discutiremos panoramicamente o problema mente-cérebro no contexto da psiquiatria. O propósito é especificar a proposta da filosofia neomecanicista e, por conseguinte, da “psiquiatria neurocognitiva”, frente a esse problema metafísico e demonstrar como sua posição oferece uma das vias de integração entre teorização biológica e psicologia dos fenômenos psiquiátricos. Daí, estará aberta a via para circunscrever a especificidade dessa psiquiatria biológica renovada diante da já longa tradição organicista na história das ideias psiquiátricas. É nesse capítulo que esperamos organizar sistematicamente os principais blocos argumentativos em pró da nossa tese geral. Ou seja, que a integração entre a psiquiatria e a

neurociência cognitiva é uma perspectiva promissora para o desenvolvimento de explicações robustas e rigorosa das psicopatologias. No entanto, não deixamos de reconhecer alguns impasses e problemas fundacionais envolvidos nessa exigente tarefa como se verá na conclusão do trabalho que segue esse capítulo.

4.1 O PROBLEMA DA EXPLICAÇÃO CIENTÍFICA

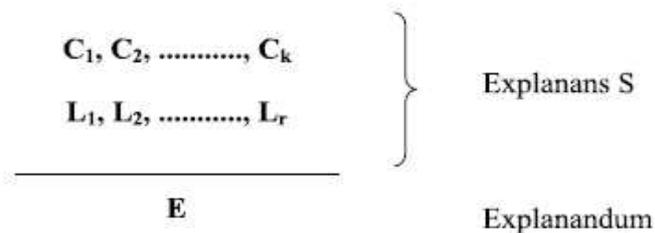
A ciência é uma atividade humana que busca descrever os fenômenos com o máximo de acurácia possível, na tentativa de apreender as regularidades e os padrões no seu funcionamento. Mas, não é uma atividade puramente descritiva que se fixa exclusivamente na observação e na descrição rigorosa. Seu escopo é muito mais abrangente. Interessa às ciências desvelar as causas da existência desses mesmos fenômenos. Além de descrever com o máximo de acurácia possível o que se revela aos sentidos, seu objetivo é ir adiante e buscar explicações para a existência dos fenômenos. Se a descoberta de regularidades no padrão de funcionamento dos fenômenos e de correlações entre eles é um passo imprescindível, resta ainda explicar a razão desses padrões, especular sobre os processos causais que os determinam. Mas o que caracteriza uma explicação científica? Há um único modelo ou esquema geral válido de explicação para todas as disciplinas científicas que capturem as especificidades dos distintos fenômenos com os quais essas ciências lidam? Qual deve ser a estrutura lógica de uma explicação científica? Por não existir consenso a respeito dessas indagações, essas questões ocuparam os filósofos da ciência durante boa parte do século passado e ainda rendem acaloradas disputas no interior da disciplina. Interessa-nos, justamente, situar, no decorrer do capítulo, como esses debates incidem na tarefa dos neurocientistas cognitivos de explicar os sintomas psicopatológicos.

Como destaca Woodward (2014), debates sobre explicação científica atravessam toda a história da filosofia. Porém, é a partir da formulação do modelo de explicação nomológico-dedutivo que esse debate se estrutura no contexto da filosofia da ciência contemporânea. A formulação, mais precisa e comentada, do modelo N-D foi elaborada pelo filósofo alemão Carl Hempel (1905-1997) no contexto do movimento do empirismo lógico. O modelo gozou de amplo prestígio desde sua formulação em meados do século passado e foi endossado por filósofos como Popper (1959) e Ernst Nagel (1961), entre tantos outros. Como todo o debate contemporâneo sobre modelos de explicação em ciência, parte da discussão e da constatação das insuficiências do modelo N-D, visando aperfeiçoá-lo em alguma medida ou propor outras alternativas (AGUIAR, 2005), é imprescindível apresentar um panorama geral desse modelo.

Além disso, a estratégia de explicação baseada na filosofia mecanicista contemporânea que nos interessa foi forjada em intenso contraste e oposição em relação ao modelo. (LEITE, 2020).

A explicação nomológico-dedutivo de Hempel (1965) é formada basicamente por dois componentes, como mostrado na figura abaixo, adaptada da utilização feita pelo próprio autor para ilustrar o esquema do seu modelo:

Figura 3 - Esquema de modelo de explicação científica



O *explanans* é composto de C_1, C_2, \dots, C_k que descrevem as condições particulares que devem estar presentes para a ocorrência do fenômeno a ser explicado, além de L_1, L_2, \dots, L_r , a saber, as leis gerais universais que vão suportar a explicação. O *explanandum* é o evento a ser explicado propriamente dito ou as sentenças que descrevem o fenômeno referido. Como se pode perceber pelo próprio nome do modelo, a estrutura lógica da explicação tem a forma de um argumento dedutivo. Ao apresentar determinadas condições iniciais e uma lei geral ou um conjunto delas que constituem o *explanans*, o fenômeno, ou seja o *explanandum*, a ser explicado deve ocorrer necessariamente. Nas palavras de Hempel:

O *explanandum* deve ser uma consequência do *explanans*; em outras palavras, o *explanandum* deve ser logicamente deduzido da informação contida no *explanans*; de outro modo o *explanans* não constituiria uma base adequada para o *explanandum*” (1965, p. 247).

Dessa estrutura dedutiva da explicação N-D, resulta a relação de simetria entre explicação e predição, constituinte do modelo. Dada a presença de determinadas condições particulares e de leis gerais, ou seja, conhecendo-se o *explanans*, é possível prever a ocorrência do *explanandum*. E quando se trata de formular uma explicação, parte-se do fenômeno conhecido, o *explanandum*, em busca dos componentes do *explanans*, a explicação propriamente dita. Previsão e explicação dependem, basicamente, de situar o ponto de partida no *explanans* ou no *explanandum*.

Hempel (1965) oferece o exemplo de um observador dentro de um barco a remo que percebe a parte do remo submerso na água como se estivesse dobrado para cima. O *explanans* de tal fenômeno, qual seja, a percepção específica que um observador tem de um objeto, é

composto pelas leis da refração, e a lei de que a água tem uma maior densidade óptica do que o ar conjuntamente com algumas condições antecedentes como o fato do remo ser uma peça lisa de madeira e que uma parte sua está submersa na água enquanto outra está no ar. No caso deste exemplo, a explicação é dada para um fenômeno específico no tempo e no espaço, mas é crível também procurar o porquê, a saber, a razão de determinada lei geral. Assim sendo, a lei formulada por Galileu, de que os corpos perto da superfície da terra tendem a queda livre, na verdade, segundo Hempel (1965), pode ser deduzida e explicada a partir de leis mais abrangentes como as de Newton sobre a gravidade e o movimento dos corpos. O modelo caminha na direção de que: "... a explicação de uma regularidade geral consiste em subsumi-la sobre outra, uma regularidade mais abrangente, sobre uma lei mais geral" (HEMPEL, 1965, p. 247).

Apesar dos exemplos de Hempel e colaboradores serem basicamente extraídos da física de sua época, o modelo N-D reclama validade para todas as ciências, seguindo os preceitos do empirismo lógico em sua busca pela unidade da ciência e da primazia da física em relação às outras ciências. Isto posto, as explicações na biologia, na psicologia, na sociologia ou na história também deveriam ser formuladas utilizando a noção de lei como elemento fundamental da sua estrutura explicativa. No entanto, a aplicação desse modelo, para dar conta dos fenômenos estudados por essas outras ciências, encontrou resistência de diversas ordens. E foi justamente a tentativa de importar e impor tal modelo para fora do domínio da física, o ponto de virada para a percepção das suas limitações e da sua inadequação, a fim de dar conta das estratégias explicativas concretas de outras ciências, em especial, as ciências da vida.

A concepção do empirismo lógico do modo como se procede as investigações e as explicações nas ciências é um tanto idealizada e abstrata. Não é derivada do modo como os cientistas de diferentes áreas realizam concretamente suas investigações e elaboram explicações adequadas ao seu domínio fenomênico (CRAVER; TABERY 2015). Foi, primordialmente, no contexto das ciências biológicas que o figurino da ciência, elaborado pelo empirismo lógico junto com suas concepções sobre redução, explicação, causação e leis científicas, começou a ser questionado³³. Ao observar as práticas dos cientistas trabalhando em diversos campos da biologia, percebeu-se que a noção de lei natural universal não desempenha um papel estrutural na formulação das explicações dos diversos fenômenos

³³ A filosofia da biologia, como uma disciplina institucionalizada e organizada que emerge a partir da década de 60, surge justamente como uma reação à versão recebida da ciência desenvolvida pelo empirismo lógico e como uma tentativa de discutir os tópicos fundamentais da filosofia da ciência de um posto de vista mais coerente às práticas científicas dos cientistas da vida (SIMANKE, 2013).

biológicos (BECHTEL, 2008). Nas ciências da vida, não se procuram por leis universais e abstratas para, então, serem formuladas explicações na forma de um sólido argumento dedutivo como preconizado pelo modelo N-D. O que se demonstrou acerca da observação do modo como as explicações são realmente estruturadas nos diversos ramos da biologia, foi o seguinte. As explicações bem-sucedidas são formuladas, descrevendo como operações no interior de *mecanismos* produzem os fenômenos sob investigação (BECHTEL; ABRAHAMSEN, 2005). Ou seja, a noção de leis universais em biologia tem pouca aplicabilidade (CRAVER, 2007). O que os cientistas da vida procuram, quando estão tentando explicar os fenômenos que lhes interessam, é especificar as partes, operações e a organização geral de mecanismos biológicos específicos.

Diante das insuficiências tanto das formulações do empirismo lógico sobre as ciências em geral como do modelo nomológico-dedutivo, os filósofos, atentos à prática investigativa nas ciências da vida, elaboraram uma série de reformulações sobre tópicos como níveis de explicação, redução, causação etc que deu origem a uma nova filosofia da ciência. Tais teóricos compreendem essa filosofia, batizada de neo-mecanicista, como uma resposta e contraponto à filosofia da ciência elaborada, segundo os preceitos do empirismo lógico, e como mais adequada às especificidades das ciências da vida (CRAVER; TABERY, 2015), incluindo nesse escopo, as neurociências e as ciências cognitivas.

Ao tomar a física como principal modelo de ciência ao qual todas as outras ciências deveriam se adequar rigidamente, o empirismo lógico negligenciou a especificidade do modo como as outras ciências buscam apreender seus objetos e a própria peculiaridades dos fenômenos com os quais tais ciências lidam. As explicações na física possibilitam alcançar um grau de generalização, exponencialmente maior do que aquele oferecido pelas explicações usuais nas neurociências, na psicologia cognitiva ou nos diversos ramos da biologia. Pensemos, por exemplo, sobre as leis newtonianas que explicam o movimento dos corpos no espaço ou nas teorias da termodinâmica que se ocupam das transformações de um tipo de energia em outra. Tais teorias servem para descrever o comportamento desses fenômenos em qualquer lugar do universo, caso satisfeitas certas condições iniciais, e a noção de lei da natureza é adequada para compor a estrutura do seu argumento explicativo.

No entanto, observemos as explicações, por exemplo, sobre o funcionamento do sistema respiratório de um peixe como o dourado (*Salminus brasiliensis*), a explicação de pressão seletiva que estabeleceu um traço permanente numa dada espécie, ou ainda, o funcionamento da memória de curto prazo no ser humano. Nada garante que a explicação mecanicista da respiração do dourado possa ser generalizada para todas as espécies de peixes

ou para anfíbios ou répteis. Da mesma forma, o mecanismo que explica a pressão seletiva que fixou o traço numa espécie num dado momento, não pode ser generalizada automaticamente e sem mediações para outros casos de seleção de traços em outras espécies. Percebe-se, portanto, que as generalizações das explicações das ciências da vida têm um caráter mais restrito, circunstancial e até mesmo histórico. O que se procura nessas ciências são mecanismos capazes de produzir, dada a sua especificidade, fenômenos, por sua vez, únicos. O quanto uma explicação mecanicista vai ser generalizada é algo que vai depender da natureza do fenômeno que está sendo explicado e tem que ser analisada individualmente. Isso demonstra, portanto, que a tarefa de procurar leis da natureza, preconizada pelo modelo de explicação nomológico-dedutivo, não se conforma com as melhores práticas explanatórias das ciências da vida.

4.2 A ABORDAGEM MECANICISTA DA COGNIÇÃO HUMANA

O filósofo René Descartes (1596-1650) é costumeiramente invocado pelos filósofos mecanicistas contemporâneos como um dos principais representantes da filosofia mecanicista moderna do século XVII, bem como da estratégia de explicação mecanicista no campo das ciências da vida (BECHTELL, 2008). Para ele, todos os fenômenos do mundo natural, incluindo o comportamento animal e o comportamento humano que se compara ao dos animais, poderiam ser explicados em termos de processos mecânicos. No entanto, como se sabe, para Descartes, os processos mais distintivamente humanos, como o raciocínio e a linguagem, escapariam a uma explicação mecanicista. Esses processos são próprios à substância pensante, que é ontologicamente distinta da *res extensa*, e não pertencem ao domínio dos fenômenos do mundo natural, regido por engenhosos e complexos sistemas mecânicos³⁴.

A reivindicação de que é necessário repensar os temas fundamentais da filosofia da ciência numa chave mecanicista, para capturar as especificidades dos procedimentos científicos próprias às ciências da vida, não é a tese mais audaciosa dessa nova filosofia mecanicista, tendo em vista o quanto os principais preceitos do empirismo lógico foram criticados ao longo da segunda metade do século passado. O que consideramos sua aposta mais ousada é, justamente, articular a fundamentação ontológica e epistemológica em termos

³⁴ No século XVIII, outro eminente representante do mecanicismo moderno francês, Julien Offray de La Mettrie (1709-1751), ao contrário de Descartes, já incluía as funções da alma no estreito limite do mundo natural, propondo a possibilidade de explicação mecanicista dessas capacidades distintamente humanas.

mecanicistas de uma ciência dos fenômenos cognitivos³⁵. Todos os fenômenos que caracterizamos como mentais são também concebidos enquanto produto da atividade de sistemas de natureza mecânica, denominados mecanismos neurocognitivos. Ao defender que a psicologia cognitiva, as neurociências e as ciências cognitivas, como um todo, devem adotar a estratégia de explicação mecanicista, os filósofos neo-mecanicistas se comprometem explicitamente em elaborar uma teoria mecanicista da cognição humana, para usar os termos de Leite (2020). E, além disso, precisam formular uma proposta para o problema da relação entre o cérebro e a mente compatível com a tese de que todos os fenômenos e processos mentais são produzidos exclusivamente pela atividade do cérebro. Consequentemente, as ciências da mente também devem elaborar explicações que atendam aos *standards* das boas práticas explicativas encontradas nas ciências da vida. A bem da verdade, nem todos os cientistas cognitivos defendem que as teorias cognitivas sejam formuladas como descrições de mecanismos que explicam os fenômenos mentais. Como destaca Thagard (2009), essa é uma das três maneiras de conceber as teorias na área. Pode-se ainda conceber as teorias cognitivas como um conjunto de fórmulas matemáticas utilizadas para fazer previsões dos comportamentos ou um programa de computador que simula o pensamento. No entanto, segundo Thagard, as práticas explicativas mais bem-sucedidas na psicologia e na neurociência, assim como na biologia e na medicina, coadunam-se bem com essa concepção de teoria cognitiva como descrição de mecanismos.

Ao observar o modo como os psicólogos cognitivos procuram explicar os fenômenos mentais, percebe-se o seguinte procedimento padrão. Eles propõem a existência de um sistema cognitivo organizado de uma determinada maneira, e com um conjunto de operações no seu interior, responsável por produzir um ou mais fenômenos cognitivos. Pensemos, por exemplo, na capacidade humana, já aludida, de reconhecer faces. É pressuposto que há um sistema cognitivo dedicado exclusivamente à essa função. O trabalho do teórico é, exatamente, decifrar seu funcionamento, decompondo as operações computacionais específicas que se desenrolam no interior desse sistema e que tornam possível tal comportamento inteligente. Para os filósofos neomecanicistas, este sistema pode ser caracterizado como um mecanismo mental, pois seu funcionamento obedece aos procedimentos de sistemas mecânicos. Mas, se as estruturas que tanto os cientistas da vida como os cientistas cognitivos procuram descrever podem ser caracterizadas genericamente

³⁵ Por fenômenos cognitivos entende-se tudo aquilo que é produzido pela mente, incluindo as emoções e os fenômenos afetivos. Apesar de haver debate acalorado em torno da identidade entre cognição e mente, na literatura da área os dois termos são utilizados como sinônimos. Por essa razão, adotamos essa conveniência.

como mecanismos, há uma diferença fundamental entre mecanismos exclusivamente biológicos e os mecanismos mentais. A definição a seguir do que é um mecanismo ajuda como ponto de partida para compreendermos a distinção entre eles:

Um mecanismo é uma estrutura realizando uma em virtude de suas partes componentes, operações componentes e sua organização. A função orquestrada do mecanismo é responsável por um ou mais fenômenos" (BECHTEL; ABRAHANSEM, 2005. p. 423)

Bem, essa definição genérica contempla não apenas os mecanismos biológicos, como os mecanismos mentais. No entanto, na maioria das ciências biológicas, tanto as operações constituintes dos mecanismos como os fenômenos por eles produzidos podem ser caracterizados, exclusivamente, em termos de transformações físicas de substâncias materiais (BECHTEL, 2008). Tomemos, como exemplo, o fenômeno metabólico do transporte da glicose para o interior das células que vai ser usada como fonte de energia para as atividades do organismo. O hormônio insulina, produzido pelo pâncreas, vai agir como uma espécie de chave para a entrada da glicose nas células proporcionando, ao mesmo tempo, energia para as atividades do organismo e a regulação metabólica do nível de glicose na corrente sanguínea. Percebe-se, portanto, que tanto o fenômeno da entrada de glicose nas células como o mecanismo biológico que o produz podem ser inteiramente descritos, assim como todos os outros processos e fenômenos biológicos, como uma série de transformações e alterações de substâncias químicas.

Pensemos em funções cognitivas como o uso da linguagem, a percepção, os diferentes tipos de processos mnemônicos, o encadeamento do pensamento, as emoções etc. Do ponto de vista fisicalista, pressuposto na filosofia neo-mecanicista, a realização de qualquer um desses processos é implementada por uma série de processos neurofisiológicos que compõem os mecanismos neurais. Dessa maneira, esses processos podem ser descritos, em última instância, como transformações de substâncias químicas e investigados da mesma forma que qualquer outro mecanismo biológico. No entanto, há um nível de descrição e análise dos processos cognitivos complementar à descrição dos processos e estruturas neurais que os implementam. Os mecanismos cognitivos são também, ao contrário dos mecanismos exclusivamente biológicos, sistemas de processamento de informação de natureza representacional (BOONE; PICCININI, 2015). Dessa maneira, podem ser investigados também, segundo uma análise de natureza abstrata que identifica e decompõe as operações algorítmicas que, por sua vez, manipulam as informações e geram os fenômenos cognitivos e o comportamento inteligente. E a principal aposta dos filósofos neo-mecanicistas, endossando

o projeto da neurociência cognitiva, é justamente unir esses dois modos de descrição e investigação dos mecanismos mentais para que possa ser determinado quais e como certas estruturas neurais implementam cada uma das funções cognitivas. Explicitando que são análises e descrições das mesmas entidades, os mecanismos neurocognitivos, que, por sua própria constituição, apresentam a propriedade de representar o mundo para que o organismo humano oriente sua ação em um feedback contínuo com o contexto no qual está inserido.

