
MARÍLIA BARROSO DE PAULA

MODIFICAÇÕES NO CONCEITO DE HISTERIA:
de Freud aos Manuais de Psiquiatria

Orientadora: Fátima Siqueira Caropreso

Juiz de Fora

2014

MARÍLIA BARROSO DE PAULA

**MODIFICAÇÕES NO CONCEITO DE HISTERIA:
de Freud aos Manuais de Psiquiatria**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Psicologia, como requisito parcial à obtenção do Título de Mestre em Psicologia por Marília Barroso de Paula.
Orientadora: Fátima Siqueira Caropreso

Juiz de Fora

2014

TERMO DE APROVAÇÃO

Dissertação defendida e aprovada em _____ de _____ de 2014, pela banca
constituída por: **Marília Barroso de Paula**

Prof. Dr. Richard Theisen Simanke
Universidade Federal de São Carlos

Prof. Dr. José Roberto Barcos Martinez
Universidade Federal da Grande Dourados

Profa. Dra. Fátima Siqueira Caropreso – Orientadora
Universidade Federal de Juiz de Fora

Aos meus pais...

Sempre.

AGRADECIMENTOS

Quero agradecer, em primeiro lugar, à professora Fátima Caropreso, minha orientadora, por se fazer minha maior companhia neste percurso extremamente trabalhoso. Agradeço sua dedicação, paciência e a forma objetiva e clara como orienta.

Agradeço também ao professor Richard Simanke pelas discussões e colaborações e ao professor José Roberto Martinez por aceitar o convite de fazer parte da banca de avaliação.

Agradeço, também, aos excelentes professores que tive a oportunidade de conhecer durante o mestrado, em especial ao professor Saulo, uma grande fonte de transmissão e inspiração, aos profissionais da secretaria da Universidade, por nos tratarem com tanto carinho e presteza e aos colegas de percurso, que fizeram esta caminhada mais leve e prazerosa.

É impossível deixar de agradecer aos familiares, ao meu querido Pedro e às colegas de trabalho do NASF por compreenderem minha ausência, principalmente nos últimos tempos.

Agradeço à CAPES pelo apoio e à Universidade Federal de Juiz de Fora pela oportunidade.

Quando uma ciência progride rapidamente, ideias que a princípio foram expressas por indivíduos isolados logo se tornam de domínio público. Assim, ninguém que hoje procure expor suas concepções sobre a histeria e seu fundamento psíquico pode evitar expressar e repetir uma porção de ideias dos outros, ideias que deixaram de ser patrimônio pessoal para passar ao patrimônio público. É quase impossível citar sempre quem as expressou pela primeira vez e, além disso, corre-se o risco de imaginar ser produção própria aquilo que foi dito por outros. Assim, peço que desculpem se aqui houver poucas citações, e se não for rigorosamente diferenciado o que é meu e de outros. Pouco do que será dito nas próximas páginas pode ter pretensões de originalidade.

(Hans, 1996 citado por Breuer, 1895, Tradução livre [ESB 2,195]).

RESUMO

As concepções de doença e saúde modificam-se com o passar do tempo, conforme padrões estabelecidos em cada época, considerando a perspectiva de cada período histórico. Estruturas que tinham seu significado estabelecido e revelado, hoje possuem outras denominações e fazem parte de outro entendimento de sujeito, como é o caso da histeria. Na Antiguidade, era relacionada às causas uterinas; após, na Idade Média, foi associada à bruxaria e punida pelos tribunais da Inquisição. No decorrer da história, foi considerada uma doença de simulação, caindo em descrédito. Enquanto categoria descritiva foi usada de diferentes formas através de períodos históricos e de contextos culturais diferentes. Charcot foi o primeiro a realizar estudos sistemáticos sobre tal patologia, tendo em vista descrever minuciosamente seus sintomas e delimitá-la enquanto entidade autônoma. Influenciado por Charcot, Freud se volta para a investigação da histeria e, a partir dela, formula as hipóteses centrais que irão compor a teoria psicanalítica. Ao longo de seus primeiros textos, Freud vai progressivamente demonstrando a origem psicogênica dos sintomas histéricos – distanciando-se de Charcot para quem a hereditariedade seria o fator etiológico central – e elucidando a complexidade dos fatores envolvidos em sua etiologia. Freud estudou profundamente a histeria e seus processos psicodinâmicos, desenvolvendo um vasto material sobre o assunto. Durante décadas, as ideias de Charcot e Freud predominaram na tentativa de explicar e compreender o sintoma na estrutura histérica, bem como os métodos de tratamentos possíveis. A partir de 1980, com a publicação do DSM-III, a concepção da doença histérica mudou radicalmente com o desenvolvimento de uma nosologia ligada à visão psiquiátrica, na qual a histeria perdeu seu sentido original, ramificando-se em diversos transtornos. Enquanto o termo histeria permanece de uso corriqueiro, o diagnóstico formal com o seu agrupamento específico de sinais e sintomas desapareceu no curso do século XX. A doença pode ter-se desvanecido,

contudo, os seus sintomas não desapareceram. Passaram a ser descritos e enquadrados nos distúrbios dissociativos e somatoformes até a quarta edição do DSM e décima edição da CID. Atualmente, existem autores que defendem que a histeria também pode estar associada a outros diagnósticos, apresentada outras formas. Os sintomas histéricos são incluídos em quadros clínicos como as crises não epiléticas psicogênicas, fibromialgia, anorexia, bulimia e tantos outros.

Palavras-chave: Histeria. Psicopatologia. Manuais de Psiquiatria.

ABSTRACT

The concepts of disease and health change over time according to standards set for each period of time, taking into account the perspective of the historical moment. Structures that once had their meaning revealed and settled now have different designations, and are part of a different understanding of subject, such as Hysteria. In ancient times it was related to the uterus. Following, in the middle age, it was related to witchcraft and punished by the Inquisition. Further it was considered a simulated sickness, making it to be discredited. As a descriptive category it was used in various ways through different cultural contexts and historical periods. Charcot was the first researcher to perform systematic studies about Hysteria with the purpose of carefully describing its symptoms and limiting it as an autonomous entity. Inspired by Charcot, Freud directed his attention to Hysteria and stated the first main points that would later constitute the Psychoanalytical Theory. In his early writings, Freud gradually proves the psychogenic origin of the symptoms - apart from Charcot's beliefs that the main reason for the development of Hysteria was heredity - clarifying the factors that constitute the disease's etiology. Freud studied deeply Hysteria and its psychodynamic processes, providing extensive material on the subject. The ideas from Charcot and Freud focused on attempting to explain the symptoms in the Hysterical structure as well as possible treatment methods. As of 1980, with the publication of DSM-III, the concept of Hysterical disease changed greatly, developing a new nosology from a psychiatric point of view in which it lost its original meaning and formed different disorders. Although the word Hysteria remains popular, the official diagnostics with its specific symptoms disappeared along the 20th. Century. The disease may have disappeared, however the symptoms are still present, being described as part of dissociative and somatoform disorders until the fourth edition of DSM and tenth edition of CID. Currently, some authors argue that Hysteria may be related to

different diagnostics and otherwise presented. The hysterical symptoms are considered as part of psychogenic non-epileptic seizures, Fibromyalgia, Anorexia, Bulimia and many others.

Keywords: Hysteria. Psychopathology. Psychiatric Manuals.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	12
CAPÍTULO 1. AS HIPÓTESES PRÉ-FREUDIANAS SOBRE A HISTERIA	20
1.1. História da Histeria	20
CAPÍTULO 2. AS FORMULAÇÕES FREUDIANAS SOBRE A ETIOLOGIA DA HISTERIA	40
2.1. Os Histéricos sofrem de Reminiscências	53
2.2 As Contribuições do <i>Caso Dora</i>: Bissexualidade e Complacência Somática	67
2.3. Desenvolvimentos sobre a Teoria das Fantasias	81
2.4 O Conflito Pulsional na Gênese das Neuroses	89
2.5 Conclusão	94
CAPÍTULO 3. AS MODIFICAÇÕES DA HISTERIA AO LONGO DAS EDIÇÕES DOS MANUAIS DE PSIQUIATRIA	97
3.1. Histórico dos Manuais Psiquiátricos	97
3.2 Os Primeiros Manuais de Psiquiatria e a Influência da Psicanálise	106
3.3. A Histeria e os Manuais de Psiquiatria a Partir da Década de 60	114
3.4. A Histeria e o DSM-V	136
CAPÍTULO 4. HISTERIA NA ATUALIDADE: NOVAS PERSPECTIVAS PARA UM ANTIGO QUADRO CLÍNICO	140
4.1 Crise Não-epiléptica Psicogênica	146
4.2 Anorexia	154

4.3 Dor Crônica	161
4.4 Distonia Psicogênica	167
4.5 Disfonia Espasmódica	171
4.6 Conclusão	173
CONCLUSÃO	175
REFERÊNCIAS	184

INTRODUÇÃO

O termo histeria entrelaça-se na história ao longo de, pelo menos, quarenta séculos. Se as primeiras descrições do quadro histérico foram encontrados em papiros egípcios em 2000 a.C., a restante história percorre principalmente o mundo Ocidental, passando pela antiga Grécia e Roma antiga, continuando pela Europa na Idade Média e seguindo até ao século XX na Europa e Américas. Apesar da longa história, não existe consenso atual sobre a existência da histeria. Quatro milênios de registros médicos e de outros documentos mostram a influência de fatores sociais e culturais atrelados aos conceitos teóricos e sintomatologia clínica. A histeria, enquanto categoria descritiva é usada de diferentes formas através de períodos históricos e de contextos culturais diferentes (Santo, 2008).

Um aspecto chave da manifestação histórica envolvia um corpo em sofrimento, manifestação para a qual não se encontravam causas tangíveis. Demonstrava ser uma doença que parecia irracional e difícil de controlar. Historicamente, a categoria histórica incluía as perturbações que levavam o útero a deslocar-se, ao êxtase espiritual, à possessão demoníaca e a epidemias inexplicáveis (Santo, 2008).

Em meados do século XIX, estudos apontavam a possibilidade de a histeria ser confundida com outras enfermidades, devido a sua sintomatologia. A questão problemática consistia na inexistência de comprovação orgânica, impossibilitando sua catalogação, uma vez que não implicava perda de lucidez ou comprometimento do raciocínio. Estas

características suscitavam impasses à ciência médica do século XIX, focada em estabelecer uma definição satisfatória do fenômeno que adotou diferentes formas ao longo dos séculos. Entre as diversas abordagens sobre a histeria deste século, as considerações de J. M. Charcot (1825-1893) – chefe do setor de neuropatologia da Salpêtrière – obtiveram maior atenção. Seus estudos objetivaram a delimitação da histeria enquanto entidade autônoma. Charcot deu fundamental contribuição ao panorama das afecções neuropatológicas, sendo a principal referência no que dizia respeito às doenças nervosas, naquele momento.

A partir da introdução do método da hipnose, em 1878, a histeria passou a ser caracterizada junto a outras patologias e obteve um lugar na neuropatologia francesa do século XIX. Com a hipnose, Charcot conseguiu reproduzir fenômenos como anestésias e paralisias em pacientes internados na Salpêtrière. Foi em uma fase avançada dos estudos de Charcot, que Freud entrou em contato com as ideias lá desenvolvidas. O conceito de histeria, enquanto quadro clínico circunscrito foi descrito apenas no final do século XIX, inicialmente a partir dos trabalhos de Charcot e, posteriormente, consolidados com as investigações clínicas de Freud.

Em vez de considerar a histeria como fruto de uma degeneração do sistema nervoso, Freud estabeleceu um novo rumo para sua investigação, oferecendo outro universo a ser observado, com outros dados a serem organizados e relacionados. Influenciado inicialmente por Charcot, Freud se volta para a investigação da histeria e, a partir dela, formula as hipóteses centrais que irão compor a teoria psicanalítica. Ao longo de seus primeiros textos, Freud vai progressivamente demonstrando a origem psicogênica dos sintomas histéricos – e, assim, distanciando-se de Charcot, para quem a hereditariedade seria o fator etiológico central – e elucidando a complexidade dos fatores envolvidos na etiologia da histeria (Simanke & Caropreso, 2006). O sintoma histérico, reconhecidamente causado por um trauma de ordem psíquica, envolveria um conflito entre as ideias conscientes e as inconscientes, produzindo o

sintoma. A partir do modelo da histeria, Freud construiu uma teoria sobre o funcionamento psíquico e a etiologia das psiconeuroses, indo além da nosografia médica da época. A partir do *psicopatológico*, construiu uma teoria da constituição psicológica humana.

A consolidação do quadro clínico da histeria foi realizada a partir dos estudos de Freud. Anteriormente não existiam sistemas de classificações padronizados para tal diagnóstico. Viana (2010) aponta que as primeiras classificações oficiais foram, provavelmente, realizadas nos Estados Unidos, em 1840. Nesta época, os manuais incluíam apenas levantamento de quadros psiquiátricos contendo subtipos, como idiotia e insanidade. Após quarenta anos, surgiram sete formas de insanidade descritas: melancolia, mania, monomania, paresia, demência, dipsomania e epilepsia. Segundo a autora, os primeiros manuais emergiram como consequência do desenvolvimento da psicanálise e dos fenômenos psicopatológicos estudados nos períodos referentes às duas grandes guerras. Como resultado do desenvolvimento dos estudos nessa área, observou-se o aumento no número de psiquiatras com orientação psicodinâmica em todo mundo, enfatizando a importância de uma psiquiatria voltada para ênfase social psicodinâmica e, conseqüentemente, a necessidade de novas classificações psiquiátricas. Dessa forma, em 1948, surgiu a primeira classificação internacional das doenças mentais como parte da sexta edição da Classificação Internacional de Doenças (CID), uma publicação da Organização Mundial da Saúde (OMS). Pouco tempo depois, em 1952, a Associação Psiquiátrica Americana (APA) publicava seu Manual Diagnóstico e Estatístico das Doenças Mentais que, posteriormente, com a revisão de suas edições, passava a ser reconhecido como DSM-I, surgindo como fruto da insatisfação de grande parte dos psiquiatras americanos com as diversas edições da CID, que não continham uma série de categorias, dificultando o diagnóstico (Viana, 2010).

De acordo com Ávila e Terra (2010) a primeira edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, na década de 1950, da Associação Psiquiátrica

Americana, não só não utilizou o termo *histeria*, como também evitou, explicitamente, o termo *transtornos psicossomáticos*, considerando-os mais um ponto de vista em medicina que uma patologia específica em si. Na segunda edição do DSM, de orientação mais psicanalítica, a histeria apareceu como um tipo de neurose, sendo subdividida em tipos conversivos e dissociativos. Ao contrário do DSM-I, essa segunda edição também admitiu a histeria como um transtorno de personalidade, a chamada personalidade histérica. Anos mais tarde, sob a pressão da opinião pública que tendia a ver a palavra *histeria* como estigmatizante, a equipe que elaborou o DSM-III acomodou a histeria em vários compartimentos, abolindo-a da nomenclatura psiquiátrica. Essa edição baniu os sintomas psicossomáticos, historicamente o cerne da histeria, para utilizar-se de um grupo de diagnósticos chamados de transtornos somatoformes, ou sintomas físicos sugerindo desordem física. Entre os transtornos somatoformes estavam o transtorno de somatização e os transtornos conversivos. Os transtornos dissociativos permaneceram essencialmente inalterados.

Ainda segundo Ávila e Terra (2010) com a criação do DSM-III, em 1980, inaugurou-se a expressão *Síndrome de Briquet*, como sinônimo para transtorno de somatização. Porém, este termo foi posteriormente eliminado pelo DSM-IV, dez anos depois. Assim como o DSM-IV, a CID-10, Classificação Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde, também utilizou o termo somatização e retirou a *Síndrome de Briquet* como sinônimo para transtorno de somatização. Em 2000, uma revisão do DSM-IV, denominada DSM-IV-TR, apresentou cinco tipos de transtornos somatoformes, incluindo: transtorno de somatização, transtorno conversivo, hipocondria, transtorno dismórfico corporal e o transtorno doloroso, além de contar com outras duas categorias residuais, a saber: o transtorno somatoforme indiferenciado e o transtorno somatoforme sem outra especificação. Em relação aos transtornos dissociativos, o DSM-IV-TR contém quatro classificações diagnósticas: a amnésia dissociativa, a fuga dissociativa, o transtorno dissociativo da personalidade e o transtorno de

despersonalização. Para quadros que não satisfaçam os critérios dos demais transtornos dissociativos, o DSM-IV-TR reserva a classificação *transtorno dissociativo sem outra especificação*. O que diferencia esses quadros dos transtornos somatoformes é a sensação de não existência de um self unificado.

Atualmente, podemos encontrar diversos estudos que tratam da forma como a histeria vem sendo apresentada, com novas roupagens e sintomas diferentes daqueles descritos na época de Freud.

Em estudo nomeado *As máscaras da Histeria*, Fioravante (2005) observa que a histeria deixou de atrair a atenção dos médicos uma vez que se perdeu como conceito em consequência das sucessivas reformulações dos manuais diagnósticos de saúde mental. O foco desta pesquisa são crises convulsivas que, ao serem investigadas mais a fundo, passaram a ser diagnosticadas como sinais de distúrbios psíquicos. Fioravante (2005) traz, ainda, estimativas de que uma em cada quatro pessoas previamente diagnosticadas com epilepsia em centros médicos especializados tenha, na verdade, crises não-epilépticas de origem emocional. O autor conclui que a histeria é uma patologia que cria uma situação desconfortável tanto para médicos, que deixaram de enxergar a origem emocional das crises, quanto para os pacientes, que convivem com a angústia, o descrédito social e a autoestima debilitada à medida que peregrinam por serviços de saúde, passam por tratamentos desnecessários e tomam remédios que não funcionam.

Em pesquisa similar, Slompo e Bernardino (2006), relatam a semelhança existente entre a histeria e os quadros de fibromialgia. Apontam que a fibromialgia, tal como descrita nos dias de hoje, faz parte do quadro clínico da histeria, ou seja, que os sujeitos diagnosticados com fibromialgia são, na verdade, pacientes que apresentam sintomas histéricos. A fibromialgia é uma síndrome crônica caracterizada por queixa dolorosa musculoesquelética difusa e pela presença de pontos dolorosos em regiões anatomicamente

determinadas. Nesse estudo há uma tentativa de demarcar os pontos em comum entre a sintomatologia das citadas patologias, ambas diretamente relacionadas a fatores psíquicos, assim como a reação inicial de descrédito que ainda provocam frente aos médicos. Isso se dá devido ao fato de que o diagnóstico dos dois quadros clínicos acontece por meio de sensações relatadas pelo paciente, ou seja, não existe um exame que possa comprovar a veracidade do que é relatado. Slompo e Bernardino (2006), após abordar as duas patologias, comparando seus sintomas, assim como semelhanças entre os casos clínicos descritos por Freud e os escutados no ambulatório de fibromialgia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, concluem seu artigo apresentando a hipótese de que a fibromialgia não é uma doença contemporânea, mas sim um sintoma histórico contemporâneo.

Nota-se que, no século XX, após os estudos de Freud, e com os novos manuais classificatórios, a histeria foi reclassificada e gradativamente desprezada enquanto diagnóstico pelas investigações clínicas, obtendo-se, assim, um legado de múltiplos quadros sintomáticos. Ela foi desmembrada em um amplo conjunto de classificações médicas, às vezes com componentes orgânicos mais acentuados, como ocorre na fibromialgia, outras vezes com aspectos indeterminados que conduziram aos imprecisos quadros dos sintomas médicos inexplicados.

Ávila e Terra (2010) trazem um questionamento bastante relevante sobre a nova organização dos manuais de psiquiatria, principalmente em relação à histeria. Segundo os autores, percebe-se que o desaparecimento da histeria dos manuais médicos vem a serviço de uma tentativa de classificação mais quantificável das enfermidades, norteadas pelo preenchimento ou não de critérios clínicos, em busca de uma mensurabilidade que antes não se especulava para essa condição. Se, para outras patologias, isso representou um avanço, o mesmo não tem ocorrido com a histeria. Nota-se que uma gama de classificações diagnósticas - bulimia, anorexia, síndrome do pânico, depressão, obesidade, entre outras - encontra-se à

disposição de especialistas e pacientes, para nomear e dar conta de arranjos sintomáticos peculiares.

Para Schmidt e Mata (2008), abordar, hoje em dia, entidades clínicas pela ótica da psicanálise conduz a impasses de terminologia, uma vez que este fundamento teórico vem sendo desconsiderado em detrimento de outras formas de classificações que se tornaram vigentes em saúde mental. Existem acentuadas diferenças entre o posicionamento nosológico próprio dos manuais classificatórios CID e DSM, e o da psicanálise. Os primeiros limitam-se a um enfoque fenomenológico insuficiente para as pretensões da clínica psicanalítica. Em relação à histeria, percebe-se que a mesma tornou-se tanto um termo quanto um conceito suprimido da nosografia psiquiátrica, mas negar à histeria um nome não a afasta do cotidiano, dentro ou fora dos consultórios.

Diante deste panorama, a presente dissertação tem como objetivo resgatar o desenvolvimento histórico da histeria, desde o desenvolvimento teórico do conceito em Freud, até o posicionamento da psiquiatria atual. Além disso, a partir da análise de bibliografia relativa ao tema, pretende-se discutir as mudanças pelas quais passou o presente quadro clínico no último século. Especificamente, o estudo pretende analisar as contribuições trazidas por Freud para a compreensão da histeria, bem como a inserção subsequente deste quadro clínico na Psiquiatria do século XX e início do século XXI. Ao retomar o desenvolvimento do citado quadro clínico ao longo das edições dos manuais de psiquiatria – CIDs e DSMs – pretende-se efetuar uma reflexão a respeito das modificações que aconteceram na forma de compreender as manifestações históricas. Para isso, tomamos como fio condutor deste processo reflexivo as próprias categorias diagnósticas da histeria e como a mesma foi apresentada ao longo das edições dos DSMs e CIDs. Além disso, pretende-se fazer um questionamento do enfoque que se tem dado à histeria num contexto de classificações diagnósticas progressivamente mais técnicas e restritivas e investigar o que poderia ser

negligenciado quanto aos complexos aspectos de funcionamento inerentes à condição histérica.

Diante do exposto, no primeiro capítulo, retomaremos de forma breve a evolução histórica da histeria, mais especificamente ao período das investigações de Charcot, objetivando uma melhor compreensão da forma como o conceito emergiu e evoluiu.

No segundo capítulo, apresentamos o desenvolvimento das primeiras hipóteses freudianas sobre a etiologia da histeria no período de 1888 a 1910. Os estudos freudianos correspondentes a esta fase foram selecionados por representarem o período em que Freud se dedicou à investigação da etiologia da histeria, além de apresentarem continuidade conceitual na elaboração do citado quadro clínico. A fim de enriquecer esta construção, também foram utilizadas as articulações de comentadores no decorrer do estudo.

No capítulo seguinte (capítulo 3), situaremos os fatores que influenciaram na criação de cada uma das edições dos manuais de psiquiatria e, principalmente, o desenvolvimento do quadro clínico da histeria em cada nova edição dos CIDs, a partir da CID-6, e dos DSMs, desde sua primeira publicação, em 1952. Tal desenvolvimento concentra-se nos termos criados, bem como às categorias diagnósticas relacionadas à histeria e que foram modificadas e excluídas ao longo do tempo nos textos dos Manuais.

No quarto capítulo, será realizada a análise dos autores que se dedicaram aos estudos relacionados às mudanças advindas das novas concepções diagnósticas e de abordagem do quadro clínico da histeria.

CAPÍTULO 1. AS HIPÓTESES PRÉ-FREUDIANAS SOBRE A HISTERIA

1.1. História da Histeria

Investigações realizadas nas ruínas de Kahoun, em 1898, revelaram que um papiro egípcio datado, aproximadamente, de 1900 a.C., descrevera quadros clínicos observados em mulheres que apresentaram uma etiologia comum: o deslocamento do útero ou matriz. Segundo Melman (1985) essas descrições não constituíram uma categoria diagnóstica. A tarefa terapêutica, nesses casos, teve um teor medicamentoso através da inalação de substâncias fétidas, a fim de trazer de volta o órgão ao seu lugar. Contudo, para um efetivo funcionamento, seria necessária a interferência do Deus Thot, intercedendo com modificações no órgão genital feminino (Quinet, 2005).

Viana (2010) comenta que, na Antiguidade, distúrbios remetidos a uma causa uterina, supostamente devido à inanição por descaso matrimonial ou crueldade do destino, fariam com que o útero se deslocasse através do corpo feminino, prejudicando o funcionamento de diversos órgãos.

A história documental da histeria teve seu início nos primeiros escritos médicos e filosóficos. O saber sobre a mesma apareceu algum tempo depois da consolidação da medicina (século IV a.C.), em torno dos estudos de Hipócrates (460-377 a. C.). Hipócrates foi

o primeiro a tentar explicar tais manifestações de um modo natural, vinculando-as a um deslocamento do útero. Para ele, tratou-se de uma anomalia de tipo ginecológico, concepção que, com algumas variações, dominaria a clínica e a terapêutica da histeria até o século XIX (Trillat, 1991).

A maior contribuição de Hipócrates relacionou-se ao repúdio à teoria demonológica, até então considerada responsável pelas enfermidades mentais. Hipócrates estabeleceu relações entre a doença e o cérebro, afirmou não serem os espíritos os causadores do mal, mas de uma desordem ou disfunção na mente (Quinet, 2005). Dissociando a medicina da superstição, propôs causas naturais para as doenças, entendendo que a referência ao sagrado ocultaria a impotência do homem perante os males (Sá, 1993). Abuchaem (1989) acrescenta que, nessa época, foram descritas e classificadas a epilepsia, a histeria, a psicose pós-parto e as manifestações delirantes.

Hipócrates acreditou que a histeria seria decorrente da *sufocação da matriz* ou útero, *hysterus* em grego, e sua clínica baseou-se no exame das regras abundantes ou até mesmo ausentes. O colo uterino e a posição do útero foram examinados, bem como a umidade ou secura dos órgãos genitais. Tal distúrbio acometeria principalmente mulheres jovens, sem vida sexual, e aquelas com idade avançada. Hipócrates estabeleceu relações entre o deslocamento com os órgãos internos e seus possíveis sintomas. O tratamento, sob a influência da medicina egípcia, consistiu em fazer o órgão retornar ao seu lugar por meio de inalações, fumigações e pessários. Contudo, a melhor alternativa seria o coito (Trillat, 1991).

[...] se o útero segue em direção ao fígado, a mulher perde imediatamente a voz, cerra os dentes e sua cor se torna escura. Esses acidentes acontecem repentinamente e em plena saúde. Eles ocorrem, sobretudo, em mulheres mais velhas e em viúvas que, estando ainda jovens e já tendo tido filhos, permanecem na viuvez. Sendo assim, empurra-se o fígado com a mão, afastando-o, aperta-se uma bandagem sobre o

hipocôndrio, e abre-se a boca da paciente para derramar um vinho bem perfumado; fazem-se aplicações nas narinas, uma fumigação fétida pelo nariz e aromática para o útero. Quando ela voltar a si, administra-se um purgativo e depois ela beberá leite de asna. Fazer fumigações aromáticas junto ao útero, aplicando um pessário com *lixusparaplecticus*, e no dia seguinte, outro com óleo de amêndoas amargas. Após dois dias de intervalo, injeção aromática no útero. No dia seguinte, pessário com menta. Após um dia de intervalo, fumigação aromática. Isso é o que se deve fazer para a viúva, porém, o melhor é que ela engravide. [...] Quanto à jovem, deve-se aconselhá-la a conseguir um marido, mas não se aplicará nada no útero e não se administrará purgativo (Schmidt, 2008, pp. 80 e 81).

Nessa época, medicina e filosofia constituíam disciplinas conjuntas, “o médico tomava emprestado do filósofo e o filósofo, do médico” (Trillat, 1991, p. 21). A influência de Platão, contemporâneo de Hipócrates, seria, assim, melhor compreendida nas investigações sobre a *sufocação da matriz*, como foi denominada a histeria.

Assim como Hipócrates, Platão (428-347 a.C.) sustentou a diferença qualitativa entre os estados de saúde e doença. Através da teoria dos quatro humores, Hipócrates estabeleceu uma concepção dinâmica por meio do desequilíbrio entre as substâncias produzidas pelo próprio organismo, ocasionando o estado patológico. A doença surgiria do desequilíbrio dos humores e caberia ao médico restabelecer o equilíbrio, com a retomada da condição de saúde (Viana, 2010).