Como discutido no capítulo anterior, o uso da abordagem do processamento de informação na investigação dos processos psicológicos emergiu no final da década de 50, dando origem à psicologia cognitiva como disciplina. Ao identificar um nível de análise dos processos e estados internos que não se confundia com a investigação dos processos neurofisiológicos, a tendência tanto na psicologia cognitiva como nas ciências cognitivas, que emerge na década de 1970, em geral, foi reclamar a autonomia completa da explicação e teorização psicológica em relação à investigação das estruturas neurais que implementam tais funções cognitivas. Não se pode subestimar o papel que o computador digital e a relação entre os *softwares* e *hardware* desempenhou na defesa da autonomia da explicação psicológica junto com a concepção popular no seio das ciências cognitivas de que o cérebro é uma espécie de computador digital universal controlado por programas (BOONE; PICCININI, 2015). Diferentes programas são processados no computador usando o mesmo *hardware* e é possível compreender a lógica de funcionamento desses softwares, sem se debruçar sobre a estrutura física necessária e indispensável para implementá-los. Da mesma forma, seria possível investigar e explicar a arquitetura cognitiva humana, sem precisar se debruçar sobre as estruturas cerebrais que a implementam (FODOR, 1968a; NEWELL; SIMON 1972; PYLYSHYN, 1984).

Uma tese filosófica costumeiramente invocada para justificar a autonomia da explicação psicológica em relação ao nível neural, é a tese da realizabilidade múltipla, associada ao funcionalismo clássico. Para os funcionalistas clássicos, como Putnam (1967), a identidade dos estados mentais é estabelecida pelas relações funcionais que eles estabelecem com determinados *inputs*, outros estados mentais e *outputs* específicos. A estrutura que implementa tais estados teria um papel secundário na sua compreensão. Daí que uma das conclusões possíveis de ser extraída da tese da realizabilidade múltipla é que um mesmo estado mental pode ser realizado em diferentes estruturas materiais, caso você entenda a cadeia de relações funcionais que o define. Fodor (1968b) avança na esteira de Putnam reivindicando que há uma identidade *token* entre os estados de nível superior (estados mentais) e os estados

físicos de nível inferior específicos (estados neurais). Isso significa que não há nenhum estado de nível inferior do tipo físico específico para ser identificado com os estados do nível superior. Como Boone & Piccinini (2015) observa, no fim das contas, uma consequência lógica da tese de realizabilidade múltipla é que a investigação da estrutura física nada acrescentaria de fundamental para a teorização e compreensão dos estados de nível superior, como o são os estados mentais.

O termo neurociências foi cunhado na década de 1960, para agrupar as diversas disciplinas que até então investigavam de modo independente a anatomia, a fisiologia, as estruturas celulares e as redes de conexões neuronais amplas do sistema nervoso. O desenvolvimento de novos métodos para a investigação do nível molecular e celular das estruturas nervosas propiciou um avanço considerável na disciplina. No entanto, o trabalho a nível sistêmico, que poderia esclarecer como as redes neuronais implementam funções cognitivas, foi negligenciado. Durante a década de 1960 e 1970, as neurociências mantiveram-se isoladas da psicologia cognitiva e da ciência cognitiva, apesar da íntima relação entre seus objetos de investigação. Se as ciências cognitivas adotavam a tese autonomista de que o conhecimento das estruturas nervosas não ajuda a esclarecer o funcionamento da cognição, o reducionismo intransigente por parte de alguns neurocientistas também impedia a integração (BOONE; PICCININI 2015). As teorizações baseadas na abordagem do processamento de informação não eram levadas em consideração como uma chave para auxiliar os neurocientistas a compreender de que maneira as estruturas nervosas possibilitam as funções cognitivas.

Tal cenário de relativo isolamento entre as neurociências, a psicologia cognitiva e as ciências cognitivas começou a se modificar a partir da segunda metade da década de 1980. Bechtell (2001) sugere dois acontecimentos intimamente relacionados que contribuíram para a aproximação das áreas: a adoção por parte dos neurocientistas dos protocolos comportamentais, desenvolvidos pelos psicólogos cognitivos, e o desenvolvimento das técnicas de neuroimagem funcional. Os neurocientistas, após as descobertas das especificidades das estruturas moleculares e celulares do sistema nervoso, perceberam a necessidade de determinar quais as funções eram realizadas por essas estruturas e qual a sua relação com padrões de comportamentos e com funções cognitivas mais complexas. Para viabilizar o mapeamento da relação entre estrutura e função, eles passaram a recorrer aos protocolos experimentais dos psicólogos cognitivos, desenvolvidos nas décadas anteriores para avaliar a contribuição de estruturas moleculares, celulares e de redes neurais na

realização de funções de nível superior. Por sua vez, as técnicas de neuroimagem, como a tomografia por emissão de pósitrons (PET) e, posteriormente, a imagem por ressonância magnética funcional (fMRI), que era mais sofisticada e menos invasiva, possibilitaram observar quase em tempo real a atividade cerebral enquanto os sujeitos realizavam tarefas cognitivas que envolvem determinados processos cognitivos. Tais técnicas, apesar dos problemas que à circunscrevem, possibilitam dados valiosos para testar hipóteses, a respeito do mapeamento da relação entre determinadas estruturas neurais e funções cognitivas específicas que é inferida por meio das tarefas cognitivas realizadas durante os testes experimentais.

Enfim, o *gap* que existia entre a investigação cognitiva e neural dos processos psicológicos se estreitou na década de 1980 e nas décadas subsequentes, e a emergência da neurociência cognitiva como disciplina instituiu os esforços de integração (BECHTELL, 2009). Os marcos formais que marcaram a institucionalização dessa nova disciplina foram a criação por Michael Gazzaniga do Instituto de Neurociência Cognitiva; o lançamento em 1986 do livro *Mind and Brain: Dialogues in Cognitive Neuroscience* editado por Joseph LeDoux e William Hirst; o lançamento em 1989 do periódico *Journal of Cognitive Neuroscience*, resultado novamente do esforço de Gazzaniga, que também foi um dos responsáveis pela criação do *Cognitive Neuroscience Society* em 1994 (LEITE, 2020). Como sugerido pela neurocientista Patrícia Churchland (1986), para desvendar o funcionamento da mente-cérebro³⁶, é necessária a interanimação entre estratégias e métodos *top-down*, características da psicologia cognitiva e da inteligência artificial, e as *bottom-up* utilizadas pelas neurociências. O que a neurocientista estava propondo se realizou, de certa forma, com a institucionalização da neurociência cognitiva que, desde então, só vem crescendo e expandindo suas fronteiras.

Uma das principais teses que orienta a disciplina é a ideia de que a cognição só pode ser explicada levando em consideração que a estrutura nervosa restringe (*constraint*) as funções cognitivas. Dessa maneira, conhecer o funcionamento das estruturas nervosas é indispensável para a formulação e reformulação das teorias sobre o funcionamento dos

³⁶ É corrente na literatura da neurociência cognitiva e da filosofia neo-mecanicista a utilização da expressão mente-cérebro. Explicita a interpretação de que não são duas entidades distintas, mas um só objeto que pode ser investigado e explicado tanto pela análise funcional das operações cognitivas como pela compressão do funcionamento das estruturas nervosas que, por sua vez, implementam as funções psicológicas. As diferentes disciplinas que investigam a mente-cérebro investigam diferentes propriedades dessa mesma entidade.

processos cognitivos. A teoria cognitiva de Bauer (1984) sobre as duas rotas para o reconhecimento de face humana, já aludida no capítulo anterior, baseia-se em evidências e é corroborada por dados advindos de estudos neurofisiológicos.

Da mesma forma, o conhecimento pormenorizado da arquitetura cognitiva, fundamentado na abordagem do processamento de informação, é indispensável para entender quais e como as estruturas neurais implementam as funções cognitivas, das mais elementares até aquelas mais complexas. Descobertas sobre o funcionamento de algumas estruturas neurais e sobre o modo como elas possibilitam o comportamento inteligente só são possíveis quando levado em consideração os modelos cognitivos sobre as funções psicológicas. A pesquisa sobre os mecanismos neurais da memória, por exemplo, não terá grande avanço, caso não se oriente pela imensidade de fatos que os psicólogos cognitivos experimentais produziram ao longo de décadas sobre o funcionamento da memória. Imaginemos um neurocientista que quer estudar os mecanismos neurais responsáveis pela consolidação das memórias e não leve em consideração a diferença entre memória de curto prazo e de longo prazo ou as peculiaridades e diferenças de arquitetura entre a memória semântica e a memória autobiográfica. Com certeza, ele vai fazer uma pesquisa sem uma orientação precisa e bem guiada. E as próprias descobertas que ele venha a fazer sobre os processos moleculares, celulares, neuroquímicos etc., envolvidos na implementação dessas funções, podem levar os psicólogos cognitivos a refinar suas próprias teorias e reformulá-las. É esse tipo de interanimação entre teorização cognitiva e investigação das estruturas neurais que é a identidade da neurociência cognitiva como disciplina.

De encontro aos filósofos neo-mecanicistas, alguns filósofos, como Fodor (1998) e Burge (2010), ainda consideram que as explicações computacionais baseadas na ideia de representação pertencem a uma psicologia cognitiva inteiramente autônoma da neurociência. Da mesma forma, persiste entre muitos psicólogos e neuropsicólogos cognitivos, como Coltheart (2010), a posição de que a informação neurocientífica na construção dos modelos cognitivos não é fundamental. Coltheart (2011) assumiu, ainda, uma postura mais radical, afirmando que a neurociência cognitiva, até o momento, não fez qualquer contribuição fundamental para a teorização cognitiva. Em suma, tais filósofos e teóricos da cognição são partidários da perspectiva de dois níveis (*two-level pictures*) na explicação cognitiva, reclamando autonomia da explicação psicológica em relação aos mecanismos neurais que implementam as funções. Na prática, defendem uma divisão geral de trabalho entre os teóricos que elaboram modelos abstratos e independentes das investigações neurocientíficas e

os neurocientistas ocupados com a investigação das estruturas neurais em seus diversos níveis de organização.

Em que pese a existência da defesa dessa divisão tradicional entre psicologia cognitiva e neurociências, há uma tendência e pressão crescente para a integração entre a investigação cognitiva e a neurocientífica, nos moldes preconizados pela neurociência cognitiva (WRIGHT; BECHTEL, 2007; LEITE, 2020). Prova disso é que nos próprios manuais de psicologia cognitiva a definição que os autores apresentam da disciplina não difere do que se compreende normalmente pela neurociência cognitiva e a distinção toma ares puramente formais. Eysenck e Keane (2017), na atual edição do seu famoso manual de psicologia cognitiva, afirmam categoricamente que a distinção entre a neurociência cognitiva e a psicologia cognitiva compreendida no sentido amplo não é claramente definida:

Observe, no entanto, que o termo psicologia cognitiva pode ser utilizado de forma mais abrangente para incluir atividade e estrutura cerebral como informações relevantes para a compreensão da cognição humana. É nesse sentido mais amplo que o termo é usado no título deste livro. (EYSENCK; KEANE, 2017, p. 1)

O que aconteceu foi uma reorganização dos interesses e das estratégias de pesquisa tanto da parte dos neurocientistas como dos psicólogos cognitivos a partir da emergência da neurociência cognitiva. Os neurocientistas, cada vez mais interessados em descobrir a base neural responsável pelas atividades cognitivas, passaram a recorrer aos modelos desenvolvidos pelos psicólogos cognitivos para orientar suas investigações. Por parte dos psicólogos cognitivos e de outros cientistas cognitivos, segundo Leite (2020), houve um crescente interesse pelas neurociências e pela biologia (BÉRMUDEZ, 2014; EYSENCK; KEANE, 2017; ANDERSON, 2015), a fim de construir e reformular modelos teóricos sobre o funcionamento da cognição.

Se há enormes obstáculos empíricos e de ordem prática para o desenvolvimento do programa de integração, preconizado pela neurociência cognitiva, os desafios envolvidos na articulação dos pressupostos filosóficos coerentes com o projeto da disciplina não são menores. Não é coincidência que as primeiras tentativas de formulação das teses neomecanicistas surjam no início da década de 1990, como se vê, por exemplo, em Bechtel (1994), concomitante ao desenvolvimento e reconhecimento institucional da neurociência cognitiva. Desde então, avoluma-se uma crescente literatura filosófica, dentro dessa perspectiva neomecanicista, ao propor teses epistemológicas e ontológicas, visando dar maior

coerência teórica a integração entre as neurociências, a psicologia cognitiva e as ciências cognitivas em geral.

4.3 A ORGANIZAÇÃO MULTINÍVEL DOS MECANISMOS NEUROCOGNITIVOS E OS FENÔMENOS PSIQUIÁTRICOS

O projeto original da neuropsiquiatria cognitiva, tal como estabelecido pelos seus principais proponentes, não assumia, enquanto princípio, a necessidade de utilizar informações e dados sobre as estruturas e o funcionamento do cérebro para a construção dos modelos cognitivos dos sintomas psiquiátricos. Como apresentado no capítulo anterior, a neuropsiquiatria cognitiva surgiu da aplicação dos métodos e modelos da neuropsicologia cognitiva para o estudo de condições clínicas em que os sintomas revelam problemas na cognição central, nos processos psicológicos de nível superior (COLTHEART, 2007). A neuropsicologia cognitiva surgiu ao estudar pacientes com dislexia e com outros problemas neuropsicológicos, tendo como foco processos cognitivos mais elementares como a percepção e a leitura. A sua congênera no domínio psiquiátrico, por sua vez, se debruçava sobre os problemas de raciocínio e de monitoramento executivo encontrados nos pacientes diagnosticados com esquizofrenia, os déficits na teoria da mente supostamente presentes no transtorno de espectro autista ou os problemas de formação e fixação de crenças relacionados aos delírios. Por essa razão, Coltheart (2008) considera tanto a neuropsicologia cognitiva quanto a neuropsiquiatria cognitiva como parte da psicologia cognitiva. Não necessitam, em princípio, estar conectadas às neurociências para formular e testar seus modelos teóricos. O objetivo dessas disciplinas é desenvolver modelos mais precisos sobre os processos cognitivos normais, estudando pessoas que apresentam *breakdown* e déficits em diferentes domínios da cognição, desde aqueles processos cognitivos mais elementares até aqueles mais complexos apresentados pelos pacientes psiquiátricos.

Mas é crucial apreciar que assim como a neuropsicologia cognitiva, apesar do seu nome, não é um tipo de neuropsicologia mas um subcampo da psicologia cognitiva, então é importante destacar que a neuropsiquiatria cognitiva, apesar do seu nome, não é um tipo de psiquiatria, mas outro subcampo da psicologia cognitiva. (COLTHEART, 2008. Sn)

Com essa afirmação, Coltheart destaca o quanto a pesquisa com pacientes psiquiátricos está a serviço do desenvolvimento e aprimoramento dos modelos cognitivos. Tais modelos foram desenvolvidos originalmente pela psicologia cognitiva num contexto em que a pesquisa experimental era feita, principalmente, com estudantes universitários. Incluir os pacientes psiquiátricos como sujeitos experimentais dessas pesquisas fornecia a

possibilidade de avaliar o poder explicativo desses modelos e reformulá-los à luz dos dados sobre o funcionamento atípico dos processos cognitivos subjacentes aos sintomas psiquiátricos. Obviamente que os modelos bem desenvolvidos, em contrapartida, deveriam explicar, em termos cognitivos, os sintomas psiquiátricos. Eles forneceriam, justamente, o nível de análise que faltava à psiquiatria biológica. O modelo cognitivo serviria como uma ponte para o persistente e histórico *gap* na psiquiatria entre a neurobiologia e a psicologia. O entusiasmo com uma abordagem estritamente biológica dos transtornos mentais, sem nenhuma referência aos processos cognitivos subjacentes aos sintomas, corria o risco, inclusive, de procurar a gênese biológica de entidades inexistentes, devido ao uso acrítico de categorias estabelecidas pela DSM nas pesquisas psiquiátricas (HALLIGAN; MARSHALL, 1996). Mas o que se quer destacar propriamente nessa citação de Coltheart, é que ele considera a neuropsiquiatria cognitiva uma disciplina subsidiária da psicologia cognitiva que não deve, necessariamente, adotar os métodos de investigação da neurociência cognitiva.

Coltheart não está sozinho ao defender tal perspectiva. Muitos representantes da neuropsiquiatria cognitiva, tal como estabelecida na década de 1990, seguindo a tendência da ciência cognitiva clássica dos anos 1970, ainda consideram que a explicação psicológica é autônoma em relação ao nível neural (GERRANS, 2014). Não que tais teóricos sejam dualistas ou duvidem que o cérebro produz os processos e fenômenos cognitivos. No entanto, persiste a ideia de que só seria possível entender como os processos cognitivos são implementados nos circuitos neurais depois que os modelos cognitivos estivessem suficientemente bem formulados e validados. Ou seja, a velha divisão de trabalho entre neurocientistas e teóricos cognitivos seria mantida no domínio da investigação dos processos cognitivos, emocionais ou afetivos implicados na formação dos sintomas psiquiátricos.

Ora, no mesmo espírito dos neurocientistas cognitivos e dos filósofos neo-mecanicistas, filósofos como Murphy (2006) e Gerrans (2014) criticam essa estratégia clássica para o estudo dos fenômenos psicopatológicos. O que eles reclamam é uma síntese ou integração da psiquiatria com a neurociência cognitiva, e não uma neuropsiquiatria cognitiva que concebe a teorização cognitiva como autônoma em relação ao conhecimento do funcionamento do cérebro. Abordar os fenômenos psiquiátricos a partir do *background* teórico e das estratégias de investigação da neurociência cognitiva amplia bastante o escopo e os objetivos da neuropsiquiatria cognitiva, ao menos tal como foi concebida por seus proponentes. Gerrans expressa nesses termos a diferença entre sua proposta e o que ficou conhecido como neuropsiquiatria cognitiva:

Para dar um slogan, o que eu advogo aqui não é a neuropsiquiatria cognitiva, tal como proposto pelos teóricos da autonomia em relação a modelagem cognitiva. Ao invés, eu advogo uma psiquiatria neurocognitiva, isto é, o uso de teoria neurocognitiva para explicar os transtornos psiquiátricos. (GERRANS, 2014. p 28).

Bem, não é o caso de discutir se psiquiatria neurocognitiva é um bom nome para denominar uma psiquiatria fundamentada na neurociência cognitiva. O que importa é sublinhar o objetivo da proposta em curso. Em outros termos, o esforço aqui dirigido concentra-se em desvelar o horizonte desse projeto e o modo como ele se apropria das teses da nova filosofia mecanicista sobre a neurociência cognitiva, com o objetivo de explicar os sintomas psiquiátricos. Vale salientar que, ainda em 1997, a psiquiatra e neurocientista Nancy Andreasen já propunha situar a psiquiatria no satélite da neurociência cognitiva³⁷, cujo intuito era de formular uma psicopatologia científica, apesar de não elaborar filosoficamente o que isso pressupunha e implicava:

A disciplina dentro da neurociência cognitiva que integra informações advindas de todas essas disciplinas relacionadas em vistas a desenvolver modelos que expliquem as disfunções cognitivas de pacientes psiquiátricos baseados no conhecimento da função normal da mente-cérebro (ANDREASEN, 1997. p.1586).

O centro da crítica de Gerrans à neuropsiquiatria cognitiva se limita a construir modelos abstratos sobre os processos cognitivos implicados na formação dos sintomas psiquiátricos, por não exercerem uma função propriamente explicativa, além de não construírem uma ponte entre o nível biológico e o psicológico. Um modelo cognitivo do reconhecimento de faces que abstrai da sua implementação física, por exemplo, pode descrever tal processo seja ele realizado pelo cérebro humano, por um computador digital ou por uma câmera que simula tal processo. Ele simplesmente descreve a relação entre *inputs* específicos, os processos de transformação algorítmicos desses estímulos e o tipo de *output*, ou seja, a resposta esperada desse processo. A razão disso é que ele é construído sem levar em consideração a estrutura neural real que implementa tal processo no caso dos seres humanos.

³⁷ Durante a década de 1980, no auge da, assim chamada, revolução biológica em psiquiatria, Andreasen (1984) advogava uma psiquiatria que aparentemente não reservava nenhum espaço para a teorização psicológica e que considerava a explicação biológica a única legítima em psiquiatria, aproximando-se inclusive do materialismo eliminacionista (ZACHAR, 2000). Em uma das passagens do livro, ela afirma: “Nós não precisamos focar em construtos teóricos sobre a “mente” ou em influências do ambiente externo... Ao invés disso, nós podemos olhar diretamente o cérebro” (ANDREASEN, 1984. p. 138). Tal proposta difere bastante dos objetivos de uma psiquiatria baseada na neurociência cognitiva. Se a autora mudou realmente de ideia ou se sua defesa intransigente de uma psiquiatria estritamente biológica era apenas um artifício retórico ou fruto do *Zeitgeist*, escapa a nossa interpretação.

Numa formulação neo-mecanicista, ele não descreve o mecanismo neurocognitivo real que implementa tal processo computacional. Quando esses modelos cognitivos descrevem o funcionamento da cognição humana real, eles tornam-se *teorias neurocognitivas* de fenômenos psicológicos específicos (reconhecimento de faces, memórias, delírios, alucinações etc). Mas, para explicar realmente o funcionamento dos diversos sistemas cognitivos humanos, tais teorias precisam ser sensíveis e informadas pelo conhecimento das estruturas neurais que implementam o processo computacional específico. Para utilizar o exemplo do reconhecimento de faces, é necessário descrever o funcionamento do mecanismo neural que tem a propriedade cognitiva de reconhecer faces humanas. Para esse fim, é necessário integrar dados do funcionamento desse mecanismo desde o seu nível molecular, o celular, até os níveis neurais mais complexos e hierarquicamente superiores que possuem propriedades cognitivas e possibilitam tal comportamento inteligente.

Uma das principais características dos mecanismos biológicos e dos mecanismos neurocognitivos é sua composição em termos de vários níveis (*levels*) de organização. Os neomecanicistas não são os primeiros a falarem de níveis de organização no mundo natural, no contexto do debate em filosofia da ciência. O já aludido projeto do empirismo lógico, por exemplo, apoiava-se na premissa que a natureza é composta de fenômenos situados em diferentes níveis de complexidade e hierarquia. Há o nível mais básico composto de átomos, das partículas subatômicas; há o nível dos fenômenos químicos e bioquímicos que, por sua vez, dão origem aos fenômenos biológicos que, no entanto, situam-se num nível superior complexidade. Os fenômenos psicológicos e o comportamento humano comportariam outro nível ainda mais complexo que os fenômenos exclusivamente biológicos. E, no topo da hierarquia, estariam os fenômenos sociais que surgem da interação entre os indivíduos. Tendo em vista o projeto de integração e unificação do saber científico e a necessidade de oferecer um contrapeso a superespecialização do campo científico, a aposta do empirismo lógico era que todos os fenômenos pudessem ser explicados, em última instância, nos termos dos conceitos da física. O domínio psicológico seria explicado pelo funcionamento biológico do sistema nervoso que, por conseguinte, seria explicado em termos bioquímicos. E a física, como ciência fundamental, explicaria com seus conceitos fundamentais os fenômenos químicos encerrando a redução explicativa. Tal projeto reducionista próprio do empirismo lógico foi inúmeras vezes criticado e a pretensão de explicar todos os fenômenos, em última instância, pela linguagem da física foi abandonado junto com o declínio do movimento e de seu modelo de explicação no seio da comunidade filosófica.

A discussão sobre a natureza multinível dos mecanismos neurocognitivos é de fundamental importância para compreendermos as peculiaridades da abordagem mecanicista da cognição humana, tendo em vista sua busca por uma investigação integrada dos fenômenos neurais e cognitivos. Uma boa maneira de compreender as teses dos neomecanicista sobre os níveis de organização dos mecanismos é focar no modo concreto como as explicações são elaboradas pelos neurocientistas e cientistas cognitivos. Estes cientistas estão interessados em explicar uma ampla gama de fenômenos e muitas vezes diferentes aspectos dos mesmos fenômenos. Podemos elencar alguns deles, tais como: as propriedades cognitivas de uma determinada rede neural, as estruturas e alterações moleculares no interior das células, as trocas sinápticas entre os neurônios, as propriedades eletrofisiológicas das células nervosas, passando pelas funções representacionais e computacionais de circuitos neurais específicos. O nível de explicação escolhido vai depender, obviamente, do fenômeno alvo ou de um aspecto particular do fenômeno que se quer explicar.

Considere-se o já aludido mecanismo neurocognitivo que tem a função de reconhecer faces. Poderíamos considerar que o plano mais básico de análise é o nível molecular no interior das células que compõem a rede neural responsável por implementar tal função. Outros planos de investigação se debruçam sobre o funcionamento no interior dessas células, o nível dos processos bioquímicos que transcorrem no interior da rede neural e por fim sobre a própria rede neural como um todo, composta, talvez, por diferentes regiões anatômicas do cérebro e circuitos neurais responsáveis por implementar a função referida. O nível cognitivo é o nível superior na organização hierárquica do mecanismo e depende de todos os outros níveis para realizar a sua função específica. A escolha do nível de análise vai depender do aspecto do fenômeno que o pesquisador quer elucidar. No entanto, quanto mais detalhada a descrição dos processos específicos que ocorrem em cada nível, maior será a compreensão do mecanismo como um todo e do papel que cada um desses níveis possui na implementação da função cognitiva específica. Murphy (2006) destaca que algumas condições psiquiátricas podem ser explicadas por meio de modelos ricos e detalhados do funcionamento de cada nível, articulando-os e descrevendo interconexões bem estabelecidas entre eles enquanto outros transtornos poderiam ser explicados fazendo referência a apenas a alguns níveis. Isso dependeria da natureza dos fenômenos psiquiátricos sob investigação e é estabelecido no curso da investigação concreta.

A explicação dos fenômenos complexos multiníveis na neurociência cognitiva procede em termos da identificação e comprovação da relevância causal entre os níveis de organização

sistêmica que compõem um mecanismo (CRAVER, 2002; 2007), segundo a formulação de Carl Craver, um dos principais nomes da filosofia mecanicista contemporânea. A relevância causal é definida e constatada em termos da intervenção e manipulação entre os diferentes níveis (WOORDWARD, 2008). No contexto das ciências biomédicas, as teorias geralmente atravessam os níveis. Buscam, idealmente, relacionar os efeitos em um nível a causas situadas em um nível diferente e assim por diante, como destacado por Schaffner (1993).

Gerrans (2014), a partir da formulação de Craver, utiliza o exemplo dos efeitos no sistema de memória episódica dos processos que ocorrem em diferentes níveis de funcionamento do cérebro (molecular, celular, bioquímico, redes neurais amplas e complexas entre diferentes estruturas neuroanatômicas), para exemplificar o que significa a relação de relevância causal entre os níveis. Como se sabe, a capacidade geral da memória é dividida em várias subfunções como a memória de trabalho, memória de curto prazo, memória semântica e a memória episódica (EYSENCK; KEANE, 2017). No subsistema de memória episódica, ocorrem processos como a codificação, retenção, fixação e recuperação de representações de informações relacionadas aos episódios da vida de cada indivíduo. Para compreender o funcionamento do mecanismo responsável por esse subsistema de memória é necessário analisar os processos bioquímicos como a fosforilação no interior das células, os canais de cálcios, lesões no lobo temporal, até os eventos traumáticos que ocorrem no nível da experiência em primeira pessoa, como um episódio de agressão sexual. Processos, nesses diferentes níveis, desempenham um papel específico no processo de codificação, armazenamento e recuperação de representações envolvendo informações de experiências de episódios da vida.

A relevância causal é detectada quando se consegue demonstrar que a intervenção em um desses níveis produz alteração e modificação direta em outro. Gerrans (2014) exemplifica de que maneira a crença de um sujeito de que a sua performance em um exame vai determinar seu sucesso na vida hiperativa, uma reação fisiológica decorrente do stress que, por sua vez, dificulta a recuperação das informações que foi aprendida. Ou seja, um evento situado no nível pessoal, acessível à prospecção consciente, como uma crença, altera e intervém no funcionamento fisiológico, interferindo no funcionamento da memória. Da mesma forma, alterações em um processo intercelular como o potencial de longa duração (LTP, na sigla em inglês), num circuito neural, pode dificultar a consolidação das memórias. O LTP é basicamente a intensificação das sinapses entre os neurônios no cérebro e tem um papel fundamental dentro do hipocampo, junto com outros componentes sinápticos, para o processo

de consolidação da memória episódica (LEITE, 2020; CRAVER, 2002). Alterações no LTP podem advir de processos situados em níveis bem elementares do funcionamento cerebral, como a alteração metabólica das células ocasionada pela privação de sono e que se manifesta no plano pessoal enquanto falhas na memória e inferências equivocadas (GERRANS, 2014). Para Gerrans, o fato de que processos situados em níveis diferentes de resolução cerebral alteram-se e modificam-se mutualmente não é, senão a expressão de que eles compõem, um mesmo mecanismo em diferentes níveis resolução. No fim das contas: “É por esta razão que Craver identifica a explicação em neurociência em termos da descrição de mecanismos que possibilita manipulabilidade mútua entre os níveis” (GERRANS, 2014. p 25).

No contexto clínico, os psiquiatras defrontam-se com fenômenos situados no plano pessoal da vida mental. Ou seja, delírios, alucinações, obsessões, humor deprimido ou qualquer outro sintoma psiquiátrico situa-se no mesmo plano psicológico como as crenças, desejos, emoções e os outros estados mentais que costumamos abordar no cotidiano, a partir do vocabulário da *folk psychology*. Levando isso em consideração, é imprescindível situar, portanto, o lugar dos fenômenos psiquiátricos, entendidos em sua dimensão de fenômenos pessoais, diante desse *framework* mecanicista. Como tal *framework* pressupõe a possibilidade da vida mental ser descrita em termos de processos cognitivos e neurais sob o qual o sujeito não tem qualquer acesso via introspecção, é necessário explicitar a relação pressuposta entre esses fenômenos de nível pessoal e os diferentes níveis de organização que compõem um mecanismo neurocognitivo. A *folk psychology* é útil e, até certo ponto, eficaz para prever e explicar o comportamento das pessoas que não apresentam nenhuma alteração patológica da vida mental. Ela possibilita reconstruir racionalmente os estados intencionais de outros sujeitos, a partir da nossa própria experiência com nossa vida mental. Com isso, podem-se fazer inferências sobre a relação entre diferentes atitudes proposicionais entre si e entre elas e o comportamento que elas geram. No entanto, diante dos fenômenos psiquiátricos ou de um fenômeno tão comum a qualquer pessoa como o sonho, a *folk psychology* demonstra bastante limitações.

Há, por parte de muitos psiquiatras e filósofos da psiquiatria, o receio de que uma abordagem estritamente fisicalista na disciplina rejeite totalmente a experiência pessoal e a dimensão vivida dos fenômenos psiquiátricos, bem como dispense os conceitos psicológicos na teorização das psicopatologias. Uma possível justificativa para tal postura defensiva é a ideia de que uma psiquiatria que localize no funcionamento do cérebro a gênese dos sintomas psiquiátricos, acabe deslizando sutilmente para uma perspectiva eliminacionista, no que diz

respeito aos conceitos psicológicos. Pelo menos foi isso que Zachar (2000) identificou na psiquiatria biológica predominante da década de 1980. Além disso, há argumentos que advogam que alguns fenômenos psiquiátricos só poderiam ser abordados por meio de explicações de nível pessoal totalmente insuladas das explicações da neurobiologia como da ciência cognitiva. A explicação para essa outra postura defensiva advém de um argumento com um fundo filosófico mais bem delineado.

A caracterização de alguns desses fenômenos pessoais, como é o caso do conceito crenças, central em muitas teorias da neuropsiquiatria cognitiva sobre os fenômenos delirantes³⁸, se dá em termos de noções normativas como a de racionalidade e agência. Dessa forma, argumenta-se fenômenos como os delírios só poderiam ser explicados por outros fenômenos de nível pessoal (BERMÚDEZ 2000; BENNETT; HACKER, 2003) e não por uma explicação mecanística que tenta encontrar a gênese dos delírios no funcionamento dos distintos níveis de organização de mecanismos neurocognitivos. Tais explicações de nível pessoal, que invocam noções normativas, seriam totalmente autônomas em relação às explicações cognitivas e neurobiológicas. Faz sentido afirmar que pessoas têm alucinações, delírios ou creem e duvidam. No entanto, asseverar que mecanismos cognitivos ou o cérebro lembra e tem obsessões ou alucinações é um erro categorial. Em suma, a impossibilidade de “mecanicização” da racionalidade impediria explicações neurocognitivas de alguns fenômenos psiquiátricos.

Como veremos na sequência, é possível conceitualizar os delírios e outros fenômenos psiquiátricos sem utilizar as categorias de crença ou outras noções normativas e ainda reconhecer que tais conceitos são válidos no plano da explicação de nível pessoal. Explicações no plano pessoal são fundamentais para essa psiquiatria fundamentada na neurociência cognitiva, ao menos na interpretação de Gerrans. No entanto, é necessário ir além das explicações de nível pessoal para compreender a gênese dos sintomas psiquiátricos e seus aspectos psicológicos e fenomenológicos. A proposta é justamente formular explicações multiníveis e integrativas que sejam sensíveis, inclusive, ao aspecto fenomenológico dos sintomas para conseguir detectar o que está ocorrendo nos sistemas cognitivos e nos circuitos neurais implicados na formação de tais fenômenos. Para a neurociência cognitiva, os fenômenos e experiências pessoais não são independentes dos sistemas cognitivos

³⁸ Poderíamos citar também, como um caso de conceito definido em termos de normatividade, os pensamentos obsessivos irracionais que geralmente estão associados com ações compulsivas que infringem os limites do que se costuma considerar racional, tal como se vê nos perfis clínicos dos pacientes com transtorno obsessivo-compulsivo.

implementados por determinadas estruturas neurais. Na verdade, emoções, crenças, desejos, delírios ou alucinações surgem nos níveis mais altos de uma hierarquia complexa de processamento cognitivo que depende, por seu turno, de processos neurais específicos. Por isso, é necessário: “teorias cognitivas que estabeleçam uma ponte entre explicações de nível pessoal e explicações neurobiológicas” (GERRANS, 2014. p.3).

4.4 FORMULANDO EXPLICAÇÕES MECANICISTAS

A explicação mecanicista no domínio das ciências da vida e das ciências cognitivas basicamente procede pela identificação das partes componentes do mecanismo, das suas operações e organização e da contribuição de cada uma dessas partes nas operações que produzem o fenômeno sob investigação (LEITE, 2020; BECHTEL; WRIGHT, 2009). Como Leite (2020) coloca, é uma espécie de processo de engenharia reversa visando “desmontar” os mais diversos sistemas cognitivos humanos, como o reconhecimento de faces, a produção e compreensão da linguagem etc. O primeiro passo essencial para determinar o mecanismo mental responsável pela produção de determinado fenômeno cognitivo é oferecer uma caracterização tão rigorosa e detalhada quanto possível do fenômeno sob investigação. Bechtel (2008) assinala, no entanto, que essa definição, por mais acurada e precisa, pode ser revisada de acordo com a progressiva investigação e melhor compreensão do funcionamento do mecanismo. Conquanto avança a compreensão das operações do mecanismo e do que elas produzem, pode modificar-se a compreensão e caracterização da natureza do fenômeno tal como estabelecido inicialmente.

Gerrans (2014) utiliza como filósofo de referência, para pensar a explicação mecanicista em psiquiatria, o filósofo Carl Craver, e não Willian Bechtel. No entanto, divide com Bechtel a convicção de que o primeiro passo para a investigação de um mecanismo é a definição precisa do fenômeno que deve ser revisada no transcorrer da investigação do mecanismo. Para Gerrans, é imprescindível, para a elaboração de teorias mecanicistas dos fenômenos cognitivos, descrições desses fenômenos, de um modo tal que permita aos teóricos trabalhando em diferentes aspectos deles. Desde o nível molecular, passando pelos níveis superiores de processamento cognitivo até os seus aspectos fenomenológicos, é preciso garantir de que estão falando e tendo como referente a mesma coisa. Ele intitula tal

caracterização inicial do fenômeno de definição teórica³⁹. A partir dessa definição teórica, a explicação integrativa vai ser construída por meio da manipulação e intervenção nos diferentes níveis de organização do mecanismo, tal como proposto por Craver (2002).

O próximo passo na elaboração da descrição de um mecanismo neurocognitivo é *decompor* seus componentes computacionais e descrever como eles trabalham e quais as operações são realizadas por essas partes componentes para que o fenômeno ou os fenômenos alvos sejam produzidos. Bechtel⁴⁰ (2008) intitula *decomposição estrutural* a identificação das partes constituintes do mecanismo e *decomposição funcional* a identificação das operações. Apesar de serem conceitualmente dois processos diferentes, a decomposição estrutural e a decomposição funcional estão intimamente conectadas. O que se busca é determinar a contribuição de cada uma dessas partes, trata-se de *working parts*, na realização das operações no interior mecanismo. O processo em si de fazer o link entre as partes componentes e as operações é o que se chama de *localização*, como a hipótese de que a operação de formação da representação visual se localiza no córtex occipital ou, como no exemplo de Bechtel, a localização do processo de glicólise no citosol aquoso da célula. Outro aspecto essencial relacionado à interação e relação causal entre partes componentes e operações componentes é identificar de que modo o mecanismo como um todo está organizado, estrutural e funcionalmente, para produzir o fenômeno em questão (LEITE, 2020). Também não se pode deixar de realçar na investigação sobre um mecanismo, o modo como ele é afetado pelos eventos externos que ocorrem em torno do organismo humano.

O processo de decomposição de um mecanismo cognitivo e sua posterior localização em estruturas neurais é uma espécie de reducionismo. Uma decomposição puramente funcional é a estratégia adotada historicamente pelos psicólogos cognitivos. Os fenômenos cognitivos são explicados simplesmente decompondo as operações computacionais específicas responsáveis pela realização do comportamento inteligente fazendo uso dos diagramas de caixas e setas para representar as partes componentes e as operações que manipulam as informações. Não há qualquer referência à implementação e localização desses

³⁹ No fim do capítulo, exploraremos, a partir da sua definição teórica dos delírios, o que significa definir um fenômeno de um tal modo que permite aos teóricos a garantia de que estão tratando de diferentes aspectos de uma mesma entidade, ou seja, do mesmo mecanismo.