Platão considerou a *psyché* composta de três espécies de almas: a alma imortal, cuja sede seria o cérebro; a alma viril, que residiria no tórax; a alma animal, localizada nas vísceras (Trillat, 1991). Na parte mais baixa, sob o baixo ventre, residiria a matriz. Este local teria como característica a animalidade pura. Para Platão, a matriz não possuiria alma e, conseqüentemente, não seria controlada pela hierarquia das almas. Além disso, uma das

diferenças a ser considerada entre mulheres e homens seria de que a mulher possuiria em seu ventre um animal que não teria alma. Para Platão, a mulher não seria mais que o produto da transformação de homens vis em fêmeas, diferentemente dos homens, criaturas de Deus (Quinet, 2005).

Em uma das partes do *Timeu* (400 a. C.), Platão divulgou a tradicional etiologia uterina para quadros histéricos:

Nos homens, no que diz respeito à natureza das partes, há um ser indócil e autoritário, uma espécie de animal insensível à razão e seus apetites excitados levam a tudo querer dominar. Na mulher, o que chamamos de matriz, ou útero, e devido às mesmas razões, existe um animal dentro delas com o apetite de fazer crianças. Quando durante muito tempo e apesar da estação favorável, a matriz permanece estéril, ela se irrita perigosamente; ela se agita em todos os sentidos pelo corpo, obstrui a passagem de ar, impede a inspiração, mete o corpo, assim, nas piores angústias e lhe ocasiona outras doenças de todas as espécies (Trillat, 1991, p. 23).

Estudiosos encontraram descrições relacionadas às *doenças na matriz* do século I ao século III. Algumas citações podem ser encontradas em um tratado de medicina de Celso:

Nas mulheres, a matriz é sujeita a uma doença violenta. Esse órgão é, depois do estômago, o mais propenso a se afetar ou a afetar o corpo. Esse mal tira por vezes a consciência e provoca a queda, como a epilepsia. Ele difere desta, por não haver nem reviravolta dos olhos, nem espuma na boca, nem convulsões, mas somente, adormecimento profundo (Trillat, 1991, p. 25).

Areteu de Capadócia (100 d.C.), clínico conceituado, deixou seu *Tratado dos Indícios das Causas e da Cura de Doenças Agudas e Crônicas* onde, além de estabelecer a diferença entre as citadas enfermidades, contribuiu de forma importante para os estudos sobre a sufocação da matriz, tratando-a como uma patologia aguda. Areteu sofreu forte influência da

teoria de Hipócrates referente à compreensão e ao tratamento pela sufocação. Defendeu a ideia de um útero com o movimento de um barco, possuídos de extrema facilidade para se deslocar pelo corpo. Além disso, distinguiu a histeria da epilepsia, igualmente a histeria da mania, da melancolia e das afecções crônicas (Arétée, 1834).

Sorano de Éfeso (200 d. C.), anatomista experiente, produziu o *Tratado das Doenças da Mulher*. Nesse estudo ele apresentou descrições dos órgãos genitais femininos e declarações sobre a matriz, e afirmou que a mesma não foi susceptível a grandes deslocamentos, como pensado anteriormente, uma vez que seria presa por membranas aos órgãos circundantes. Para Sorano, a causa da histeria estaria relacionada à constrição da matriz, causada por inflamação. O tratamento ocorreria de forma bastante suave, em ambiente agradável, com aquecimento das articulações e banhos emolientes. Para ele, a histeria não poderia ser confundida com epilepsia, catalepsia ou letargia, doenças em que o útero permanece em estado normal. A obra deste estudioso derrubou a tese inicial de que a matriz seria um animal vivo dentro do organismo feminino que anteriormente foi sustentada por Platão (Trillat, 1991).

As maiores contribuições aos estudos sobre a histeria foram realizadas por Galeno (131-201 d.C.), proeminente médico e filósofo romano de origem grega, que contribuiu com seus estudos de anatomia e fisiologia cerebral. Galeno defendeu que os sintomas não foram relacionados, necessariamente, ao órgão ou parte do corpo que os manifestava. Qualificou de inverossímil a teoria de Hipócrates e Platão. Seus conhecimentos mais profundos de anatomia demonstraram que o útero não deslocaria até o baixo ventre. Em contrapartida, suspeitou que a histeria fosse provocada pela retenção do sangue menstrual ou do sêmen feminino, provocando uma intoxicação no organismo, causando distúrbios nas mais variadas regiões do corpo. Nessa época, existiu a crença de que a mulher ejaculasse sêmen assim como o homem. (Quinet, 2005). Galeno estabeleceu, pela primeira vez, uma teoria sexual ou seminal da

histeria. O tratamento consistiu no escoamento da semente através do exercício da sexualidade ou por meio da higiene masturbatória. Ao propor a retenção da semente como a origem da histeria, Galeno passou da investigação de um órgão próprio da mulher a um produto comum aos dois sexos, fortalecendo teorias iniciais sobre a histeria masculina. Assim, a ideia de deslocamento uterino foi abandonada, sendo proposta a teoria da retenção da *semente feminina* (Trillat, 1991).

Para Trillat (1991), Galeno é o último grande médico da Antiguidade e a autoridade dele permaneceu incontestada até a Renascença. A partir de seus estudos aconteceu a separação entre filosofia e medicina. Da mesma forma, Quinet (2005) declara que somente a partir das concepções de Galeno, a medicina se torna a ciência responsável pela cura do corpo e os males da alma seriam, inicialmente, destinados aos campos da Filosofia e, em seguida, da Religião.

Em função do grande número de invasões bárbaras e modificações estruturais na política, na sociedade, na cultura e religião, a medicina ocidental ficou à margem dos acontecimentos históricos (Trillat, 1991). A partir do século III, Quinet (2005, p. 92-93) afirma que a cristandade assume o lugar de “médico supremo das almas e dos corpos, e o poder médico é substituído pelo poder religioso”. Cazeto (2001) comenta que uma das principais características do homem desse período é a interiorização do divino, em que Deus passa a ser o grande médico do corpo e da alma.

Viana (2010) destaca que as doenças mentais na Idade Média (476-1453) foram encaradas por critérios estabelecidos pela religião. Segundo este modelo, duas forças competiram por superioridade: uma força positiva e criativa, representada por Deus, e outra, negativa e destrutiva, ligada a negação do bem e representada por forças demoníacas. A medicina passou a ser exercida pelo clero e a terapêutica consistiu-se em purificação e expurgação de demônios. A histeria foi uma doença mental associada, ou mesmo identificada,

à possessão demoníaca. Essa perspectiva ganhou espaço à medida que a hegemonia do cristianismo se impôs.

Na Idade Média, o conceito de histeria, inspirado na medicina antiga, ora foi atribuído ao deslocamento da matriz, ora à ação de vapores tóxicos de origem genital, mas sempre tendo as intervenções demoníacas como causas dominantes. Para Abuchaem (1989), um espírito invasor se apropriaria do corpo e o exorcismo seria a técnica utilizada para *espantar os maus espíritos* doentes.

Para Quinet, a Inquisição tem no *Malleus Maleficarum* (Martelo das Feiticeiras, de 1487) seu manual oficial de identificação de quem deveria ir para a fogueira. Os fenômenos considerados demoníacos foram, segundo Quinet (2005) “[...] no final do século XIX, interpretados, principalmente por Charcot e a Escola de Salpêtrière, como histéricos” (p. 93). O mesmo autor declara que tal evento é “[...] a prova histórica para Charcot de que a histeria não estava sendo inventada no século XIX em seu serviço, mas de que ela sempre existiu e sempre existiria” (Quinet, 2005, p. 93).

Somente no período da Renascença, a histeria deixou de ser um tema teológico e tornou-se um tema discutido, retomado, no campo da medicina. Para Mueller (1978), nos séculos XVI e XVII, aspectos da vida humana foram postos novamente em discussão, surgindo diversas pesquisas em diferentes áreas tais como: teologia, metafísica, física, medicina, anatomia e ocultismo. As novas descobertas científicas e as grandes navegações colaboraram para o advento de novas perspectivas. Nesse período surgiram as primeiras tentativas de cura das doenças mentais, consistindo em tratamentos como extrações de partes do crânio, transfusões sanguíneas de animais para as pessoas que sofriam de acometimento psíquico, *banhos-surpresa*, dispositivos de contenção corporal, como camisas-de-força, e, se necessário fosse, o cárcere privado (Lima, 2007). O Renascimento esteve ligado à retomada da ciência como forma de entendimento do mundo. A partir desta época, ciência e religião

tornaram-se maneiras distintas de compreensão do mundo e do ser humano, tornando o racionalismo essencial na produção de conhecimento (Mueller, 1978).

Nota-se que até o século XVII, os alienados, entre eles os histéricos, vagaram pela Europa sem o comprometimento da sociedade. Não foram perturbados em suas andanças nem despertaram atenção da sociedade. Nesse período, não existiu qualquer proposta terapêutica que os incluíssem no discurso social, pois não foram considerados doentes ou portadores de ameaças. O século XVII foi o responsável por compartilhar a razão da desrazão, como sustentado por Foucault (1991) em *História da Loucura na Idade Clássica*.

Entre as grandes mudanças ocorridas neste século, destacou-se a crescente hegemonia da medicina moderna, apoiada na patologia anatômica como padrão alternativo para lidar com a loucura e com os comportamentos ditos *anormais* ou considerados fora do comum, que afrontaram a moral e os costumes da sociedade europeia (Lima, 2007).

Para Trillat (1991), até esse momento não existe grandes alterações do ponto de vista clínico, uma vez que as influências dos autores da Antiguidade continuaram presentes. Somente em meados do século XVIII, com as colaborações de Franz Anton Mesmer (1734-1815) as concepções demoníacas da histeria cederam lugar às concepções científicas. Para Mesmer, a má distribuição do fluido universal levaria às manifestações histéricas.

A teoria do magnetismo animal deu origem à hipnose. Contudo, tal técnica foi condenada pela Academia de Ciências e Sociedade Real de Medicina, em 1874, devido ao caráter de sugestão implícito em suas curas (Trillat, 1991). De qualquer maneira, a hipnose sobreviveu à Mesmer, tornando-se presente nos debates neurológicos e psiquiátricos das décadas seguintes, e evoluiu para considerações acerca da sugestão, tornando-se um elemento de destaque na história da psicanálise.

No século XIX, especificamente em 1801, emergiu o *Tratado Médico-Filosófico sobre a Alienação Mental*, obra revolucionária de Pinel e que trouxe uma visão das doenças

mentais, precisamente sobre a loucura. Ao longo da obra, Pinel afirmou que as origens da alienação mental estariam, algumas vezes, no plano físico ou constitucional, mas que as causas mais frequentes seriam morais. Ao desenvolver a questão, propôs a hereditariedade e a constituição física combinada às condições ambientais e à educação para determinar o surgimento, ou não, da doença mental. Realizou importante revolução no estudo do sofrimento psíquico: modificou a concepção dominante de loucura por meio da reforma do hospício de Paris. Em relação à histeria, Pinel recomendou o matrimônio como tratamento e distinguiu a citada patologia da ninfomania ou furor uterino, embora a tenha classificado como neurose (Trillat, 1991).

Para Quinet (2005), a psiquiatria emergente é marcada pelo apego à observação como procedimento a fim de evitar possíveis distorções no conhecimento da alienação, provocadas pela nebulosidade da psicopatologia vigente. Até o final do século XIX não existiu, em rigor, um saber sobre o sofrimento psíquico que acometeu o homem, onde a preocupação vigente seria a doença, a sintomatologia: conhecer para classificar. Os grandes psicopatólogos da época preocuparam-se em classificar e etiquetar as organizações psíquicas que escaparam às referências de normalidade.

Segundo Trillat (1991), a semiologia da histeria toma outra dimensão quando o médico não se contentou em observar passivamente o desenvolvimento dos acontecimentos, e se pôs a interrogar o corpo do histérico, submetendo cada função e cada território às investigações objetivas e sistemáticas. Nova orientação e nova abertura passaram a ser oferecidas com o nascimento da clínica neurológica, mais especificamente, pelo nascimento da medicina hospitalar.

Neste momento, as investigações de Paul Briquet (1796-1881) ganharam destaque na história da histeria. De acordo com Trillat (1991), Briquet teve o cuidado de recolocar o indivíduo em seu ambiente natural e de apreender o homem como pertencente a um

movimento cósmico no seio da natureza. Apresentou o cuidado em mencionar pormenorizadamente todos os fatores do ambiente natural: o clima, a estação, a temperatura e também o ambiente socioeconômico do paciente (posição social, profissão, vida sedentária ou ativa, a vida no campo ou na cidade). Ele atribuiu ainda importância às paixões, às emoções, aos traumatismos psicológicos. Além disso, trouxe da tradição romântica certa sensibilidade relacionada à figura feminina, cuja imagem permaneceu idealizada neste momento histórico. A histeria, para Briquet, aconteceria devido “à existência, na mulher, dos sentimentos mais nobres e mais dignos de admiração, sentimentos que somente ela é capaz de experimentar” (Trillat, 1991, p. 120). Briquet acrescentou a seguinte afirmação em relação às teorias uterinas da antiguidade que vigoraram na concepção de alguns de seus contemporâneos: “Em tudo o que se escreveu, há muito mais imaginação do que verdade” (Trillat, 1991, p. 121). Baseado em suas observações, Briquet verificou que a histérica não reproduziu somente o que esteve relacionado à sua problemática pessoal, mas também o que pertenceu aos outros. Para ele, “ela reproduz mesmo o que pertence a ninguém, o que circula como representações coletivas” (Trillat, 1991, p. 123).

As classificações nosográficas e sistemáticas passaram a ocupar o interesse científico. A nova forma de pensar a psicopatologia baseou-se na anatomia patológica, pressupondo uma causa orgânica e hereditária às manifestações patológicas, obtendo na lesão anatômica a comprovação do acometimento. Pollo (2003) acrescenta que “no campo da medicina científica, a histeria foi inicialmente assunto de neurologistas, classificada como ‘doença cerebral primitiva’, idiopática e não simpática. [...] disfunção cerebral provocada por distúrbios uterinos” (Pollo, 2003, p. 14).

Contudo, a causa de uma série de afecções, em especial as psíquicas, continuou desconhecida, impossibilitando um diagnóstico preciso a partir do que já tinha sido catalogado. Entre tais afecções, a histeria ocupou lugar de destaque. Por apresentar causas

desconhecidas e em virtude das características de seu quadro, as manifestações histéricas foram consideradas, por muitos médicos e pesquisadores, simulação, capricho ou exagero do doente, pois, para eles, não haveria evidências clínicas que comprovassem o acometimento e por este motivo, não mereceriam ocupar o tempo de pesquisa e trabalho de um médico sério e respeitável. A não existência de uma lesão anatômica que correspondesse a determinados sintomas constituiu um fator de extrema relevância e importância para a psiquiatria do século XIX (Garcia-Roza, 2005).

Em meados do século XIX, Emil Kraepelin, na Alemanha, consolidou a psiquiatria enquanto prática médica, introduzindo a pesquisa empírica e dando início à observação sistemática e descritiva de doentes como técnica terapêutica. Sua obra foi considerada o apogeu da psiquiatria organicista, descartando quaisquer influências psicológicas na descrição do sofrimento psíquico. Realizou classificações sistemáticas, descritivas e globais dos chamados transtornos psíquicos e, embora existisse um desconhecimento acerca da etiologia e patogenia desses casos, tal estudo alcançou lugar de destaque na medicina moderna. A ideia predominante foi de que a etiologia proviria de fatores orgânicos e a hereditariedade exerceria peso considerável sobre tais acontecimentos (Garcia-Roza, 2005). Para Pereira (2009), Kraepelin visou, assim, isolar o núcleo mórbido propriamente médico-biológico da loucura de suas expressões visíveis transformadas pela cultura, pela história e pela subjetividade.

A única maneira de a psiquiatria ser incluída no campo das ciências exatas, no século XIX, seria fundamentar suas investigações clínicas no acompanhamento de provas anatomopatológicas. A saída seria encontrar uma relação entre os distúrbios psíquicos observados e a lesão verificada no corpo. Porém, como não havia esclarecimento maior acerca de tais enfermidades, as mesmas passariam a ser rotuladas de *doenças degenerativas*. Entre essas afecções, a histeria teve lugar de destaque, pois suas causas permaneceram

desconhecidas. Dadas às características de seu quadro, foi vista como simulação e exagero, capricho ou imaginação do doente (Garcia-Roza, 2005).

Em 1843, na Inglaterra, o médico escocês James Braid publicou *Neurohypnology*, expondo suas experiências terapêuticas. Neste estudo ficou evidenciado a palavra *hipnose*, substituindo o magnetismo animal de Mesmer. Braid observou que a hipnose permitiria reproduzir, em pessoas sãs, sintomas específicos da histeria como: anestésias, paralisias e catalepsias. A aproximação entre a citada patologia e os fenômenos provocados pela hipnose passou a ser considerada (Fulgêncio, 1998).

Independente desta descoberta, toda a corrente hipnótica que *tomou corpo* e novos adeptos na época, foi somente aceita na França. Apesar da seriedade e riqueza destes estudos, tal corrente foi vista com desconfiança, suspeita de charlatanismo e mal vista pela corporação médica. A partir de 1860, contudo, surgiu uma tentativa de introduzir o hipnotismo nos círculos médicos e cirúrgicos (Fulgêncio, 1998).

A situação da histeria neste século apontou para a possibilidade da mesma ser confundida com outras enfermidades devido à inexistência de comprovação orgânica e por não possuir uma sintomatologia característica. Apesar dos sintomas afetarem o funcionamento do corpo, como foi observado nas paralisias e anestésias, a histeria não pôde ser catalogada como um quadro de loucura permanente, pois não implicou perda de lucidez ou comprometimento da capacidade de raciocínio. Tais características suscitaram impasses à ciência médica do século XIX, focada em estabelecer uma definição satisfatória para este fenômeno que adotou diferentes formas ao longo dos séculos. Rubin acrescenta que “a racionalidade científica positivista, que tinha se tornado a medida da sanidade e da loucura, encontrava na histeria um empecilho para sua compreensão” (Rubin, 2007, p. 21-22).

Trillat (1991) relata que a histeria não entrou na patologia mental e permaneceu, também, à margem da patologia geral. Os histéricos, com suas crises e comportamentos

ruidosos, foram afastados dos demais alienados e colocados em outros lugares de cuidado. Lugares estes compartilhados por outra classe de sujeitos igualmente indesejáveis na época: os epiléticos.

A partir dos estudos de Charcot, a histeria, abandonada pelos alienistas, tornou-se assunto dos neurologistas. Seu empreendimento foi o trabalho de recortar a histeria como uma entidade autônoma e determinar uma sequência de manifestações. Tanto Rubin (2007) quanto Caropreso (2006) comentam que, entre as diversas abordagens sobre a histeria presentes no século XIX, as considerações de J. M. Charcot (1825-1893) – chefe do setor de patologia da Salpêtrière, importante hospital de Paris – obtiveram maior atenção. Diferentemente das considerações feitas por Briquet, Charcot apoiou as opiniões dele sobre a etiologia da histeria em reflexões clínicas e na literatura médica (Freud, 2001).

Charcot acreditou que os sintomas histéricos poderiam ser visualizados e agrupados em entidades patológicas. Caberia ao médico observar, apreender e destacar os signos da doença de um conjunto heterogêneo de sintomas. Assim, foi possível identificar a forma em sua especificidade para, posteriormente, procurar sua etiologia (Fulgêncio, 2008). A partir desse quadro, os sintomas histéricos começaram a ser estudados cientificamente (Trillat, 1991).

A estratégia empregada nessa empreitada foi a famosa teoria dos tipos. Em vez de partir de um estudo exaustivo de todas as variantes clínicas de determinada síndrome, Charcot começou por estabelecer seu campo próprio investigando um núcleo de manifestações sintomáticas aparentemente constantes, identificando o quadro que se distinguiu por meio de um conjunto de características, elevando-o à condição de tipo, para aquela forma de neurose. Partindo desta investigação, tornou-se possível empregar parâmetros para identificar manifestações patológicas menos puras, utilizando tal método como instrumento para estabelecer o diagnóstico diferencial. Tal procedimento foi aplicado aos distúrbios dinâmicos,

funcionais e globais, que atingiram o funcionamento do sistema nervoso como um todo, o que incluiu, por exemplo, a histeria e a epilepsia (Simanke & Caropreso, 2006). Como destaca Trillat (1991), no ambiente da Salpêtrière, histéricas e epiléticas conviveram em uma comunidade de mulheres em crise. Foram observados quadros de *epilepsia simples*, correspondendo à simples sofrimentos nervosos, também nomeados como neurose. Nenhuma lesão orgânica foi encontrada nesta forma de epilepsia, diferentemente do que aconteceu com outra forma da doença, a *epilepsia sintomática*.

Em 1870, Charcot propôs o termo *Grande Histeria*, abrindo caminho para a delimitação da histeria enquanto doença (Trillat, 1991). Este tipo clínico da neurose apresentou sintomas como ataques convulsivos, além de sintomas permanentes, possibilitando a distinção dos pacientes afetados pela grande histeria daqueles que sofriam de epilepsia, uma vez que as disfunções características do ataque epilético esvaíam-se rapidamente após a crise convulsiva, diferentemente do que ocorreria no ataque histérico (Simanke & Caropreso, 2006).

Para Trillat (1991), a pesquisa de Charcot forneceu nova orientação a uma nova perspectiva, fazendo o interesse científico cair sobre a experimentação com os histéricos. Segundo Simanke e Caropreso (2006), “Charcot concedeu realidade ao fenômeno histérico; com isso, conferiu dignidade nosográfica a essa neurose, equivalente à dos demais quadros, cujo mecanismo era melhor conhecido” (Simanke & Caropreso, 2006, p. 73).

A partir de 1878, por meio da prática do hipnotismo, Charcot aprofundou suas considerações sobre a histeria, uma vez que a hipnose foi considerada uma neurose artificial de essência histérica. Para Rubin (2007), a partir da inclusão da hipnose como método de revelação e produção de sintomas, as considerações ampliaram-se consideravelmente, pois a histeria e a hipnose mantiveram semelhanças na mecânica delas.

Viana (2010) relata que Charcot opôs-se àqueles que tomaram a histeria por uma doença anárquica que não poderia ser submetida às investigações metódicas. Para ele, existiria uma constância em suas apresentações, as quais ocorreriam de forma bem determinada. “Charcot participou de um movimento que trouxe novamente a discussão da hipnose para o centro da cena médica europeia” (Simanke & Caropreso, 2006, p. 73).

Fulgêncio (2002) afirma que a assimilação do método de classificação da epilepsia ao da histeria e a alteridade de suas leis com as doenças orgânicas destinaram à histeria a uma vaga na neuropatologia francesa do século XIX. Viana (2010) comenta que Charcot empregou a técnica hipnótica para originar e eliminar sintomas histéricos, sem intenção terapêutica, e atribuiu à hereditariedade a causa etiológica das afecções neuróticas, sendo as outras influências consideradas apenas *agentes provocateurs*, como os fatores ocasionais e históricos relacionados à primeira aparição dos sintomas. Se tais eventos não tivessem ocorrido, outro acidente qualquer teria precipitado o indivíduo à neurose (Simanke & Caropreso, 2006).

Segundo Anderson (2000), nas *Lições de Charcot (1887-1888)* é possível encontrar referências às duas categorias de fatores etiológicos na apresentação que o paciente fez: os hereditários e os traumáticos. Em relação ao primeiro grupo de fatores, não foi feita qualquer discussão, mas seu significado foi demonstrado por meio do relato da história familiar que registrou os distúrbios psíquicos e os distúrbios nervosos de causa orgânica sofridos pelos parentes dos pacientes.

Anderson (2000) apresenta, com maior clareza, as ideias sobre as quais se basearam o significado da hereditariedade das neuroses nas *Leçons Du Mardi (1887-1888)*, de Charcot:

Muito frequentemente tenho falado daquilo que propus chamar de família neuropatológica. Com esse termo, tenho-me referido a todas as afecções do sistema nervoso central e do sistema neuromuscular, orgânicas ou, ao contrário, sem lesões anatômicas apreciáveis que são associadas entre si pela hereditariedade, sabendo-se

que é preciso distinguir ao lado da hereditariedade homóloga e a hereditariedade assimétrica ou de transformação, a qual é muito mais observável que a primeira. (Anderson, 2000, p. 72).

Tal conceito compreendeu que, no decorrer de diferentes gerações familiares, organizou-se uma constelação de possibilidades de transmissão de aspectos mórbidos possibilitando certa predisposição à doença, onde uma predisposição neuropática seria transmitida e se tornaria um distúrbio particular de origem não hereditária (Quinet, 2005).

Quanto às hipóteses relacionadas à histeria traumática, Charcot ainda não as tinham compreendido totalmente da noção de hereditariedade. O papel dos fatores traumáticos na etiologia da histeria e o papel dos outros distúrbios nervosos tinham sido de atualizar a disposição hereditária, seja esta uma diátese específica ou uma tendência *neuropática* mais geral. Por isso, os fatores traumáticos foram considerados *agentes provocateurs* que fizeram disparar a disposição à doença. Posteriormente, tal conceito exerceu influência significativa no início das teorizações freudianas (Anderson, 2000).

Além das noções de família neuropática e trauma, ligadas de maneira direta à noção de hereditariedade, Charcot tentou também fornecer uma explicação anatomofisiológica dos sintomas histéricos. Segundo esta alternativa, os sintomas motores da histeria foram devido às lesões dinâmicas ou funcionais localizadas no sistema nervoso, analogamente a lesões estruturais observadas em conexão com uma série de doenças nervosas orgânicas. Diferença entre as lesões orgânicas e as dinâmicas: as primeiras foram permanentes e as segundas transitórias (Anderson, 2000). Sobre isso, Trillat (1991) argumenta que:

[...] na ausência de lesões, pode-se supor, e é o que faz Charcot, que se trata de uma perturbação funcional ou dinâmica do sistema nervoso. É essa explicação que ele dá às contrações histéricas, explicação que ele estenderá ao conjunto das manifestações histéricas. O problema é que mesmo que se trate de perturbações dinâmicas dos nervos

ou dos centros nervosos, a topografia dos sintomas histéricos deveria obedecer à distribuição anatômica dos nervos (Trillat, 1991, p. 154).

Em relação à produção artificial dos sintomas na histeria, Charcot acreditou que tal fenômeno não fugiria à regra da predisposição hereditária, pois, para que uma histérica produzisse sintomas sob hipnose, seria preciso estar sob o domínio da diátese histérica. (Fulgêncio, 2002). Segundo Trillat: “o sintoma artificial só pode aparecer sobre um terreno natural; só se pode provocá-lo se a histeria da mulher é natural.” (Trillat, 1991, p. 153). Rubin (2007) acrescenta que “a hipnose, correspondendo também à diátese não deixava resquício para outra forma de considerar a histeria que não fosse derivada desta predisposição hereditária, imbuída de sua correspondente aura de degenerescência e sustentada em uma lesão dinâmica” (Rubin, 2007, p. 32).

Charcot, no entanto, não considerou a histeria uma patologia curável. Para ele, a hipnose foi uma técnica capaz de alterar a condição do paciente, fazendo com que os sintomas aparecessem e desaparecessem. Contudo, passado o estado hipnótico, o indivíduo retornaria às suas *sugestões* e *autosugestões* habituais e os sintomas voltariam. De acordo com Simanke e Caropreso (2006) “na impossibilidade de modificar a constituição, responsável sozinha pelas características do quadro, a cura definitiva era inalcançável” (Simanke & Caropreso, 2006, p. 75).

Ao final de 1880, Charcot sofreu críticas, principalmente de Bernheim. Charcot acreditou na hipnose como uma espécie de neurose artificial produzida unicamente em indivíduos histéricos, produto da sugestão, um fenômeno curioso e inútil. Além disso, houve certa polêmica envolvendo a escola de Nancy e a Salpêtrière, em torno da questão da curabilidade da histeria. Segundo Simanke e Caropreso (2006), Bernheim sustentou que:

[...] a terapia hipnótica podia produzir efeitos duradouros sobre os pacientes a ela submetidos, duradouros o suficiente, em qualquer caso, para que fosse legítimo falar aí

de uma cura. A sugestão era muito mais uma condição psicológica positiva que o reflexo secundário e dependente de uma constituição específica e deficiente do sistema nervoso (Simanke & Caropreso, 2006, p. 75).

Por volta de 1890, Charcot acolheu Pierre Janet (1859 – 1947) em seu setor na Salpêtrière, encorajando-o a estudar a histeria, na expectativa de ela que completasse a vertente neurológica que pensou ter alcançado, com uma vertente psicológica (Trillat, 1991). Contudo, a obra de Janet não atuou em uma complementaridade. Foi uma proposta alternativa, porém tão científica quanto à de Charcot. Para Janet, o erro de Charcot foi aplicar ao estudo da histeria e da hipnose os mesmos métodos e os mesmos procedimentos de exame utilizados na neurologia. Na concepção de Janet, para compreender tais fenômenos, seria necessário utilizar métodos adaptados ao objeto estudado, voltados à natureza dos fenômenos. Uma vez que os fenômenos histéricos seriam de natureza psíquica, o método só poderia ser psicológico (Trillat, 1991).