⁴⁰ Nesse caso, Bechtel está se referindo ao processo de decomposição na explicação mecanicista em geral, não só circunscrita à explicação dos fenômenos cognitivos através da descrição de mecanismos neurocognitivos.

sistemas em estruturas cerebrais específicas, como já aludimos ao apresentarmos a diferença dos teóricos autonomistas em relação aos neurocientistas cognitivos.

Na estratégia dos filósofos mecanicistas, esse trabalho de decomposição funcional do sistema cognitivo, tal como feito pelos psicólogos cognitivos, é imprescindível. No entanto, esse processo não é autônomo em relação à localização das estruturas cerebrais que realizaram a tarefa de processamento de informação, na verdade, eles devem se informar mutuamente (BECHTEL; MUNDALE, 1999). A combinação necessária entre a estratégia de decomposição funcional da atividade cognitiva, em uma série de subprocessos, e a busca por localização, em outras palavras, é assertiva de que hipóteses cognitivas devem andar lado a lado com o conhecimento do funcionamento das estruturas cerebrais. Segundo Murphy (2006), tal combinação vai de encontro às abordagens de decomposição *top-down* características dos computacionalistas clássicos que pretendiam explicar os sistemas cognitivos sem levar em consideração as restrições impostas na organização da arquitetura desses sistemas pelas inúmeras estruturas neurais que os implementa: “...isto é uma visão reducionista que põe exigências muito mais restritivas nas relações entre níveis – nossa compreensão da implementação retroalimenta e restringe nosso entendimento das demandas abstratas da cognição” (MURPHY, 2006.p 127).

Já aludimos, no capítulo anterior, ao pessimismo fodoriano em relação à possibilidade de uma explicação mecanicista dos sistemas cognitivos centrais. Os sistemas centrais são responsáveis por atividades cognitivas de ordem superior, como o raciocínio e tomada de decisão, por exemplo, e podem utilizar, em princípio, *outputs* de todos os outros sistemas para realizar suas operações computacionais. Dessa forma, não são nem encapsulados, nem apresentam as características de modularidades como os sistemas periféricos. Murphy (2006) concorda com Fodor quanto ao aspecto não modular dos sistemas centrais e analisa como isso impacta o projeto de especificar os processos cognitivos e neurais subjacente aos fenômenos psiquiátricos diretamente relacionados aos sistemas centrais, como os inúmeros tipos de delírios e disfunções no domínio do raciocínio, presentes na maioria dos quadros psicóticos.

Murphy considera que a impossibilidade de encontrar a base neurocomputacional desses sistemas coloca sérios desafios para a formulação de explicação mecanicista dos sintomas psiquiátricos, cuja gênese é atribuída a falhas e *breakdowns*, em sistemas cognitivos, relacionadas às capacidades racionais tipicamente humanas. Um dos pressupostos da estratégia de explicação mecanicista é justamente ter uma descrição do que ocorre em cada

um dos níveis de organização. No domínio da percepção, e de outros fenômenos produzidos por sistemas modulares, é possível descrever o funcionamento computacional do mecanismo responsável por esses fenômenos de maneira objetiva, sem recorrer a julgamentos normativos. No caso de racionalidade, o que conta como função normal ou anormal vai depender de julgamentos normativos. Não apenas do conhecimento positivo a respeito do funcionamento da mente. Na impossibilidade de um tratamento computacional, digamos, do mecanismo responsável pela formação e fixação de crenças ou do sistema envolvido no processo de tomada de decisão, fica comprometida a possibilidade de estabelecer conexões entre explicações de nível intencional (nível pessoal) e o nível computacional (nível subpessoal). O que é possível no caso desses fenômenos psiquiátricos que envolvem disfunções explícitas nos padrões *standards* de raciocínio é a caracterização do nível intencional em termos da *folk psychology* e os vários níveis de descrição da base física que implementam esses estados:

Na parte inferior, nós teremos vários níveis de descrição física dos mecanismos do cérebro onde as capacidades intencionais residem, mas não teremos o quadro computacional, até então suposto, para mostrar como o intencional poderia ser reformulado em uma forma que o torna fisicamente realizável. Isso significa que haverá *gaps* em nosso conhecimento da psicologia que torna o quadro multinível difícil de ser atendido (MURPHY, 2006. p 197).

Vê-se, portanto, que as teorias cognitivas dos delírios, apresentados no capítulo precedente que os definem em termos doxásticos, como crenças empíricas formadas a partir de percepções e experiências anômalas, como é caso de Maher (1988), Bayne e Pacherie (2004), Coltheart (2015), entre outros, são diretamente ameaçadas pela impossibilidade de “mecanicização” dos sistemas centrais e não atendem aos requisitos da explicação multinível e integrativa.

Um modo de contornar a impossibilidade de encontrar a base neurocognitiva do sistema responsável pela formação e fixação das crenças, é justamente recusar a definição dos delírios em termos de crenças empíricas e adotar uma posição não doxástica em relação aos delírios. É isso o que Gerrans (2013), na esteira de autores como Radden (2011), Stephens e Graham (2000), Parnas e Sass (2001) propõem como um preâmbulo à sua teoria dos delírios. Esses autores sugerem conceber os delírios como um tipo de atitude proposicional *sui generis*, recusando sua definição atrelada ao conceito de crença. Tal constatação das diferenças entre as crenças e os delírios advém de um exame atento à fenomenologia⁴¹ dos estados delirantes,

⁴¹ Tal ênfase na necessidade da investigação fenomenológica dos estados psicopatológicos, como uma etapa fundamental para a elaboração de explicações mecanicistas, é uma prova do quanto uma

baseado seja em relatos de primeiras pessoas da experiência delirante ou em descrições clínicas destes fenômenos:

“Atitude” parece capturar melhor os elementos cognitivos, afetivos, volicionais e padrões inferenciais que geram alguns sistemas delirantes (ou paranoides). A “atmosfera delirante” sobre o conjunto total da experiência, e não sobre um aspecto particular dele, carece da especificidade da crença e tem o tom afetivo que evidencia sentimentos ou humores ao invés de estados puramente cognitivos (RADDEN, 2011. p 44).

Mas, não é fortuito que o próprio DSM e muitas teorias na neuropsiquiatria cognitiva concebiam os delírios como um subtipo patológico de crenças. Os delírios compartilham algumas características fundamentais das crenças que tornam compreensível a atribuição do estatuto de crença. Por exemplo, alguns delírios são sistemáticos e mantêm uma relação coerente com outros estados mentais e são baseados em fundamentos elaborados e defendidos com muita convicção (RADDEN, 2011), da mesma forma que alguns sujeitos fazem com as suas crenças. Além disso, alguns sujeitos agem conforme o conteúdo dos seus delírios e estes são integrados a toda personalidade e motivação das pessoas, ocupando o mesmo lugar que determinadas crenças específicas possuem na economia psíquica das pessoas. E, como nos alerta novamente Radden novamente, nos delírios sistemáticos há um holismo considerável entre os delírios e outros estados mentais que revela uma conexão lógica. Em suma, há características em comum entre os delírios e as crenças que leva água para o moinho dos teóricos que defende uma posição doxástica.

No entanto, há características nos delírios que os diferenciam em larga medida das crenças. Entre essas características, destacam-se a coloração específica da experiência vivida nos estados delirantes e a ambivalência, que se revela explicitamente ou de maneira mais sutil, demonstrada pelos sujeitos na sua relação com delírios, ao contrário da segurança, no que diz respeito às suas crenças empíricas. Se os pacientes acreditam ou não nos seus delírios, é objeto de intenso debate. Embora alguns pacientes defendam veementemente o conteúdo dos seus delírios, é comum eles não agirem de acordo com eles. Alguns pacientes com delírio de Capgras, por exemplo, afirmam que a esposa foi substituída por um sócia, no entanto, não a procuram e convivem pacificamente com a “impostora”. Ao contrário das crenças que buscam representar o mundo externo ou estados internos do sujeito (se a representação é correta ou falsa não vem ao caso), muitas abordagens sugerem que os delírios são tratados

pelos pacientes como expressão do modo idiossincrático como o sujeito experiencia o mundo e não como sua representação (GERRANS, 2013).

Mesmo pacientes que apresentam delírios específicos, partilham a maioria das suas crenças com o restante da população e respeitam os critérios intersubjetivos para fixação e revisão dessas crenças, baseados em testes com os dados da realidade. Um paciente pode possuir um delírio de grandeza e afirmar que possui uma imensa fortuna deixada por seus ascendentes há dezenas de anos, mas escondida por seus pais e irmãos que teimam em não lhe dar o que é de direito. Apesar das evidências que atestam contra seu delírio e da argumentação cerrada dos seus familiares contra a sua plausibilidade, baseada na situação financeira precária na qual a família se encontra, o paciente não abandona seu sistema delirante. No entanto, esse mesmo paciente divide uma série de crenças compartilhadas com seus familiares como, por exemplo, a importância do dinheiro para adquirir bens, os processos envolvidos na transmissão de herança, entre outras crenças que lhe possibilitam dividir um mundo em comum com os outros. Além disso, o paciente delirante revê ou ajusta essas crenças de acordo com a sua interação com a realidade. Ou seja, ele sujeita e revisa a maioria de suas crenças de acordo com normas públicas e critérios intersubjetivos para confirmação ou revisão de crenças. No entanto, seu delírio mantém-se insulado desse processo de revisão ao qual as crenças estão sujeitas.

Baseado nessa aparente contradição entre a manutenção da maioria das crenças sujeitas aos *standards* de avaliação intersubjetiva e a blindagem do delírio em relação a essas normas, o filósofo Louis Sass defende que os pacientes com delírios mantêm dois livros de registros (*double bookkeeping*) na mente (SASS, 1994). No primeiro deles, onde estão a maioria dos pensamentos, usado no contexto de interação social e compartilhado com o restante das pessoas, os pensamentos são tratados como crenças empíricas sujeitas a critérios públicos de manutenção ou revisão. Neste *bookkeeping*, as crenças mantêm uma relação holística com o afeto, a ação e o raciocínio (PORCHER, 2019). No outro livro, as normas públicas relacionadas ao teste de realidade são suspensas e nele os pensamentos não mantêm uma conexão coerente com as emoções, a ação e outros estados mentais. Sass (1994) sublinha que neste “livro” os pensamentos são tratados de um modo peculiar em que vigora uma espécie de solipsismo e o mundo é vivenciado de uma maneira exclusivamente subjetiva. Nesse “livro de registros”, o sujeito encontra-se no seu próprio mundo e a aparente coerência do delírio é preservada, no entanto, com alguns custos. Há um conflito para a manutenção

desses dois registros na mente que se explicita, por exemplo, na ambivalência do sujeito em relação aos seus delírios.

Delírios para Sass representam a psicologia tentando manter esta atitude solipsista instável, que é a razão porque o paciente tem que manter dois conjuntos de livros mas constantemente luta para conciliá-los (GERRANS, 2013. p. 86).

É importante destacar, para realçar o aspecto solipsista da experiência do delírio em relação ao restante da experiência do sujeito, as semelhanças entre os delírios e os estados oníricos, historicamente destacados enquanto fenômenos com aspectos em comuns. Radden (2011), citando Kant, lembra como o filósofo alemão já destacara que tanto nos delírios como nos sonhos o sujeito está submetido a um jogo de pensamentos em que ele vivencia um mundo exclusivamente seu. O mundo que não é compartilhado com as outras pessoas, nem submetido às regras usuais que governam a experiência do mundo em comum onde os pensamentos são fixados e rejeitados de acordo com valores intersubjetivos. Gerrans (2013) cita o caso do matemático John Nash que, em uma ocasião, fez o seguinte comentário sobre seus delírios: “É tipo um sonho. Em um sonho, é típico não ser racional”. Os aspectos cognitivos e fenomenológicos comuns nos delírios e nos sonhos são explicados geralmente por uma abordagem neurobiológica, pela constatação de que, em ambos os casos, o circuito pré-frontal está desativado. Esse circuito está associado exatamente a função de teste e monitoramento das experiências e pensamentos em relação ao funcionamento ordinário da realidade.

Gerrans⁴² busca, em sua teoria neurocognitiva dos delírios, justamente, explicar porque os delírios apresentam algumas características que justificam a atribuição de crença ao tempo que, por sua vez, outros aspectos desses fenômenos justifica uma posição não-doxástica que os veem como uma atitude proposicional *sui generis*. Para o autor, ao elucidar a arquitetura cognitiva dos delírios, compreendem-se as propriedades fenomenológicas e intencionais definidas no vocabulário da *folk psychology* desses fenômenos que gera o debate entre a perspectiva doxástica e não-doxástica (GERRANS, 2013). No fim das contas, a tomada de posição por uma outra perspectiva vai recair na ênfase que se coloca ora em

⁴²Apoiamo-nos na exposição que Philip Gerrans faz da sua teoria dos delírios no seu artigo *Delusional Attitudes and Default Thinking*, de 2013, e no seu livro de 2014 *Measure of Madness: Philosophy of mind, Cognitive Neuroscience and Delusional Thought*. Neste livro, o filósofo desenvolve em mais detalhes sua teoria e apresenta os fundamentos filosóficos do seu projeto teórico. Por essa razão, ao longo da tese, como já se viu, recorreremos a esse trabalho para explicitar os fundamentos da integração entre psiquiatria e neurociência cognitiva.

algumas características, ora em outras. Gerrans toma partido por uma posição não-doxástica por ela ser mais compatível com as exigências do modelo explicativo mecanicista multinível integrativo. Gerrans propõe as seguintes definições teóricas, sempre sujeitas à revisão e formulação conquanto desenvolva a pesquisa empírica dos fenômenos delirantes: “Delírios surgem como o resultado de processamento cognitivo padrão não supervisionado por processamento cognitivo descontextualizado” (GERRANS, 2013. p. 84). No livro, ele repete a definição acrescentando outro processo envolvido na formação dos delírios: “Delírios surgem quando processamento cognitivo padrão, não supervisionado por processamento descontextualizado, é monopolizado por informação hipersaliente” (GERRANS, 2014, p. xix).

Para Gerrans, uma hierarquia complexa de mecanismos de processamento de informação, implementados em redes neurais, está envolvida na formação dos delírios. Os delírios surgem no nível superior dessa hierarquia quando o processamento do modo padrão (*default cognitive processing*) geram informações saliente, na forma de pensamentos padrões, monopolizando drasticamente o recurso de atenção do sistema cognitivo. Antes de explicar esses mecanismos e como eles interagem para formar os delírios, vale salientar a especificidade da definição dos delírios formulada pelo autor. Todos os termos chaves da definição podem ser investigados em diferentes níveis, específicos a distintas disciplinas, ou seja, cada um dos sistemas citados pode ser explorado por diferentes níveis de explicação (intencional, computacional, celular, molecular). Isso garante que os pesquisadores estão tratando do mesmo fenômeno, ainda que tenham enfoque em diferentes níveis de seu funcionamento e organização. Ou seja, cada um dos termos teóricos é neutro em relação ao vocabulário de nível pessoal e aos estados de nível mais básico, como são os processos computacionais e os estados neurais. Nenhum dos termos teóricos envolvidos, portanto, sofre os problemas de ordem normativa que circundam o conceito de crença, atrelado, por sua vez, à noção de racionalidade. Dessa forma, é possível formular uma explicação que mostre como a alteração no nível molecular tem efeitos no nível pessoal ou de qual formas as alterações no nível pessoal produz modificação no nível computacional, atendendo os requisitos da explicação mecanicista.

O processamento cognitivo padrão é implementado por uma rede complexa de estruturas neurais, conhecida como Rede de Modo Padrão (*Default Mode Network – DMN*). A DMN recebeu esse nome, porque, mesmo em estado de repouso, há ativação de uma rede cortical ampla e o modo padrão da mente, quando não há nenhum problema a ser resolvido

demandando esforço cognitivo, é uma espécie de devaneio (*daydream*) (Gerrans, 2014). Nesse modo padrão, há mistura de fragmentos de memórias, imaginações sobre possíveis cenários e pensamentos casuais que não precisam manter nenhuma coerência entre si, nem estar de acordo com a realidade. Essa rede foi, então, denominada de rede padrão em 2001, quando demonstrou-se o papel de regiões pré-frontais medial associadas com o processamento autorreferente (GUSNARD et al., 2001), em condições em que a mente não está direcionada para atividades que visam resolver problemas ou atingir objetivos específicos.

No entanto, a principal propriedade dessa rede é a sua capacidade de simulação, de realizar o que é chamado de viagem mental no tempo (*mental time travel*). Esse poderoso sistema de simulação, exclusivamente humano, permite que o sujeito revisite experiências passadas, por meio da memória episódica, com o objetivo de prospectar e pré-experienciar possíveis situações e cenários futuros. Se uma pessoa está numa situação financeiramente difícil e está pensando em estratégias para resolver o problema, ele pode lembrar o que ele ou outras pessoas fizeram em situações semelhantes no passado, para prospectar o que ele pode fazer. À luz dos fatos passados, é possível posicionar a si mesmo em diferentes cenários no futuro e antecipar em algum grau a experiência que é esperada. É, portanto, uma capacidade cognitiva que não está à mercê inteiramente das demandas imediatas dos estímulos e percepções aos quais o sujeito está exposto e possibilita o pensamento na ausência desses estímulos. Os aspectos cruciais dessa capacidade simuladora é que ela não é “constrangida” pelo monitoramento da realidade, está potencialmente sob controle voluntário, tem alta nível de associação entre as representações e não precisa ter coerência, nem se adequar a critérios de verdade (GERRANS, 2013). Em termos de organização hierárquica dos sistemas cognitivos, a rede de modo padrão supervisiona sistema cognitivos mais básicos e automáticos, como a percepção, e é supervisionado por sistemas de nível superior, tal qual o *processamento descontextualizado*, que explicaremos em breve.

Para o filósofo australiano, outro aspecto central dessas simulações é que são estruturadas na forma de narrativas que possibilitam um quadro autobiográfico para situar a experiência. E essas narrativas não são organizadas obedecendo critérios de verdade, normas de aceitação pública ou verificação. O que conta nessa elaboração das narrativas é sua adequação subjetiva para a experiência do sujeito. Não à toa, as pessoas lembram de fatos autobiográficos de um modo que se adequa à maneira como ela experiencia o mundo, ou seja, elas, muitas vezes, recriam os fatos passados para se adequar à sua própria psicologia, não

procurando as causas objetivas que desencadearam os fatos. Muitas vezes, inclusive, as narrativas que as pessoas contam a respeito de sua experiência pregressa estão em franco desacordo com os eventos objetivos que a causaram.