Trillat (1991) ressalta que a análise psicológica do estado mental da histérica permitiria isolar os mecanismos fundamentais relacionados à produção dos sintomas psíquicos. Os sintomas físicos como paralisias, anestésias e contrações foram considerados *estigmas* pelos médicos da histeria, pois não possuíam nenhuma confiabilidade. Janet apontou que somente no espírito seriam encontrados estigmas permanentes coexistindo com outros sintomas e sustentou que a histeria seria uma doença.

O que pode ser encontrado como mais sólido na obra de Janet diz respeito à sua experiência psicoterapêutica com a hipnose. A exploração do estado mental, característico da hipnose, revelou-se um campo de riqueza inesgotável. Janet afirmou que os acidentes histéricos não ocorreram devido a representações conscientes, mas às ideias subconscientes, tais como apareceram durante a hipnose ou sonambulismo natural. A maioria dos fenômenos histéricos foi concebida como o efeito dessas ideias subconscientes e, sua manifestação, a

reprodução de uma emoção, ação ou ideia antiga numa existência segunda. A busca pelo objeto patogênico conduziria à reconstrução de uma biografia, da história do paciente. Foi a primeira vez que tal concepção entrou em um sistema teórico na psicopatologia (Trillat, 1991).

Para Pereira (2008), a grande contribuição de Janet é a respeito às características fundamentais do estado mental dos histéricos. Para ele, os elementos que devem permanecer *inconscientes*, ou seja, como meros panos de fundo do funcionamento mental, adquirem autonomia e acesso mórbido à consciência do sujeito. Pereira (2008) acrescenta que:

Janet interpretava as perturbações histéricas como expressões de um estreitamento do campo de consciência ou como uma clivagem da personalidade decorrente da emergência de estados hipnoides. Sob tais condições, a personalidade perde sua coesão interna e certos aspectos passariam a funcionar de maneira autônoma e separada do restante do psiquismo. Fenômenos como as alucinações, delírios, obsessões e desdobramentos do eu seriam decorrentes desse fracasso na capacidade de síntese do psiquismo, rompendo-se a arquitetura intrapsíquica habitual e permitindo a emergência de uma atividade mental ordinariamente inconsciente, ou, mais precisamente, tratar-se-ia do aparecimento de certas formas de consciência que normalmente deveriam permanecer subjacentes à consciência normal, como uma espécie de pano de fundo imperceptível. São o traumatismo e a fraqueza herdada da capacidade de síntese psíquica os fatores que permitiram que tais elementos mentais passassem a ocupar um papel tão proeminente nos estados psicopatológicos (Pereira, 2008, p. 305).

A obra de Freud sobre a histeria foi contemporânea à de Janet. As duas contribuições ocorreram de forma paralela, embora tenham estilos diferentes. Para Trillat (1991), Janet formulou uma teoria psicológica para explicar a histeria em torno de 1889, permanecendo

inalterada durante 20 anos. A obra de Freud, contrariamente, passou por uma evolução, na qual clínica e teoria caminharam juntas e nada se encontra cristalizado. Passemos adiante ao comentário das hipóteses de Freud sobre a histeria.

CAPÍTULO 2. AS FORMULAÇÕES FREUDIANAS SOBRE A ETIOLOGIA DA HISTERIA

Em 1885, devido às publicações em histologia e clínica neurológica, Freud recebeu uma bolsa e a oportunidade de estudar ao lado de Charcot, viajando para Paris neste ano (Freud, 1992h), onde permaneceu de outubro de 1885 a fevereiro de 1886, período que foi considerado um estágio de transição importante em sua atividade científica. Antes dessa viagem, Freud era um neurologista e pesquisador experimental. Posteriormente, dedicou-se quase exclusivamente à pesquisa clínica, sobretudo em âmbito psicopatológico, e à atividade terapêutica (Anderson, 2000). Freud (1992j) declarou que trabalhar com Charcot foi o ponto crucial de sua carreira, fazendo com que o interesse dele migrasse da neuropatologia para a psicopatologia.

A partir da experiência na Salpêtrière, Freud percebeu a autenticidade das manifestações histéricas e sua obediência às leis, bem como a ocorrência da histeria em homens. A produção de paralisias e contraturas histéricas por sugestão hipnótica revelaram, em detalhes, as mesmas características dos acessos espontâneos, muitas vezes provocados traumáticamente.

A escolha de Freud pela Salpêtrière deveu-se à oportunidade de encontrar um grande acervo de material clínico que, em Viena, seria de difícil acesso. Além disso, não acreditou que fosse possível aprender algo novo nas universidades alemãs, uma vez que já tinha

usufruído do ensino de competentes professores como T. Meynert e H. Nothnagel, em Viena. Em seu *Relatório Sobre Meus Estudos em Paris e Berlim*, de 1886, Freud comentou que a escola francesa de neuropatologia ofereceu propostas de aprendizagens diferentes das experimentadas até então, prometendo estudos em novas áreas da neuropatologia que não tinham sido abordadas de forma parecida pelos cientistas da Alemanha e da Áustria.

Em *Estudo Autobiográfico* (1924 [1925]), Freud comentou que, em decorrência do pouquíssimo contato pessoal estabelecido entre médicos franceses e alemães, as descobertas da escola francesa foram vistas com pouca credibilidade, bem como seus pesquisadores, sobretudo Charcot, acusados de uma reduzida capacidade crítica. Para Anderson (2000), haveria um confronto recíproco entre duas linhas tradicionais de pesquisa, consideradas com frequência totalmente opostas: o método clínico descritivo da França e o método fisiológico explicativo da Alemanha e da Áustria.

Na Salpêtrière, Freud percebeu uma boa oportunidade para estudar os problemas anatômicos, especificamente aqueles relacionados às atrofias e degenerações secundárias seguidas das afecções cerebrais em crianças, objetos de seus estudos em Viena. Contudo, o laboratório em que iniciou seus trabalhos não ofereceu condições para receber um pesquisador, faltando organização. Dessa forma, desistiu de sua proposta inicial, contentando-se com estudos relacionados às relações dos núcleos da coluna posterior da *medulla oblongata* (Freud, 1992h).

Freud sentiu-se estimulado com os desafios que encontrou. A experiência clínica fez com que ele se deparasse com material novo e a oportunidade de entrar em contato com grande número de pacientes, examiná-los e ouvir a opinião de Charcot a respeito deles. Freud relatou que para Charcot “a anatomia já tinha exaurido a sua tarefa e a teoria das doenças orgânicas do sistema nervoso estava, por assim dizer, concluída: a tarefa que se impunha era

ocupar-se das neuroses.” Durante anos o trabalho de Charcot esteve concentrado quase exclusivamente nas neuroses, sobretudo na histeria (Anderson, 2000, p. 67).

Freud expressou da seguinte forma o papel desempenhado por Charcot na investigação da histeria:

Até então não se formulara uma definição clara e precisa da histeria, e só escassamente ela tinha sido objeto de observação científica. Sobre ela existiam preconceitos muito difusos como, por exemplo, sua presumida relação com a excitação genital, a opinião de que a histeria não tivesse uma sintomatologia específica e, portanto pudesse apresentar combinações de sintomas os mais variados, e, finalmente, a importância exagerada que se atribuía à simulação no quadro clínico da histeria (Freud, 1992i p. 36).

Para Anderson (2000), o relatório de Freud sobre a viagem dele a Paris é o documento que melhor oferece uma imagem mais clara de sua posição inicial. Nele, percebe-se claramente o entusiasmo com que Freud se aproximou da personalidade de Charcot e de suas investigações sobre a histeria, delineando um quadro de tudo aquilo que ele pensou do pesquisador francês naquela época. Charcot foi apresentado como o primeiro a conseguir ordenar a situação relacionada à histeria e às outras neuroses graças a seu método de trabalho e à sua dedicação à observação e descrição clínicas.

Ao deixar Paris, Freud relatou que Charcot passou do estudo das paralisias e astralgias histéricas para o das atrofas histéricas. Freud desejou realizar, em parceria com o grande mestre, um estudo mais aprofundado da comparação entre as paralisias histéricas e as orgânicas. Contudo, Freud percebeu que Charcot não tinha manifestado qualquer interesse pela pesquisa da psicologia das neuroses, uma vez que o foco dele era a anatomia patológica (Freud, 1992b).

De volta a Viena, em 1886, Freud atuou como especialista em doenças nervosas. A terapêutica dele foi baseada no uso de diferentes métodos como a eletroterapia, hidroterapia e curas de repouso, para o tratamento das neuroses, além do hipnotismo. Nas experiências dele, percebeu que as incursões no hipnotismo obtiveram mais sucesso.

No texto *Hipnose* (Freud, 1992m), percebe-se que o interesse inicial de Freud pelo estudo da histeria é marcado por algumas premissas sustentadas por Charcot que foram baseadas na hereditariedade ou Diátese Histórica como a causa principal da histeria, na noção de trauma como desencadeante da predisposição, e na hipnose como método de reprodução de sintomas utilizada para revelar a mecânica da patologia. Freud acreditou que a base da histeria estaria relacionada a alguma anomalia do sistema nervoso, produzindo uma distribuição anormal de excitação. Freud reconheceu o papel da sexualidade, mas com uma importância que ficaria em segundo plano. Tais ideias estão expostas em seu verbete *Histeria*, escrito em 1888. De acordo com Simanke e Caropreso (2006), Freud introduziu, mesmo que timidamente, um elemento psicológico – a sugestão – na determinação dos quadros histéricos, abrindo uma via que foi seguida e expandida por ele subsequentemente.

A primeira pesquisa independente de Freud sobre a histeria ocorreu em 1888, relacionada às paralisias histéricas. Em *Histeria* (1888), Freud (1994b) apresentou algumas concepções sobre a patologia, ainda muito influenciado por tudo que estudou com Charcot na Salpêtrière. Para Anderson (2000), a histeria é descrita nesse estudo como uma diátese neurótica, uma disposição à patologia, dependente exclusivamente da hereditariedade. Segundo essa concepção, todas as outras causas possuiriam um papel secundário, mesmo tendo certa importância prática se ativasse a disposição histórica, desencadeando a histeria aguda. Ao longo do texto, Freud expôs algumas ideias, importantes na construção da etiologia da histeria, registrando o que acreditou ser a causa através de uma fórmula fisiopatológica,

que deveria dar conta da origem dessa neurose através das relações de excitabilidade presentes no sistema nervoso.

Para Freud, a histeria foi uma neurose, pois não apresentou qualquer alteração perceptível do sistema nervoso. Segundo ele: “a histeria repousa por completo em modificações fisiológicas do sistema nervoso, e sua essência deveria expressar-se mediante uma fórmula que considerasse as relações de excitabilidade entre as diversas partes do dito sistema [nervoso]” (Freud, 1994b, p. 45). Uma vez que tal fórmula não tinha sido descoberta até aquele momento, o trabalho possível consistiria em construir a nosografia da histeria, a partir do conjunto dos sintomas apresentados. Para Simanke e Caropreso (2006), tal afirmação torna-se significativa, principalmente à luz dos desenvolvimentos posteriores, uma vez que, ao atrelar o funcionamento histérico aos destinos da excitação nervosa, Freud introduziu uma perspectiva dinâmica.

Segundo Anderson (2000), parece legítimo supor que a fórmula da histeria da qual Freud falou nessa época deveria dar conta da origem, da distribuição, da desorganização e da dissipação daqueles estados energéticos. Nota-se que, nesse momento, Freud apoiou-se nas concepções de Charcot, entendendo a histeria como um quadro clínico circunscrito e bem definido (Simanke & Caropreso, 2006).

Como argumento contrário à base anatômica da histeria, Freud destacou a influência da excitação e da sugestão hipnótica como meios capazes de remover os sintomas, e declarou: “esta última porque aponta de maneira direta o mecanismo de uma perturbação histérica e não pode ser suspeita de exercer influxos que não sejam psíquicos” (Freud, 1994b, p. 53). Através dos métodos estesiogênicos foi possível transferir uma anestesia, uma paralisia ou um tremor para a área simétrica da outra metade do corpo, enquanto a área originalmente afetada se normalizaria.

Simanke e Caropreso (2006) fazem referência à irrelevância da anatomia do sistema nervoso na construção do sintoma histérico, caracterizado na citação de Freud:

[...] outra característica, importante ao extremo, das afecções histéricas é que, de nenhum modo, oferecem um reflexo da constelação anatômica do sistema nervoso. Pode-se dizer que, com respeito à teoria sobre a estrutura do sistema nervoso, a histeria ignora tanto quanto nós mesmos, antes que a conhecêssemos (Freud, 1994b, p. 53).

Tal referência apareceu de forma mais enfática em *Estudo Comparativo das Paralisias Motoras Orgânicas e Histéricas*, de 1893.

Em *Histeria* (1888), Freud (1994b) mencionou que, juntamente com os sintomas físicos da histeria, foi possível observar uma série de distúrbios psíquicos. Tais perturbações se agrupariam em torno de “alterações no decurso e na associação de representações, de inibições na atividade voluntária, de acentuação e sufocação de sentimentos” (Freud, 1994b, p. 54) resumindo-se em “modificações na distribuição normal, sobre o sistema nervoso, das magnitudes de excitação estáveis” (Freud, 1994b, p. 54).

Freud acreditou que as alterações psíquicas, base do status histérico, ocorreram inteiramente no âmbito da atividade encefálica inconsciente, automática. Tanto em casos de histeria quanto em outras neuroses, o influxo dos processos psíquicos sobre os físicos encontraram-se acrescidos, fazendo deduzir que a histeria trabalharia com um excedente de excitação que ora inibe, ora desloca ou estimula o sistema nervoso. Simanke e Caropreso (2006) afirmam que tal declaração foi a primeira menção ao inconsciente, embora ainda bem próxima a um inconsciente fisiológico. Nesse momento, o termo *inconsciente* aproximou-se das *alterações psíquicas*, denotando certa orientação para uma abordagem psicológica.

Como alternativa à diátese histérica, sustentada por Charcot, Freud propôs a diátese nervosa. Porém, tal conceito se ajustou às concepções charcotianas sobre a hereditariedade:

“os histéricos sempre estão predispostos por herança a perturbações da atividade nervosa” (Freud, 1994b, p. 55). Simanke e Caropreso (2006) declaram que esta afirmação pode ser remetida, na íntegra, à questão da herança. Em Charcot, como visto anteriormente, todo o peso da etiologia da histeria foi sustentado pela hipótese de um fator constitucional hereditário, que encontrou sua expressão mais cabal em suas descrições da *família neuropática*. Os fatores históricos foram relegados à condição de meros *agentes provocadores*, sem peso causal.

Apesar de a hereditariedade ser a condição fundamental da causa da histeria para Charcot, Freud agregou a importância de não desmerecer as causas acidentais, que poderiam desencadear quadros de histeria aguda. Como fatores desencadeantes, podem ser citados: “trauma, intoxicações (álcool ou chumbo), preocupações, emoções, doenças esgotantes e ainda motivos ínfimos e pouco claros” (Freud, 1994b, p. 55). Em outras ocasiões, os estados histéricos foram ocasionados por elementos banais ou obscuros. Nos anos seguintes, Freud passou a desenvolver hipóteses etiológicas próprias, com o conceito de neurose de defesa, especificado posteriormente mediante a formulação da teoria da sedução (Simanke & Caropreso, 2006).

Em relação aos fatores sexuais, Freud acreditou ser uma das possíveis causas acidentais da histeria ligadas ao genital. Sua importância pareceu superestimada, uma vez que a histeria se fez presente em casos com ou sem desarranjo anatômico da genitália. Freud acrescentou que certas condições relacionadas à vida sexual deveriam ser consideradas por desempenharem elevada significação psíquica, especialmente no sexo feminino.

A questão do tratamento foi abordada no verbete, destacando-se a relação médico-paciente. Freud mencionou a sugestão como forma de tratamento direto na remoção das fontes psíquicas que estimulariam os sintomas histéricos. Tal método consistiu em dar ao paciente, sob hipnose, uma sugestão que causaria a eliminação do distúrbio. Contudo, para

Freud, o efeito terapêutico seria maior quando adotado o método posto em prática por Joseph Breuer que consistiu em “[...] reconduzir o paciente, hipnotizado, à pré-história psíquica do padecer, forçá-lo a confessar o acontecimento psíquico, a raiz do qual se gerou a perturbação correspondente.” (Freud, 1994b, p. 62). Tal método, apesar de pouco difundido, produziu curas bem-sucedidas, que, por outros meios, não seriam alcançadas, diz ele.

Ao fim do verbete, Freud retomou algumas considerações etiológicas:

A histeria é uma anomalia do sistema nervoso que repousa em uma diversa distribuição das excitações, provavelmente com formação de um excedente de estímulo dentro do órgão psíquico. Sua sintomatologia mostra que esse excedente de estímulo é distribuído por representações inconscientes. Todo quanto varie a distribuição das excitações dentro do sistema nervoso é capaz de curar perturbações históricas; tais intervenções são em parte de natureza física, em parte diretamente psíquicas (Freud, 1994b, pp. 62-63).

Com essa afirmativa, entende-se que a distribuição inadequada de excitação produziria a histeria, ou seja, o sistema nervoso atuaria na formação de um excedente de estímulo e as intervenções terapêuticas, como a hipnose, facilitariam o fluxo desses excedentes. Para Simanke & Caropreso (2006), em última análise, a afirmativa acima apresenta

[...] a ideia de uma representação afetiva, formulada por Breuer para dar conta do modo como a excitação oriunda da experiência traumática distribui-se por um complexo de representações, processo no qual a carga de afeto ligada à representação patogênica hiperintensa sobre investe as representações hiperintensas do sintoma. (Simanke & Caropreso, 2006, p.86).

O verbete *Histeria* (1888) esclareceu como esta patologia foi compreendida por Freud (1994b) naquele momento. Existiram pontos em comum com as teorias de Charcot, porém

Freud introduziu nuances que ganharam força nos anos seguintes, como observado em seus trabalhos posteriores.

Anderson (2000) afirma que nos anos de 1890 e 1891 não foi encontrado na obra de Freud elementos que puderam contribuir para o estudo de seu pensamento etiológico. Somente na segunda metade de 1892, quando o material se tornou mais rico, foi que se teve a noção das suas hipóteses etiológicas e sobre as modificações que ocorreram em seu pensamento em relação ao período anterior. Nos escritos de 1892-1893, Freud refutou a doutrina da hereditariedade formulada em termos absolutos por Charcot, mas deixou em aberto a questão do papel desempenhado pelos fatores hereditários na gênese da histeria e das outras neuroses, resultado evidente que, em certos casos, Freud proporia alguma forma de predisposição, mesmo que não fornecesse explicações mais detalhadas.

Quando Freud se referiu às paralisias histéricas e às características gerais da histeria, e ao fazer um cortejo entre as paralisias histéricas e as orgânicas, refutou a tentativa de Charcot de derivar os sintomas histéricos das lesões dinâmicas. As paralisias histéricas foram diversas das paralisias orgânicas e afastaram-se muito daquilo que se soube, ou se supôs, sobre a estrutura e a função do sistema nervoso, sendo necessário postular para a gênese dele um mecanismo totalmente diferente daquele das lesões dinâmicas localizadas anatomicamente.

Em *Estudo Comparativo das Paralisias Motoras Orgânicas e Histéricas* (1893), Freud (1992a) apresentou os resultados das comparações realizadas. Tal tarefa foi confiada a Freud por Charcot e baseou-se nas observações realizadas na Salpêtrière, tendo como objetivo “descobrir algumas características gerais da neurose e a conduzir a uma concepção da natureza de tal enfermidade.” (Freud, 1992a, p. 197). Segundo Anderson (2000), novos argumentos não foram adotados nesse artigo que refutassem as afirmações de Charcot relacionadas ao papel das lesões dinâmicas, apesar de a posição de Freud quanto à questão da hereditariedade ser mais explícita que no artigo de 1888 (Anderson, 2000).

Simanke e Caropreso (2006) comentam que esse artigo esclarece como Freud empregou o termo *representação* para descrever um modo de funcionamento do sistema nervoso, distinguindo-o de um ponto de vista da psicologia.

Freud argumentou que existe na paralisia histérica a capacidade de simular as mais diversas afecções nervosas, especificamente aquelas que estão relacionadas às características das paralisias orgânicas de representação, ou seja, aquelas ligadas às paralisias cerebrais orgânicas. Essas paralisias possuiriam, como regra geral, um segmento periférico mais afetado que o segmento central, como a mão que sempre se mostraria mais afetada que o ombro. Para Freud “as paralisias históricas são, pois, de uma limitação exata e de uma intensidade excessiva. Possui estas duas qualidades e contrasta assim, com a paralisia cerebral orgânica, a qual não se associa nunca estas duas características.” (Freud, 1992a, p. 202). Além disso, “as paralisias históricas aparecem acompanhadas de perturbações da sensibilidade com muito mais frequência que as paralisias orgânicas.” (Freud, 1992a, p. 202). Charcot e seus seguidores encontraram nos histéricos, a cada dia, “sintomas novos, dos quais antes não se suspeitaria” (Freud, 1992a, p. 203).

Segundo Freud (1992a), a histeria não simularia paralisias perifero-espinais ou de projeção. Para ele, as paralisias históricas compartilhariam somente as características das paralisias orgânicas de representação. Simanke e Caropreso (2006) argumentam que tal processo aconteceu porque a histeria foi, no limite, uma paralisia orgânica de representação, causada pela ocorrência cortical de uma lesão exclusivamente funcional ou dinâmica. Freud a denominou *lesão de uma representação* e afirmou que “feitas essas ressalvas pode-se sustentar que a paralisia histérica é também uma paralisia de representação, mas de uma representação especial, cuja característica deve ser descoberta.” (Freud, 1992a, p. 200). Simanke e Caropreso (2006) acrescentam que a primeira dessas características especiais é a

localização cortical da *lesão* histérica uma vez que Freud afirmou, um pouco antes, que a paralisia histérica se aproximaria, particularmente, da paralisia cortical.

Simanke e Caropreso (2006) acrescentam que:

[...] a precisão que Freud procurou dar à fórmula charcotiana consistiu em refletir sobre a noção de lesão dinâmica, a fim de afastar qualquer conotação anatômica (no sentido de destruição material de alguma porção de tecido nervoso). Não se trata, simplesmente, de uma lesão que não deixa marca permanente, que não pudesse ser constatada, por exemplo, em uma autópsia. Distúrbios orgânicos como a anemia, um edema, uma constrição vascular, podem provocar uma lesão passageira no tecido nervoso, que pode sumir sem deixar nenhum traço anatômico atrás de si, mas não poderiam explicar o sintoma histérico por duas razões: 1) a primeira, mais circunstancial: porque uma lesão relativamente mais branda, como essas, não seriam capazes de produzir a dissociação e a intensidade que caracterizam o sintoma histérico; 2) a segunda, muito mais definitiva: por mais fugazes que sejam, essas lesões, na medida em que afetam o tecido nervoso (isto é, são orgânicas), devem, enquanto subsistirem, produzir seus efeitos conforme a realidade anatômica do sistema nervoso. Ora, é justamente isso que não se observa na histeria (Simanke & Caropreso, 2006, p. 92).

Para Freud, a histeria se comportou, nas paralisias dela e demais manifestações, como se a anatomia não existisse ou como se não tivesse nenhum conhecimento a respeito dela.

Dessa forma, a lesão das paralisias históricas deveria ser completamente independente da anatomia do sistema nervoso (Freud, 1992a, p. 206).

De acordo com Simanke e Caropreso (2006), Freud pretendeu descrever o mecanismo da paralisia histérica, sem entrar em considerações propriamente etiológicas. De modo que, na última parte deste estudo, ele formulou uma hipótese a respeito de como seria a lesão

causadora das paralisias histéricas por meio de uma trajetória mental das lesões funcionais ou dinâmicas, o que incluiria a alteração de uma função ou de um dinamismo, sem uma lesão orgânica concomitante ou reconhecível. Do ponto de vista freudiano e da teoria dele da representação, adentra-se ao que ele denominou *terreno da psicologia*, o que “difícilmente se pode evitar, em se tratando de histeria” (Freud, 1992a, p. 207). A partir disso, ele concluiu que: “na paralisia histérica, a lesão será uma modificação da concepção, da ideia de braço, por exemplo.” (Freud, 1992a, p. 208). A explicação que Freud considerou sobre a ideia ou concepção de braço, ou de partes dele, ficou por algum motivo excluído das demais representações de outras partes do corpo. “A lesão, portanto, seria a abolição da acessibilidade associativa da concepção de braço” (Freud, 1992a, p. 208), isto é, ela deixaria de existir nas relações entre representações que compõem o corpo. Simanke e Caropreso (2006) observam que qualquer coisa que seja da ordem de um puro funcionamento cortical se referiu ao que Freud chamou de *representação*, ou seja, um fenômeno psíquico. O *Estudo Comparativo das Paralisias Motoras Orgânicas e Histéricas* (1893) é um estudo que procura descrever um processo que transcorre apenas no plano representacional (Freud, 1992a).

Restou explicar os motivos que levaram a esse evento. A resposta se referiu à concepção de conflito psíquico, relacionada à quantidade de afeto existente na primeira associação que um órgão estabeleceria com o objeto que vivenciou e que, por um processo ainda desconhecido de fixação dessa ocasião em diante, resistiu a novas associações com novos objetos. A resistência ganhou importância crescente na concepção de conflito psíquico e impediu a representação do primeiro objeto permanecer disponível para efetivar novas associações. Freud (1992a) afirmou que:

[...] se, numa associação, a concepção do braço está envolvida com uma grande quantidade de afeto, essa concepção será inacessível ao livre jogo das outras associações. O braço estará paralisado em proporção com a persistência dessa

quantidade de afeto ou com a diminuição através de meios psíquicos apropriados. (Freud, 1992a, p. 208).

Nesse momento dos estudos freudianos, a representação dissociada possui um alto valor ou intensidade afetiva, e não o contrário, como foi de se esperar, a partir do ponto de vista da psicologia clássica. Simanke e Caropreso (2006) acrescentam que a teoria desenvolvida por Breuer em *Estudos sobre a Histeria* (1893) convergiu para fundamentar a particularidade da histeria ao questionar: “por que as representações mais intensas são as que se dissociam da consciência, justamente por serem assim intensas; de que maneira, sob quais condições, essas representações se formam?” (Simanke & Caropreso, 2006, p. 96).

Para Simanke e Caropreso (2006), Freud não deixou margem a nenhuma dúvida. Não se tratou de uma analogia. O que aconteceu na histeria foi idêntico aos fatos pertencentes ao campo de uma *psicologia das concepções*. A grande intensidade afetiva da representação foi, assim, o fator causal do sintoma histérico, cujo mecanismo foi a dissociação da representação.

Para Freud, os sintomas persistentes poderiam ser curados por meio da psicoterapia hipnótica mediante um trabalho psíquico associativo. Por intermédio desse trabalho, o ego estaria livre das impressões psíquicas ligadas a certo valor afetivo por meio de uma reação motriz. Caso o sujeito não colocasse em prática tais meios, a lembrança da impressão adquiriria a importância de um trauma psíquico, constituindo a causa dos sintomas permanentes na histeria. A impossibilidade de eliminação dos sintomas se imporia caso essa impressão permanecesse no subconsciente .

A teoria de Breuer sobre a histeria consistiu basicamente no desenvolvimento dessa ideia, no detalhamento desse mecanismo e na identificação da razão pela qual uma representação se tornaria tão intensa a ponto de inviabilizar sua associação (Simanke & Caropreso, 2006). Após propor a solução para a problemática da paralisia histérica, Freud deu

início às ideias que ele e Breuer estiveram, então, elaborando, e são apresentadas na *Comunicação Preliminar*, de 1893.

2.1. Os Histéricos sofrem de Reminiscências

Em Viena, Freud dedicou grande parte de sua atenção ao estudo do hipnotismo e da sugestão (Freud, 1994a). Em *Estudo Autobiográfico* (1925), relatou que, ainda estudante, estabeleceu contato com o hipnotismo por meio de uma exibição pública realizada por Hansen, grande magnetizador, convencendo-se da autenticidade do fenômeno hipnótico (Freud, 1992h). Contudo, somente anos mais tarde ao chegar à clínica de Charcot, percebeu o quanto o hipnotismo foi, não só reconhecido, mas usado livremente como método para produção e remissão de sintomas. A profunda impressão causada foi registrada no *Relatório sobre meus estudos em Paris e Berlim* (1886), escrito após seu regresso da Salpêtrière (Freud, 1992i).

Tanto em *Estudo Autobiográfico* (1925) quanto em *Estudos sobre Hipnotismo e Sugestão* (1888-1892) ficou evidente que, nos primeiros anos de sua atividade como médico, seu principal instrumento de trabalho - além dos métodos psicoterapêuticos aleatórios e não sistemáticos - foi a hipnose de uma forma diferente da sugestão hipnótica: o método catártico (Freud, 1992h, 1994a).