É importante salientar que as propriedades da rede padrão possibilitam que ela funcione de modo diferente quando está no modo de repouso e tendem ao devaneio quando está numa simulação, visando tomar uma resolução ou resolver um problema. Ela pode funcionar em modo “proteção de tela” (*screenplayer*), alerta tanto para alguma percepção que tenha informação de valor pessoal ou para alguma informação relevante para simulação de alguma interação social no qual o sujeito se projete (BROYD ET AL., 2009). Em resumo, em pessoas típicas com cérebros saudáveis a DMN está associada com pensamento independente de estímulo e autorreflexivo. Em atividades que exigem grande direcionamento da atenção e não envolvem informação com relevância ou conotação pessoal, a diminuição da rede padrão está associada com um melhor desempenho nessas tarefas. A primeira dessas atividades é a tarefa em que é necessário prestar bastante atenção num determinado objeto perceptual. A segunda delas é a tarefa cognitiva que envolve processos cognitivos mais complexos, tais como o raciocínio, pensamento simbólico e categorização, que são de natureza impessoal. Tais tarefas exigem o que é conhecido por descontextualização, ou seja, processos cognitivos que usam processos representacionais impessoais e livres de contexto para realizar suas operações.

Para os processos descontextualizados ocorrerem, é necessário a ativação de estruturas neurais específicas na região dorsolateral, as quais foram as últimas a se desenvolver filo e ontogeneticamente, além de demandar um grande recurso cognitivo. Descontextualização não é, em si mesmo, um processo cognitivo, mas é uma condição para vários processos cognitivos que necessitam, para operar, representar informação dissociada do contexto. Se duas pessoas têm narrativas contraditórias sobre como chegar em determinado lugar, baseadas em suas experiências pessoais de ir a esse lugar, elas podem olhar o mapa e decidir qual realmente é o caminho certo. Olhar as localizações no mapa e decidir o caminho a seguir requer uma forma descontextualizada de atividade cognitiva que independe da experiência pessoal. Isso sugere o papel de supervisão que os processos descontextualizados têm na resolução de problemas. Outras atividades cognitivas que requerem cognição descontextualizada são àquelas que envolvem pensamento formal ou raciocínio abstrato, como as operações lógicas e matemáticas, que não dependem da perspectiva subjetiva do agente dos processos e geralmente necessitam da aplicação de regras de natureza lógica.

Em linhas gerais, para Gerrans, a formação de todos os delírios envolve hipoatividade nas regiões dorsolaterais, que implementa os processos de descontextualização. Algumas vezes, há hiperatividade na rede padrão que tem como principal centro anatômico a região do córtex pré-frontal ventromedial. Ou seja, o que caracteriza a formação dos delírios, mesmo levando em consideração a variação na sua forma e conteúdo, é uma ruptura na relação esperada de anticorrelação entre a região dorsolateral e a rede padrão. O processo típico é o seguinte: quando a região dorsolateral está mais ativada, engajada no processamento descontextualizado, decresce a atividade na rede padrão. O que determina a formação de um delírio específico é a natureza do funcionamento do DMN e sua interação específica com o processo de descontextualização, determinado, por sua vez, pela ativação das redes neurais na região dorsolateral.

Outra assertiva que perpassa a teoria de Gerrans (2013) é a assumpção dos delírios como um tipo específico de pensamento padrão. Tratar os delírios como pensamentos padrões elucidada, inclusive, o aspecto subjetivo dos delírios, elemento tão emblemático desses fenômenos geralmente negligenciado pela perspectiva doxástica. O processamento padrão é essencialmente um processo subjetivo que captura aspectos e eventos do mundo e os transforma em narrativas e fragmentos de narrativas adequados ao modo como o sujeito experiencia o mundo. A atitude ambivalente no delírio também tem relação com sua origem na rede padrão e suas propriedades subjetivas. Padrões de pensamentos que são experienciados como muito significativos, do ponto de vista subjetivo, pois são gerados pelo processamento padrão involuntariamente, mas que estão em desacordo com todo um conjunto de informações armazenados pela cognição, explica o desconforto na experiência do delírio⁴³. Para Gerrans, uma teoria dos delírios, que não os conceba em termos de crenças, estados puramente cognitivos, captura justamente essa atmosfera afetiva e vivida dos delírios, menciona por Radden (2011).

No caso dos delírios de Capgras, a hipótese da formação do delírio, para Gerrans, é a seguinte. Como já vimos, o primeiro elemento na formação do delírio é um processo perceptivo anômalo em que a percepção de uma face conhecida não é acompanhada dos processos autonômicos e afetivos que indicam familiaridade. Tal informação anômala é enviada para o sistema cognitivo que supervisiona os sistemas perceptivos, nesse caso o

⁴³ A impossibilidade do processamento descontextualizado de supervisionar os pensamentos padrões gera esse desacordo, pois essas informações de *background* são recuperadas pelos processos descontextualizados.

DMN. O processamento padrão diante de tal percepção anômala produz o seguinte pensamento: “essa pessoa é um impostor que está fingindo ser um conhecido”. Tal resposta do DMN é uma tentativa de dar sentido, de explicar essa experiência anômala. No entanto, o surgimento do pensamento padrão não é suficiente para a formação e a instalação desse delírio monotemático. Se o processamento descontextualizado fosse ativado, o delírio não se instalaria. Este pensamento padrão não seria reforçado, pois seria corrigido e dispensado pela informação de *background* armazenada em outros sistemas ou seria rechaçado pelo raciocínio abstrato. Tanto a recuperação da informação de *background*, que o sistema utiliza para avaliar a adequação dos pensamentos subjetivos, como o raciocínio abstrato são processos de descontextualização. Note-se a diferença de vocabulário entre a teoria de Gerrans e a de Coltheart em relação à formação do delírio de Capgras. Coltheart (2015) utiliza os termos doxásticos como falhas no sistema de avaliação e fixação de crenças enquanto o segundo processo responsável pela formação desse delírio de identificação. Gerrans prefere um vocabulário neutro como a não ativação ou problemas no sistema de *processamento descontextualizado*, como o segundo momento no processo de formação do delírio de Capgras.

Ao encontrar, inesperadamente, com um colega, cuja aparência é de extremamente cansaço e abatimento e cujo peso aparenta estar bem abaixo da sua média, pode surgir, em qualquer pessoa, um pensamento do tipo: “essa pessoa está com câncer”. Tal pensamento involuntário gerado pelo processamento padrão, que excede o conteúdo da percepção, é uma tentativa do DMN de explicar imediatamente a referida percepção. No entanto, ao recuperar informações de que essa pessoa passou por situações estressantes e desenvolveu, inclusive, sintomas depressivos, o pensamento padrão sobre o colega estar com câncer é prontamente descartado. Em pessoas sem nenhum problema no DMN, no processamento descontextualizado e na relação entre eles, a percepção do colega é explicada por uma hipótese mais plausível e não fica à revelia da “criatividade” do processamento padrão. Ou seja, o processamento padrão é devidamente supervisionado pela descontextualização. É justamente isso o que não acontece na mente delirante.

Enfim, para o nosso autor, não há nenhuma pretensão que todos os delírios tenham a mesma etiologia. O que vai especificar as características na forma do delírio é justamente o fator etiológico preciso que determinará o tipo e o grau do comprometimento entre o processamento padrão e o descontextualizado. No delírio de Capgras e nos delírios monotemáticos em geral, não há hiperatividade, nem alteração no processamento padrão. No

entanto, os sistemas neurais responsáveis pela descontextualização estão lesionados e deixam a mente à mercê da idiosincrasia do conteúdo do pensamento padrão. Há problemas nos sistemas periféricos que geram as experiências anômalas e nos sistemas mais altos na hierarquia cognitiva responsáveis pela descontextualização. Pelo fato do DMN estar intacto nesse caso, o delírio é circunscrito. Não se desenvolve, portanto, na forma de uma exposição de ideias elaboradas, conectando de maneira inusitada as mais distintas combinações de representações mentais, como se vê nos delírios mais floridos típicos dos quadros esquizofrênicos. Os delírios nos quadros esquizofrênicos, por sua vez, seriam fruto da hiperconectividade e hiperativação do DMN. O processo de descontextualização, apesar de intacto, é difícil de ser ativado nesses casos.

Bem, se a teoria de Gerrans dos delírios vai se mostrar empiricamente robusta e validada, é algo a ser comprovado com o tempo. O autor consegue conceituar os delírios de uma maneira que escapa à sua vinculação ao conceito normativo de crença e ensaia uma explicação mecanicista multinível dos delírios. No entanto, na sua proposta não há referência detalhada ao nível computacional. Ou seja, não é especificado quais são os algoritmos próprios da rede de modo padrão e dos processos de descontextualização que transformam, de acordo com regras, *inputs* em *outputs* específicos. Não quer dizer que o desenvolvimento da pesquisa não possa especificar quais são esses algoritmos e conectar o nível computacional com outros níveis componentes dos mecanismos neurocognitivos envolvidos na gênese dos delírios. Mas isso ainda é algo a ser demonstrado. Feito essa ressalva, é admirável a ousadia da sua proposta e a coerência na articulação e integração entre teses filosóficas e teorias da psicologia cognitiva e das neurociências. Essa articulação é, na verdade, uma pré-condição para um tratamento adequado do problema da explicação dos fenômenos psiquiátricos numa perspectiva neurocognitiva.

Pode-se questionar se não foi o caso de focarmos excessivamente no exemplo dos delírios ao longo deste capítulo e do precedente. Na verdade, a literatura, tanto em filosofia da psiquiatria como na neuropsiquiatria cognitiva, tem um foco mais acentuado nesses fenômenos psiquiátricos do que em qualquer outro. Mas já há várias tentativas preliminares de explicar alguns fenômenos psiquiátricos, segundo a perspectiva da neurociência cognitiva, tentando a integração entre explicação neural e cognitiva, tal como detalhamos ao longo do capítulo. Gerrans e Murray (2020) formulou uma teoria neurocognitiva dos sintomas típicos da ansiedade social; Stern e Taylor (2014) propuseram um modelo, baseado na neurociência cognitiva, para explicar os sintomas obsessivos-compulsivos; há uma profusão de pesquisas

utilizando os métodos da neurociência cognitiva para estudar o autismo, como demonstra Koyama (2009), entre tantos outros exemplos. Não obstante, a ênfase filosófica que recai sobre os delírios, oportuniza, de certa forma, a comparação mais detalhada entre o tipo de teorização e explicação própria à neuropsiquiatria cognitiva que emerge na década de 1990 e o tipo de explicação que apresentamos, neste capítulo, própria à integração entre neurociência cognitiva e psiquiatria que Gerrans denominou de psiquiatria neurocognitiva.

4.5 O PROBLEMA MENTE X CORPO E AS PSIQUIATRIAS BIOLÓGICAS

No capítulo precedente, contrapomos o projeto original da neuropsiquiatria cognitiva que pressupõe a perspectiva da autonomia da teorização cognitiva, ao menos na interpretação de Coltheart (2008) e Gerrans (2014), à proposta de integração da psiquiatria com a neurociência cognitiva, para fins de comparação. Como sabemos, a filosofia neomecanicista fornece as principais teses epistemológicas e ontológicas para integração entre as ciências cognitivas e as neurociências. Quanto ao projeto de uma psiquiatria fundamentada na neurociência cognitiva, várias teses dessa mesma filosofia são mobilizadas para orientar este projeto. No entanto, ainda não foi especificada a posição da filosofia neo-mecanicista sobre o problema mente-cérebro que orienta, por sua vez, a psiquiatria fundamentada na neurociência cognitiva.

Ao longo da história da psiquiatria, qualquer projeto teórico influente e ciente dos problemas filosóficos endêmicos que a confrontam, enquanto disciplina médica peculiar, teve que se confrontar e se posicionar diante do problema mente-cérebro, explicita ou implicitamente. A psiquiatria, ao procurar sua identidade enquanto uma legítima ciência médica, manteve sempre uma maior afinidade com uma perspectiva organicista do que com as abordagens psicogênicas. Isso, em razão das ciências médicas procurarem, nas alterações do funcionamento padrão dos tecidos, dos órgãos, dos processos metabólicos, do sistema imunológico etc., a patogênese que desencadeia os sintomas característicos de cada doença específica. A partir da consolidação da tradição anátomo-clínico no domínio das alienações mentais, com Bayle descobrindo que, nos casos de paralisia geral, havia inflamação na aracnóide, esse mesmo procedimento se instalou gradativamente no domínio das alienações mentais. Daí a ênfase, desde então, em procurar no cérebro a gênese das alterações patológicas da vida mental. Seja essa alteração uma lesão neuroanatômica de grande extensão, uma inflamação em alguma membrana cerebral, uma alteração funcional do sistema nervoso central e, mais recente, em desequilíbrios químicos nas trocas sinápticas em determinadas redes neurais.

No caso da psiquiatria, como a maioria dos sintomas psiquiátricos se manifesta enquanto fenômenos psicológicos, sempre foi necessário especificar de que maneira problemas no domínio do organismo podem desencadear alterações do plano do psiquismo e na experiência dos sujeitos que constituem os sintomas psiquiátricos. Dessa forma, não há como propor um projeto teórico sólido ou um programa de pesquisa ambicioso em psiquiatria, sem se posicionar diante do problema da relação entre os processos orgânicos de natureza material e os processos psicológicos. E, basicamente, a questão da explicação dos fenômenos clínicos e da relação entre teorias biológicas e psicológicas, no interior de um projeto psiquiátrico, vai ganhar seus contornos a partir da resolução que se proponha para esse problema ontológico.

Percebemos o quão agudo é esse problema para a psiquiatria ao rememorarmos como Wilhelm Griesenger, fundador da neuropsiquiatria alemã, em seu Tratado sobre Patologia e Terapêutica das Doenças Mentais de 1845, logo nas primeiras páginas do livro, aborda a relação o cérebro e as funções mentais. Consciente que seu projeto de aproximar a psiquiatria à neuropatologia e aos métodos de pesquisas usuais nas ciências biomédicas contemporâneas necessitava esclarecer a relação entre o cérebro e a mente, ele não se furtou a marcar sua posição diante do problema referido. Ao reconhecer a identidade entre doença mental e doença do cérebro, Griesenger concebe a relação entre cérebro e as funções da mente similar àquelas encontradas entre os outros órgãos do corpo e suas respectivas funções que são responsáveis para a manutenção da vida humana. No entanto, apesar de tomar partido pelo materialismo como uma *idee directrice* para o desenvolvimento da psiquiatria como ciência biomédica (Verwey, 1985), Griesenger adota uma postura kantiana e reconhece a limitação do intelecto humano para explicar como os processos cerebrais geram a vida psíquica. Como ele próprio escreve, numa citação já exposta aqui no tópico dedicado a ele, de que maneira processos bioquímicos e elétricos, ao se transformar em ideias, volição e outras atividades do intelecto, são um problema que escapa o alcance do entendimento humano.

Pode-se sugerir que foi a cautela na adesão de Griesenger ao materialismo como doutrina mais compatível com seu projeto teórico e sua recusa em adotar, dogmaticamente, o materialismo metafísico que possibilitou ao fundador da psiquiatria universitária alemã reconhecer a necessidade da teorização psicológica na investigação da *maladie mentale*. Como realçamos alhures, ele não descreveu e classificou as doenças mentais em termos neuropatológicos e utilizando conceitos psicológicos, para o desenvolvimento inicial de sistema nosológico. Além disso, ressaltou quanto o progresso em psiquiatria dependia da

colaboração entre a psicologia empírica, não a psicologia especulativa dos psiquiatras românticos com os quais estava rivalizando, e a pesquisa em neuropatologia.

A tradição neuropsiquiátrica alemã que lhe seguiu, notadamente Meynert e Wernick, foi marcada por uma negligência em relação à investigação psicológica dos fenômenos psicopatológicos. Esperava-se que a neuropatologia por si só explicasse as alterações da vida mental sem nenhuma teorização na linguagem da psicologia sobre os fenômenos mentais produzidos pelo cérebro. Em suma, ao contrário de Griesenger, não dispensaram esforços na elaboração de teorias psicológicas em conjunto com a investigação anatômica e funcional do cérebro. No caso desses autores, a adoção do materialismo metafísico sem nenhuma restrição parecia sugerir que a estratégia *bottom up* de investigação do cérebro em relação à mente já era suficiente enquanto programa de pesquisa em psiquiatria.

Um importante momento na evolução das ideias psiquiátricas francesas no século XX é o desenvolvimento do organodinamismo de Henry Ey. Como foi aludido no momento da introdução aos principais problemas conceituais enfrentados pela psiquiatria, o psiquiatra francês foi um intérprete perspicaz dos dilemas teóricos que marcaram a constituição da psiquiatria enquanto ciência médica autônoma. Em meio as ameaças da anexação da disciplina pela patologia geral e pela neurologia, ou de sua dissolução na psicologia geral, Ey procurou desenvolver uma concepção teórica que resguardasse a autonomia da psiquiatria ao tempo que assegurasse sua identidade enquanto ciência médica. Em seu projeto teórico, a psiquiatria mantém uma relação estreita com a neurobiologia, por um lado, e com as teorias psicodinâmicas, especialmente a psicanálise freudiana e a psicologia dinâmica de Pierre Janet. Dessa maneira, justificam apresentar o modo como ele abordou o problema mente x cérebro em psiquiatria, pois seu organodinamismo, como seu próprio nome explicita, é uma abordagem organicista singular dos fenômenos psicopatológicos. O autor fez parte daquela geração de psiquiatras franceses, tal como Lacan e Eugène Minkovsky, que elaborou suas teorias atenta às tensões filosóficas colocadas pela especificidade do objeto de estudo da psiquiatria e em constante diálogo com os debates e teorias filosóficas que lhe eram contemporâneas. Além disso, a sua posição serve como um bom ponto de contraste, no interior das psiquiatrias biológicas, à resposta da psiquiatria baseada na neurociência cognitiva para o problema mente x cérebro⁴⁴.

⁴⁴ Um possível diálogo entre o organodinamismo de Henry com as neurociências e as ciências cognitivas foi objeto, inclusive, de um pequeno livro do psiquiatra francês Robert-Michel Palem, um dos principais herdeiros na França do legado de Henry Ey. Ver Palem (2006).

Henry Ey buscou aplicar e adaptar, desde meados dos anos 1930, os princípios do pensamento do neurologista John Hughlings Jackson (1835-1911) para formular uma perspectiva organicista da gênese das doenças mentais. Sua proposta era dissociar o organicismo em psiquiatria de uma concepção mecânica do funcionamento do sistema nervoso e do psiquismo. Na esteira de Jackson, ele assumia que as funções psicológicas eram organizadas hierarquicamente (EY, 2006b). As funções inferiores e mais primitivas no desenvolvimento filogenético do cérebro humano são subordinadas àquelas superiores, como o pensamento consciente, a autoconsciência etc. A noção, eixo central do organodinamismo, de que as doenças e os estados patológicos do cérebro humano são dissolução das funções especializadas também deriva do neurologista britânico. Tal dissolução representa a liberação dos níveis mais primitivos de organização do controle exercido pelas funções mais complexas que se sobrepõem, por sua vez, às essas funções mais elementares.

Para Ey (2006b), o que diferencia a neurologia da psiquiatria é o fato de que as doenças com as quais a primeira se ocupa surgem de *dissoluções parciais e locais* dos centros nervosos especializadas, basicamente desintegrações de caráter sensório-motor. Já a psiquiatria se ocupa das *dissoluções globais* das funções psíquicas superiores que controla às funções inferiores e as integra à vida psíquica. Tanto os sintomas neuróticos como psicóticos são expressão de dois momentos estreitamente relacionados. Há, necessariamente, um problema orgânico na origem da psicopatologia e uma estrutura psíquica, que reage à essa perturbação dando forma à fenomenologia dos sintomas. Para Ey, o cérebro junto com o organismo humano como um todo e o psiquismo, apesar de estreitamente relacionados, são, em suas palavras, planos estruturais de níveis diferentes.

Nos termos do vocabulário da filosofia da mente contemporânea, poderíamos caracterizar sua posição em relação ao problema mente x cérebro, ou, para utilizar seus próprios termos, entre a vida psíquica a vida orgânica, como uma espécie de emergentismo:

O mundo apresenta-se a nós nessa perspectiva como uma hierarquia de estruturas ou de « formas » que se desdobra e se organiza de tal maneira que uma estrutura superior implica as estruturas inferiores mas as ultrapassa, e que uma estrutura inferior, constituindo uma condição necessárias daquela que é mais elevada na hierarquia, não é suficiente jamais para lhe explicar. (EY, 2006b, p. 163)

Na continuidade, ele afirma a irreduzibilidade da mente às funções biológicas, recusando qualquer espécie de monismo materialista como solução para o problema mente x corpo:

Existem as formas estruturais minerais, físico-química – as estruturas orgânicas biológicas – e existem também as estruturas psíquicas. Do mesmo

modo que a biologia é irreduzível à físico-química, o psiquismo é irreduzível puramente e simplesmente às funções orgânicas. (EY, 2006b, p. 164).

Enfim, não é ocasião de apresentar aqui toda a complexidade e a riqueza do organodinamismo por Henry Ey. Queria-se destacar que a sua maneira de abordar a relação entre o psíquico e o orgânico em psiquiatria estabelece como imprescindível algum grau de integração de teorias biológicas e psicológicas para explicar a gênese dos sintomas psiquiátricos. No entanto, do ponto de vista epistemológico, há uma autonomia considerável da teorização psicológica em relação às teorias biológicas focadas nas patologias cerebrais ou outras perturbações orgânicas. Tal posição epistemológica reflete, obviamente, sua adesão a uma espécie de emergentismo que assegura o caráter irreduzível do psiquismo em relação ao cérebro e aos outros componentes do organismo humano.

A posição emergentista em filosofia da mente não é compatível com o projeto da neurociência cognitiva e com a filosofia mecanicista contemporânea que lhe dá suporte (PICCININI & CRAVER, 2011). A disciplina não concebe a mente e o cérebro como duas entidades distintas. A mente não emerge do cérebro e o ultrapassa obtendo relativa autonomia que a diferencia ontologicamente dos processos exclusivamente orgânicos. Como se assume que processos e fenômenos mentais são implementados em circuitos neurais específicos (BECHTEL e WRIGHT, 2009), eles devem ser explicados, também, em termos do funcionamento de determinados mecanismos neurais. A neurociência cognitiva endossa em línguas gerais o fisicalismo que afirma que tudo que existe no universo é, em última instância, de natureza física (STOLJAR, 2021). No entanto, além de afirmar que a mente, no fim das contas, não é autônoma em relação ao cérebro, é necessário postular qual o tipo de relação entre estados mentais e estados neurais. A ausência ou o excesso de um neurotransmissor no cérebro é um fato biológico de natureza material incontestável enquanto um delírio de grandeza é um fato psicológico. Ninguém questiona a natureza física do primeiro, mas do ponto de vista intuitivo, os fatos psicológicos não parecem ser materiais como são os tecidos vegetais que compõem as plantas e a própria massa gelatinosa do cérebro. Portanto, qual a relação pressuposta pela neurociência cognitiva entre esses dois fatos que descrevemos e explicamos com vocabulários tão diferentes?

Como já sabido, o projeto dos filósofos neo-mecanicistas no âmbito da cognição humana é elaborar as teses epistemológicas e ontológicas para fundamentar um programa de integração coerente entre a investigação da neurociência e a cognitiva dos processos e capacidades psicológicas humanas. E eles não poderiam deixar de enfrentar o problema metafísico da relação entre a mente e o cérebro e propor uma tese adequada ao programa de

pesquisa das neurociências cognitivas. Recorremos novamente à apresentação da teoria mecanicista da cognição humana realizada por Leite (2020) e sua compilação das posições de alguns filósofos mecanicistas contemporâneos quanto a esse problema. O autor realça que a filosofia neo-mecanicista defende uma espécie de teoria da identidade no âmbito da filosofia da mente assumindo que há uma relação de identidade e não de correlação entre estados neurais e estados da mente. Não obstante, a teoria da identidade defendida por esses autores apresenta modificações consideráveis em relação projeto original da teoria da identidade formulada no final da década de 1950.

A teoria da identidade despontou como uma alternativa em filosofia da mente a partir de dois *papers* originais. Em 1956, o filósofo australiano U.T Place (1924-2000) publica '*Is Consciousness a Brain Process?*' e dois seguintes o filósofo e psicólogo britânico Herbert Feigl (1902-1988) lança '*The "Mental" and the "Physical"*'. Além desses dois autores, o filósofo J.J.C Smart (1920-2012) também teve um papel fundamental na elaboração dessa teoria quando, depois de relutar em aceitar a proposta de Place (1956), passou a defender uma versão da teoria da identidade em seu artigo '*Sensations and Brain Processes*' (SMART, 1959) e continuou elaborando ao longo de sua vida diferentes versões da teoria identidade (SMART, 2017).

Ao contrário da teoria da identidade original, ao menos na formulação de Smart que pressupunha um tipo identidade lógica no sentido do que ocorre nos axiomas de identidade lógica entre um estado neural N_1 e um estado mental M_1 (SMART, 2017), Bechtel e McCauley (1999) propõe uma relação de identidade heurística entre função neural e função cognitiva. Pressupor uma identidade lógica entre estado neural e estado mental resulta em ter que assumir conclusões bem implausíveis. Se é dito que o estado mental de ver uma bela paisagem é aprazível, por razões lógicas é necessário atribuir ao estado neural que lhe é idêntico a qualidade de ser aprazível. Ao compreender a relação de identidade entre estados neurais e estados mentais em termos lógicos ou matemática, é necessário atribuir todas as propriedades e qualidades de um estado neural ao estado mental idêntico e vice-versa. No caso da relação de identidade heurística, ao contrário, assume-se que uma *função neural* N_1 produzida por determinado mecanismo neural é identificada à função mental M_1 . A pesquisa vai orientar-se por tal hipótese, mas tal relação pode ser mostrar incorreta no curso da investigação e pode ser revisada. Para Bechtel (2008), o que é assumido é que há uma relação de identidade entre mecanismos mentais e mecanismo neurais. Assumir essa identidade não é uma conclusão científica, nem um postulado lógico, é uma espécie de *idée directrice* para a pesquisa empírica. Desempenha o papel de uma hipótese de trabalho para orientar a

investigação e a busca por evidências empíricas que suporte a identidade heurística entre o neural e mental (LEITE, 2020).

Vê-se, portanto, porque na psiquiatria fundamentada na neurociência cognitiva, não há espaço para a autonomia epistemológica da teorização psicológica em relação ao conhecimento do cérebro fornecido pela neurociência. Na verdade, tanto uma como assume estrategicamente que estão falando de estados que mantêm uma relação de identidade entre si, ou seja, são a mesma entidade. A tese epistemológica é solidária ao monismo fisicalista próprio à teoria da identidade. Apesar de não abordar diretamente e explicitar a adesão por essa versão reformulada da teoria da identidade, não seria estranho ao projeto da neuropsiquiatra Nancy Andreasen e dos filósofos Dominic Murphy e Philip Gerrans assumir tal perspectiva. Ao defenderem a necessidade de modelos e teorias cognitivas dos fenômenos psicopatológicos, explicitam que, ao fazer isso, estão tratando de propriedades próprias ao cérebro. Em nenhum momento, a mente é pensada como outra entidade que misteriosamente emerge do cérebro sendo necessária abordar e explica-la adotando um vocabulário adequado à sua especificidade ontológica. Além disso, ao adotarem o conceito de mecanismo neurocognitivo assumem que a investigação dos fenômenos mentais ocorre simultaneamente em termos de processamento de informação (nível cognitivo) e de funções e estruturas neurais, pois, são apenas diferentes maneiras de abordar e descrever a mesma entidade.

A partir do que foi apresentado neste capítulo, compreende-se que não é viável vindicar a autonomia explicativa cognitiva em relação ao nível de investigação e explicação neural, como defendido por algumas interpretações da neuropsiquiatria cognitiva como se vê, por exemplo, em Coltheart (2008). Perscrutar uma via de acomodação entre teorias e modelos cognitivos e o conhecimento das estruturas e funções neurais que abrangem desde o nível intracelular até os níveis de funcionamento cerebral mais complexos e holísticos, é mais viável caso se queira um arranjo razoável e conciliatório entre psicologia e biologia. Tal arranjo, é um desafio histórico às teorias psiquiátricas e não está garantido que vai ser possível obter. Ao longo da história da disciplina, não faltaram diversos malabarismos teóricos e filosóficos ora para afirmar essa integração, ora para negar a necessidade de psicologia e até mesmo para dispensar o conhecimento do cérebro para a elucidação das psicopatologias, como se vê nas perspectivas psicogenéticas mais radicais.

5 CONCLUSÃO

A história das teorias e perspectivas biológicas na psiquiatria revela o quão é difícil formular programas de pesquisas no interior da disciplina comprometidos em abarcar, nas suas explicações, os aspectos psicológicos dos fenômenos psiquiátricos, como foi realçado especialmente no primeiro capítulo. Mas não é para menos. A maioria das outras especialidades da medicina, ao utilizar as técnicas de pesquisa usuais nas ciências biomédicas aliada ao conhecimento do funcionamento moléculas, células, órgãos e sistemas específicos, podem esclarecer a patogênese dos sintomas característicos das doenças com as quais se ocupa. Obviamente, há enormes desafios teóricos e práticos relacionados à procura dos agentes etiológicos das doenças e à formulação de teorias que conectem os distintos níveis de organização dos mecanismos biológicos implicados na formação dos sintomas. Impõe-se, também, questões de corte epistemológico de difícil elaboração colocadas às ciências médicas em geral.

Não obstante, os problemas colocados pela natureza dos fenômenos psiquiátricos impõem, a nível filosófico e teórico, problemas mais difíceis e de complexidade inaudita. O próprio problema mente–corpo, ou para formular na linguagem da filosofia da mente contemporânea, mente–cérebro, ocupa os filósofos há milênios e não é nada fácil elaborar, se é que há, uma resposta satisfatória. E como foi realçado reiteradamente ao longo da tese, qualquer projeto teórico na disciplina posiciona-se frente a ele seja implicitamente, o que é garantia de inconsistências, ou explicitamente. No caso dos projetos mais ambiciosos e conscientes das querelas em torno da psiquiatria e que procuram sondar os fundamentos no qual estão assentados, o confronto explícito com a relação entre o neural e o mental reverbera em tomadas de posições epistemológicas específicas. É que se vê nos voos teóricos do pioneiro da neuropsiquiatria, Wilhelm Griesenger e no organodinamismo de Henry Ey, além de outros não abordados pelo trabalho. Para não deixar de citar um autor que representa uma perspectiva psicogenética radical, vale realçar que Lacan andou por muito tempo às voltas com esses problemas, especialmente no período da sua obra ainda circunscrita à psiquiatria, como demonstrado por Simanke (2002).

Se há uma constância ao longo da história da psiquiatria, é a oscilação na predominância ora de perspectivas que enfatizam a gênese psicológicas das alterações psicopatológicas e defendem terapêuticas psicológicas ora nas psiquiatrias assumidamente biológicas e suas intervenções somáticas (PORTER & MICALE, 1994). Outro elemento constante no desenvolvimento da disciplina é o anúncio, sempre adiado, da tão sonhada descoberta dos fatores biológicos responsáveis pelas psicopatologias. Sejam eles lesões

estruturais no cérebro, alteração fisiológica ou os genes implicados na eclosão dos quadros psiquiátricos, como se viu no entusiasmo nas duas últimas décadas do século XX, com as pesquisas genéticas em psiquiatria. Essa busca, com diferentes roupagens, esteve presente na tradição da anátomo-patologia francesa aplicada as alienações mentais na primeira metade do século XIX, na neuropsiquiatria alemã na segunda metade do mesmo século e perpassa o projeto da psiquiatria biológica contemporânea. Essa busca “problemática” pela base biológica dos transtornos mentais, como enfatiza o título do livro de Harrington (2019) é, portanto, em um só lance, antiga e atualíssima.

Como abordamos no capítulo 2 dedicado à neuropsiquiatria cognitiva, esta disciplina surgiu no contexto dessa renovação do programa de pesquisa biológico em psiquiatria, anunciada como uma legítima revolução por Andreasen (1984). Não é incomum a expectativa exacerbada com um projeto científico obliterar suas inconsistências e limites. O que os proponentes da neuropsiquiatria cognitiva fizeram foi explicitar justamente os limites da psiquiatria biológica que emerge na década de 70 e que se consolidaria na década seguinte, tornando-se a perspectiva dominante na psiquiatria. Focava-se, no plano etiológico, quase exclusivamente na pesquisa genética, baseava-se nas neurociências e, acriticamente, orientava suas pesquisas segundo as recém lançadas categorias clínica do DSM III. Pretendia, portanto, explicar as alterações da vida mental dos pacientes psiquiátrico dispensando a teorização psicológica. Ou seja, mais um exemplo histórico de uma psiquiatria biológica totalmente desprovida de teorias psicológicas integradas ao seu escopo.

Quando a neuropsiquiatria cognitiva explicita a inconsistência em procurar os correlatos neurais dos sintomas sem mediação do conhecimento da arquitetura da cognição, trata-se de uma tomada de consciência dos imensos desafios teóricos enfrentados pela disciplina. Representa também um contraponto importante ao entusiasmo acrítico em torno das pesquisas estritamente biológicas em psiquiatria. Foi um movimento importante que lançou as bases para a teorização cognitiva rigorosa dos fenômenos psicopatológicos baseada nas teorias, modelos, metodologia e técnicas de pesquisa da neuropsicologia cognitiva. Além disso, a institucionalização da neuropsiquiatria cognitiva foi uma contribuição importante para sua disciplina congênere e para as ciências cognitivas como um todo. Possibilitou testar a abrangência e o poder explicativo dos modelos de diversas funções cognitivas em um domínio de fenômenos até então não sistematicamente abordados segundo a abordagem do processamento de informação.

A crítica que os filósofos da psiquiatria que mais nos apoiamos ao longo da tese, Dominic Murphy e Philip Gerrans, fazem ao pressuposto da autonomia da teorização

cognitiva diante das neurociências, presentes em alguns setores da neuropsiquiatria cognitiva, é um elemento que demonstra o amadurecimento das reflexões em torno das questões filosóficas envolvidas na explicação dos fenômenos psiquiátricos. Apoiam-se fundamentalmente no projeto da filosofia neo-mecanicista que tenta desenvolver uma teoria mecanicista da cognição (LEITE, 2020) e formular teses filosóficas adequadas à integração entre as neurociências, a psicologia cognitiva e as ciências cognitivas. Como se vê, destacou-se uma linha de desenvolvimento que vai da consolidação da perspectiva biológica como perspectiva dominante no seio da psiquiatria e passa pela institucionalização da neuropsiquiatria cognitiva nos 1990. Mais recentemente surge a crítica a alguns pressupostos desta disciplina que resulta na proposta da psiquiatria neurocognitiva, para utilizar um *slogan* provisório para a psiquiatria fundamentada na neurociência cognitiva. Com isso, não se quer sugerir um progresso no âmbito ciência psiquiátrica no sentido comteano. Trata-se, na verdade, de propostas diferentes, apesar de resguardar certos pressupostos em comum, por exemplo, a ideia de que disfunções em determinados circuitos neurais são responsáveis pela formação de sintomas psiquiátricos.

Como já foi adiantado, considera-se que a psiquiatria neurocognitiva está mais bem “equipada” conceitualmente e filosoficamente para elaborar explicações dos sintomas psiquiátricos e garante um arranjo entre a psicologia e biologia mais coerente do que duas outras concorrentes supracitadas. Além disso, enfrenta os problemas filosóficos colocadas pela natureza do fenômeno psiquiátricos de maneira mais explícita, como se viu no tratamento dos delírios na obra de Gerrans (2013; 2014). No entanto, é imprescindível admitir que o programa de pesquisa da psiquiatria fundamentada na neurociência cognitiva está longe de estar consolidado e maduro, além de enfrentar sérios impasses.

O comentário de Gerrans (2014) que a maioria dos sintomas psiquiátricos envolvem problema na rede de modo padrão soa às afirmações genéricas das psiquiatrias biológicas. Lembra no tom a tese muito veiculada, mas até então não comprovada, de que a gênese de muitos transtornos mentais tem origem no desequilíbrio químico em diferentes circuitos neurais do cérebro (HARRINGTON, 2019). Não estaria Gerrans cedendo a uma versão contemporânea das “mitologias cerebrais” tão comuns na história das psiquiatrias biológicas? É possível que o processamento de modo padrão esteja relacionado à gênese de muitos sintomas psiquiátricos. No entanto, é curioso constatar como é recorrente nas psiquiatrias biológicas o foco em determinado aspecto do funcionamento ou estrutura do cérebro como a promessa para desvendar a gênese de muitas psicopatologias.

A natureza não modular de alguns sistemas cognitivos impõe sérios desafios às exigências da explicação mecanística multinível integrativa, assumida como modelo explanatório para a disciplina (GERRANS, 2014). Concorde-se com Murphy (2006) que a possibilidade de formular explicações mecanicistas dos fenômenos psiquiátricos vai depender do quanto os sistemas implicados na sua eclosão tem uma natureza modular. No caso dos sintomas autistas relacionados a problemas no funcionamento da teoria da mente, se vai ser possível oferecer um tratamento mecanicista desse sistema cognitivo vai depender da sua natureza modular. E isso ainda não é ponto pacífico.

É necessário investigar os fenômenos de uma tal maneira que o esforço da investigação não recaia apenas no nível cognitivo e neural. A atenção aos aspectos fenomenológicos dos sintomas obtida por métodos de natureza clínica é imprescindível para formular explicações adequadas dos fenômenos psiquiátricos. Não é comum que os neurocientistas cognitivos se interessem pela experiência vivida nos sujeitos dos experimentos. Mas no caso dos fenômenos psiquiátricos, é importante capturar as nuances dos fenômenos tal como relatado pelo paciente como uma pista para capturar os processos neurocognitivos subjacentes. A atenção ao aspecto ambivalente do paciente em relação aos seus próprios delírios, ao tom afetivo próprio nos estados delirantes como descrito por Raden (2011), por exemplo, foi a pista necessária para conceituar os delírios enquanto atitude diferente das crenças. Esse *conceptual turn* permitiu formular uma explicação mecanicista dos fenômenos sem referência a sistemas centrais de fixação e avaliação de crenças.

Por outro lado, para fins terapêuticos é imprescindível que o conhecimento dos processos subpessoais, tais como o são o processamento computacional e o funcionamento do cérebro, seja traduzido em termos de um vocabulário psicológico de nível pessoal e intencional. Tal tradução é importante para que os achados da psiquiatria neurocognitiva possa ser utilizado em intervenções psicoterapêuticas. As terapias geralmente trabalham com modelos que descrevem o funcionamento da mente em termos intencionais. Se essa psiquiatria quer ser integrativa, é importante que, mesmo assumindo explicitamente sua filiação organicista, não restrinja as estratégias terapêuticas apenas às intervenções medicamentosas ou outros tratamentos somáticos. É imprescindível que os sujeitos que apresentam sintomas psiquiátricos possam compreender e falar da sua experiência no vocabulário da psicologia intencional, até mesmo para desenvolver estratégias para lidar com os sintomas quando não por possível sua remissão.