Por influência de Breuer (1842-1925), médico clínico e fisiologista vienense, o método catártico passou a fazer parte das observações e estudos de Freud. Breuer utilizou a técnica para determinar a origem dos sintomas em seus pacientes (Freud, 1992h).

Motivados pelo hábito de compartilhar conhecimentos científicos em comum, Breuer comentou com Freud, antes de sua viagem para Paris, um caso de histeria que tratou de forma peculiar, entre 1880 e 1882, que o permitiu penetrar nos significados de alguns dos sintomas

históricos. Tal relato consistiu no tratamento da senhorita Anna O. Breuer a descreveu como uma jovem de educação e inteligência incomuns, que adoeceu enquanto cuidava do pai, figura pela qual nutria grande afeição.

As medidas terapêuticas adotadas por Freud foram que mediante a sugestão o médico *cancelaria* as imagens das cenas traumáticas que a paciente tenha vivido durante a narrativa. Essa sequencia – hipnose, narração de experiências traumáticas e *eliminação* mediante sugestão – recorreu constantemente em seus apontamentos. O paciente, sob hipnose, era reconduzido à *pré-história psíquica* do distúrbio dele e levado a reconhecer a ocasião psíquica que o desencadeou. Em seguida, as experiências traumáticas reveladas eram eliminadas por meio da sugestão. Segundo a opinião de Freud na época, não foi só uma questão de suprimir a lembrança da experiência traumática, mas sim de eliminá-la (Anderson, 2000).

A proposta apresentada por Breuer e Freud (1994b), em *Comunicação Preliminar*, baseou-se em observações que motivaram a pesquisa de uma variedade de sintomas históricos durante vários anos, a fim de descobrir a causa precipitante. As ideias de Freud foram associadas a algumas concepções de Breuer. Contudo, Freud demarcou suas diferenças, o que incluiu a noção de defesa e os fatores da vida sexual como causas da neurose.

Para os autores, na maioria dos casos, não foi possível estabelecer o ponto de origem dos sintomas históricos através da interrogação do paciente, pois o mesmo seria incapaz de recordar ou nutrir alguma suspeita da conexão causal entre o evento desencadeador e o fenômeno patológico. O método catártico foi utilizado com a finalidade de alcançar as lembranças do momento em que o sintoma surgiu pela primeira vez sendo necessário hipnotizar o paciente e provocar nele tal recordação.

Breuer e Freud acreditaram que a maioria dos sintomas históricos estaria apoiada em causas desencadeadoras, descritas como traumas psíquicos. Qualquer experiência que evocasse afetos aflitivos poderia atuar como trauma, dependendo da suscetibilidade da pessoa

afetada. Percebeu-se, na histeria, a ocorrência de vários traumas parciais formando um grupo de causas desencadeadoras que exerceram o efeito traumático.

Na *Comunicação Preliminar* (Breuer & Freud, 1994b) diversos problemas existiram relacionados à hereditariedade, sobretudo o que se refere ao mecanismo psíquico e à fórmula patológica da formação dos sintomas na histeria. Contudo, para Anderson (2000), a ocasional alusão ao papel desempenhado pela disposição hereditária mostrou que Freud não esteve completamente livre do influxo dos fatores hereditários.

Nas notas conclusivas desse estudo, ambos os autores afirmaram que a contribuição ao conhecimento sobre a histeria aconteceria a partir da gênese dos sintomas e não a partir das *causas últimas* das neuroses que esclareceram somente a causa das formas adquiridas. Em outras partes do ensaio, adicionalmente às formas adquiridas, fez-se alusão a uma disposição histérica revelada por uma tendência à *cisão da consciência* e, portanto, a uma manifestação de estados *hipnoides*, ou seja, estados anormais de consciência, segregados em graus variáveis do seu curso normal, analogamente àquilo que se pôde observar na hipnose. Sobre a gênese dessa disposição histérica, os dois autores não se pronunciaram (Anderson, 2000).

As concepções de Freud a respeito da importância da hereditariedade na etiologia das neuroses sofreram mudanças em 1888 – 1889. Naquela época, a hereditariedade foi considerada o fator etiológico dominante, enquanto em 1893 foi relegada a um plano secundário, com significado menos definido. Isso produziu modificações nas concepções de Freud sobre a importância relativa dos outros fatores etiológicos. Até que a hereditariedade abandonasse seu papel decisivo, os outros fatores só teriam uma importância relativa, sendo considerados no máximo como *agents provocateurs*. Mas quando a hereditariedade foi considerada somente uma vaga disposição geral, ou quando foi deixada completamente aberta à questão de sua importância, os outros fatores adquiriram um significado bem maior (Anderson, 2000).

A tese apresentada na *Comunicação Preliminar* (Breuer & Freud, 1994b), presumiu que o trauma psíquico ou, mais precisamente, a lembrança do trauma, como um corpo estranho que, mesmo depois de sua entrada, é considerado um agente ainda em ação. Essa afirmação se apoia na observação realizada, onde cada sintoma histérico individual desaparece de forma imediata e permanente à medida que se torna clara a lembrança do fato que o provocou e desperta o afeto que acompanha essa lembrança. O paciente descreve o fato com o maior número de detalhes possível, traduzindo o afeto em palavras, pois a lembrança sem afeto não ocasionaria nenhum resultado. O processo psíquico, originalmente ocorrido, é levado ao seu *status nascendi* para receber expressão verbal. A partir dessa experiência, Breuer e Freud chegaram à conclusão que o histérico sofreu, primordialmente, de reminiscências. Procuraram também explicar porque nos pacientes histéricos as lembranças das experiências passadas não se dissolvem como as demais lembranças:

O enfraquecimento de uma lembrança ou do afeto que a acompanha, depende de muitos fatores. Em primeiro lugar, importa saber se o evento desencadeante provocou ou não uma reação enérgica. Entendemos aqui por reação a gama de reflexos voluntários e involuntários graças aos quais, como nos ensina a experiência, os afetos se descarregam [...] Se tais reações ocorrem em medida suficiente, uma grande parte do afeto desaparece [...] Se a reação for reprimida, o afeto permanece ligado à lembrança (Breuer & Freud, 1994a, p. 87).

Para Anderson (2000), somente as *reações adequadas* possuem efeito *catártico* pleno e são, em primeiro lugar, ações motoras e movimentos expressivos, mas frequentemente a palavra oferece uma possibilidade de *ab-reagir* aos afetos.

As afirmações de Breuer e Freud sobre a experiência terapêutica e as tentativas de explicá-la em termos de *catarses* e *ab-reações* corresponderam, em certos aspectos, às citações do artigo de 1888 onde foi mencionada pela primeira vez a técnica de tratamento de

Breuer. Neste ensaio, Freud afirmou que o método de Breuer imitou o mecanismo de formação dos sintomas histéricos à medida que reconduzisse o paciente à pré-história psíquica do seu distúrbio, induzindo-o a reconhecer a ocasião psíquica que desencadeou o distúrbio em questão. Quatro anos mais tarde, na *Comunicação Preliminar* (Breuer & Freud, 1994b), os mesmos elementos foram mencionados: retorno à circunstância na qual a afecção iniciara o relato, por parte do paciente, da experiência vivida concomitantemente ao fato traumático (Anderson, 2000).

Na *Comunicação Preliminar*, Breuer e Freud (1994b) ressaltaram que as lembranças envolvidas na gênese da histeria não estiveram à disposição do paciente em estado psíquico habitual. Somente em estado hipnótico emergiram com nitidez inalterada nos relatos. A explicação para esse fenômeno esteve apoiada na ideia de que a lembrança corresponderia a um trauma não suficientemente ab-reagido. Para Breuer e Freud, recordações aflitivas foram a base dos fenômenos histéricos. Outra razão esteve relacionada aos estados psíquicos em que o paciente vivenciou a experiência em questão. Utilizando a hipnose, ambos os autores perceberam que uma reação ao acontecimento seria impossível devido à prevalência de afetos paralisantes.

Ao descrever as condições para o desenvolvimento dos fenômenos histéricos, os autores destacaram os estados anormais da consciência em que as representações patogênicas são geradas. A lembrança do trauma atuante não se deu na memória normal do paciente, mas em sua memória ao ser hipnotizado. Quanto mais dedicação foi empregada nos estudos destes fenômenos, mais claro se tornou a tese da divisão da consciência existente em toda a histeria, além da tendência à dissociação, característica básica dessa neurose.

Anderson (2000) afirma que Breuer e Freud declararam-se convencidos de que a tendência à *cisão da consciência* como sendo o fenômeno basilar da histeria e definindo como *hipnoide* os estados anormais em que ela se manifesta. O estado *hipnoide* possui em comum

com a hipnose o fato das representações que nelas afloram serem muito intensas, embora talhadas fora das relações associativas com o conteúdo restante da consciência. No entanto, esses conteúdos excluídos associaram-se entre si, e dessa maneira, conseguindo graus diversos de organização psíquica.

A trajetória típica de um caso grave de histeria consistiria, inicialmente, na formação de um conteúdo representativo durante os estados IPTUídes. À medida que o citado conteúdo aumentasse, assumiria o controle da inervação somática e da existência do paciente, criando sintomas permanentes e ataques para, depois disso, desaparecer. Mesmo que a personalidade recuperasse o controle novamente, o que restasse do conteúdo representativo hipnoide reapareceria sob a forma de ataques histéricos, levando o sujeito de volta a estados semelhantes, de tempos em tempos.

O ataque poderia ocorrer de modo espontâneo, mas seria possível desencadeá-lo por estimulação de uma zona histerógena ou por uma nova vivência, semelhante à experiência patogênica. Em ambos os casos, não haveria uma diferença essencial. Em outros casos, o equilíbrio seria tão instável que o ataque surgiria como manifestação de resíduos da consciência hipnoide, sempre que a personalidade se encontrasse esgotada ou incapacitada.

O método catártico pôs termo à força da representação que não foi ab-reagida em um primeiro momento. Tal procedimento permitiu que o afeto estrangulado encontrasse uma saída através da fala. Contudo, esse método não estabeleceu uma cura para histeria, uma vez que ela dependeu de fatores relacionados à pré-disposição do sujeito, mas propôs vantagens terapêuticas consideráveis. Qualquer resíduo que, por ventura, ficasse sob a forma de sintomas permanentes ou ataques, costumava ser removido de forma permanente.

Charcot explicou e replicou, artificialmente, paralisias hístero-traumáticas e, a partir de tais descobertas, os *Estudos sobre a Histeria* (Breuer & Freud, 1994a) apresentaram avanços relacionados à compreensão do mecanismo psíquico dos fenômenos histéricos. De

acordo com os autores, o que fizeram foi tocar de leve na etiologia da histeria, lançando luz sobre suas formas adquiridas, destacando a importância dos fatores acidentais nessa neurose.

Para Anderson (2000), a exposição dos pontos de vista etiológicos de Freud nos anos de 1893 demonstra que a perspectiva psicofisiológica expressa nos anos de 1888 ainda estava na base da concepção dele a respeito dos processos psicológicos e fisiológicos da histeria.

Em trabalhos posteriores, Freud tentou esclarecer as diferenças entre as suas concepções a respeito da etiologia da histeria e as de Breuer, tentando justificar o rompimento na colaboração que existiu entre eles. Freud enfatizou dois pontos: que Breuer se afezrou à sua ideia original de que a presença dos *estados hipnoides* seria uma condição etiológica necessária para a histeria e que, portanto, as hipóteses etiológicas de Freud envolvendo os conceitos de *defesa* e de *repressão* lhe seriam estranhas, e que Breuer não concordou com a ênfase conferida por Freud ao papel da sexualidade na etiologia da histeria.

A partir deste momento, foi perceptível o afastamento de Freud em relação às ideias de Charcot, principalmente em relação ao papel desempenhado pela hereditariedade na etiologia da histeria, fazendo com que as lesões dinâmicas fossem encaradas como desprovidas de significado para a explicação dos sintomas histéricos.

Nos escritos de 1894 (Freud, 1994c), foram introduzidos dois grandes temas de importância etiológica: em primeiro lugar, o *processo de defesa*, em que um grande número de distúrbios psíquicos, até então considerados como doenças isoladas, puderam ser explicados por meio de um princípio comum. Em segundo lugar, esse processo foi dirigido contra as *ideias sexuais*. De acordo com Freud nesta época, o *processo de defesa* poderia ser descrito como um ato voluntário, por meio do qual o *ego* se defenderia de ideias insuportáveis (Anderson, 2000).

A fim de explicar as consequências do *processo de defesa*, Freud utilizou uma variação da *fórmula fisiopatológica*. Dessa forma, a *soma de excitação* que o *processo de*

defesa liberária de uma ideia sexual reprimida passaria a participar dos *mecanismos de formação dos sintomas* que levariam à constituição dos quadros de histeria, neurose obsessiva e psicose alucinatória. Tal teorização serviu de base para as tentativas de explicar a gênese dos sintomas histéricos, em parceria com Breuer. Isso significou que o elemento traumático foi concebido de uma nova maneira (Anderson, 2000).

Além disso, somente em 1894 a ideia da sexualidade desempenhou um papel na etiologia das neuroses. As *ideias sexuais* tiveram uma única característica comum: uma dolorosa contradição com o *ego* ou a *consciência* da pessoa.

As críticas anteriores dirigidas às concepções de Charcot em relação à hereditariedade continuaram nesta época. Freud não mais descreveu o neurótico como um receptor passivo dos traumas psíquicos, mas como uma pessoa que se desvencilhou do conflito psíquico à custa de seu adoecimento e da formação de sintomas, dessa forma, ele se afastou das ideias de Charcot sobre as neuroses traumáticas.

Durante 1895, a posição central ocupada pelas concepções de *defesa e repressão* no pensamento etiológico de Freud tornou-se mais evidente. Apesar de ainda não repudiar algum grau de influência hereditária, Freud continuou criticando as doutrinas charcotianas relativas à hereditariedade e à degeneração. Em contraste, insistiu que os pacientes atendidos por ele não fossem pessoas degeneradas, cujos processos psíquicos acontecessem de forma diferente das pessoas saudáveis. Freud insistiu de forma enfática, nesse momento, que todas as formas de histeria fossem redutíveis à *histeria de defesa*. Isso sugeriu que as tentativas anteriores de explicar a gênese da histeria foram inválidas, incluindo a *histeria hipnoide* de Breuer (Anderson, 2000).

Até meados de 1895, o tema da *defesa* pareceu ter ocupado o centro dos interesses de Freud, sendo a *repressão* um resultado desse mecanismo. Naquele mesmo ano, outras questões ocuparam a atenção dele: a natureza das memórias e ideias que foram reprimidas,

além do mecanismo da repressão. O termo *defesa* foi cada vez mais frequentemente substituído pelo termo *repressão*, passando a ser descrita como o principal mecanismo na etiologia das neuroses.

As mudanças que ocorreram durante 1895 na concepção freudiana das ideias reprimidas são notáveis. Freud asseverou, com base em suas experiências clínicas, que as ideias reprimidas teriam uma característica em comum, visto que estariam ligadas à memória de experiências sexuais anteriores à puberdade. Com isso, Freud encontrou uma maneira de explicar a estranha experiência de que somente as ideias sexuais seriam reprimidas pelos pacientes. A vida sexual seria, no seu entender, a única esfera da vida em que a memória de uma experiência poderia liberar emoções mais fortes que a própria experiência. A pré-condição para tanto seria de que a experiência ocorresse durante um período assexual, anterior à puberdade, e que a memória surgisse durante um período em que a sexualidade estivesse emocionalmente carregada, após a puberdade.

Em *A Herança e a Etiologia das Neuroses*, de 1896, Freud percebeu uma maior abrangência dos fatores da vida sexual presentes na lembrança, como a experiência sexual precoce, vivida passivamente pelo enfermo. Tal concepção encontrou-se presente na seguinte afirmação: “experiência sexual passiva antes da puberdade: tal é, pois, a etiologia específica da histeria.” (Freud, 1992d, p. 151). A partir desse momento, Freud propôs a teoria da sedução.

Freud apresentou suas objeções à tese de Charcot, em que todas as afecções nervosas encontradas na família do paciente poderiam ser aceitas como fundamento para justificar uma predisposição hereditária do paciente. Para Freud, o papel etiológico da hereditariedade nas doenças nervosas se basearia em um exame estatístico imparcial, e não num *petitio principii*.

Freud comentou que Charcot se manteve contrário à hipótese de que seria preciso reconhecer que as poderosas influências etiológicas possuiriam uma colaboração

indispensável para a patogênese de certas doenças, como a sífilis, e não se produziram apenas pela hereditariedade. Para Freud, distúrbios nervosos poderiam desenvolver-se em pessoas perfeitamente sadias, cujas famílias estão acima de qualquer recriminação. Da mesma forma, não seria ao acaso que a hereditariedade regeria a escolha do distúrbio nervoso desenvolvido por um membro predisposto de uma família, mas, ao contrário, deveria suspeitar da existência de outras influências etiológicas menos incompreensíveis na produção de algum distúrbio nervoso.

Anderson (2000) esclarece que, nesta época, a hereditariedade foi vista como uma das *condições necessárias*, que poderiam desempenhar um papel maior ou menor na gênese das neuroses, dependendo da força das *causas específicas*, ou seja, da influência da experiência sexual no período pré-pubertário.

As *causas específicas* foram, na concepção de Freud no início de 1896, uma experiência precoce de sedução ou ataque sexual, sendo a formação de sintomas uma tentativa mais ou menos bem-sucedida de livrar-se das memórias assustadoras daqueles episódios, por meio da repressão.

Contudo, Freud (1992d) destacou a escassez de estudos sobre as causas específicas dos distúrbios nervosos. Tal fato ocorreu devido ao deslumbramento médico relacionado à teoria da predisposição hereditária. Em relação a estas causas específicas ele declara que:

[...] embora seu poder patogênico, em geral, seja apenas secundário ao da hereditariedade, há um grande interesse prático ligado ao conhecimento dessa etiologia específica; ela permitirá que nossos esforços terapêuticos encontrem uma via de acesso, enquanto a predisposição hereditária, previamente fixada para o paciente desde seu nascimento, impõe um obstáculo inabordável aos nossos esforços (Freud, 1992d, pp. 145-146).

Freud tentou elucidar o desenvolvimento etiológico das neuroses distinguindo três categorias principais de fatores etiológicos: as *condições necessárias*, as *causas concorrentes* e as *causas específicas*. As *condições necessárias* seriam indispensáveis para a produção do efeito, mas sua natureza seria universal e se encontraria na etiologia de outras doenças. Em relação à patogênese das grandes neuroses, a herança (ou hereditariedade) ocuparia o lugar de condição poderosa em todos os casos e até indispensável na maioria deles. Sua importância seria comprovada caso as mesmas causas específicas atuassem sobre um indivíduo saudável, não produzindo nenhum efeito patológico manifesto, ao passo que a ação dessas mesmas causas específicas sobre uma pessoa predisposta faria surgir a neurose, cuja intensidade e extensão dependeriam da condição hereditária.

As *causas concorrentes* das neuroses foram agentes banais encontrados em outras situações: “perturbação emocional, esgotamento físico, doenças agudas, intoxicações, acidentes traumáticos, sobrecarga intelectual, etc.” (Freud, 1992d, p. 147). Para Freud (1992d), nenhuma destas causas esteve relacionada à etiologia das neuroses, apesar de sua pretensão não ser depreciar a importância etiológica das mesmas. Por ocorrerem com frequência e serem apontadas pelos próprios pacientes, Freud sustentou que tais agentes se tornaram mais evidentes que as *causas específicas* das neuroses, que até então tiveram a etiologia oculta e ignorada. Frequentemente elas desempenharam a função de agents provocteurs, tornando manifesta uma neurose, até então, latente.

Em relação às *causas específicas*, Freud acrescentou que:

[...] não poderia prescindir da colaboração das causas específicas, mas sua importância fica demonstrada pelo fato de que as mesmas causas, atuando sobre um indivíduo não produziram nenhum efeito patológico manifesto, enquanto sua ação sobre uma pessoa predisposta fará surgir a neurose, cuja intensidade e extensão dependerão do grau da condição hereditária (Freud, 1992d, p. 147).

Há muitos casos em que todas as influências etiológicas estiveram representadas pela condição hereditária e pelas causas específicas, mas faltaram as causas banais. Em outros casos, as causas concorrentes banais puderam substituir a etiologia específica quanto à quantidade, mas jamais substituí-la totalmente. Já em outros casos, fatores etiológicos indispensáveis não foram suficientes para provocar a neurose, resultando em um estado de saúde aparente embora seja, na realidade, um estado de predisposição neurótica, bastando apenas que uma causa banal para que a neurose se torne manifesta. Baseado no exame dos fatos, Freud afirmou que o efeito patológico foi o mesmo, uma vez que a natureza da neurose dependeria de uma causa específica preexistente. Para ele,

[...] cada uma das grandes neuroses enumeradas possui como causa imediata uma perturbação particular da economia nervosa e estas modificações patológicas funcionais reconhecem como origem comum a vida sexual do indivíduo, seja uma desordem da vida sexual atual, seja acontecimentos importantes da vida passada (Freud, 1992d, p. 149).

Freud não considerou essa afirmação como algo inédito. Os distúrbios sexuais foram aceitos entre as causas das doenças nervosas mesmo que subordinados à hereditariedade. Dessa forma, foram coordenados com os demais agentes provocadores, tendo sua influência etiológica restringida a um número limitado de casos. Tais fatos nem foram observados pelos médicos, a não ser que presentes nos relatos dos pacientes. Ressalta-se a afirmação de Freud:

[...] fundamento-me nos resultados de minhas investigações, elevo tais influências sexuais à categoria de causas específicas, reconheço sua ação em todos os casos de neurose e encontro, enfim, um paralelismo regular, prova de uma relação etiológica particular entre a natureza da influencia sexual e a espécie mórbida das neuroses (Freud, 1992d, p. 149).

Dessa forma, entende-se que Freud colocou ênfase nas causas específicas, relacionando-as à sexualidade.

Para Anderson (2000), esta é a concepção de Freud sobre a importância da hereditariedade nas neuroses no início de 1896. Alguns anos antes, ele ainda foi partidário entusiasta das doutrinas hereditárias de Charcot, como evidenciado nos escritos de 1888. No entanto, em artigos posteriores a esta data, transpareceram grandes dúvidas quanto à importância etiológica da hereditariedade, em que seu significado foi deixado em aberto. Freud continuou com suas críticas à teoria da hereditariedade, bem como quanto ao conceito correlato de família neuropática. No entanto, ele pensou que a hereditariedade tivesse importância sob a forma de uma predisposição específica para cada um dos diferentes mecanismos geradores dos sintomas nas *neuroses de defesa*. No período anterior a 1896, Freud concentrou-se no estudo das experiências sexuais que, no seu entender, tiveram importância etiológica nas *neuroses de defesa*. Nota-se que o papel dos fatores hereditários só foi mencionado superficialmente.

Em *A Herança e a Etiologia das Neuroses*, Freud (1992d) revelou que a solução do problema etiológico da histeria e da neurose obsessiva foi surpreendentemente simples e deveu-se ao emprego do novo método de psicanálise, cujo procedimento exploratório foi proveniente das técnicas de Breuer. Utilizando tal técnica, os sintomas histéricos foram investigados até sua origem, onde foi observado algum evento da vida sexual do indivíduo à produção de uma emoção penosa. Freud complementou:

[...] explorando passo a passo o passado do paciente, sempre guiado pelo encadeamento orgânico dos sintomas, das recordações e dos pensamentos em estado de vigília, chegamos ao ponto de partida do processo patológico e comprovamos, no fundo de todos os casos submetidos a análise, a mesma ação de um agente que havia de ser aceito como causa específica da histeria (Freud, 1992d, p. 151).

Para Freud, as experiências sexuais precoces adquiririam um novo significado durante a puberdade. As lembranças agiriam como se elas fossem incidentes contemporâneos, como se uma espécie de ação póstuma, de um traumatismo sexual, tivesse ocorrido (Anderson, 2000).

Freud acreditou que o vestígio psíquico de um evento sexual precoce somente seria despertado sob a mais vigorosa pressão do procedimento analítico, em luta contra uma enorme resistência.

O evento sexual deixou uma marca imperecível na história do caso, sendo observado na experiência clínica através de uma multiplicidade de sintomas e traços particulares que não poderiam admitir outra explicação senão as interconexões sutis, porém sólidas, da estrutura intrínseca da neurose. Para Freud (1992d) a excitação sexual não surtiria nenhum efeito durante a primeira infância, apesar do traço psíquico perdurar. Mais tarde, na puberdade, quando as reações dos órgãos sexuais desenvolveriam de uma forma desproporcional ao estado infantil, o traço psíquico inconsciente seria reanimado e a lembrança atuaria como um evento atual, como uma ação mórbida de um trauma sexual. Segundo ele, “esta relação inversa entre o efeito psíquico da lembrança e o do acontecimento contém a razão pela qual a recordação permanece inconsciente” (Freud, 1992d, p. 153).

As ideias expostas em *A Herança e a Etiologia das Neuroses* (Freud, 1992d), como ponto de partida, possuíram a descoberta da lembrança de uma experiência sexual precoce como causa específica da histeria.

Em 1896, Freud usou, pela primeira vez, o termo psicanálise para descrever o método de pesquisa e tratamento dele. Algumas ideias etiológicas foram apresentadas e radicalmente revistas posteriormente, tornando-se características da psicanálise durante o desenvolvimento subsequente dela. Nos artigos de 1896, Freud discutiu o papel desempenhado pelas experiências infantis no desenvolvimento dos distúrbios neuróticos. Afirmou que essas

experiências de natureza sexual, no seu entender, seriam decisivas para o curso futuro da vida de uma pessoa. (Anderson, 2000).

Nos artigos de 1896, Freud (1992d) defendeu a importância da hereditariedade como fator predisponente. Contudo, cada uma das diferentes neuroses teve sua própria etiologia não-hereditária específica. No caso das neuroses obsessivas, por exemplo, a experiência sexual infantil foi considerada como uma participação ativa e prazerosa em atividades sexuais, sendo os sintomas entendidos como transformações da autoacusação gerada por essa sexualidade antecipada. Além disso, ele desenvolveu uma explicação da formação de sintomas nas psiconeuroses, em termos de uma atividade de *defesa* por parte do *ego* (Anderson, 2000).

Ficou evidente que a evolução contínua dos conceitos de *defesa* e *repressão*, propostos por Freud, o afastaria da tentativa de Charcot de explicar a formação dos sintomas das neuroses a partir das experiências traumáticas. Deve-se enfatizar que Freud, naquele momento, ainda acreditava que essas experiências seriam a base para desenvolvimentos neuróticos tardios. Nesse sentido, ele ainda continuou sob influência das doutrinas etiológicas de Charcot, das quais só se emancipou no final da década de 1890.

Em *Fragmentos da Análise de um Caso de Histeria* Freud (1992c) avançou na compreensão dos fatores sexuais envolvidos na etiologia da histeria, apontando a importância da bissexualidade, entre outros fatores.

2.2 As Contribuições do *Caso Dora*: Bissexualidade e Complacência Somática

Ao prosseguir com as investigações sobre os fatores sexuais envolvidos na etiologia da histeria, Freud percebeu qual seria o papel das fantasias e do complexo de Édipo na etiologia das neuroses. Nos anos posteriores, tais percepções ficaram evidentes a partir das análises

realizadas da paciente Dora, que havia atendido em 1901. Contudo, somente em 1905 tornou-se pública as suas concepções no texto denominado *Fragmentos da Análise de um Caso de Histeria* (Freud, 1992c).

Desde os *Estudos sobre a Histeria*, o método de análise do psiquismo passou por uma mudança completa. Em primeiro lugar o método catártico, em segundo a hipnose, e em terceiro o método da mão sobre a testa, que ajuda aos pacientes não hipnotizáveis a se recordarem do evento traumático esquecido. Ambos os métodos não foram capazes de alcançar a causa primeira da neurose, sendo apenas sintomáticos eles partiram dos efeitos da enfermidade e tiveram como meta eliminá-los um a um. Mas, como jamais chegaram à origem real da doença, os sintomas cancelados foram substituídos por outros. O método catártico atacou apenas os efeitos do mal, deixando intacta a sua causa. O médico teve, desse modo, de refazer o procedimento anterior e eliminar outros tantos sintomas que substituíram os primeiros. Esse trabalho interminável foi criticado por Freud no prefácio do *Fragmento da Análise de um Caso de Histeria* (Freud, 1992c):

Talvez um leitor familiarizado com a técnica de análise exposta nos ‘Estudos sobre histeria’ fique admirado de que em três meses não se pôde encontrar ao menos uma solução definitiva para os sintomas abordados. Mas isso será compreensível se comunico que desde os “Estudos” a técnica psicanalítica sofreu uma reviravolta substancial. Naquela época, o trabalho partia dos sintomas e se punha como meta solucioná-los um após o outro. Abandonei desde então essa técnica, pois a achava totalmente inadequada à estrutura mais fina da neurose. Deixo agora que o próprio enfermo determine o tema do trabalho cotidiano, e então parto da superfície que o inconsciente oferece à sua atenção em cada ocasião (Freud, 1992c, p. 23).

Os casos clínicos freudianos contribuíram de maneira significativa para a construção e o desenvolvimento da teoria psicanalítica. Dentre eles, houve uma série de referências ao

conhecido *Caso Dora*, uma paciente de 18 anos atendida por Freud durante três meses, em 1900. Tal caso foi publicado somente em 1905, e teve, inicialmente, o título de *A Histeria e o Sonho*, no intuito de que fosse concebido como complemento de *A Interpretação dos Sonhos* (1900), por conter ilustrações sobre sua técnica interpretativa. Posteriormente, o título foi modificado para *Fragmentos da Análise de um Caso de Histeria*. Freud (1992c) pretendeu mostrar como a interpretação dos sonhos poderia colaborar com o tratamento analítico, pois forneceria elementos capazes de completar lacunas deixadas por amnésias além de esclarecer a procedência de alguns sintomas.

Freud (1992c) acentuou a importância desse trabalho em uma carta a Fliess, destacando o elo existente entre o mesmo, a *A Interpretação dos Sonhos* (1900) e os *Três Ensaios sobre a Teoria da Sexualidade* (1905). Sendo o primeiro seu antecedente e o segundo, sua consequência. De acordo com as declarações de Freud:

Seu principal interesse continua sendo a psicologia – uma estimativa da importância dos sonhos e uma descrição de algumas das peculiaridades do pensamento inconsciente. Há apenas vislumbres do orgânico – as zonas erógenas e a bissexualidade. Mas ele [o orgânico] é claramente mencionado e reconhecido, ficando aberto o caminho para seu exame exaustivo em outra oportunidade. Trata-se de uma histeria com tussis nervosa e afonia, cujas origens podem ser encontradas nas características de uma chupadora de dedo; e o papel principal nos processos psíquicos em conflito é desempenhado pela oposição entre uma atração pelos homens e outra pelas mulheres (Freud, 1992c, p. 16).

Com a publicação do *Caso Dora*, Freud conseguiu expor algumas de suas teses relacionadas à sintomatologia da histeria e explicar os processos psíquicos que a acometeriam. Algumas teses foram elaboradas em estudos anteriores, como *Estudos sobre a Histeria*

(Breuer & Freud, 1994a) e a *Etiologia da Histeria* (Freud, 1992d), quando discutiu sobre a patogênese dos sintomas histéricos e os processos psíquicos que ocorrem na histeria.

Em relação à nova técnica, Freud observou que:

[...] tudo o que se relaciona com a solução de determinado sintoma emerge em fragmentos, entremado com vários contextos e distribuídos por épocas amplamente dispersas. Apesar dessa aparente desvantagem, a nova técnica é muito superior à antiga, e é incontestavelmente a única possível (Freud, 1992c, p. 23).

Para Wollheim (1978) essa característica recém descoberta resultou na revisão da técnica psicanalítica em relação à neurose, consistindo em dois fenômenos que ocorreram em níveis diferentes. Primeiro, houve uma determinação sobre os sintomas. Apesar de haver reconhecido a existência desse fenômeno, Freud não estaria preparado para compreender o grau em que a mente era conservadora. O segundo fenômeno se referia ao que Wollheim (1978) denominou de *caráter residual da neurose*, o que permaneceria da neurose além e acima dos sintomas. O que aconteceu nos *Estudos sobre a Histeria* se referiu a uma atitude mais cosmética em relação à neurose. Os pacientes sofreriam de imperfeições e a tarefa do médico seria a remoção dessas imperfeições e a consequente restauração da saúde.

Freud ficou desconfortável ao publicar os resultados de suas investigações sem que seus colegas tivessem a oportunidade de testá-los e verificá-los, também se preocupou em preservar a história de vida da paciente. Porém, como citado anteriormente, o tratamento foi precocemente abandonado por Dora e, conseqüentemente, Freud não alcançou os objetivos esperados. Restaram, portanto, muitos pontos enigmáticos acerca dessa análise, enquanto os outros tratamentos não puderam ser adequadamente concluídos.

Paralelamente, tal estudo tornou público parte de suas concepções sobre os processos psíquicos e condições orgânicas da histeria. Além disso, Freud declarou que os interesses dos

psicanalistas deveriam se dirigir às circunstâncias familiares do paciente, não apenas com o objetivo de investigar a hereditariedade, mas também em função de outros vínculos.

O tratamento de Dora foi iniciado em outubro de 1901. Dora tinha pouco menos de 18 anos e foi levada a Freud por seu pai, um próspero industrial do ramo têxtil. Fazia dois anos que se encontrava deprimida, comendo pouco e permanecendo em casa com frequência. Vez ou outra exercia alguma atividade que lhe era comum, mas estava fundamentalmente insatisfeita consigo mesma. Tinha dificuldade de se concentrar, cansava-se com facilidade e havia se retraído de seus contatos sociais. Relacionava-se mal com sua mãe e se recusava a ajudá-la no trabalho doméstico. A situação passou a ser encarada com maior preocupação quando seus pais encontraram um bilhete de suicídio em sua escrivaninha. Pouco depois, em uma discussão com o pai, Dora desmaiou e apresentou convulsões, porém, não se lembrava de nada que se relacionasse ao incidente. Tais acontecimentos impeliram os pais a procurarem tratamento médico. O pai de Dora que já havia se consultado com Freud cerca de seis anos antes para tratar dos sintomas sífilíticos que produziam nele paralisia e confusão mental, e obtendo sucesso nisso, encaminhou Dora, nessa ocasião, para tratamento com o neurologista, apesar da resistência dela em se tratar.

As consultas a médicos não foram ocorrências raras para Dora, que se remontaram à sua infância. Dora foi tratada de uma enurese noturna de surgimento tardio e depois de uma falta de ar *nervosa*. Aos doze anos, começou a sofrer de enxaquecas, perdeu a voz por semanas e desenvolveu uma tosse seca e metálica. As enxaquecas foram desaparecendo aos poucos, mas a afonia, a rouquidão e a tosse persistiram. Para Freud se tratou de uma *petite hystérie*.

A mãe de Dora tinha sofrido de *psicose da dona-de-casa*, pois foi extremamente preocupada com ordem e limpeza. Além disso, apresentou recorrentes dores abdominais,

sintoma também desenvolvido por Dora, posteriormente. O desenvolvimento da histeria da jovem refletiu-se na dinâmica de sua estrutura familiar. Freud acrescentou que:

Decerto não me situo no ponto de vista segundo o qual a hereditariedade é a única etiologia da histeria, mas, justamente por ser referência a algumas das minhas publicações anteriores, como “A hereditariedade e a etiologia das neuroses” (1896), nas quais eu combati a referida tese, não desejo dar a impressão de subestimar a importância da hereditariedade da histeria ou de julgá-la totalmente dispensável. No caso de nossa paciente, as informações que dei sobre seus pais e sobre os irmãos desse último indicam uma considerável carga patológica, pode-se considerar a hereditariedade desse caso convergente (Freud, 1992c, p. 31).

Ao avançar em sua teoria, a tese do trauma psíquico que foi encarada como condição prévia indispensável para a gênese de um estado patológico histérico ocorrido na vida do paciente. Ela não mais bastava para esclarecer a especificidade do sintoma uma vez que alguns destes foram produzidos anos antes do trauma, cujas primeiras manifestações foram remontadas à infância.

Outro fator significativo para o enredo desse caso remeteu-se à amizade do pai de Dora com um casal, denominados como Sr. e Sra. K, a partir da qual Freud conseguiu obter dados significativos para confirmar a organização histérica de sua paciente. Dora relatou um episódio de sedução pelo Sr. K, o qual lhe fez uma proposta amorosa durante uma viagem que fez com o citado casal. O pai de Dora, ao relatar o caso para Freud, atribuiu a sintomatologia desenvolvida pela filha a esse possível episódio de sedução, apesar de acreditar ser uma fantasia da jovem. Porém, para Freud, o episódio poderia ser entendido como a gênese do trauma psíquico responsável pelo desencadeamento da patologia histérica.

Ao relatar o segundo episódio de sedução do Sr. K, que aconteceu em anos anteriores, Freud declarou que o comportamento de Dora já se revelara como completamente histérico.

Dora relatou sensações de repugnância que sentiu pelo seu sedutor. Freud fez referência a um mecanismo psíquico observado em casos de histeria que esteve presente no caso de Dora. Tal mecanismo referiu-se à formação de sintomas por deslocamento. O mais comum foi o deslocamento de sensações, como a cena do beijo que recebeu do Sr. K, relatado por Dora, por exemplo. Nesse caso, seria notada uma transformação de afeto acompanhado por um deslocamento de sensação, isto é, uma sensação de extrema repugnância no lugar de uma sensação genital agradável, “se instala nela (Dora) a sensação de desprazer proveniente da membrana mucosa da entrada do tubo digestivo – a repugnância” (Freud, 1992c, p. 37-38).

Freud acrescentou que:

[...] tomaria por histérica, sem hesitação, qualquer pessoa em que uma oportunidade de excitação sexual despertasse sentimentos preponderante ou exclusivamente desprazerosos, fosse ela ou não capaz de produzir sintomas somáticos. Esclarecer o mecanismo dessa inversão de afetos é uma das tarefas mais importantes e, ao mesmo tempo, uma das mais difíceis da psicologia das neuroses (Freud, 1992c, p. 37-38).

Freud lembrou-se que os questionamentos em relação à formação dos sintomas na histeria giraram em torno de sua origem. Não ficou de claro conhecimento se tal origem foi de ordem psíquica ou somática ou, admitindo-se o primeiro caso, se todos tivessem, necessariamente, um condicionamento psíquico. Contudo, para Freud, todos os sintomas histéricos requereram a participação de ambos os lados e não puderam ocorrer sem a presença de certa complacência somática, fornecida por algum processo normal ou patológico no interior de um órgão do corpo ou com ele relacionado. Em relação à terapêutica, os determinantes mais importantes foram aqueles fornecidos pelo material psíquico acidental e os sintomas foram dissolvidos ao buscar suas significações psíquicas. Uma vez removido o que se pôde eliminar pela psicanálise, o médico esteve em condição de formar conjecturas sobre as bases somáticas dos sintomas, que em geral foram constitucionais e orgânicas.

Para Freud, a característica particular da histeria que a diferenciou das outras psiconeuroses esteve relacionada à *complacência somática*. Ainda acrescentou:

Os processos psíquicos em todas as psiconeuroses são os mesmos durante um extenso percurso, até que entre em cena a ‘complacência somática’ que proporciona aos processos psíquicos inconscientes uma saída corporal. Quando este fator não se faz presente, surge da situação total algo diferente de um sintoma histérico, mas ainda de natureza afim: uma fobia, talvez, ou uma ideia obsessiva – em suma, um sintoma psíquico (Freud, 1992c, p. 48-49).

Os episódios de repugnância ao Sr. K surgiram na mesma época em que sua relação de apego com o pai foi novamente reativada. Esse apego poderia ser uma tentativa de omissão de seu envolvimento afetivo com o Sr. K. No entanto, quando tal fato foi revelado na análise, em princípio, Dora negou e, em seguida, abandonou o tratamento. Relacionado a esse fato, Freud atentou para a seguinte observação:

[...] quando se penetra na teoria da técnica analítica, chega-se a concepção de que a transferência é uma exigência indispensável. (...) Interpretar os sonhos, extrair das associações do enfermo os pensamentos e lembranças inconscientes, e outras artes similares de tradução são fáceis de aprender: o próprio doente sempre fornece o texto pra elas. Somente a transferência é que se tem de apurar quase que independentemente, a partir de indícios ínfimos e sem incorrer em arbitrariedades (Freud, 1992c, p. 111-112).

Outro relato destacado por Freud esteve associado às suposições da jovem quanto ao relacionamento afetivo entre seu pai e a Sra. K. Desse envolvimento, a princípio, derivou um sentimento de ciúmes. Dora sentiu-se e agiu como uma esposa ciumenta, como se estivesse se colocando no lugar de sua mãe. Para Freud, ficou nítido que sua inclinação para o pai foi muito mais do que Dora esteve disposta a admitir.

Em relação a estas observações, Freud escreveu:

Aprendi a ver nessas relações amorosas inconscientes entre pai e filha ou entre mãe e filho, conhecidas por suas consequências anormais, uma revificação de germes de sentimentos infantis. Expus em outros lugares em que tenra idade a atração sexual se faz sentir entre pais e filhos, e mostrei que a lenda de Édipo provavelmente deve ser considerada como a elaboração poética do que há de típico nessas relações. É provável que se encontre na maioria dos seres humanos um traço nítido dessa inclinação precoce da filha pelo pai e do filho pela mãe, e deve-se presumir que ela seja mais intensa, já desde o início, no caso de crianças constitucionalmente destinadas à neurose, que tem amadurecimento precoce e são famintas de amor. Entram então em jogo certas influências que são abordaremos aqui e levam à fixação desse impulso amoroso rudimentar, ou que o reforçam de tal modo que ele se transforma, ainda na infância ou, no máximo, na puberdade, em algo equiparável a uma inclinação sexual e que, como esta, tem a libido a seu dispor (Freud, 1992c, p. 61).

Outra complicação referiu-se a um impulso que só pôde fundamentar uma inclinação para o mesmo sexo, ou seja, a atração de Dora pela Sra. K. Naquele momento surgiu a questão da homossexualidade, ainda que Freud não tivesse percebido isso no período do tratamento. Para Freud ficou evidente a inveja que Dora sentiu do pai, por este possuir o amor da Sra. K. No entanto, o que ela apresentou em seus relatos foi justamente o oposto, uma vez que demonstrou que a inveja sentida foi proveniente da posse da Sra. K em relação ao seu pai. Esse movimento de Dora foi impulsionado pelo ciúme que sentiu da Sra. K. e também por não sentir-se amada por ela.

De acordo com Freud:

A moção de ciúme feminino estava ligada, no inconsciente, ao ciúme que um homem sentiria. Essas correntes de sentimentos masculinos devem ser consideradas típicas da vida amorosa inconsciente das moças históricas.

[...] a Sra. K. também não a amava [Dora] por causa dela mesma. E sim por causa do pai. Ela a havia sacrificado sem nenhum momento de hesitação para que seu relacionamento com o pai de Dora não fosse perturbado. Essa ofensa talvez a tenha tocado mais de perto e tido um efeito patogênico. [...] Creio não estar errado, portanto em supor que a sequência hipervalente dos pensamentos de Dora, que a fazia ocupar-se dos relacionamentos entre o pai e a Sra. K., destinava-se não apenas a suprimir seu amor pelo Sr. K., que antes fora consciente, mas também a ocultar o amor pela Sra. K., que era inconsciente num sentido mais profundo (Freud, 1992c, p. 66) .

O caso Dora foi escrito com base em um tratamento de curta duração. No entanto, grande parte de seu desenvolvimento se deu com a análise que Freud fez de dois sonhos da paciente. Tais sonhos forneceram subsídios para melhor compreensão dos processos psíquicos presentes na histeria, bem como em outras psiconeuroses. Segundo Freud, tal caso foi rico em análises interpretativas de sonhos, e forneceu subsídios para que o material psíquico emergisse novamente à consciência, visto que em algum momento o conteúdo tornou-se patogênico em função do recalque que sofreu. Para Freud: “o sonho é, em suma, um dos desvios por onde se pode fugir ao recalque, um dos principais recursos do que se conhece como modo indireto de representação no psíquico” (Freud, 1992c, p. 26).

A análise dos sonhos de Dora possibilitou “o acesso a detalhes de vivências patogenicamente ativas que, de outro modo, teriam sido inacessíveis à memória ou pelo menos, à reprodução.” (Freud, 1992c, p. 87) Logo, Freud diz que:

Apenas a técnica terapêutica é puramente psicológica; a teoria de modo algum deixa de apontar para as bases orgânicas da neurose, muito embora não as procure em

alguma alteração anatomopatológica e substitua provisoriamente pela função orgânica a alteração química esperada, mas ainda impossível de conceber atualmente. Ninguém há de querer negar o caráter do fator orgânico da função sexual, na qual vejo a fundamentação da histeria e das psiconeuroses em geral (Freud, 1992c, p. 109).

Lourenço (2005), em seu artigo *Transferência e Complexo de Édipo na obra de Freud: Notas sobre o destino da Transferência* destaca que a expressão ‘Complexo de Édipo’ não apareceu formalmente no texto, porém notou-se o interesse do autor pelas circunstâncias familiares da paciente, com o intuito não só de verificar os componentes hereditários da doença, mas principalmente de analisar a importância dos vínculos afetivos envolvidos na manifestação da neurose. O caso clínico de Dora fez-se, particularmente, decisivo para a análise do determinismo do complexo de Édipo no processo da transferência. Lourenço (2005) observa que a interpretação mal sucedida da transferência de Dora levou Freud às noções de bissexualidade e de complexo de Édipo, assim como à ambivalência inerente ao sentimento transferencial. Grande parte dos intérpretes de Freud considera que, nesse caso, o papel central do Complexo de Édipo na etiologia das neuroses foi enfatizado.

Freud conduziu esse caso clínico a partir dos pressupostos sobre a sexualidade neurótica e da ideia de que a relação transferencial da paciente foi marcada por uma repetição de relações arcaicas com a figura paterna. Vale lembrar os engodos, confessos por Freud, envolvidos na análise da transferência desse caso clínico. É particularmente interessante o fato de que a interpretação mal sucedida da transferência de Dora levou Freud às noções de bissexualidade do complexo de Édipo e de ambivalência inerente ao sentimento transferencial (Lourenço, 2005). Para Faria e Reis (2010), a publicação do caso clínico de Dora aconteceu em um cenário teórico do abandono da teoria da sedução.

Freud definiu a transferência da seguinte forma:

São reedições, reproduções das moções e fantasias que, durante o avanço da análise, soem despertar-se e tornar-se conscientes, mas com a característica (própria do gênero) de substituir uma pessoa anterior pela pessoa do médico. Dito de outra maneira: toda uma série de experiências psíquicas prévia é revivida, não como algo passado, mas como um vínculo atual com a pessoa do médico. [...] São, portanto, simples reimpressões, reedições inalteradas (Freud, 1992c, p. 111).

O artigo de Phillippe van Haute e Tomas Geyskens, *Between Disposition, Trauma and History – How Oedipal was Dora?*, de 2010, sugere, em contrapartida, que a problemática edipiana possui um papel marginal no caso Dora. Os autores criticaram a posição comumente aceita, de que o abandono da teoria da sedução, por Freud, em 1897, correspondeu a um repúdio da importância do trauma e uma imediata aceitação da teoria da fantasia e com ela a prevalência da concepção edipiana de tratamento. Por meio de uma leitura do caso Dora, eles demonstraram como o pensamento clínico envolvido na direção desse tratamento privilegiou a importância do trauma, o recalque *orgânico* da histeria e a complacência somática e não a concepção edipiana da fantasia (van Haute & Geyskens, 2010).

Os autores (van Haute & Geyskens, 2010) entendem que entre 1897 e 1905, Freud defendeu uma teoria consistente e coerente da histeria, em que a disposição, o trauma e a história estariam relacionados entre si de maneira original e onde o complexo de Édipo não teria um papel estrutural. O abandono da teoria da sedução implicaria que o trauma perderia toda significação etiológica dele para a patologia. A interpretação referente ao abandono da teoria da sedução não acarretaria poucas consequências. Para os autores, de um ponto de vista histórico, tal teoria reconsiderou a significação da afirmativa de Freud, “que ele não crê mais em sua neurótica” (van Haute & Geyskens, 2010, p. 139). De um ponto de vista terapêutico, a referência a uma disposição *orgânica* implicaria que Freud relativizou, desde cedo, a eficácia da psicanálise como terapia e atribuindo grande importância a fatores *orgânicos*, sem, no

entanto negar a importância do trauma. De um ponto de vista teórico, enfim, o destaque dado à bissexualidade implicaria em conceber que os sintomas não seriam mais compreendidos a partir de um desejo único e identificável.

Freud revelou em *Fragmento de um Caso de Histeria*, que as condições psíquicas expostas nos *Estudos Sobre a Histeria*, consideradas indispensáveis por ele e Breuer, em relação à gênese da histeria como trauma psíquico, o conflito de afetos e as perturbações severas da esfera sexual estariam também presentes em Dora. Para ambos os autores pareceu que Freud não precisou do complexo de Édipo para compreender a histeria. A conjunção da disposição, da complacência somática e do trauma, teriam sido suficientes. No entanto, a maior parte dos comentadores oriundos das tradições psicanalíticas não apenas atribuiu uma explicação edipiana da *pequena histeria* de Dora, mas também a uma explicação de Freud. É sem dúvida justo que, como escreveram numerosos críticos durante a análise de Dora, Freud tentou fazê-la corresponder ao quadro convencional de uma sedução heterossexual. Contudo, as tentativas de Freud para convencer Dora do caráter essencialmente heterossexual do desejo dela não significaram que ele lhe daria uma explicação edipiana.

A lenda edipiana foi utilizada por Freud para transpor, poeticamente, o que seria típico nas relações entre pais e filhos. Contudo, para os autores, ele não afirmou que essas *relações edipianas* estiveram na origem da histeria de Dora. A lembrança do passado edipiano serviu, ao contrário, para ajudar a recalcar o desejo pelo Sr. K. e, mais adiante, pela Sra. K. Freud esteve distante de elaborar uma teoria do complexo de Édipo como complexo nodal da neurose que, em princípio, permitiria compreender a dinâmica fundamental de todo o campo da patologia.

O que os autores procuram demonstrar no artigo é que Freud atribuiria ao *recalque orgânico* a dinâmica fundamental da base dos problemas e sintomas de Dora. Além disso, em uma nota de rodapé, acrescentada anos depois da primeira publicação de *Fragmentos da*

Análise de um caso de Histeria, Freud relacionou a ruptura do tratamento com a incapacidade dele de avaliar adequadamente a importância da ligação homossexual de Dora com a Sra. K. . Freud teria deixado escapar aspectos essenciais do comportamento de Dora como o interesse que a jovem manifestou na relação de seu pai com a Sra. K. . Esse interesse não encontraria a sua fonte em um ciúme motivado pelo Édipo, no qual seu amor infantil pelo pai seria revelado para recalcar o amor pelo Sr. K, mas sim revelaria o desejo de Dora pela Sra. K. .

No próprio texto, Freud (1992c) remeteu a predisposição à bissexualidade como problemática determinante da histeria. A força da pulsão sexual que determinou, nesse estudo, a dinâmica fundamental da histeria foram a bissexualidade e o recalque orgânico e não o complexo de Édipo. A referência à temática edipiana foi utilizada para ajudar a recalcar a bissexualidade constitucional e seus efeitos psíquicos. Para van Haute e Geyskens (2010), nesta época não houve dúvida de que a bissexualidade foi mais importante para a compreensão da existência humana em geral e da patologia em particular, do que o complexo de Édipo. Contudo, no decorrer do texto, percebeu-se que Freud tentou convencer Dora de que o Sr. K foi o verdadeiro objeto de seu desejo. Esta crença não o permitiu perceber a ligação de Dora com a Sra. K. e, de forma mais geral, para as consequências possíveis, tanto teóricas quanto clínicas, de sua própria teoria. Ainda para os autores, as tentativas intermináveis de Freud para convencer Dora de seu desejo heterossexual e inconsciente pelo Sr. K estariam ligadas a preconceitos culturais que ele não pôde vencer apesar das intuições sobre a constituição perversa e bissexual de todos os seres humanos.

Ao concluir as considerações em *Between disposition, trauma and history – How Oedipal was Dora?*, van Haute e Geyskens (2010) argumentam que, entre 1897 e 1905, Freud defendeu uma teoria consistente e coerente da histeria, onde a disposição, o trauma e a história estariam relacionados entre si de maneira original e na qual o complexo de Édipo não teria papel estrutural. O abandono da teoria da sedução teria a implicação de que o trauma

perderia sua significação etiológica para a patologia, no entanto, no caso Dora, foi possível notar que isso não ocorreu, uma vez que a experiência de Dora com o Sr. K. desempenhou um papel central.

Segundo os autores, Freud revela que as condições psíquicas expostas nos *Estudos Sobre a Histeria*, consideradas indispensáveis por ele e Breuer em relação à gênese da histeria – como trauma psíquico, conflito de afetos e perturbações severas da esfera sexual –, estavam presentes em Dora. A conjunção da disposição, da complacência somática e do trauma, seria suficiente para explicar a patologia. No entanto, a maior parte dos comentadores oriundos das tradições psicanalíticas não apenas atribui uma explicação edipiana da *pequena histeria* de Dora, mas, além disso, a atribuem a Freud.

2.3. Desenvolvimentos sobre a Teoria das Fantasias

Para Wollheim (1978), desde o primeiro envolvimento de Freud com a psicopatologia, ficou claro o interesse do mesmo pela questão etiológica, tanto no que se referiu à causa da neurose quanto à questão de sua escolha.

A mais antiga formulação etiológica de Freud consistiu em destacar o evento traumático como a causa precipitante da neurose, com ou sem causas predisponentes que a antecederam, na forma de um estado constitucional ou hereditário. Gradualmente, porém, à medida que o evento traumático foi sendo identificado com um acontecimento sexual, foi dividido em dois e a parte mais antiga retrocedeu cada vez mais no tempo. O resultado disso foi a teoria da sedução, que depois caiu sob o impacto da experiência. A fase seguinte foi o abandono da busca de um evento como causa da neurose, que passou, em vez disso, a procurar exclusivamente os seus determinantes em algum estado da *constituição sexual*, considerados o produto de fatores hereditários, infantis e externos. Foi esta posição adotada nos *Três Ensaios sobre a Teoria da Sexualidade*, de 1905, e em *Minhas Concepções acerca*

do Papel Desempenhado pela Sexualidade na Etiologia das Neuroses, de 1906 [1905]. Se na fase prévia a predisposição foi ignorada ou absorvida pelo trauma ampliado, agora, com a predisposição em primeiro plano, a causa precipitante foi quase totalmente negligenciada.

No estudo de 1905 (1906), *Minhas Concepções acerca do Papel da Sexualidade na Etiologia das Neuroses*, Freud (1992g) tornou evidente a importância das fantasias como questão fundamental, como algo que se referiu ao bojo da construção da teoria psicanalítica, no interior de uma relação íntima com a chamada teoria da sedução. Freud teria sido forçado, frente aos fatos e à sua autoanálise, a abandonar suas formulações acerca da cena de sedução e a substituir a crença na realidade desta cena pela suposição de que a sedução seria uma construção, em termos de fantasia, do próprio sujeito. Os motivos relacionados por Freud para o abandono da teoria da sedução disseram respeito à dificuldade para chegar à origem do evento patogênico inicial durante as análises, da impossibilidade de sustentar a tese dos adultos como perversos e, finalmente, do argumento de que no inconsciente não existiria um signo de realidade, de modo que não se poderia distinguir a verdade da ficção investida com afeto. Freud acrescentou que:

Mesmo reconhecendo os fatores constitucionais e hereditários, pretendi atribuir àqueles o papel principal na causa da enfermidade. Esperava resolver o problema da escolha da neurose (a decisão acerca da forma de psicose relacionada ao doente) pelas particularidades das vivências sexuais infantis. E, mesmo com reservas, acreditava que a conduta passiva frente a essas cenas proporcionava a disposição específica à histeria [...]. Ao ceder terreno às influências acidentais da vivência, os fatores constitucionais e hereditários reafirmaram sua primazia. Mas com uma diferença relacionada à concepção dominante: em minha doutrina, a “constituição sexual” substituiu a disposição neuropática geral (Freud, 1992g, p. 267).

Freud surpreendeu-se com a frequência das perturbações na vida sexual de seus pacientes, sendo necessário precisar em que medida a anormalidade sexual poderia ser considerada uma enfermidade. Fez-se notório que a neurastenia ou neurose de angústia trazia consigo uma relação constante com a anormalidade sexual (masturbação habitual, poluções espontâneas, coito interrompido, excitação frustrada), proporcionando uma descarga insuficiente da libido gerada. Segundo Freud: “somente depois desta descoberta, nada difícil e constantemente comprovável, decidi reivindicar para as influências sexuais uma posição privilegiada na etiologia das neuroses” (Freud, 1992g, p. 264).