Enfim, a aliança entre psiquiatria e neurociência cognitiva vem se revelando promissora na explicação de alguns sintomas psiquiátricos. No entanto, precisa provar sua

capacidade de formular explicações detalhadas e abrangentes sustentadas por evidências empíricas para se afirmar como o paradigma dominante entre as perspectivas biológicas em psiquiatria.

REFERÊNCIAS

- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3ed)*. Washington: APA.
- American Psychiatric Association (2013). *DSM 5: Manual de diagnóstico e estatística dos transtornos mentais*. Porto Alegre: Artmed.
- Abrahamson, A. Bechtel, W. (2012). History and core themes. In *The Cambridge Handbook of Cognitive Science* (9-28). Cambridge: Cambridge University Press.
- Abramson, L., Seligman, M., & Teasdale, J. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 78, 40–74.
- Aguiar, T. (2005). As simetrias do modelo heppeliano de explicação. *Kriterion: Revista de Filosofia*, 46 (111), 138-152. <https://doi.org/10.1590/S0100-512X2005000100010>
- Aguiar, M. P. (2015). Ascensão e consolidação da psiquiatria biológica norte- americana: Uma análise histórica. *Mnemosini*, 11(1), 227-257. Recuperado de <http://www.mnemosine.com.br/ojs/index.php/mnemosine/article/view/407/355>
- Aguiar, M. P., & Ortega, F. J. (2017). Psiquiatria biológica e psicofarmacologia: A formação de uma rede tecnocientífica. *Physis: Revista de Saúde Coletiva*, 27(4), 889-910. <https://dx.doi.org/10.1590/s0103-73312017000400003>
- Anderson, J. R. (1983). *The Architecture of Cognition*. Cambridge: Harvard University Press.
- Anderson, J. (2015). *Cognitive Psychology and its Implications*. New York: Worth Publishers.
- Andreasen, N. (1984). *The broken brain: The biological revolution in psychiatry*. New York: Harper & Row.
- Andreasen, N. (1997). Linking Mind and Brain in the study of Mental Illnesses: A Project for a Scientific Psychopathology. *Science*, 275(5306), 1586-1593. DOI: 10.1126/science.275.5306.1586
- Andreasen, N. (2001). *Brave new brain: Conquering mental illness in the era of the genome*. New York: Oxford University Press.
- Baars, J. B. (1986). *The cognitive revolution in psychology*. New York: The Guilford Press.
- Banzato, C., & Zorzanelli, R. (2014). Superando a falsa dicotomia entre natureza e construção social: o caso dos transtornos mentais. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia*, 17(1), 100-113. <https://doi.org/10.1590/S1415-47142014000100008>
- Bannister, D. (1962). The nature and measurement of schizophrenic thought disorder. *Journal of Mental Science*, 108, 828-842.

- Baron-Cohen, S., Leslie, A., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition*, 21(1), 37–46. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(85\)90022-8](https://doi.org/10.1016/0010-0277(85)90022-8)
- Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness: An Essay on Autism and Theory of Mind*. Cambridge: MIT Press/Bradford Books.
- Bauer, R.M. (1984). Autonomic recognition of names and faces in prosopagnosia: A neuropsychological application of the guilty knowledge test. *Neuropsychologia*, 22, 457-469.
- Bayne, T., & Pacherie, E. (2005). In defence of the doxastic conception of delusion. *Mind & Language*, 20 (2), 163–188.
- Beck, A.T. (1972). *Depression: Causes and treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
- Bechtel, W., McCauley, R. (1999). Heuristic identity theory (or back to the future): The mind-body problem against the background of research strategies in cognitive neuroscience. In Hahn, M., & Stoness, S (eds.). *Proceedings of the 21st Annual Meeting of the Cognitive Science Society*, (pp 67–72). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Bechtel, W., & Mundale, J. (1999). Multiple realizability revisited: Linking cognitive and neural states. *Philosophy of Science*, 66, 175-207.
- Bechtel, W., & Abrahamsen, A. (2005). Explanation: A mechanist alternative. *Studies in History and Philosophy of Biol and Biomed Sci*, 36, 421–441.
- Bechtel, W. (1994). Levels of descriptions and explanation in cognitive science. *Minds and Machines*, 4, 1-25.
- Bechtel, W. (2001). Cognitive neuroscience: Relating neural mechanisms and cognition. In Machamer, P., McLaughlin, P., & R. Grush (Eds.), *Philosophical reflections on the methods of neuroscience*. Pittsburgh, PA: University of Pittsburgh Press.
- Bechtel, W. (2008). *Mental Mechanisms: Philosophical Perspectives on Cognitive Neurosciences*. Routledge: New York.
- Bechtel, W. (2009). Molecules, systems, and behavior: Another view of memory consolidation. In: Bickle, J. (ed.) *The Oxford Handbook of Philosophy and Neuroscience*, (13–40). Oxford University Press, New York.
- Bennett, M. R., & Hacker, P. M. (2003). *Philosophical Foundations of Neuroscience*. Malden, MA: Blackwell.
- Bentall, R., & Kaney, S. (1989). Content-specific information processing and persecutory delusions: An investigation using the emotional Stroop test. *British Journal of Medical Psychology*, 62, 355– 364.

- Bentall, R., Kinderman, P., & Kaney, S (1994). The self, attributional processes and abnormal towards a model of persecutory delusions. *Behavior Research and Therapy*. 32, 331–41.
- Bentall, R., Corcoran, R., Howard, R., Blackwood, N., & Kinderman, P. (2001) Persecutory delusions: a review and theoretical integration. *Clinical Psychological Review*. 21, 1143–92.
- Bentall, R. (1992). Psychological deficits and biases in psychiatric disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, v. 5, p. 825-830.
- Bentall, R. (1996). Editorial: At the centre of a science of psychopathology? Characteristics and limitations of cognitive research. *Cognitive Neuropsychiatry*, 1(4), 265-274.
- Bentall, R. (2013). Models of madness: Psychological, social and biological approaches to schizophrenia. In Read, J & Dillon, J (Eds). *Models of Madness: psychological, social and biological approaches to psychosis* (220-237). New York: Routledge.
- Bermúdez, J. (2000). Personal and subpersonal: A difference without a distinction. *Philosophical Explorations*, 3, 63–82.
- Bermúdez, J. (2014). *Cognitive Science: An Introduction to the Science of the Mind*. Cambridge: Cambridge University Press
- Berrios, G. E., & Marková, I. S. (2002). The concept of neuropsychiatry: A historical overview. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 629–638.
[https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(02\)00427-0](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(02)00427-0)
- Berrios, G.E. (1996). *The history of mental symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Binswanger, L. (1955). Freud und die Verfassung der klinischen Psychiatrie: ausgewählte Vorträge und Aufsätze. Bern: Francke
- Birley, J. (2002). Political abuse of psychiatry in the Soviet Union and in China: A rough guide for bystanders. *The Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law*, 30(1), 145–7. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11931363>
- Bolton, D. (2013). What is mental illness? In Fulford et al (eds.), *Oxford Handbook of Philosophy and Psychiatry* (434-450). Oxford: Oxford University Press
- Boden, M. (2006). *Mind as machine: A history of cognitive science*. Oxford: Oxford University Press.
- Boone, W., & Piccinini, G. (2015). Cognitive neuroscience revolution. *Synthese*. 193, 1509–1534. <https://doi.org/10.1007/s11229-015-0783-4>
- Bortolotti, L. In defence of modest doxasticism about delusions. *Neuroethics*, 5 (1), 39–53.

- Bortolotti, L. *Delusion*. (2018). In *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*, Zalta, E (Ed.). <https://plato.stanford.edu/archives/spr2018/entries/delusion/>
- Botterill, G., & Carruthers, P. (2004). *A filosofia da psicologia*. Lisboa: Instituto Piaget.
- Brown, E. M. (1994). French psychiatry's initial reception of Bayle's discovery of general paresis of the Insane. *Bulletin of the History of Medicine*, 68(2), 235-253. Retrieved from https://www.jstor.org/stable/44444367?seq=1#page_scan_tab_contents
- Brown, E. M. (2000). Why Wagner-Jauregg won the nobel prize for discovering malaria therapy for general paresis of the insane. *History of Psychiatry*, 11(44), 371- 382. DOI: 10.1177/0957154X0001104403
- Broyd, S., Demanuele, C., Debener, S., Helps, S., James, C., & Sonuga-Barke, E. 2009. Default-mode brain dysfunction in mental disorders.:A systematic review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33, 279–296.
- Brülde, B., & Radovic, F. (2006). What is mental about mental disorder? *Philosophy, Psychiatry, & Psychology*. 13 (2), 99–116. <http://dx.doi.org/10.1353/ppp.2007.0001>
- Buckner, C., & Garson, J. (2019). *Connectionism*. In *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*, Zalta, E (Ed.). <https://plato.stanford.edu/archives/fall2019/entries/connectionism/>
- Burge, T. (2010). *Origins of objectivity*. Oxford: Oxford University Press
- Campbell, J. (2008). Causation in Psychiatry. In Kendler, K & Parnas, P (eds.), *Philosophical Issues in Psychiatry* (pp 196-216). Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Campbell, J. (2013). Causation and Mechanisms in Psychiatry. In Fulford et al (eds.), *Oxford Handbook of Philosophy and Psychiatry* (935-949). Oxford, UK: Oxford University Press.
- Carruthers, P. 2006. *The Architecture of the Mind*. Oxford: Oxford University Press.
- Carlat, D. (2010). *Unhinged: The Trouble with Psychiatry - A Doctor's Revelations about a Profession in Crisis*. Free Press.
- Chapman, J., & McGhie, A. (1962). A comparative study of disordered attention in schizophrenic.s. *Journal of Mental Science*, 108, 487-500.
- Churchland, P. (1986). *Neurophilosophy*. Cambridge, MA: MIT Press
- Coltheart, M., Patterson., K., & Marshall, J. (Eds.). (1980). *Deep Dyslexia*. London: Routledge & Kegan Paul.
- Coltheart, M., Langdon, R., & McKay, R. (2011). Delusional belief..*Annual Review of Psychology*, 62, 271–98.

- Coltheart, M., & Langdon, R. (2019). Somatic delusions as motivated beliefs? *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 53(1), 83–84.
<https://doi.org/10.1177/0004867418815981>
- Coltheart, M. (1999). Modularity and cognition. *Trends in Cognitive Science*, 3, (3), 115-120.
- Coltheart, M. (2005). Conscious experience and delusional belief. *Philosophy, Psychiatry and Psychology*, 12, 153-157.
- Coltheart M. (2007). Cognitive neuropsychiatry and delusional belief. *Quarterly journal of experimental psychology*, 60(8), 1041–1062. doi.org/10.1080/17470210701338071
- Coltheart, M. (2008). Cognitive Neuropsychology. *Scholarpedia*, 3(2):3644.
 doi:10.4249/scholarpedia.3644
- Coltheart, M. (2010a). Lessons from cognitive neuropsychology for cognitive science: A reply to Patterson and Plaut (2009). *Topics in Cognitive Science*, 2: 3–11.
- Coltheart, M. (2010b). The neuropsychology of delusions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1191, 16–26.
- Coltheart, M. (2011). What has functional neuroimaging told us about the organisation of mind? *Cognitive Neuropsychology*, 28: 397–402.
- Coltheart, M. (2015). Delusions. *Emerging Trends in the Social and Behavioral Sciences*. 1-12.
<https://doi.org/10.1002/9781118900772.etrds0072>
- Cratsley, K & Samuels, R. (2013). Cognitive Science and Explanation of Psychopathology. In Fulford et al. (eds.), *Oxford Handbook of Philosophy and Psychiatry* (413-433). Oxford: Oxford University Press.
- Craver, C.F., & Tabery, J. (2015). *Mechanisms in science*. In The Stanford Encyclopedia of Philosophy, Zalta, E (Ed.). <https://plato.stanford.edu/entries/science-mechanisms/>
- Craver, C. F. (2002). Interlevel experiments and multilevel mechanisms in the neuroscience of memory. *Philosophy of Science*, 69, 83–97.
- Craver, C. (2007). *Explaining the Brain: Mechanisms and the Mosaic Unity of Neuroscience*. Oxford: Oxford University Press.
- Culver, C. M., & Gert, B. (1982). *Philosophy in medicine: Conceptual and ethical issues in medicine and psychiatry*. Oxford: Oxford University Press.
- Cutting, J. (1985). *The psychology of schizophrenia*. Edinburgh: Churchill Living stone
- Davies, J. (2017). How voting and consensus created the diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III). *Anthropology & Medicine*, 24(1), 32- 46. DOI: 10.1080/13648470.2016.1226684
- David, A. S., & Bell, V. (2019). Editorial Peter Halligan: an appreciation. *Cognitive Neuropsychiatry*, 24(1), 1-3. <https://doi.org/10.1080/13546805.2019.1562580>

- David, A. S., & Halligan, P. W. (1996). Editorial: Cognitive neuropsychiatry. *Cognitive Neuropsychiatry*, 1, 1–3.
- David, A. S., & Halligan, P. W. (2000). Cognitive neuropsychiatry: potential for progress. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 12, 506–510.
- David, A. (1993). Cognitive neuropsychiatry? *Psychological Medicine*, 23, 1-5.
- Decker, A. (2007). How kraepelinian was Kraepelin? How kraepelinian are the neo-Kraepelinians? From Emil Kraepelin to DSM-III. *History of Psychiatry*, 18(3), 381-388. DOI: 10.1177/0957154X07078976
- Decker, H. (2013). *The Making of DSM-III: A Diagnostic Manual's Conquest of American Psychiatry*. New York: Oxford University Press.
- Diez-Alegría, C., & Vázquez, C. (2006). Teorías cognitivas de las creencias Delirantes. *Apuntes de Psicología*, 24(1-3), 51-82.
- Dietze, H. J., & Voegelé, G. E. (1965). Wilhelm Griesinger's contribution to dynamic psychiatry. *Disease Nervous System*, 26(9), 579-582. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5319031>
- Dowbiggin, I. R. (1991). *Inheriting madness: Professionalization and psychiatric knowledge in nineteenth century France*. Berkeley: University of California Press
- Duffy, J. D., (1995). General Paralysis of the Insane: Neuropsychiatry's First Challenge. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 7(2), 243-249. <https://doi.org/10.1176/jnp.7.2.243>
- Dupuy, J.-P. (1996). *Nas origens das ciências cognitivas*. São Paulo: UNESP.
- Ellis, A.W. (1998) Cognitive Neuropsychiatry and Delusional Misidentification Syndromes: An Exemplary Vindication of the New Discipline. *Cognitive Neuropsychiatry*, 3(2), 81-89, DOI: 10.1080/135468098396170
- Ellis, A., & Young, A. (1990). Accounting for delusional misidentifications. *British Journal of Psychiatry*, 157, 239-248.
- Ellis, H.D., Young, A.W., Quayle, A., & de Pauw, K.W. (1997). Reduced autonomic responses to faces in Capgras delusion. *Proceedings of the Royal Society, London (B)*, 264, 1085-1092.
- Eysenck, M., & Keane, M. (2017). *Manual de Psicologia Cognitiva (7a ed.)*. Porto Alegre: Artmed.
- Ey, H. (2006a). Le développement mécaniciste de la psychiatrie: à l'abri du dualisme cartésien. In *Études psychiatriques I (67-82)*. Paris: Desclée de Brouwer.

- Ey, H. (2006b). Principes d'une conception organo-dynamiste de la psychiatrie. In *Études psychiatriques I* (157-186). Paris: Desclée de Brouwer. Publicado originalmente em 1952.
- Facchinetti, C. (2008). Philippe Pinel e os primórdios da medicina mental. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, 11(3), 502-505. <https://dx.doi.org/10.1590/S1415-47142008000300014>
- Fodor, J. (1968a). *Psychological Explanation: an introduction to the philosophy of psychology*. New York: Random House
- Fodor, J. A. (1968b). The appeal to tacit knowledge in psychological explanation. *Journal of Philosophy*, 65, 627–640.
- Fodor, J. (1983). *The Modularity of Mind: An Essay on Faculty Psychology*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Fodor, J. A. (1998). *Concepts*. Oxford: Clarendon Press.
- Foucault, M (1975). *Doença mental e Psicologia*. Rio de Janeiro: Tempo Brasileiro.
- Foucault, M (2011). *O Nascimento da Clínica* (7 ed). Rio de Janeiro: Forense Universitária.
- Frances, A. (2010). The first draft of DSM-V if accepted will fan the flames of false positive diagnoses. *British Medical Journal*, 340 (1168). <https://doi.org/10.1136/bmj.c1168>
- Frith, C. D.(1979). Consciousness, information processing and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 1 (34), 225-235.
- Frith, C. (1992). *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*. Hove, UK: Lawrence Erlbaum.
- Frith, C. (2008). In praise of cognitive neuropsychiatry. *Cognitive Neuropsychiatry*, 13 (1), 1–7. DOI: 10.1080/13546800701804442
- Frith, C. (2015). Introduction to the Classic Edition. In *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia: Classic Edition*. New York: Psychological Press.
- Frith, C. (2015). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. New York: Psychology Press.
- Gach, J. (2008). Biological Psychiatry in the Nineteenth and Twentieth Centuries. In Wallace IV., E. Gach (eds.), *History of Psychiatry and Medical Psychology* (381-418). New York: Springer.
- Gaete, A. (2008). The concept of mental disorder: A proposal. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology*, 15(4), 327-339. DOI: 10.1353/ppp.0.0210
- Gardner, H. (1985). *The Mind's New Science: A History of the Cognitive Revolution*. New York: Basic Books.

- Garety, P., & Hemsley, D. (1994). *Delusions: Investigations into the Psychology of Delusional Reasoning*. Hove: Psychology Press
- Garety, P., & Freeman, D. (1999). Cognitive approaches to delusions: A critical review of theories and evidence. *British Journal of Clinical Psychology*, 38(2), 113-54.
- Garety, P. (1991). Reasoning and delusions, *British Journal of Psychiatry*, 159: 14–18.
- Garnham, A. Cognitivism. In Symons, J., & Calvo, P (Eds). *The routledge companion to philosophy of psychology*. (99-110). Routledge: London.
- Gerrans, P., & Murray, R. J. (2020). Interoceptive active inference and self-representation in social anxiety disorder (SAD): exploring the neurocognitive traits of the SAD self. *Neuroscience of Consciousness*, 1-12. doi:10.1093/nc/niaa026
- Gerrans, P. (2013). Delusional attitudes and default thinking. *Mind & Language*, 28 (1), 83–102.
- Gerrans, P. (2014). *The measure of madness: philosophy of mind, cognitive neuroscience, and delusional thought*. Cambridge: MIT Press.
- Gewehr, R., & Mariano, R. O problema do diagnóstico retrospectivo em psicopatologia: Littré, Charcot, Freud. In Pinto, W., Albertini., & Souza, R (orgs). *Subjetividade, filosofia e psicanálise (73-96)*. Curitiba: Editora CRV.
- Graham, G. (2013). Ordering Disorder: Mental Disorder, Brain Disorder, and Therapeutic Intervention. In Fulford et al (eds.), *Oxford Handbook of Philosophy and Psychiatry (512-530)*. Oxford: Oxford University Press.
- Gillen, J., & David, A. (2005). The cognitive neuropsychiatry of delusions: from psychopathology to neuropsychology and back again. *Psychological Medicine*, 35, 5-12. doi:10.1017/S0033291704003976
- Griesenger, W. (1882). *Mental Pathology and Therapeutics*. Nova York: Willian Wood and Company. Publicado originalmente em 1861.
- Gusnard, D., E. Akbudak, G., Shulman., & Raichle, M. (2001). Medial prefrontal cortex and self-referential mental activity: Relation to a default mode of brain function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 98, 4259–4264.
- Haas, L. F., (1999) Theodor Meynert (1833–92). *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 66(330). <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.66.3.330>.
- Halligan P., & David, A. (2001). Cognitive neuropsychiatry: Towards a scientific psychopathology. *Nat Rev Neuroscience*, 2, 209-215.
- Halligan, P., & David, A. (2001). Cognitive neuropsychiatry: towards a scientific psychopathology. *Natural Reviews Neuroscience*. 2(3):209-15. doi: 10.1038/3505858.