Em anos anteriores, Freud relacionou as neuroses simples às influências sexuais e os casos de psicose a uma teoria psicológica pura em que o fator sexual interessaria como uma dentre várias fontes emocionais. Somente a partir da técnica desenvolvida com Joseph Breuer é que Freud pôde perceber o mecanismo da geração dos sintomas histéricos através da suscitação de lembranças durante o estado de hipnose, concluindo que tais sintomas seriam os efeitos perduráveis de traumas psíquicos cuja carga de afeto poderia ser excluída por circunstância da elaboração consciente, abrindo um caminho anormal que tenderia à inervação somática. Ao avançar em suas pesquisas e levando em consideração a estreita relação entre as citadas patologias, ficou evidente que, por meio do método catártico, seria possível alcançar eventos de ordem sexual pertencentes à infância do paciente, até mesmo nos casos em que o advento da enfermidade surgiria em decorrência de uma emoção de caráter não sexual. Não levar em conta esses traumas infantis tornaria impossível a elucidação do sintoma ou a prevenção de seu ressurgimento. Para Freud (1992g), a histeria foi “a expressão de um comportamento especial da função sexual do indivíduo, determinada e regulada pelas primeiras influências e experiências sexuais infantis” (Freud, 1992g, p. 265). Freud acreditou que a histeria esteve relacionada à iniciação sexual de um sujeito por indivíduos adultos ou por crianças de mais idade, ainda na infância (teoria da sedução).

Em *Minhas Concepções acerca do Papel da Sexualidade na Etiologia das Neuroses*, Freud (1992g) reconheceu que algumas das fantasias mnêmicas de iniciação sexual foram tentativas de defesa contra a lembrança da própria atividade sexual relacionadas à masturbação infantil. Essa percepção fez com que Freud abandonasse a tese inicial relacionada à atuação do elemento traumático presente nas experiências sexuais infantis. A tese das fantasias históricas tornaria compreensível a neurose e seu vínculo com a vida do paciente e a teoria da sedução seria substituída, de certo modo, pela questão do infantilismo da sexualidade, caindo por terra a ênfase das influências acidentais sobre a sexualidade, às quais Freud atribuiu o papel principal na etiologia da doença.

Entre os anos de 1894 e 1896, Freud pontuou como condição da eficácia patogênica de uma experiência o fato dela parecer intolerável ao ego, provocando uma tendência defensiva. No caso de uma defesa bem-sucedida, a vivência intolerável e suas consequências afetivas seriam expulsas da consciência e da recordação do ego, junto com suas sequelas afetivas. Porém, em determinadas circunstâncias, o expelido recobriria a eficácia e retornaria à consciência por meio dos sintomas e dos afetos presos a eles, correspondendo ao adoecimento e ao fracasso da defesa. Freud acrescentou que “esta concepção teria o mérito de penetrar no jogo das forças psíquicas e de aproximar, assim, os processos anímicos da histeria aos processos normais, ao invés de situá-lo como característicos da neurose em uma perturbação enigmática e não susceptível de ulterior análise” (Freud, 1992g, p. 268).

Freud apresentou novas informações através de casos de pessoas que permaneceram normais, apesar da história infantil não diferir, em essência, da vida infantil dos neuróticos, inclusive no que se referiu ao papel da sedução. Para ele, o importante foi a reação que o sujeito manifestou frente às vivências de excitação sexual, se houve ou não uma repressão, e não se o indivíduo vivenciou tais excitações em sua infância. Pela psicanálise percebeu que o

adoecimento histérico foi o resultado de um conflito entre a libido e a repressão sexual e que os sintomas denotaram compromisso entre ambas correntes anímicas.

Freud (1992g) demonstrou que a sintomatologia histérica foi constituída, não somente por manifestações da excitação sexual ou por uma série de zonas erógenas elevadas à categoria de genitais, mas também pela presença de sintomas mais complicados atuando como representações disfarçadas de fantasias, cujo conteúdo foi uma situação sexual relacionada à sexualidade reprimida do paciente, circunscrita pela disposição infantil.

A etiologia das neuroses englobou uma multiplicidade de fatores que se apoiaram mutuamente, tornando a patologia o resultado de um acúmulo de determinantes. Para Freud (1992g):

[...] buscar a etiologia das neuroses exclusivamente na herança ou na constituição seria tão unilateral como elevar essa etiologia às influências acidentais exercidas sobre a sexualidade no curso da vida do sujeito, embora tenhamos descoberto que a essência destas enfermidades consiste tão somente em uma perturbação dos processos sexuais que se desenvolvem no organismo (Freud, 1992g, p. 271).

Outro estudo em que Freud expôs mais sobre suas ideias acerca do tema das fantasias foi no texto: *As Fantasias Histéricas e sua Relação com a Bissexualidade*, de 1908. Naquele momento, Freud pensou que um determinado sintoma não estaria ligado a apenas uma fantasia inconsciente, mas sim a um vasto número delas, principalmente se a neurose tivesse sido instalada já há algum tempo. Tais fantasias seriam formadas no inconsciente sem jamais ter passado pela consciência, ou, mais frequentemente, seriam uma vez fantasias conscientes, devaneios deliberadamente esquecidos, passando para o inconsciente em virtude da repressão. Dessa forma, existiu uma possibilidade de diferenciação entre dois tipos de fantasias: àquelas essencialmente inconscientes - originárias ou primitivas - e os devaneios diurnos que

passariam primeiramente pela consciência, apesar de alguns de seus componentes terem sido prontamente recalçados.

Em 1908, Freud propôs um esclarecimento da relação entre fantasias, bissexualidade e sintomas neuróticos. Segundo as investigações psicanalíticas, através dos sintomas manifestos chegar-se-ia às fantasias ocultas, tornando possível conhecer a sexualidade dos psiconeuróticos.

Naquele momento, os ataques histéricos foram considerados por Freud uma invasão involuntária de devaneios cujas fantasias envolvidas seriam tanto inconscientes quanto conscientes. Se tais fantasias se tornassem inconscientes, também poderiam se tornar patogênicas, isto é, exteriorizarem-se como forma de sintomas e ataques.

Dessa forma, as fantasias inconscientes seriam as precursoras de uma série de sintomas histéricos. Freud acrescentou que

[...] os sintomas histéricos não são outra coisa que as fantasias inconscientes figuradas mediante “conversão” e, na medida em que são sintomas somáticos, muito frequentemente estão tomadas das mesmas sensações sexuais e inervações motoras que, originalmente, acompanharam a fantasia, todavia consciente nesta época (Freud, 1992f, p. 143).

Para Freud, a técnica psicanalítica seria utilizada na tentativa de “descobrir em primeiro lugar, partindo dos sintomas, as fantasias inconscientes para, em seguida, torná-las conscientes para o paciente.” (Freud, 1992f, p. 143). Freud (1992f) relatou que:

[...] o nexos das fantasias com os sintomas não é simples, senão múltiplo e complexo, provavelmente a consequência das dificuldades com que tropeça a ânsia das fantasias inconscientes por procurar uma expressão. Pela regra geral, ou seja, devido ao pleno desenvolvimento e um prolongado lapso de permanência na neurose, um sintoma não corresponde a uma única fantasia, senão a uma multiplicidade destas; certamente não

de uma maneira arbitrária, mas dentro de uma composição sujeita a leis (Freud, 1992f, p. 144).

Em alguns casos, a solução do sintoma requer duas fantasias sexuais, de caráter masculino e feminino, de maneira que uma delas corresponderia a um impulso homossexual. Tal sintoma corresponderia a um ajuste entre um impulso libidinoso e outro repressor, mas poderia corresponder, também, a uma associação das fantasias libidinosas de caráter sexual contrário. Para Freud (1992f), tais situações constituiriam o mais alto grau de complexidade que um sintoma histérico poderia atingir, geralmente encontrado em neuroses muito organizadas e de longa duração.

Em *Generalizações Sobre o Ataque Histérico*, de 1908 [1909], Freud (1992b) apresentou observações de pacientes históricas submetidas à psicanálise e que exteriorizaram sua enfermidade na forma de ataques diretamente relacionados às fantasias traduzidas na esfera motora e representadas de forma mímicas. Apesar de constituírem fantasias inconscientes, elas possuiriam a mesma natureza das fantasias envolvidas nos sonhos ou observadas nos devaneios. A representação mímica da fantasia seria percebida com distorções idênticas àquelas que ocorreriam nos sonhos, devido às deformações realizadas pela censura, dificultando a compreensão tanto daquele que sofreu o ataque quanto do observador. Segundo Freud (1992b), para entender o ataque histérico, seria necessário uma elaboração interpretativa, como a empregada nos sonhos.

As causas para a incompreensão dos ataques estariam relacionadas à representação de várias fantasias por meio do mesmo material. Através de uma condensação, o elemento da fantasia encoberta formaria um núcleo de representação, assim como acontece nos sonhos. Além disso, ela seria ininteligível por encarregar o enfermo a realizar a atividade das pessoas envolvidas na fantasia. Tal mecanismo ocorreria devido às identificações múltiplas. A distorção poderia ocorrer devido à inversão antagônica das inervações, processo análogo à

transformação de um objeto em seu contrário, habitualmente observável na elaboração dos sonhos. E, por último, a inversão da ordem temporal da fantasia representada, encontrada em certos sonhos, começaria com o final da ação e terminaria com seu princípio, provocando desorientação no observador.

De acordo com Freud (1992b), o desencadeamento dos ataques histéricos seguiria normas compreensíveis. Uma vez que o complexo reprimido foi formado por uma carga de libido e fantasia, o ataque poderia ocorrer de forma associativa se o conteúdo do complexo fosse atingido por um acontecimento da vida consciente, de forma orgânica devido a causas internas somáticas e por alguma influência psíquica externa, em serviço de propósitos primários se a realidade se tornasse penosa e acontecesse algo como uma fuga para a doença e em serviço de propósitos secundários, com os quais a enfermidade se aliasse para que, por meio do ataque, o paciente atingisse um fim conveniente para si mesmo.

A investigação da infância dos histéricos mostrou que os ataques estiveram destinados a construir a substituição de uma satisfação autoerótica, algo comum no passado, mas abandonada posteriormente. Em muitos casos, esta satisfação retornaria no ataque, sem que o enfermo tivesse consciência disso. Para Freud (1992b), “o desencadeamento do ataque devido a um aumento da libido e em serviço da tendência primária como consolo repete, também, exatamente as condições em que foi intencionalmente buscada, em seu tempo, pelo sujeito, a citada satisfação autoerótica” (Freud, 1992b, p. 210).

Freud (1992b) declarou que a anamnese tornaria possível perceber os seguintes estágios: satisfação autoerótica sem satisfação ou satisfação autoerótica, que unida a uma fantasia, conduziu a um ato de satisfação; a uma renúncia do ato para conservar a fantasia e a uma representação da fantasia no ataque histérico, provocando o retorno da satisfação, porém adaptada a novas impressões da vida. Além disso, a fantasia ainda poderia reinstalar o ato satisfatório que tivesse sido descartado.

Em relação à perda de consciência durante o ataque histérico, tal *ausência*, seria decorrente do lapso de consciência que acontece, em grau máximo, em toda satisfação sexual intensa, inclusive na autoerótica. Freud (1992b) observou que :

[...] os chamados estados hipnoides, ou seja, as ausências durante os devaneios, tão frequente entre os histéricos, revelam a mesma origem, mas seu mecanismo é relativamente mais simples. A princípio, toda a atenção do sujeito fica concentrada no curso do processo de satisfação e, ao culminar esta satisfação, toda a carga de atenção se resolve de repente, produzindo um vazio momentâneo de consciência. Esta lacuna fisiológica de consciência amplia-se em favor da repressão até que possa acomodar tudo o que a instância repressora rejeita (Freud, 1992b, p. 211).

Neste estudo, Freud considerou que o “ataque histérico, assim como a histeria em geral, restabeleceria na mulher uma parte da atividade sexual que existia na infância e a qual, nessa época, se podia discernir um caráter masculino por excelência.” (Freud, 1992b, p. 211). Para Freud, em um grande número de casos, “a neurose histérica não responde, senão, a uma inclinação excessiva daquela onda repressiva que faz nascer a mulher através da remoção da sexualidade masculina” (Freud, 1992b, p. 211).

O papel da repressão na etiologia da histeria, assim como a natureza das forças conflitivas que a desencadeiam, é mais bem esclarecido no texto *A Perturbação Psicogênica da Visão Segundo a Psicanálise*, de 1910 (Freud, 1992e).

2.4 O Conflito Pulsional na Gênese das Neuroses

Em 1910, no texto *A Perturbação Psicogênica da Visão Segundo a Psicanálise*, Freud (1992e) utilizou o exemplo da perturbação psicogênica da visão para demonstrar as modificações na concepção das gêneses de tais afecções, por meio dos resultados da

investigação psicanalítica. A escola francesa conheceu a gênese desses distúrbios, uma vez que quadros de cegueira foram provocados em pessoas susceptíveis ao sonambulismo.

Contudo, Freud considerou que

[...] na histérica, a ideia de estar cega não nasce da sugestão do hipnotizador, mas espontaneamente por autossugestão e esta ideia é, em ambos os casos, tão poderosa que se converte em realidade, exatamente como as alucinações, as paralisias e os demais fenômenos sugeridos (Freud, 1992e, p. 209).

A declaração da escola francesa pareceu lógica se não considerassem numerosos enigmas por trás dos conceitos de hipnose, sugestão e autossugestão. Para Freud, a forma e as condições necessárias para que uma sugestão atue de forma real englobaria a necessidade do conceito de inconsciente.

As experiências vivenciadas pela psicanálise demonstraram que pessoas cegas em virtude de histeria viam, em certo sentido, mas não completamente. As excitações no olho cego poderiam provocar certas consequências psíquicas não conscientes. Assim, pessoas histericamente cegas só o foram na consciência; em seu inconsciente elas viam. Tais descobertas auxiliariam na distinção dos processos mentais conscientes dos inconscientes.

De acordo com a escola francesa, houve uma tendência inerente à dissociação em pacientes predispostos à histeria, “uma dissolução da coerência do acontecer psíquico” (Freud, 1992e, p. 210), em consequência de processos inconscientes que não prosseguiram até o consciente. Outro ponto de vista foi de que o paciente histérico ficasse cego em decorrência de uma dissociação entre os processos inconscientes e conscientes no ato de ver; a ideia de não ver foi uma expressão bem fundada da condição psíquica e não sua causa.

Para Freud, a psicanálise tornaria a compreensão das perturbações psicogênicas da visão mais lógica e, talvez, mais de acordo com os fatos, pois aceita a hipótese da dissociação

e do inconsciente, e as relaciona de forma diferente das concepções da escola francesa.

Segundo Freud,

[...] nossa disciplina é uma concepção dinâmica que atribui à vida psíquica uma interação entre forças que favorecem ou inibem uma à outra. Quando um grupo de ideias permanece no inconsciente, não deduz disso uma incapacidade constitucional para a síntese, manifesta precisamente nesta dissociação, mas sustenta que uma oposição ativa de outros grupos de representação produzem isolamento e inconsciência do primeiro grupo (Freud, 1992e, p. 211).

Tal processo foi conhecido por repressão, análogo a um julgamento condenatório nos domínios da lógica. Para a psicanálise, as repressões desempenhariam um papel importante na vida psíquica, mas poderiam falhar, constituindo a precondição da formação de sintomas.

Segundo as concepções freudianas, as perturbações psicogênicas da visão estariam relacionadas a certas representações da visão que permaneceria longe da consciência, entrando em oposição e fazendo com que o ego se encontre sob repressão. O processo ocorreria, pois a pulsão tentaria impor-se, avivando as representações adequadas aos seus objetivos nem sempre compatíveis uns com os outros, acarretando o conflito. Existiria a oposição entre as pulsões que favorecem a sexualidade, a consecução da satisfação sexual, e as demais pulsões que têm por objetivo a autopreservação do indivíduo: as pulsões do ego.

A partir da proposta psicanalítica:

[...] temos perseguido a ‘pulsão sexual’ desde suas primeiras manifestações nas crianças, até sua forma definitiva, considerada como ‘normal’. Descobrimos que é constituída por numerosos ‘pulsões parciais’, aderidos aos estímulos de certas regiões do corpo; observamos também que estas diversas pulsões passam por uma complicada evolução antes de poder servir eficazmente aos objetivos da reprodução. A investigação psicológica de nosso desenvolvimento cultural mostrou-nos que a cultura

nasce, principalmente, à custa das pulsões sexuais parciais e estes têm de ser suprimidos, restringidos, transformados e orientados para objetivos mais elevados, a fim de que possam estabelecer as construções psíquicas da civilização (Freud, 1992e, p. 212).

A neurose exemplificou, de forma clara, as múltiplas formas de fracasso nos processos de transformação das pulsões sexuais parciais. O ego, sentindo-se ameaçado pelas exigências das pulsões sexuais, se defenderia através da repressão. No entanto, tais defesas nem sempre produziram o efeito desejado e, como consequência, formou substitutos para o que foi reprimido e para as reações incômodas sentidas pelo ego. Das duas classes de fenômenos emergiram os sintomas da neurose.

A questão central de *A Perturbação Psicogênica da Visão Segundo a Psicanálise* (Freud, 1992e) foi o fato das pulsões sexuais e das pulsões do ego possuir os mesmos órgãos e sistemas orgânicos à sua disposição. Dessa forma, o prazer sexual não esteve apenas ligado à função dos genitais, assim como:

[...] a boca serve tanto para beijar como para comer e para falar; os olhos percebem não só alterações no mundo externo, que são importantes para a preservação da vida, como também as características dos objetos que os fazem ser escolhidos como objetos de amor, seus encantos (Freud, 1992e, p. 213).

Diante do conflito entre as duas pulsões fundamentais, o ego perderia seu domínio sobre o órgão, que estaria sob o domínio da pulsão reprimida. Esta pulsão estaria se vingando por ter sido impedida de expandir, intensificando o domínio sobre o órgão a seu serviço. A perda do domínio consciente sobre o órgão seria o substituto prejudicial para a repressão frustrada. Para Freud, a relação de um órgão com a dupla função exercida sobre ele, a relação dele com o consciente e com a sexualidade reprimida seria mais perceptível em órgãos motores do que em órgãos da visão.

Freud argumentou que a psicanálise foi injustamente acusada de apresentar teorias puramente psicológicas para os processos sexuais, apesar de o papel patológico da sexualidade não ser um fator puramente psíquico. Para os psicanalistas, o psíquico repousaria sobre o orgânico e assim admitiria que nem todas as perturbações da visão deveriam ser psicogênicas uma vez que, dificilmente, manifestariam sem as perturbações neuróticas. Contudo, estas últimas poderiam surgir sem as primeiras.

Wollheim (1978) considera que Freud examinou, neste estudo de 1910, como a visão poderia sofrer a mesma sorte que o pensamento. Tanto o olho, como a boca, o ânus ou os genitais, seria um órgão corporal a serviço de funções vitais e sexuais. O olho perceberia mudanças no mundo externo importantes para a sobrevivência, mas também observaria e desfrutaria os encantos que despertariam o prazer sexual. Os distúrbios psicogênicos da visão poderiam ocorrer se o componente sexual fizesse uso do olhar e se tornasse tão imperioso que poderia sofrer uma repressão. Porém, a repressão não seria total e os instintos reprimidos se reafirmariam, incapacitando o ego para a sua função normal. Ou talvez o mesmo resultado seria conseguido por um caminho mais simples: ao reprimir a escopofilia, o ego iria longe demais em suas exigências e toldaria a visão. O olho se comportaria, como afirma Freud, de um modo não inteiramente exato, “como uma criada que se recusa a continuar cozinhando porque seu patrão começou a ter relações amorosas com ela” (Wollheim, 1978, p. 136). Para Wollheim, o que é válido para o olho pode se tornar válido para qualquer outro órgão que apresente essas duplas lealdades. Em anos posteriores, Freud sugeriu que a plasticidade da sexualidade teve profundas raízes nas confusões zonais, parte inerente do pensamento ou sentimento sobre o corpo.

A grande contribuição desse texto de 1910 é elucidar a natureza das forças envolvidas no conflito que acaba levando à repressão e à neurose. Freud esclareceu que esse conflito se

daria entre duas classes de pulsões, as sexuais e as egoicas, onde estariam em oposição. Essa oposição caracterizou a primeira teoria freudiana sobre o dualismo pulsional.

2.5 Conclusão

Percebe-se que Freud ousou lançar um olhar para além da ciência médica vigente na época, ocupando-se da sintomatologia histérica e propondo outra compreensão desse fenômeno. Em Freud, a histeria, tão pouco compreendida e confundida com a etiologia de inúmeras outras doenças, recebeu um olhar e escuta diferenciada.

No fim do século XIX, particularmente sob a influência de Charcot, o problema colocado pela histeria ao pensamento médico e método anátomo-clínico tornara-se cada vez mais evidente. Dessa forma, depois de retornar à Viena de seus estudos na Salpêtrière, Freud apresentou suas críticas a alguns fundamentos etiológicos sustentados por Charcot, principalmente os que se referiram à hereditariedade ligada à ideia de degenerescência, o que influenciaria na manifestação no quadro histérico. Percebe-se que o esclarecimento da etiologia da histeria na obra freudiana encontra-se paralelo às descobertas principais da Psicanálise, como o inconsciente, a repressão, a fantasia, a transferência, entre outros.

No verbete Histeria, de 1888, Freud entendeu a citada patologia como um problema nas relações de excitabilidade do sistema nervoso. À medida que as pesquisas avançaram, a compreensão dele acerca dos fatores envolvidos na etiologia da histeria foi progredindo.

Os fatores da vida sexual como causas da neurose começaram a adquirir peso mais decisivo em estudos posteriores e apontaram a relação entre trauma e fatores de índole sexual, surgindo considerações sobre a *consciência segunda* como produto da divisão da consciência e de onde parte a ideia de defesa. A partir dessa concepção, tornou-se possível conceber que pacientes que não sofriam de predisposições hereditárias ou atrofia degenerativas também

padeciam com a patologia. Freud percebeu que a histeria encontrou-se relacionada a uma representação inconciliável, procedente de experiências ou sentimentos sexuais vividos pelo paciente, o que estaria relacionado a um afeto penoso que deveria ser esquecido. Em 1896, Freud sustentou que as lembranças relacionadas à vida sexual seriam produto de uma experiência precoce de relações sexuais efetivas com irritação do órgão genital, vividas em fases anteriores à maturação sexual. Ele definiu de maneira breve: “Experiência sexual passiva antes da puberdade: tal é, pois, a etologia da histeria.” (Freud, 1992d, p. 151). Tal afirmativa refere-se à teoria da sedução. Nesse momento, Freud atribuiu uma função importante a esta concepção, considerando que a mesma pudesse explicar o recalque da sexualidade em função do afluxo de excitação endógena desencadeado pela lembrança.

Ao prosseguir com as pesquisas, Freud percebeu que as cenas de sedução seriam produtos de reconstruções da fantasia, descoberta correlativa à elucidação progressiva da sexualidade infantil. A partir desta formulação, ele passou a conceber a sexualidade em um sentido mais amplo. Freud percebeu que as histéricas mentiram e que contaram fatos fantasiados como se fossem reais, o que o obrigou a abandonar a sua neurótica (sua teoria sobre as neuroses baseada na sedução real) e a propor a noção de fantasia. O abandono da teoria da sedução por Freud (1992d) pode ser considerado um passo decisivo para o advento da teoria psicanalítica e para colocar em primeiro plano as noções de constituição sexual e fantasia inconsciente.

Em relação às fantasias dos pacientes, Freud acreditou que as mesmas apresentaram o mesmo poder dos acontecimentos reais, pois tanto um como outro teriam a capacidade de produzir traumas psíquicos. A partir dessa percepção, Freud percebeu o papel desempenhado pelo conflito na etiologia da neurose.

Em *Comunicação Preliminar*, Freud expôs sua mais antiga caracterização da neurose ao afirmar que “os indivíduos histéricos sofrem, principalmente, de reminiscências” (Breuer

& Freud, 1994b, p. 33). Contudo, a experiência demonstrou que esta máxima seria inadequada, visto que poderia omitir todas as referências ao impulso ou aos desejos.

Em 1905, estes fatores foram enfatizados e a hipótese da repressão orgânica foi apresentada. Haveria uma repressão orgânica atuando contra certas manifestações da sexualidade. No caso específico da histeria, a bissexualidade e a repressão da corrente homossexual seriam centrais, como fica claro no Caso Dora e no texto de 1908 sobre as fantasias históricas. No primeiro texto, também o papel desempenhado pela complacência somática na *escolha* da neurose histérica foi esclarecido.

No texto de 1910 sobre a perturbação psicogênica da visão, ficou claro que a hipótese de uma repressão orgânica não foi suficiente para explicar o mecanismo das neuroses e que foi necessário supor que o processo repressivo seja desencadeado pelo conflito entre as duas classes de pulsões.

Tendo em vista a multiplicidade de hipóteses formuladas por Freud nos textos que comentamos, os fatores que estariam relacionados à etiologia específica da histeria seriam a bissexualidade, a repressão excessiva da corrente homossexual e a complacência somática. A disposição orgânica, a constituição sexual e a dinâmica envolvendo conflito, repressão e formação substitutiva seriam comuns a todos os tipos de neuroses.

Freud retornou ao tema da histeria em textos posteriores, no entanto, o cerne das formulações dele acerca de tal patologia foi abordado nas citações dos textos apresentados.

CAPÍTULO 3. AS MODIFICAÇÕES DA HISTERIA AO LONGO DAS EDIÇÕES DOS MANUAIS DE PSIQUIATRIA

3.1. Histórico dos Manuais Psiquiátricos

No final do século XVIII, os hospitais passaram a ser locais de atuação contínua do médico. Anteriormente foram locais habitados pelos pobres e por aqueles que ofereciam riscos à sociedade, como por exemplo, os loucos que tinham sido cuidados por religiosos. Contudo, ainda no final do século XVIII, países como a Alemanha, França e Inglaterra começaram a se preocupar mais com a saúde das populações, visando diminuir o número de mortes a fim de aumentar o número de pessoas capazes de trabalhar e produzir. Por este motivo, o Estado passou a se preocupar com as epidemias que assolaram a Europa nesse período, tais como a varíola, a rubéola, a escarlatina, mapeando os fatores históricos e geográficos da sua incidência. Somente após a Revolução Francesa, no final do século XVIII, o hospital mudou de função, tornando-se uma instituição com preocupação terapêutica e lugar da prática médica (Burkle, 2009).

Nesse período, alguns médicos já mantinham o olhar voltado para o fenômeno da loucura e se preocupavam com essa temática. Entretanto, em 1792 a França obteve maior destaque com as práticas do médico Philippe Pinel que separou os loucos dos outros excluídos da vida em sociedade. É comum alguns autores nomearem este período como aquele em que

foi fundada a psiquiatria, como a ciência médica responsável por descrever, classificar e tratar as *enfermidades mentais*, contudo ainda distanciada da anátomo-patologia e à revelia de sua legitimação (Viana, 2010). Este novo saber foi baseado em um discurso moral que deu conta da causalidade das doenças mentais e dirigiu o interesse ao que fora expresso, isto é, aos afetos e comportamentos, em oposição à ideia de lesão interna (Portocarrero, 2002).

Para Portocarrero (2002), o alienismo buscou a positividade não na possibilidade de desvendar os mecanismos da doença, mas sim na capacidade de cura ou controle do que foi expresso na doença mental por meio da alteração de comportamento. A loucura alienada foi vista, em seu corpo teórico como fruto da exacerbação das paixões associada a uma incongruência da vontade em contê-las. Desta forma, aproximou-se da vida normal, porém, seria vivência anormalmente intensa advinda de ocorrências cotidianas e inter-relações sociais patogênicas. A proposta de tratamento seria deixar o louco reagir naturalmente à loucura, apenas controlando e monitorando suas manifestações. Para isso seria necessário um espaço específico, um ambiente onde o louco ficasse isolado e submetido a um cotidiano disciplinado e rígido. Foi apenas com Pinel que a internação passou a ter um caráter médico (Burkle, 2009).

Martinez (2006) acrescenta que o tratamento moral de Pinel visou enquadrar o comportamento desviante a um padrão pedagógico pré-estabelecido, que além de corrigir os erros que levaram à loucura, propiciaram a profilaxia de novas crises morais e de alienação.

Pinel obteve notável reconhecimento por orientar-se no plano metodológico-clínico, iniciando a tradição da clínica psiquiátrica, mesmo não inovando nas áreas clínica, nosológica, institucional ou terapêutica. Sua abordagem da loucura foi marcada pelo retorno à Hipócrates, embora a pesquisa clínica estivesse presente em suas práticas enquanto médico. A obra de Pinel constituiu-se em um sistema descritivo das doenças psiquiátricas, baseado em observação clínica metódica, sistemática e exaustiva dos sintomas, a fim de compreender o

sentido das doenças organocerebrais expressando distúrbios das funções superiores do sistema nervoso central, ou seja,

[...] distúrbios intelectuais da classe das “neuroses”, afecções sem inflamação ou febre e sem lesões neuroanatômicas. Todavia, as lesões causais eram inconstantes e contingentes, pois alterações idênticas de funções mentais também ocorriam com ou sem a presença de lesões perceptíveis. O cérebro era a sede da mente e a alienação mental pertencia ao grupo das neuroses cerebrais (Martinez, 2006, p. 29).

Para Martinez (2006), a concepção nosológica de Pinel formava um grupo de aspecto homogêneo, tanto empírica quanto metodologicamente e sua nosografia classificava a doenças a partir dos sintomas mais proeminentes, em grandes categorias. A marca epistemológica de Pinel encontra-se relacionada a distância metodológica entre a observação e a explicação teórica dos fatos clínicos. O autor ainda acrescenta que a clínica psiquiátrica erigiu-se, a partir de Pinel,

[...] na forma de um rompimento da unidade teórica explicativa e a forma mórbida, algo muito semelhante com a postura metodológica atual, final do século XX e início do XXI, com a décima edição (1992) da Classificação Internacional de Doenças e suas descrições clínicas e diretrizes diagnósticas (Martinez, 2006, p. 32).

O que pode ser observado é que a psiquiatria clínica científica nasce mais propriamente com Pinel, mesmo que este tenha tido uma contribuição no sentido de apontar caminhos do que propriamente desenvolver uma teoria inovadora, o que ocorrerá a partir do organicismo de Esquirol (Martinez, 2006).

Alguns anos mais tarde, as classificações realizadas por Esquirol, discípulo de Pinel, denotaram maior precisão que as apresentadas anteriormente. Esquirol propôs dividir a nosografia da alienação em quatro grandes grupos: demência, idiotia, mania e monomanias (Pereira, 2000).

Em 1840 foi criada, pelo governo americano, a primeira classificação psiquiátrica oficial dos Estados Unidos, discriminando duas categorias diagnósticas: o idiotismo e a insanidade. Posteriormente, em 1869, foi publicada a primeira classificação de transtornos mentais norte-americana no encontro anual da American Medico-Psychological Association, antigo nome da atual American Psychiatric Association (Viana, 2010). Em 1880 as categorias mania, melancolia, monomania, paresia, demência, dipsomania e epilepsia, também entraram para o sistema classificatório.

A obra *Traité des Dégénérescences Physiques*, publicada pelo psiquiatra franco-austríaco Bénédict Augustin Morel em 1885, propôs uma nova interpretação para as causas da doença mental e sobre a teoria das degenerescências, que afirmava ser a doença mental o resultado de degeneração do sistema nervoso, causada por comportamentos inadequados de gerações anteriores. Para Morel, as degenerescências seriam desvios doentios do tipo normal da humanidade, transmitidos hereditariamente (Portocarrero, 2002). A teoria proposta por Morel resultou em uma transformação na concepção de doença mental da época, pois ao atribuir a existência dela a uma causa orgânica, o autor se afastou de uma concepção social da loucura, aproximando-se da abordagem comumente utilizada pela medicina em geral (Burkle, 2009).

Morel procurou estabelecer uma distinção entre as causas racionais, que incluíram os fatores físicos e morais e as causas determinantes, tais como: as loucuras provenientes de intoxicação; as decorrentes de neurose (histeria, hipocondria, epilepsia); as loucuras simpáticas provenientes de outros órgãos que não o cérebro e as loucuras provenientes do cérebro, como a paralisia geral e etc. (Martinez, 2006).

A atribuição de uma causa determinante à loucura abriu caminho para a concepção da degenerescência hereditária, que foi considerada a causa mais importante e difundida das doenças mentais de acordo com seu tratado de 1857. Para Morel, a doença mental não foi

outra coisa “senão a expressão sintomática das relações anormais que se estabelecem entre a inteligência e seu instrumento enfermo, o corpo” (Martinez, 2006, p. 63).

Para Martinez (2006), a essência da doutrina da degenerescência de Morel consistiu no aspecto de transmissibilidade hereditária da degenerescência, ou seja, na crença de que o portador da carga degenerativa estaria condenado à incapacidade e à transmissibilidade da patologia aos descendentes, tornando-os decadentes física e moralmente, até a esterilidade, a imbecilidade, a idiotia e a degenerescência cretina, terminando na extinção da linhagem pela eliminação natural.

Ainda segundo Martinez (2006):

A ideia de que os indivíduos apresentavam traços de caráter anormais desde a infância eram portadores de defeitos hereditários veio a ser a base sobre a qual a psicologia dinâmica viria estruturar o seu edifício teórico, pois da ideia de uma somatogenese para de uma psicogênese, filogeneticamente herdada, havia pouca distancia. Entretanto, havia na nosologia moreliana a classe das loucuras simpáticas, de excelente prognóstico, que desapareciam quando a causa patológica desencadeante findava, isto é, os sujeitos eram isentos de predisposição ou lesão cerebral adquirida; tal concepção “somatista” persistiria em todas as nosologias até Kraepelin” (Martinez, 2006, p. 65).

Emil Kraepelin (1856-1926) publicou seu *Compêndio de Psiquiatria*, em 1883. A classificação nosológica dele foi puramente sindrômica e utilizou de um parâmetro diacrônico. Ele considerou a investigação psicológica experimental indispensável à estruturação nosológica e para a compreensão das doenças mentais a partir de conceitos da psicologia. Em sua forma de investigação, Kraepelin modificou os parâmetros nosológicos até então utilizados e baseados no modelo proposto por Kraft-Ebing: anatomo-patológico, etiológico e clínico. Ele adotou um critério clínico-evolutivo, eliminando assim, os últimos vestígios das concepções oriundas de Pinel na Alemanha (Martinez, 2006).

Como consequência, a neurastenia desapareceu do grupo das neuroses e a neurose traumática foi incluída. Além disso, a loucura obsedante reintegrou as degenerescências constitucionais e a paranoia dividiu-se em função de sua estrutura clínica em formas combinatórias (interpretativas) e formas fantasiosas (alucinatórias). A nosografia de Kraepelin apresentou as Psicoses Adquiridas e as Psicoses Constitucionais como as duas classes principais (Martinez, 2006).

As mudanças ocorridas no campo da patologia mental relacionaram-se não só às dificuldades do alienismo e do tratamento moral em corresponderem às expectativas dos estudiosos do tema, como também ao fortalecimento do paradigma fisicalista dentro do campo da medicina (Burkle, 2009). Pereira (2009) acrescenta que Kraepelin realizou viagens de pesquisa a países como Índia, Turquia, Egito, Itália, aos Estados Unidos e ao México para efetuar suas investigações sobre os elementos invariantes das manifestações dos transtornos mentais em diferentes culturas, no contexto da *psiquiatria comparativa* com a qual Kraepelin pretendeu esclarecer a natureza do adoecer psíquico. Dessas investigações etnopsiquiátricas, Kraepelin chegou à conclusão de que a *Dementia praecox* foi uma entidade universal, inerente à condição humana, e independente das vicissitudes geográficas ou raciais. Apenas os aspectos secundários da doença sofreriam a ação da cultura. Daí a sua insistência em distinguir os elementos constituintes da doença mental de suas manifestações clínicas. Kraepelin visou, assim, o ideal de isolar o núcleo mórbido, propriamente médico-biológico da loucura, de suas expressões visíveis transformadas pela cultura, pela história e pela subjetividade.

De acordo com Martinez (2006) as concepções kraepelianas apresentaram alguns pontos fracos como: a fragilidade da constituição do grupo endógeno em que os mesmos quadros clínicos estão distribuídos em diferentes categorias devido a sua causa ou ao seu substrato anatômico; a importância dada aos estados terminais na formação dos grupos

nosológicos e a importância constitutiva da análise psicológica ou psicopatológica na caracterização do grupo dos processos demenciais.

A multiplicidade das nosografias do século XIX refletiu um conflito epistemológico ou uma dificuldade teórica fundamental relacionada à definição do conceito de loucura e as formas dela se comparada às demais formas de doenças mentais. Como consequência, as nosografias tiveram que se contentar com o critério baseado nas diferenças e semelhanças empíricas dos quadros clínicos em detrimento da precisão das doenças. Nota-se que a busca de correlatos orgânicos foi o principal objetivo da ciência neuropsiquiátrica do final do século XIX, bem como seu paradigma (Martinez, 2006).

De acordo com Martinez (2006), a concepção organicista da loucura da segunda metade do século XIX enfatizou a ação dos fatores causais determinantes sobre os orgânicos predisponentes. A partir dessa concepção, restou aos estudiosos da mente aguardar por desenvolvimentos da tecnologia experimental aplicada à neurofisiologia, neurofarmacologia e etc. Os principais postulados do organicismo dessa época estariam relacionados à ausência de um aparelho psíquico, às causas morais agindo enquanto substrato de causas predisponentes sobre o cérebro. As causas primárias da loucura estariam relacionadas a processos de natureza orgânica como sexo, idade, regularidade da atividade sexual e os fatores causais morais, emoções, desejos e frustrações, que poderiam incidir sobre o sistema nervoso, desencadeando a loucura. Tal pressuposto explicou o desinteresse da época pelas vivências emocionais e pelas questões relativas ao inconsciente e à consciência.

Nessa concepção, não haveria uma ação psicossomática primária, mas uma ação somatopsíquica inicial, agindo como um fator precipitante sobre o cérebro predisposto à loucura, e somente depois poderia ocorrer um efeito sobre os demais órgãos do organismo. Dessa forma, o cérebro manteria seu papel centralizador no processo etiológico (Martinez, 2006).

Algumas modificações aconteceram na psiquiatria no início do século XX, principalmente na psiquiatria francesa que girou em torno do problema das neuroses, até então encarada como uma doutrina das constituições mórbidas. O grupo das neuroses foi se transformando aos poucos devido à saída das doenças neurológicas focais como a paralisia e a epilepsia, por exemplo (Martinez, 2006).

Para Martinez (2006), nesse contexto, a descoberta de Charcot no que disse respeito ao importante papel das representações de ideias na etiopatogênese da histeria levaria, posteriormente, às teorias de Alfred Binet, Pierre Janet e Sigmund Freud, cujas doutrinas originaram a moderna psicopatologia, confrontando estudos clínicos sobre a histeria e o hipnotismo.

Paralelamente às investigações freudianas, em 1913 foi criado, nos Estados Unidos, o Comitê de Estatísticas da Associação Médico-Psicológica Americana, que publicou o *Statistical Manual for the Use of Institutions for the Insanes*, em colaboração com o Comitê Nacional pela Saúde Mental. O manual teve dez edições entre 1918 e 1942 (Burkle, 2009).

Na década de 20, ainda nos Estados Unidos, teve início uma mudança na forma de elaborar diagnósticos. A realidade mostrou que, anteriormente, cada centro de estudos utilizou suas próprias nomenclaturas, de modo que um médico formado em uma instituição poderia conhecer os termos ali usados e que não seriam necessariamente iguais aos utilizados em outros centros do país. De acordo com Viana (2010), em 1923, com o intuito de realizar um censo para pacientes internados em instituições psiquiátricas, o Bureau of the Census utilizou um sistema de classificação, desenvolvido poucos anos antes com a colaboração da American Medical-Psychological Association (futuramente, American Psychiatric Association) e do National Committee for Mental Health. Esse sistema de classificação conteve entidades nosológicas baseadas em fundamentos biológicos utilizados por Kraepelin. Em 1933, o *Statistical Manual for the Use of Institutions for the Insanes* foi incorporado à primeira edição

do Standart Classied Nomenclature of Disease, da Associação Médica Americana, cuja finalidade foi atender à demanda de um censo estatístico uniforme dos hospitais psiquiátricos, dos sistemas de categorização do serviço militar, uma vez que tais dados não tinham sido sistematizados até então (American Psychiatric Association [APA], 1952).

Em 1934 a Administração de Veteranos e a Marinha desenvolveram, a partir da influência do psiquiatra e psicanalista norte americano William Meninnger, um sistema de classificação diagnóstica contendo 24 grupos com 84 subdivisões. Tal classificação foi criada devido à necessidade de catalogação das patologias que eram observadas a partir da II Guerra (Burkle, 2009).

Em 1948 existiram três tipos de nomenclatura que foram usadas nos Estados Unidos. A primeira foi a da Associação Médica, a segunda foi usada pelas Forças Armadas e a terceira foi usada pela Administração dos Veteranos, que se assemelhou com a que foi usada pelas Forças Armadas (APA, 1952). Neste ano foi publicada, pela OMS, a sexta Classificação Internacional das Doenças – CID-6. Essa foi a primeira edição da CID a contar com uma sessão para os transtornos mentais. Tal sessão foi subdividida em tipos de Psicoses e Psiconeuroses (World Health Organization [WHO], 1948). Especificamente em relação às desordens psiconeuróticas, era comum encontrar, com frequência, o uso do termo *reação* a fim de designar a forma como o indivíduo poderia reagir frente aos seus conflitos, como: *reação ansiosa sem menção à sintomas somáticos, reação histérica sem menção à reação ansiosa, reação fóbica, reação obsessivo-compulsiva, reação depressiva neurótica* (Viana, 2010). Também estavam classificados quadros de psicose que apresentaram sintomas somáticos nos sistemas circulatórios e digestivos, bem como outros sistemas, assim como outros tipos de psicose não especificadas, como a hipocondria e a despersonalização, por exemplo (Viana, 2010).

Contudo, tal manual gerou insatisfação nos psiquiatras norte-americanos por não conter uma série de categorias nosológicas, como informações referentes às síndromes cerebrais crônicas, os distúrbios de personalidade e as reações situacionais, o que dificultava o diagnóstico. Por ser considerada uma edição incompleta em relação aos transtornos mentais, a Associação Médico-Psicológica Americana criou uma classificação própria, alternativa à CID-6, o DSM-I (Viana, 2010).

3.2 Os Primeiros Manuais de Psiquiatria e a Influência da Psicanálise

De acordo com Dunker e Kyrillos (2011), o DSM se tornou um imenso empreendimento coletivo, em que participaram diferentes grupos de trabalho, comportando milhares de pesquisadores divididos em seções que expressaram orientações teóricas e clínicas distintas. O DSM começou sob grande influência do sistema diagnóstico de Meyer (1866-1950), com predomínio de categorias de extração psicodinâmica, onde também foi possível verificar a oposição entre neurose e psicose.

Ao tornar-se professor de psiquiatria na Johns Hopkins University, em 1910, Meyer, na qualidade de membro da Associação Psicanalítica Americana, se interessou pelos Três Ensaio Sobre a Teoria da Sexualidade, de 1905, e pelas articulações teóricas sobre a paciente Dora, em Fragmentos da Análise de um Caso de Histeria, publicada no mesmo ano. Meyer elogiou o método de análise de Freud e a interpretação dos sonhos dele. Esses fatores auxiliaram na compreensão sobre a extensa sobreposição de categorias psicanalíticas e psiquiátricas nos estudos que antecederam e de certa forma prepararam o DSM (Dunker & Kyrillos, 2011).

No início do século XX a psicanálise chegou aos Estados Unidos. O marco desse fato foram *As Cinco Conferências sobre a Psicanálise* pronunciada por Freud, em 1909, na Clark

University, em Massachussets. Desde a chegada dele, a Psicanálise foi bem recebida e logo começou a interessar a diversos estudiosos (Freud, 1992k, 1992l). Durante um determinado período no século XX, a maioria dos psiquiatras americanos teve orientação psicanalítica (Dunker & Kyrillos, 2011).

A psiquiatria da primeira metade do século XX, além de ser influenciada pela Psicanálise, começou também a sofrer influência de outras mudanças. Parte delas deveu-se ao surgimento de diversos tratamentos biológicos para a doença mental, dentre elas a lobotomia, a introdução da clopromazina e do citrato de lítio, culminando na criação dos psicofármacos, em 1952. Porém grande parte delas foi provocada pelo fim da Segunda Guerra Mundial, em 1945 (Viana, 2010).

Nesse período, muitos países sofreram as consequências da guerra. Diversos relatos ainda podem ser encontrados em relação à grande quantidade de quadros agudos de traumatismo psíquico nos soldados. Por causa desse fenômeno, a psiquiatria começou a sair dos asilos e aparecer em serviços comunitários, fazendo emergir uma nova organização da saúde que atuasse na reconstrução dos países no pós-guerra. O citado período foi marcado por duas vertentes *morais* da psiquiatria: por um lado a psicanálise e por outro, o movimento antipsiquiátrico (Russo & Venâncio, 2003).

Foi nesse contexto histórico que, em 1951, foi lançada a primeira edição do Manual Diagnóstico e Estatístico das Perturbações Mentais (DSM-I), fornecendo critérios diagnósticos. O Manual apresentou uma forte influência dos modelos psicodinâmico e psicossocial da psiquiatria. A psiquiatria social psicodinâmica foi o modelo teórico proeminente nos anos que se seguiram a Segunda Grande Guerra. O modelo teve por base ideias oriundas da Psicanálise, especificamente da *Psicologia Psicanalítica do Ego*, de Anna Freud, e da *Psiquiatria Ambientalista*, do suíço Adolf Meyer, um dos principais difusores do

movimento da higiene mental nos Estados Unidos. Esta edição do Manual foi utilizada durante os quinze anos que se seguiram (Viana, 2010).

Opondo-se à noção de processo e às divisões propostas por Kraepelin na grande síntese psiquiátrica alemã, Meyer centrou sua racionalidade diagnóstica em tipos de reação e no pressuposto sintético da história de vida e das moções determinantes das doenças mentais. O primeiro grupo foi organizado em torno do espectro que vai da ansiedade à depressão, com relativa preservação da ligação com a realidade. O segundo foi caracterizado pela presença de alucinações e delírios, com perda substantiva da realidade. Contudo, o conjunto não refletiu uma clara separação entre normal e patológico, uma vez que a obra pretendeu estabelecer um consenso terminológico entre os clínicos (Dunker & Kyrillos, 2011).

No DSM-I, as psiconeuroses foram subdivididas de acordo com o mecanismo de defesa que o paciente manifestava frente a uma situação de ansiedade, a saber: *reação de ansiedade*, ansiedade difusa, não restrita a objetos e situações, acompanhadas por alterações somáticas; *reação dissociativa*, quadro no qual ocorre uma desorganização da personalidade, a ansiedade pode ser deslocada para diferentes expressões sintomáticas como despersonalização, estupor, amnésia, entre outros; *reação conversiva*, ansiedade convertida em sintomas que afetam o funcionamento de órgãos ou de partes do corpo; *reação fóbica*, ansiedade associada à ideias, situações ou objetos específicos; *reação obsessivo-compulsiva*, ansiedade associada à persistência de ideias indesejadas ou ações repetitivas e *reação depressiva*, ansiedade que em geral é precipitada por uma situação corrente, associada a sentimentos de culpa e aliviada pela depressão e autodepreciação (Viana, 2010).

A primeira edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico*, da Associação Psiquiátrica Americana, não utilizou o termo *histeria*, considerando-o mais um ponto de vista em medicina que uma patologia específica em si (Ávila & Terra, 2010).

Na primeira edição do manual, ficou evidente que a descrição da histeria se dividiu em *reação dissociativa* e *reação conversiva*, como citado anteriormente. A *reação dissociativa* descreveu um tipo de desorganização da personalidade, mais especificamente um distúrbio neurótico embora, em alguns casos, tal reação pudesse remeter a quadros de psicose. Caracterizou um funcionamento sem rumo ou em um congelamento do indivíduo, cujo processo fez referência a um impulso reprimido cuja ansiedade gerada poderia ser descarregada ou desviada para várias expressões de cunho sintomático, como despersonalização, estupor, fuga, amnésia, estado de sonho, sonambulismo, entre outros. Um diagnóstico mais aprofundado especificaria mais objetivamente a manifestação sintomática, bem como diferenciaria a citada reação de casos cuja base poderia referir-se à personalidade esquizoide ou a uma reação esquizofrênica, assim como a sintomas análogos a outros tipos de reação neurótica. A partir de uma leitura psicanalítica, esta reação estaria relacionada à histeria de conversão (APA, 1952).

A *reação conversiva* seria provocada por um impulso que, não sendo experimentado conscientemente, causaria ansiedade e se *converteria* em sintomas funcionais em órgãos ou partes do corpo. Tais sintomas teriam a função de diminuir a ansiedade e estariam relacionados ao conflito mental através de um simbolismo. Tais reações atenderiam às demandas imediatas do paciente e trariam como características as anestésias, anosmia, cegueira, surdez; as paralisias, monoplegia, hemiplegia e a discinesia que seriam os *tics*, tremores, catalepsia (APA, 1952).

Publicada em 1955, a CID-7 não apresentou revisões importantes na seção sobre doenças mentais. Dessa forma, a descrição dos sintomas característicos do quadro de histeria continuou inalterada nesta edição (WHO, 1955). Contudo, as insatisfações com o novo manual, principalmente por parte de psiquiatras de todo o mundo, e o reconhecimento cada vez maior da comunidade científica da época sobre a importância das doenças mentais

levaram a OMS a patrocinar grupos de estudo com o objetivo de criar uma nova classificação. Como fruto desse trabalho, uma nova classificação de doenças mentais foi elaborada e incorporada à CID-8, publicada em 1968 (Lopes, 1997).

Na CID-8 a histeria apareceu tanto como um tipo de neurose quanto como um transtorno de personalidade. As neuroses foram classificadas como: neurose de ansiedade, neurose histérica, neurose fóbica, neurose obsessivo-compulsiva, neurose depressiva, neurastenia, síndrome de despersonalização, hipocondria, outros tipos e tipos não especificados. Entre os transtornos de personalidade, foram classificados aqueles com características: paranoide, afetivo, esquizoide, explosivo, anancástico, histérico, astênico, antissocial, outros tipos e tipos não especificados (WHO, 1965).

A segunda edição do Manual Diagnóstico e Estatístico das Doenças Mentais (DSM-II) foi lançada ainda em 1968, que utilizou as mesmas categorias da CID-8, acrescentando algumas novas subdivisões e categorias. Como observaram Dunker e Kyrillos (2011) o termo *neurose* foi mantido. A segunda versão do DSM, assim como a anterior, refletiu a predominância da psiquiatria psicodinâmica, embora as perspectivas biológicas e conceitos do sistema de classificação elaborado por Kraepelin estivessem incluídos. Os sintomas não foram especificados com detalhes em distúrbios específicos. Muitos sintomas foram vistos como reflexo de grandes conflitos subjacentes ao indivíduo ou reações inadequadas aos problemas da vida, enraizados em três grupos fundamentais: a oposição entre neurose e psicose; a oposição entre ansiedade ou depressão e alucinações ou delírios; e a oposição entre quadros largamente em contato com a realidade e quadros denotando significativa perda da realidade. Essas três oposições foram contrabalançadas pela assimilação de teses biológicas e sociológicas que não enfatizaram um claro limite entre normalidade e anormalidade. No prefácio da versão II, o comitê justifica sua escolha:

Ao selecionar termos diagnósticos adequados a cada categoria, o Comitê escolheu aqueles que facilitassem ao máximo a comunicação entre os profissionais e reduzissem a confusão e a ambiguidade ao mínimo. Os racionalistas talvez estivessem propensos a acreditar no velho ditado: “uma rosa com outro nome teria o mesmo doce perfume”, mas os psiquiatras sabem muito bem que fatos irracionais desmentem sua validade e a nomenclatura deles próprios condiciona nossa percepção. O Comitê aceitou o fato de que diferentes nomes para a mesma coisa implicam diferentes atitudes e conceitos. Ele tem, entretanto, tentado evitar termos que carreguem consigo implicações sobre a natureza de um distúrbio ou suas causas e tem sido claro sobre pressupostos causais quando eles são partes integrantes de um conceito de diagnóstico. (APA, 1968, p. 8).

O tipo de diagnóstico utilizado no DSM-II foi baseado em um modelo dimensional, como acrescenta Young (1995). A classificação foi feita de forma contínua, de forma que não houve uma demarcação nítida de fronteiras entre as doenças. Provavelmente, por esta razão, tornou-se possível encontrar excesso de pessoas que possuíram mais de um tipo de diagnóstico ao mesmo tempo. Além disso, existiram diversos casos onde um mesmo indivíduo obteve diferentes diagnósticos que foram produzidos por profissionais diferentes, a partir da inferência clínica de cada um. De acordo com Russo e Venâncio (2003), esses fenômenos geraram uma enorme crítica ocasionada pela suposta baixa confiabilidade dos diagnósticos produzidos a partir das duas primeiras edições do DSM, de modo que esse argumento foi utilizado pelos futuros autores da terceira edição do manual para promover a reformulação da nomenclatura utilizada.

Pôde ser observada, no decorrer do texto das edições do DSM, a utilização de diversos termos e conceitos da psicanálise. Russo e Venâncio (2003) acrescentam que, devido a difusão da psicanálise pelos países centrais do Ocidente, um modo específico de se conceber o

ser humano, as relações familiares e amorosas também foi difundido. Tanto o uso contínuo desta linguagem quanto a forma de compreender a doença mental na elaboração da primeira e da segunda edição refletiram a orientação de uma grande parte dos profissionais da psiquiatria americana através de uma abordagem psicodinâmica da doença mental. Foi considerado natural, até então, diagnosticar uma neurose tendo como referência a um mecanismo de defesa ou um conflito neurótico. Essa concepção refletiu o uso contínuo do termo reação (Burkle, 2009).

No DSM-II o termo reação foi usado em menor proporção se comparado ao DSM-I, afastando a ideia de doença mental como uma reação transitória a uma situação da vida. Termos psicanalíticos como *neurose histérica*, *neurose fóbica*, *neurose de ansiedade*, dentre outros, continuaram a fazer parte de todo o texto. Ao publicar o DSM-II, a Associação Psiquiátrica Americana propôs que o manual constituísse uma nomenclatura para ser usada em hospitais e clínicas psiquiátricas bem como no consultório (APA, 1968). O comitê organizador do DSM-II propôs o que considerou ser um consenso entre os psiquiatras bem informados daquela época, com o objetivo de facilitar a comunicação entre os profissionais e evitar a ambiguidade nos diagnósticos. Para tanto, segundo o comitê, evitou-se o uso de termos que carregassem conotações relacionadas à natureza da doença, recorrendo a explicações causais apenas quando essas fossem fundamentais ao conceito diagnóstico (Burkle, 2009).

Percebe-se que a neurose foi a maior das classes de perturbações e a abordagem psicanalítica se encontrou explícita, não somente nesse caso, como em todo o DSM-II, passando de oito categorias, no DSM-I, para doze nessa nova revisão, sendo a principal categoria utilizada daquele manual. Muito mais do que descrever uma doença mental, tal como anuncia Gruenberg na introdução do DSM-II, o uso do termo neurose referiu-se a um mecanismo, uma organização psíquica (Burkle, 2009).

De acordo com o DSM-II (APA, 1968), as neuroses possuem como principal característica a ansiedade, que pode ser sentida e expressa diretamente ou ser controlada de forma inconsciente e automática através da conversão, do deslocamento e de outros mecanismos psicológicos. A produção desses sintomas é sentido como algo desprazeroso e até sofrido para o indivíduo, que acaba por procurar alívio. Apesar da neurose histérica ser, ocasionalmente, confundida com quadros de psicose, existem algumas diferenças essenciais nessa distinção, como a preservação da realidade externa e a consciência de um funcionamento mental perturbado. Especificamente, a neurose histérica caracteriza uma perda psicogênica involuntária ou um distúrbio da função em que os sintomas começam e terminam repentinamente em situações emocionalmente carregadas, simbolizando os conflitos subjacentes. A neurose histérica, como é designada no DSM-II, é um diagnóstico atualizado que engloba o antigo termo *reação conversiva* e *reação dissociativa* do DSM-I. Como orienta o DSM-II, a distinção entre conversão e dissociação deve ser preservada no diagnóstico, sempre que possível.

Dessa forma, na *neurose histérica de tipo conversivo* os sentidos são afetados, causando sintomas como: cegueira, surdez, anestesia, parestesia, paralisia e discinesia. Muitas vezes o paciente apresenta quadros de despreocupação com seu caso (*Belle Indifference*), o que pode assinalar a presença do ganho secundário. Esse tipo de neurose deve ser distinguida das doenças psicofisiológicas, medidas pelo sistema nervoso autônomo; das lesões neurológicas, que ocasionam sintomas anatomicamente circunscritos e da manipulação, feita de forma consciente (APA, 1968).

A *neurose histérica de tipo dissociativo* determina a dissociação, tanto nos estados de consciência do paciente quanto em sua identidade, produzindo sintomas como amnésia, sonambulismo, fuga e personalidade múltipla (APA, 1968).

Para Viana (2010), não houve grandes mudanças ou rupturas em relação às concepções dominantes na elaboração do DSM-I e do DSM-II. Nos dois casos, sob a influência da psicanálise, a doença mental foi considerada expressão simbólica de realidades psicológicas, ou seja, o modelo propôs uma fronteira fluida entre a sanidade e a doença mental, pois a distinção entre o normal e o patológico aconteceu apenas de forma quantitativa. Entretanto, essa fluidez significou, para alguns, uma falta de demarcação de terreno. Para Ferreira (2011), ainda que os DSM-I e II configurassem classificações americanas feitas para a psiquiatria americana, o apelo por uma classificação internacional nunca deixou de existir no campo psiquiátrico como um todo.