- Halligan, P.W., & Marshall, J.C. (Eds.). (1996). *Method in madness: Case studies in cognitive neuropsychiatry*. Hove, UK: Psychology Press.
- Harrington, A. (2019). *Mind fixers: psychiatry's troubled search for the biology of mental illness*. New York: W. W. Norton & Company.
- Harrington, L., Sigert, R., & McClure, J. (2005). Theory of mind in schizophrenia: A critical review, *Cognitive Neuropsychiatry*, 10(4), 249-286.
- Healy, D. (2002). *The creation of psychopharmacology*. Cambridge: Harvard University Press.
- Heilman K. M. (2006). Aphasia and the diagram makers revisited: an update of information processing models. *Journal of clinical neurology*, 2(3), 149–162.
doi:10.3988/jcn.2006.2.3.149
- Hempel, C.G. (1965): *Aspects of Scientific Explanation and Other Essays in the Philosophy of Science*. New York: Free Press.
- Higgins, E. (1987). Self-discrepancy: A theory relating self and affect. *Psychological Review*, 94, 319– 340.
- Hirstein, W., & Ramachandran, V.S. (1997). Capgras syndrome: A novel probe for understanding the neural representation of the identity and familiarity of persons. *Proceedings of the Royal Society, London (B)*, 264, 437-444.
- Horwitz, A. V., & Wakefield, J. C. (2007). *The loss of sadness: How psychiatry transformed normal sorrow into depressive disorder*. New York: Oxford University Press.
- Horwitz, A. V., & Wakefield, J. C. (2012). *All we have to fear: Psychiatry's transformation of natural anxieties into mental disorders*. New York: Oxford University Press.
- Huertas, R. (1992). Madness and degeneration, I: From 'fallen angel' to mentally ill. *History of Psychiatry*, 3(12), 391-411. DOI: 10.1177/0957154X9200301201
- Jung, C. G. (1976). On the problem of Psychogenesis in Mental disease. *Collected Work Vol 3: Psychogenesis of Mental Disease*. Princeton: Princeton University Press.
- Kendell, R. 2001. The distinction between mental and physical illness. *British Journal of Psychiatry*, 178(6), 490–493. <https://doi.org/10.1192/bjp.178.6.490>
- Kendler, K & Campbell, J. (2009). Interventionist causal models in psychiatry: Repositioning the mind-body problem. *Psychological Medicine*. 39(6). 881-7. doi: 10.1017/S0033291708004467
- Khalidi, M. A. (2010). Interactive kinds. *British Journal for the Philosophy of Science*, 61(2), 335-360.
- Kingma, E. (2013). Naturalist accounts of mental disorder. In Fulford et al (eds.), *Oxford Handbook of Philosophy and Psychiatry* (363-384). Oxford: Oxford University Press.

- Kirsch, I. (2009). *The Emperor's New Drugs: Exploding the Antidepressant Myth*. London: Bodley Head.
- Kitcher, P (1997). *The lives to come: the genetic revolution and human possibilities*. New York: Simon & Schuster.
- Kinderman, P., & Bentall, R. (1997). Causal attributions in paranoia: Internal, personal and situational attributions for negative events. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 341– 345.
- Kopelman, M. D. (1996) Opinion What's Wrong and What's Right in Neuropsychology and Neuropsychiatry, *Cognitive Neuropsychiatry*, 1(4), 275-288, DOI: 10.1080/135468096396442
- Koslyn, R. (1996). Editorial: Neural Systems and Psychiatric Disorders. *Cognitive Neuropsychiatry*, 1(2), 89-94, DOI: 10.1080/135468096396569
- Kraepelin, E. (2005). The directions of psychiatric research. *History of Psychiatry*. 16(3), 350-364. DOI: 10.1177/0957154X05056763
- Krahl, A., Beveridge, A., & Schifferdecker, M. (1998). Carl Wernicke and the concept of 'elementary symptom'. *History of Psychiatry*, 9(36), 503-508. DOI: 10.1177/0957154X9800903605
- Koyama, A. (2009). A Review on the Cognitive Neuroscience of Autism. *Activitas Nervosa Superior*, 51, 125–139. <https://doi.org/10.1007/BF03379555>
- Lanczik, M. & Keil, G., (1991). Carl Wernicke's localization theory and its significance for the development of scientific psychiatry. *History of Psychiatry*. 2(6), 171-180. DOI: 10.1177/0957154X9100200604
- Leite, D. (2020). *The Twenty-First Century Mechanistic Theory of Human Cognition: A Critical Analysis*. Cham, Switzerland: Springer.
- Liégeois, A. (1991). Hidden philosophy and theology in Morel's theory of degeneration and nosology. *History of Psychiatry*, 2(8), 419-426. <http://dx.doi.org/10.1177/0957154X9100200805>
- Magnam, V., & Legrain, P. (1895) *Les dégénérés: état mental et syndromes épisodiques*. Paris: Rueff.
- Maher, B.(1974). Delusional thinking and perceptual disorder. *Journal of Individual Psychology*, 30, 98–113.
- Maher, B. (1988) Anomalous experience and delusional thinking: The logic of explanations. In Oltmann, T., & Maher, B (Eds.). *Delusional Beliefs* (15-33). New York: Jon Wiley and Sons.
- Maher, B. (2003). Psychopathology and Delusions: Reflections on Methods and Models. In Lenzenweger, M., & Hooley, J. (Eds.). *Principles of experimental Psychopathology:*

Essays in Honour of Brendan Maher. (9-28). Washington: American Psychological Association.

Mandler, G. (2007). *A history of modern experimental psychology: From James and Wundt to cognitive science.* Massachusetts: MIT Press.

Mayes, R. & Horwitz, A. V. (2005). DSM-III and the revolution in the classification of mental illness. *Journal of the History of Behavioral Sciences.* 41(3), 249-267.

Montague, R. P., Dolan, J. R., Friston, J. K., Dayan, P. (2012). Computational psychiatry. *Trends in cognitive sciences,* 16(1), 72-80.
DOI:<https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.11.018>

Murphy, D. (2006). *Psychiatry in The Scientific Image.* Cambridge, MA: MIT Press.

Murphy, D. (2015). Philosophy of Psychiatry. In Zalta, E (Ed), *The Stanford Encyclopedia of Philosophy.* Retrieved from: <https://plato.stanford.edu/entries/psychiatry/#toc>

Nagel, E. (1961). *The Structure of Science: Problems in the Logic of Scientific Explanation.* New York: Harcourt, Brace and World.

Newell, A., & Simon, H. (1972). *Human problem solving.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

Palem, R. (2006). *Organodynamisme et neurocognitivisme.* Paris: L'Harmattan.

Parnas, J., & Sass, L. (2001). Self, solipsism and schizophrenic delusions. *Philosophy, Psychiatry and Psychology,* 8, 101–20.

Pereira, M. E. (1999). De uma hereditariedade não-fatalista: o “endógeno” e Typus melancolicus, segundo Tellenbach. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental,* 2(4), 159-163. <https://dx.doi.org/10.1590/1415-7141999004010>

Pereira, M. E., (2007). Griesinger e as bases da "Primeira psiquiatria biológica". *Revista latinoamericana psicopatologia fundamental,* 10(4), pp. 685-691.
<http://dx.doi.org/10.1590/S1415-47142007000400010>

Pereira, M. E. (2008). Morel e a questão da degenerescência. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental,* 11(3), 490-496. <https://dx.doi.org/10.1590/S1415-47142008000300012>

Pereira, M. E. (2009). Bayle e a descrição da aracnoidite crônica na paralisia geral: sobre as origens da psiquiatria biológica na França. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental,* 12(4), 743-751. <https://dx.doi.org/10.1590/S1415-47142009000400009>

Pérez-Trullén, J. M., Giménez-Muñoz, A., Campello, I., & Chárlez, L. (2015). General paresis or Bayle disease. *Neurosciences and History,* 3(4), 147-153. Retrived from http://nah.sen.es/vmfiles/abstract/NAHV3N42015147_153EN.pdf

- Place, U. T. (1956). Is Consciousness a Brain Process?, *British Journal of Psychology*, 47, 44–50.
- Pickersgill, M. D (2014). Debating DSM-5: diagnosis and the sociology of critique. *Journal Medical Ethics*, 40(8), 521–525. doi: 10.1136/medethics-2013-101762
- Piccinini, G., & Craver, C. (2011). Integrating psychology and neuroscience: Functional analyses as mechanism sketches. *Synthese*, 183(3), p. 283–311.
- Popper, K. (1959). *The Logic of Scientific Discovery*. London: Hutchinson.
- Porcher, J.E. (2019). Double Bookkeeping and Doxasticism About Delusion. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology*, 26(2), 111-119. doi:10.1353/ppp.2019.0013.
- Porter, R & Micale, R. S. (1994). Reflexions on Psychiatry and its Histories. In *Discovering the History of Psychiatry*. Porter, R & Micale, R. S (Eds). (3-36). New York: Oxford University Press.
- Putnam, H. (1961). Minds and machines. In S. Hook (Ed.) *Dimensions of mind* (221-231). New Yorker, Collier.
- Putnam, H. (1967). *Psychological predicates. Art, philosophy, and religion*. Pittsburgh: University of Pittsburgh Press.
- Pylyshyn, Z. W. (1984). *Computation and cognition*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Radden, J. (2011). *On Delusion*. London: Routledge.
- Ramachandran, V., & Blakeslee, S. (1998). *Phantoms in the brain: Human nature and the architecture of the mind*. London: Fourth Estate.
- Rescorla, M. (2020). The Computational Theory of Mind. In The Stanford Encyclopedia of Philosophy, Zalta, E. (ed.). <https://plato.stanford.edu/archives/spr2020/entries/computational-mind/>
- Robbins, P. (2017). Modularity of Mind. In The Stanford Encyclopedia of Philosophy, Zalta, E (Ed.). <<https://plato.stanford.edu/archives/win2017/entries/modularity-mind/>>.
- Rumelhart, D., & McClelland, J. (1986). *Explorations in the Microstructure of Cognition*. Cambridge: MIT Press.
- Rosenhan, D. L. (1973). On being sane in insane places. *Science*, 179(4070), 250–258. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4683124>
- Sass, L. A. 1994. *The Paradoxes of Delusion: Wittgenstein, Schreber, and the Schizophrenic Mind*. Ithaca: Cornell University Press.
- Schaffner, K. (1993). *Discovery and explanation in biology and medicine*. Chicago: University of Chicago Press.

- Schaffner, K. (2013). Reduction and Reductionism in Psychiatry. In Fulford et al (eds.), *Oxford Handbook of Philosophy and Psychiatry* (1003-1023). Oxford: Oxford University Press.
- Schacter, D. L. (2008). *Searching for memory: The brain, the mind, and the past*. Basic Books.
- Schwitzgebel, E. (2012). Mad belief. *Neuroethics*, 5(1), 13–17.
- Searle, J. (1980). Minds, Brains, and Programs. *Behavioral and Brain Sciences*, 3, 417–457.
- Seitelberger, F. (1997). Theodor Meynert (1833-1892), pioneer and visionary of brain research. *Journal of the History of Neurosciences*, 6(3), 264-274. DOI: 10.1080/09647049709525713
- Selnes, O. (2001). A historical overview of contributions from the study of deficits. In Rapp, B. (Ed.). (23-41). *Handbook of Cognitive Neuropsychology*. New York: Psychology Press.
- Serpa Jr, O. D. (2010). O degenerado. *História, Ciências, Saúde-Manguinhos*, 17(2), 447-473. <https://dx.doi.org/10.1590/S0104-59702010000600011>
- Shakespeare, W. (2000). *Hamlet*. New York: Hungry Minds.
- Shorter, E. (1997). *A History of Psychiatry: The Era of asylum to the age of Prozac*. New York: John Wiley & sons.
- Shorter, E. (2005). *A Historical Dictionary of Psychiatry*. Oxford: Oxford University Press.
- Simanke, R. (2002). *Metapsicologia Lacaniana: os Anos de Formação*. Curitiba: Editora UFPR.
- Simanke, R. (2007). Cérebro, percepção e linguagem: elementos para uma metapsicologia da representação em “Sobre a concepção das afasias” (1891) de Freud. *Discurso*, 36, 55-94. DOI: <https://doi.org/10.11606/issn.2318-8863.discurso.2007.38073>
- Simanke, R. (2013). Causalité et emancipation dans la cure psychanalytique. In: M. Coelen, C., Nioche, B., & Santos. (Org.). *Jouissance et Souffrance*. (119-138). Paris: Campagne Première.
- Smart, J. (1959). Sensations and Brain Processes, *Philosophical Review*, 68, 141–156.
- Smart, J. (2017). The Mind/Brain Identity Theory. The Stanford Encyclopedia of Philosophy. Zalta, E. (ed.). URL = <<https://plato.stanford.edu/archives/spr2017/entries/mind-identity/>>.
- Smith, T. C & Oleszczuk, T. (1996). *No Asylum: State Psychiatric Repression in the Former USSR*. Nova York: New York Press.
- Stephens, G., & Graham, G. (2000). *When Self-consciousness Breaks: Alien Voices and Inserted Thoughts*. Cambridge MIT Press.

- Stern, E., & Taylor, S. (2014). Cognitive neuroscience of obsessive-compulsive disorder. *The Psychiatric clinics of North America*, 37(3), 337–352.
<https://doi.org/10.1016/j.psc.2014.05.004>
- Stoljar, D. Physicalism. (2021). The Stanford Encyclopedia of Philosophy. Zalta, E (ed.).
 <<https://plato.stanford.edu/archives/sum2021/entries/physicalism/>>.
- Svensson, T. (1990). *On the notion of mental illness: Problematizing the medical-model conception of certain abnormal behaviour and mental afflictions*. Linköping, Suécia: Linköping Studies in Arts and Science.
- Thagard, P. (2007). Introduction to the philosophy of psychology and cognitive science. In Paul Thagard (ed.), *Philosophy of Psychology and Cognitive Science*. (IX-XVII). Amsterdam: Elsevier.
- Thagard, P. (2009). Why cognitive science needs philosophy and vice versa. *Topics in Cognitive Science*. 1, 237–254.
- Thagard, P. (2012). Cognitive architectures. *The Cambridge Handbook of Cognitive Science* (50-70). Cambridge: Cambridge University Press.
- Thomas, A. B. (2001). Evolution of diagnostic criteria in psychoses. *Dialogues in clinical neuroscience*, 3(4), 257–263. Retrived from
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3181662/>
- Tranel, D., & Damasio, A.R. (1985). Knowledge with out awareness: An autonomic index of facial recognition by prosopagnosics. *Science*, 22 8, 1453-1454.
- Verwey, G. (1985). *Psychiatry in an Anthropological and Biomedical Context: Philosophical Presuppositions and Implications of German Psychiatry, 1820-1870*. Dordrethc: Reidel Publishing Company.
- Wakefield, J. C. (1992a). Disorder as harmful dysfunction: a conceptual critique of DSM-III-R's definition of mental disorder. *Psychological Review*, 99(2), 232–47.
<http://dx.doi.org/10.1037/0033-295X.99.2.232>
- Wakefield, J. C. (1992b). The concept of medical disorder: on the boundary between biological facts and social values. *American Psychologist*, 47, 373–88.
<http://dx.doi.org/10.1037/0003-066X.47.3.373>
- Wakefield, J. C. (1995). Dysfunction as a value-free concept: a reply to Sadler and Agich. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology*, 2(3), 233-246. Retrieved from
<https://muse.jhu.edu/article/245097>
- Wakefield, J. C. (1999a). Evolutionary versus prototype analyses of the concept of disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 108(3), 374-99. DOI: 10.1037/0021-843X.108.3.374
- Wakefield, J. C. (1999b). Mental disorder as a black box essentialist concept. *Journal of Abnormal Psychology*, 108(3), 465–72. DOI: 10.1037/002843X.108.3.465

- Wakefield, J. C. (2006). What makes a mental disorder mental? *Philosophy, Psychiatry, & Psychology*, 13(2), 123-131. doi:10.1353/ppp.2007.0010
- Wakefield, J. C. (2013). The DSM-5 debate over the bereavement exclusion: Psychiatric diagnosis and the future of empirically supported treatment. *Clinical Psychology Review*, 33(7), 825–845. doi: 10.1016/j.cpr.2013.03.007
- Walter H. (2013). The third wave of biological psychiatry. *Frontiers in psychology*, 4(582), 1-8. doi:10.3389/fpsyg.2013.00582
- Weckowicz, T & Liebel-Weckowicz, H. (1990). A history of great ideas in abnormal psychology. Amsterdam: North-Holland.
- Whitaker, R. (2010). *Anatomy of an epidemic: magic bullets, psychiatric drugs, and the astonishing rise of mental illness in America*. New York: Crown Publishing
- Whitrow, M. (1996). Theodor Meynert (1833-1892): his life and poetry. *History of psychiatry*. 7(28), 615-628. DOI: 10.1177/0957154X9600702810
- Wittgenstein, L. (2014). *Investigações Filosóficas (9ed)*. Vozes, Petrópolis:RJ.
- Woodward, J. (2014). *Scientific explanation*. In: Zalta, E. (Ed). The Stanford Encyclopedia of Philosophy. [https://plato.stanford.edu/archives/fall2017/entries/scientific-explanation/\(2014\)](https://plato.stanford.edu/archives/fall2017/entries/scientific-explanation/(2014))
- Wright, C., & Bechtel, William. (2007). Mechanisms and psychological explanation. In Paul Thagard (ed.), *Philosophy of Psychology and Cognitive Science*. (31-79). Amsterdam: Elsevier.
- Young, A. (1995). *The Harmony of Illusions: Inventing Post-Traumatic Stress Disorder*. New Jersey: Princenton University Press.
- Zachar, P. (2000). *Psychological concepts and biological psychiatry: a philosophical analysis*. Amsterdam: John Benjamins Publishing Company.
- Zachar, P. (2014). *Metaphysics of psychopathology*. Cambridge: MIT Press.
- Zorzanelli, R., Dalgarrondo, P., & Banzato, C (2014). O projeto Research Domain Criteria e o abandono da tradição psicopatológica. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia*, 17(2), 328-341.