A primeira ruptura aconteceu posteriormente, quando foi lançado o DSM-III.

3.3. A Histeria e os Manuais de Psiquiatria a Partir da Década de 60

Depois da década de sessenta, a psiquiatria sofreu uma contestação em relação à legitimidade epistemológica, enfrentando dificuldades para ser reconhecida como uma parte da medicina (Pereira, 2000). A abrangência do modelo teórico vigente nos principais sistemas de classificação em psiquiatria foi um dos principais motivos desse declínio, no final desta década. Ferreira (2011) acrescenta que:

Até os anos cinquenta, a psiquiatria mantinha seu referencial psicológico purgando o campo dos transtornos biologicamente determinados e transferindo a responsabilidade por transtornos cuja etiologia orgânica/tratamento farmacológico eram descobertos: assim, os transtornos relacionados a alterações hormonais ou deficiências vitamínicas passaram aos cuidados dos endocrinologistas e clínicos gerais, os transtornos psiquiátricos secundários à sífilis passaram aos cuidados do infectologista e a epilepsia passou a ser objeto de atenção dos neurologistas, por exemplo (Ferreira, 2011, p. 83).

As críticas sofridas tanto pelo DSM-I quanto o DSM-II referiram-se aos sintomas apresentados nos transtornos mentais que não foram especificados detalhadamente, justamente porque foram descritos como reações mal adequadas a situações e problemas da vida. Não houve um limiar bem demarcado entre o que foi considerado normal e o que foi considerado patológico. Um dos motivos que revelou essa fragilidade científica foi a falta de concordância entre diagnósticos feitos para um mesmo caso, por psiquiatras diferentes. O modelo utilizado foi atacado por psiquiatras insatisfeitos com a ausência de avanços nas pesquisas a partir das quais o próprio modelo fora criado. Além disso, psiquiatras com *orientação biológica* reivindicaram o retorno a um modelo médico mais convencional de psicopatologia. Devido a esse fato, durante a década de setenta houve um grande interesse em melhorar e uniformizar a classificação psiquiátrica em todo o mundo (Burkle, 2009).

Além dos ataques oriundos da comunidade psiquiátrica, outros fatores também contribuíram para a mudança do modelo psiquiátrico vigente. A criação dos psicofármacos provocou uma ampla reformulação na prática psiquiátrica. No início da década de setenta souberam que os diversos medicamentos poderiam trazer melhora terapêutica a determinadas doenças mentais. A possibilidade de novas drogas, com potencial terapêutico para o tratamento de diferentes psicopatologias que pudessem ser desenvolvidas, foi encorajadora e sugeriu que estes quadros clínicos se relacionariam com as alterações ou desequilíbrio neuroquímicos, eles poderiam ser revertidos por drogas psicotrópicas (Viana, 2010). Graças aos efeitos obtidos pelos psicofármacos, uma nova concepção de tratamento da doença mental apareceu de forma diferente da concepção psicanalítica. Começou a surgir uma perspectiva voltada para o biológico, cujo marco esteve associado à criação da clorpromazina, em 1952. Para Ehrenberg (2004), até a década de setenta, a prescrição de medicamentos foi usada na clínica como um potencializador da psicoterapia - principal forma de tratamento usada até então. A divulgação dos efeitos dos medicamentos criou popularizou a psiquiatria.

Compartilhando desta ideia, Ferreira (2004) percebe que a descoberta de psicofármacos de última geração que pudessem oferecer tratamento medicamentoso específico para uma gama cada vez maior de transtornos psiquiátricos valorizou a preocupação com o *diagnóstico correto* para cada caso e que cada caso fosse sempre diagnosticado da mesma forma por todos os psiquiatras em todos os lugares. Contudo, a ausência de sistema classificatório e diagnóstico estruturado que embasasse o campo psiquiátrico até então dominado pela psicanálise tornava este passo mais difícil e inviabilizava pesquisas no campo.

A psicanálise e as vertentes da psiquiatria consideradas sociais, como a psiquiatria comunitária, a psiquiatria de setor e as comunidades terapêuticas, por exemplo, transitaram nesse meio já há algum tempo e foram demarcando o lugar delas nas abordagens terapêuticas utilizadas. Paralelamente a este fenômeno, o advento dos psicofármacos cresceu cada dia mais (Viana, 2010).

Lima, Valentim, Rocha e Rodrigues (2010) considera que a partir dos anos 1950 entrou em cena o modelo bioquímico de interação entre o funcionamento do sistema nervoso e as primeiras substâncias antipsicóticas e antidepressivas sintetizadas em laboratório: a Clorpromazina e a Imipramina.

Especificamente em relação à depressão, Ehrenberg (2004) acrescenta que coube ao medicamento reunir sintomas que talvez não se agrupassem em uma mesma classificação diagnóstica, se tal classificação dependesse apenas da coerência ou proximidade clínica. Por esta razão, "a invenção dos antidepressivos (1957) oferece uma terapêutica eficaz para distúrbios disparatados, de definições diversas, situados nas franjas da psiquiatria, que povoavam os consultórios dos clínicos gerais. Esta invenção permite reagrupar esses distúrbios sob o nome de 'depressão'" (Ehrenberg, 2004, p. 29). Assim, a psiquiatria ganhou uma nova configuração, a partir do uso de procedimentos mais precisos de observação da

conduta: ela se fundamentou na neurofisiologia cerebral e na bioquímica, ancorando sua metodologia em levantamentos epidemiológicos.

Serpa (1998) aponta alguns fatores externos ao campo das teorias e práticas da psiquiatria que interferiram na maneira de tratar a doença mental, de modo que até o final da década de sessenta chegou-se ao período que ele denominou *remedicalização* da doença mental, cuja característica levou uma melhor compreensão propriamente médica dos fenômenos psiquiátricos. Segundo o autor, a remedicalização seria uma espécie de efeito rebote diante das fortes perspectivas de *desmedicalização*, representadas pelo auge do movimento psicanalítico que dominou o campo psiquiátrico nas décadas de 50, 60 e 70 em diversos países, principalmente nos Estados Unidos.

Os fatores que estiveram relacionados às modificações da concepção sobre doença mental seriam:

- Mudanças no sistema de reembolso dos tratamentos médicos, que tornaram menos admissíveis uma certa vagueza nas definições diagnósticas e na duração dos tratamentos em psiquiatria.
- Do ponto de vista da pesquisa, os financiamentos começaram a dirigir-se mais e mais para pesquisas em psiquiatria biológica.
- Familiares de doentes mentais, reunidos na National Alliance for the Mentally III, talvez por sentirem-se atacados por conceitos psico ou sócio-terapêuticos, aderem à psiquiatria biológica. (Serpa, 1998, p. 240).

Em suma: “A necessidade de uma maior objetivação e quantificação no domínio da psiquiatria começa a impor-se dessa forma. A necessidade de conseguir créditos de pesquisa e contratos com seguradoras fala mais alto” (Serpa, 1998, p. 240).

Estudiosos publicaram, em 1972, um artigo intitulado *Diagnostic Criteria for use in Psychiatry Research* (Feighner et al., 1972), propondo uma operacionalização para a pesquisa

em psiquiatria. Os autores discorreram sobre a necessidade de critérios especificados de forma explícita para a elaboração da classificação psiquiátrica. Essa proposta influenciou a elaboração de classificações psiquiátricas, como Research Diagnostic Criteria (RDC), nos Estados Unidos, e o Present State Examination (PSE), na Inglaterra, servindo como um protótipo para a inclusão das várias categorias nosológicas futuramente presentes no DSM-III. (Viana, 2010) O pressuposto empiricista implicado na posição *a-teórica* e, por isso *objetiva* que se assume a partir do DSM-III, implicou, de fato, na adoção de uma visão fiscalista da perturbação mental de uma forma geral. Ao fim do artigo, conclui-se que o surgimento e difusão do sistema classificatório proposto pelo DSM-III e edições subsequentes corresponderam à ascensão do fiscalismo característico da psiquiatria biológica em detrimento da *psiquiatria dinâmica psicanalítica* como vertente dominante no panorama psiquiátrico mundial, que se tornaria cada vez mais biomédico (Feighner et al., 1972).

Além disso, os planos e as seguradoras de saúde passaram a exigir, também nessa época, maior precisão na elaboração de diagnósticos nos casos de transtornos mentais, visando minimizar os altos custos que tiveram com os tratamentos psicoterápicos, considerados muito longos. Outro fato marcante aconteceu no início da década de 70, quando a APA sofreu pressão de grupos homossexuais organizados com a finalidade de remover a categoria *homossexualismo* como um dos tipos de desvio sexual. Ativistas homossexuais frequentaram as reuniões da APA durante esta década e conseguiram o que queriam em 1974. Tal decisão tornou claro que a exclusão ou a inclusão de categorias diagnósticas poderiam acontecer por razões não exclusivamente científicas ou ainda, que os diagnósticos psiquiátricos seriam meras construções sociais, sem respaldo científico (Viana, 2010).

Especificamente em relação à histeria, Jaspers (2000) fez a seguinte afirmação, em sua *Psicopatologia Geral*:

[...] o conceito de histeria tem sido objeto de discussões inúmeras, cujo resultado consiste, cada vez mais, em descartá-lo, do conceito antigo da unidade mórbida para considerar a histeria dentro de um quadro psicopatológico geral, abrangendo fenômenos que podem aparecer em todas as doenças, sejam quais forem. Chamamos histérico, aquele mecanismo que, é certo, existe na totalidade do homem em pequeno grau; que, em alguns, desenvolve-se a ponto de se tornar um dos modos proeminentes da vida; que noutros, só entra em ação por força de condições mórbidas, por exemplo, de desordens orgânicas ou de vivências graves (Jaspers, 2000, p. 480).

Em relação à fenomenologia de Jaspers, Rodrigues (2005) observa que a sua forma de recorrer a parâmetros objetivos de descrição, não se trata de uma recusa à fertilidade de outras propostas de abordagens da psicopatologia. Antes, visa garantir à psicopatologia a ancoragem empírica de dados passíveis de observação por qualquer observador, e não em construções que, embora coerentes, tenham natureza teórica.

Mayer, Gross, Slayter e Roth, em 1969, fizeram referência às concepções de Jaspers. Para os autores, o conceito de histeria foi severamente atacado por muitos estudiosos em variados pontos de vista. O status dela, como uma síndrome, dificilmente poderia ser mantido. Em anos anteriores, Kurt Schneider, em 1950, na Alemanha, substituiu a expressão *neurose* por *reação vivencial anormal* fazendo com que a histeria desaparecesse como uma entidade nosológica autônoma. Para o autor, os sintomas histéricos poderiam ocorrer sob diversas circunstâncias e com objetivo definido. Deste modo, poderia tornar-se histérico qualquer processo espontâneo corporal ou psíquico para a obtenção de determinados fins (Matos, E. G., Matos, T. M. G., & Matos, G. M. G, 2005b).

No final da década de 60, diversos autores pesquisaram a histeria através de um viés psicanalítico e, dessa forma, ampliaram as características relacionadas ao conceito. Entre eles, Henry Ey definiu a histeria como uma neurose típica, caracterizada por hiperexpressividade

das ideias, das imagens e dos afetos inconscientes, sem alterações do sistema nervoso central nem mudanças anatômicas. Os sintomas poderiam mimetizar qualquer condição clínica histérica e estariam relacionadas a manifestações psicomotoras, sensoriais ou vegetativas de uma conversão somática. A personalidade histérica incluiria a sugestibilidade, a psicoplasticidade além da formação fantasiosa de um personagem. Nos anos seguintes, outros traços caracteriológicos foram descritos e acrescentados ao quadro, como carência afetiva, necessidade de ser o centro das atenções, postura de vítima, sedução, dependência emocional, teatralidade, dramaticidade, egocentrismo, dificuldade de identidade, indecisão e incapacidade de expressar a própria opinião, labilidade emocional, explosões de raiva, rancor, imaturidade, puerilidade, apego ao devaneio e às fantasias e propensão a obter ganhos secundários com os sintomas da doença. Assim, pôde ser observado que o conceito de histeria se expandiu (Matos, E. G. et al. 2005b).

Em 1975 foi publicada a nona edição da Classificação Internacional de Doenças. A nova classificação resultou de um programa de seminários, realizados pela Unidade de Saúde Mental da OMS. A CID-9 alterou alguns termos utilizados na CID-8, os tornando mais descritivos. A histeria encontrou-se dividida entre os Transtornos Neuróticos e os Transtornos de Personalidade.

A histeria foi subdividida, enquanto Transtorno Neurótico, nas seguintes categorias: *histeria não especificada, transtorno conversivo, amnésia psicogênica, fuga psicogênica, personalidade múltipla, transtorno ou reação dissociativa não especificada, doença fictícia com sintomas psicológicos, outras doenças fictícias não especificadas*. A histeria, enquanto Transtorno de Personalidade, passou a ser denominada como *Transtorno de Personalidade Histriônica* e foi subdividida nos seguintes grupos: *transtorno de personalidade histriônica não especificada, doença crônica fictícia com sintomas físicos e outros transtornos de personalidade histriônica* (WHO, 1975).

Pouco tempo depois dessa publicação, a classificação foi revista em função da insatisfação expressa por diferentes subespecialidades médicas nos Estados Unidos. A revisão foi realizada pelo Conselho de Classificações Clínicas para o Centro Nacional de Estatísticas de Saúde, dos Estados Unidos, com participação da APA, que forneceu alguns nomes alternativos para alguns quadros clínicos e categorias adicionais, utilizando como base as categorias já existentes na CID-9. Para dar conta dessas novas categorias, ocorreu uma expansão dos códigos da CID-9 de quatro para cinco dígitos (Viana, 2010).

Em 1980 foi lançada a terceira edição do Manual Diagnóstico e Estatístico das Doenças Mentais. Nos anos anteriores, especificamente em 1973, a APA instituiu a tarefa de revisar o DSM-II para publicar uma nova edição posteriormente. Em 1974 Robert Spitzer foi nomeado coordenador dessa atividade. Spitzer fez parte de um grupo de psiquiatras denominados de neo-kraepelinianos que tiveram o objetivo de fazer da psiquiatria uma medicina em seu sentido mais estrito. Sua intenção no DSM-III foi, em suas próprias palavras, “apoiar-se unicamente em dados confiáveis para entender os transtornos mentais” (APA, 1980, p. 7). Atribuindo importância fundamental à confiabilidade diagnóstica, o grupo responsável pela elaboração do manual decidiu que o mesmo seria essencialmente descritivo e a-teórico, enfatizando os sintomas observáveis. Além disso, as classificações contidas no manual não seriam baseadas em fatores etiológicos, a não ser que existissem provas suficientes para que estes fossem aceitos (Viana, 2010).

O DSM-III representou um marco na história da psiquiatria, pois foi a primeira classificação baseada em critérios diagnósticos considerados explícitos onde foram descritos sinais e sintomas das perturbações mentais e também o primeiro sistema multiaxial adotado oficialmente. Os sinais e sintomas passaram a ser descritos através dos comportamentos do paciente. Essa edição foi considerada um divisor de águas, uma mudança de paradigmas na psiquiatria, propondo um sistema classificatório a-teórico e operacional das síndromes

psiquiátricas (Pereira, 2000). Young (1995) observa que o DSM-III foi a primeira nosologia psiquiátrica padronizada, desvinculada de qualquer abordagem teórica, que foi baseada apenas nos fenômenos observáveis para a elaboração do diagnóstico. Além disso, o termo *mental disorder* (*transtorno mental*) foi introduzido como um termo mais adequado, substituindo a expressão *mental illness* (*doença mental*) utilizado anteriormente, reforçando a tentativa de neutralidade quanto às categorias nosológicas.

Os termos usados para descreverem as perturbações mentais mudaram. A categoria neurose, que foi a maior categoria do DSM-II, praticamente não existiu mais, chegando a desaparecer efetivamente a partir do DSM-III-R lançado em 1989 (APA, 1989). A categoria neurose desapareceu e surgiram outros transtornos, em um total de 18 transtornos, subdividido em três agrupamentos. O uso dela passou a se referir apenas ao *sentido descritivo* do transtorno e não ao *processo neurótico* em si (Viana, 2010).

As mudanças apontadas ocorreram a partir do DSM-III. As categorias 300.1 Neurose Histórica e 300.5 Neurose Neurastênica, do DSM-II, desapareceram no DSM-III. Segundo a APA, evitou-se o termo histeria, porém foi incluído no manual os múltiplos significados do termo em novas categorias como os transtornos somatoformes e os transtornos dissociativos. Segundo Ávila e Terra (2010) por pressão da opinião pública, que tendeu a ver a palavra *histeria* como estigmatizante, a equipe que elaborou o DSM-III acomodou a histeria em vários compartimentos. Essa edição banuiu os sintomas somáticos para utilizar-se de um grupo de diagnósticos chamados de transtornos somatoformes, ou sintomas físicos sugerindo desordem física. Entre os transtornos somatoformes estariam o transtorno de somatização e os transtornos conversivos. Os transtornos dissociativos permaneceram essencialmente inalterados. Além disso, a categoria 300.13 Neurose Histórica do Tipo Conversivo se transformou nas categorias: 300.11 Transtorno de Conversão e 307.80 Dor psicogênica. A categoria 300.14 Neurose Histórica de Tipo Dissociativo, se desdobrou em quatro categorias,

que são: 300.12 Amnésia Psicogênica, 300.13 Fuga Psicogênica, 300.14 Múltipla Personalidade e 307.46 Sonambulismo.

Essa modificação foi duramente criticada. Para aqueles que trabalharam na construção da citada edição do DSM, o termo *neurose* se referia a um conceito mais etiológico que descritivo, formulado segundo as concepções teóricas que deram respaldo ao modelo psicossocial e psicodinâmico. Dessa forma, o novo manual estava expurgando a psiquiatria psicodinâmica do pensamento psiquiátrico, modo encarado pelos psicanalistas americanos (Viana, 2010).

Segundo Mayes e Horwitz (2005), a psicoterapia predominantemente psicanalítica é considerada responsável pela superpopulação de internos em instituições psiquiátricas onde o DSM-III pode ser considerado o ponto de virada nas relações entre psicanálise e psiquiatria. A psiquiatria passa a definir-se, pela primeira vez, em oposição à psicoterapia, uma vez que "os psicoterapeutas são acusados de criar demandas e serviços para aqueles que realmente não estavam doentes, mas apenas descontentes" (Mayes & Horwitz, 2005, p. 251).

Provavelmente um dos aspectos mais importantes do DSM-III foi a hierarquização dos diagnósticos. Diferente do DSM-II, no DSM-III um paciente não poderia mais ter dois diagnósticos de igual gravidade. A patologia considerada mais grave passou a ser situada hierarquicamente acima da patologia considerada menos grave. O surgimento e a difusão da nova nomenclatura presente no DSM-III corresponderiam à paulatina ascensão da psiquiatria biológica como vertente dominante no panorama psiquiátrico mundial. O vocabulário usado no DSM-III difundiu-se ainda mais em grande parte da sociedade após o lançamento do antidepressivo Prozac, em 1988 (Burkle, 2009).

Enquanto as duas primeiras edições do DSM foram usadas como códigos administrativos sem grandes pretensões científicas, a terceira edição logo se tornou uma

referência mundial, que promoveu a globalização da psiquiatria norte-americana (Russo e Venâncio, 2006)

Para Aguiar (2003), o DSM-III operou uma mudança radical na clínica psiquiátrica. Houve um deslocamento da ênfase, que foi na análise do sujeito, para o tratamento de casos de transtornos universais, tal como aconteceu no resto da medicina. O que incentivou a grande adesão ao uso do DSM-III foi a afinidade entre o formato do diagnóstico ali apresentado, e os ensaios clínicos randomizados. Nessa época, a indústria farmacêutica passou a financiar ainda mais as pesquisas psiquiátricas (Russo e Venâncio, 2006).

Como apresenta Viana (2010), os questionamentos relacionados ao uso da edição desse DSM referente a não inclusão de fatores etiológicos no manual, ignorou evidências acumuladas ao longo da prática psiquiátrica. Um grupo de críticos ao novo manual insistiu na distinção entre um sistema de classificação e um manual de diagnóstico. De acordo com os membros, um sistema de classificação deveria ser utilizado basicamente para a pesquisa científica. Para eles, um manual que não mencionasse etiologia ou tratamento teria um interesse mínimo para a clínica psiquiátrica. Esta comissão também criticou o desvio da nomenclatura proposta pelo CID-9, sugerindo, com base nos questionamentos levantados, que este manual passasse a ser usado para pesquisa e não com finalidades clínicas. Após os questionamentos, a comissão organizadora sugeriu que a CID-9 fosse anexada ao DSM-III. Dessa forma, o manual foi alterado com a finalidade de acomodar algumas novas categorias nosológicas e torná-lo mais próximo à realidade clínica.

Contudo, apesar das modificações, o DSM-III continuou a ser criticado ao longo de todo o período de elaboração, principalmente no momento em que a retirada do termo *neurose* foi proposta enquanto uma entidade nosológica. Nesse sentido, a fim de diminuir as possibilidades do novo manual não ser aprovado, foi incluído na introdução do DSM-III uma distinção entre *processo neurótico* (um conceito etiológico) e *transtorno neurótico* (um

conceito descritivo). Isso explicaria a retirada do termo *neurose* enquanto um conceito etiológico (Viana, 2010).

No DSM-III, a histeria apareceu dividida em três diagnósticos: Transtorno Somatoforme, Transtorno Dissociativo e Transtorno de Personalidade Histriônica (APA, 1980).

A característica principal do Transtorno Somatoforme é a perda ou alteração do funcionamento físico como expressão de um conflito psíquico. Este conflito não acontece de forma voluntária e se apresenta como um sintoma comum às patologias neurológicas, como é o caso da paralisia, afonia, convulsões, distúrbios na coordenação, acinesia, discinesia, cegueira, visão em túnel, anosmia, anestesia e parestesia. De acordo com o DSM-III (APA, 1980), o Transtorno Somatoforme explica a forma como a conversão acontece no indivíduo fazendo referência ao *ganho primário* e a relação entre um estímulo ambiental e o conflito psicológico, fazendo eclodir o sintoma. Em casos assim, o sintoma passa a ter um valor simbólico, representando parcialmente o conflito psíquico. Outro mecanismo estaria relacionado ao *ganho secundário*, que faz com que o indivíduo obtenha certo apoio do ambiente. Por exemplo, com uma mão *paralisada* um soldado poderia evitar disparar uma arma ou uma pessoa com acentuada necessidade de dependência poderia desenvolver *cegueira* ou incapacidade de caminhar ou ficar de pé, apesar de todos os movimentos da perna estar em condições de serem realizados normalmente, a fim de evitar a deserção de um cônjuge (APA, 1980).

Ocasionalmente, encontraram traços de uma personalidade histriônica bem como uma relativa falta de preocupação com o próprio quadro, caracterizando a *belle indifferença*. O DSM-III (APA, 1980) também trouxe informações sobre o curso da doença, seus complicadores e fatores relacionados à predisposição ao transtorno. Outras características

fizeram referência à sua rara prevalência e ao fato de estar mais associado a adolescentes do sexo feminino e adultas jovens (APA, 1980).

No DSM-III (APA, 1980) também pode ser encontrado o Transtorno de Dor Psicogênica associada ao Transtorno Somatoforme, fazendo referência à queixa de dor, apesar da ausência de fatores físicos que as justifiquem. Esse sintoma é inconsistente com a distribuição anatômica do sistema nervoso ou imita as características de uma doença conhecida da pessoa que a sente, o que significa que os fatores psicológicos estariam etiologicamente envolvidos na dor. Pode-se observar que a emergência da dor permite ao indivíduo evitar alguma atividade nociva para si ou auxiliar na obtenção do apoio do ambiente que, caso contrário, poderia não acontecer.

A Hipocondria (ou Neurose Hipocondríaca) também está associada ao Transtorno Somatoforme. A característica essencial dela é a interpretação anormal dos sinais físicos, levando a uma preocupação exacerbada da possibilidade de ter uma doença grave. O medo irreal persiste, mesmo sem uma patologia orgânica que o justifique, causando prejuízo no funcionamento social ou ocupacional. A preocupação pode ser com funções corporais, como batimento cardíaco, sudorese, ou com anormalidades físicas menores, como uma pequena ferida ou uma tosse ocasional (APA, 1980).

Em relação ao Transtorno Dissociativo, percebe-se a alteração súbita e temporária das funções normais da consciência, identidade ou comportamento motor. A Amnésia Psicogênica, por exemplo, se apresenta como um diagnóstico possível dentro desse transtorno, caracterizando uma súbita incapacidade de recordar informações pessoais importantes. Esta incapacidade não está relacionada a um transtorno mental orgânico (APA, 1980).

Existe também a possibilidade do diagnóstico de Fuga Psicogênica que faz referência a uma certa perplexidade ou desorientação do indivíduo como, por exemplo, uma súbita

viagem para longe de casa ou até mesmo do local de trabalho com o advento de uma nova personalidade ou incapacidade para recordar. Ocorrendo a recuperação, não há lembrança de acontecimentos que tiveram lugar durante a fuga. Contudo, este diagnóstico não é feito na presença de um transtorno mental orgânico. Em alguns casos, a doença pode manifestar uma identidade completamente nova durante a fuga, apresentando uma personalidade mais sociável com traços de desinibição, por exemplo, diferente da personalidade anterior. Em tais casos, o indivíduo pode dar a si mesmo um novo nome, assumir uma nova residência e envolver-se em atividades sociais que não sugerem a presença de um transtorno mental. As interações sociais nestes casos são minimizados ou evitados. A nova identidade, embora presente, encontra-se incompleta (APA, 1980).

A Personalidade Múltipla pode ser diagnosticada quando se observa a existência de duas ou mais personalidades distintas, uma dominando em um determinado momento. No DSM-III, esta personalidade foi entendida como uma unidade totalmente integrada e complexa com memórias únicas, além de padrões de comportamento e relações sociais determinando a natureza dos atos do indivíduo no momento em que elas seriam dominantes. A transição de uma personalidade para outra aconteceria de forma repentina e freqüentemente associada com o estresse psicossocial (APA, 1980).

O Transtorno de Personalidade Histriônica é caracterizado por comportamentos excessivamente dramáticos, intensamente expressos nas relações interpessoais. Os indivíduos são propensos ao exagero e muitas vezes agem correspondendo a um papel, como a *vítima* ou *princesa*, sem ter consciência disso. O comportamento é excessivamente reativo. Pouco estímulo daria origem à grande excitabilidade emocional, com reações emocionais irracionais, explosões de raiva e birras. Indivíduos com este transtorno anseiam por novidade, estimulação e excitação e rapidamente tornam-se aborrecidos com as rotinas normais. Percebe-se que portadores deste tipo de transtorno são rápidos para formar amizades mas, uma vez que a

relação é estabelecida, eles se tornam exigentes, egocêntricos e irreverentes. Podem apresentar ameaças suicidas como forma de manipulação. Em outras classificações, nesta categoria seria denominado personalidade histérica (APA, 1980).

Após verificar as mudanças no DSM-III, que tiveram como o maior de seus argumentos a objetividade, verificou-se que a lógica implícita considerada nesse caso foi que quanto mais descritivo, fisiológico e universal, mais objetivo seria o diagnóstico, afastando quaisquer considerações subjetivas, que não sejam objetivamente definidas (Viana, 2010).

Em 1983 a APA iniciou a revisão do DSM-III. O DSM-III-R foi publicado em 1987 e trouxe novas definições para as categorias diagnósticas já propostas e um apêndice, sugerindo a inclusão de categorias diagnósticas ainda em estudo (Viana, 2010). A noção de hierarquia foi abandonada, sendo retomado o conceito de comorbidade, de Feinstein (1970), como qualquer entidade clínica adicional que tivesse existido ou que pudesse ocorrer durante o curso clínico de um paciente, que tivesse a doença índice em estudo. O manual passou a aceitar que mais de um diagnóstico fosse feito para um paciente (Matos, E. G., Matos, T. M. G., & Matos, G. M. G, 2005a). Porém, sua principal mudança foi o abandono definitivo do termo neurose. Apesar das modificações citadas, em relação à histeria, o novo manual não trouxe acréscimos ou modificações pertinentes.

No início da década de 1990, o DSM-III e o DSM-III-R foram traduzidos em mais de 20 idiomas, o que demonstrou sua influência em todo o mundo. Cinco anos após a publicação do DSM-III-R, a OMS publicou a CID-10 (WHO, 1993), que apresentou mudanças significativas em relação às classificações que a antecederam. O sistema de classificação da CID-10 passou a ser alfanumérico e forneceu códigos para a classificação de doenças e de uma grande variedade de sinais, sintomas, aspectos anormais, queixas, circunstâncias sociais e causas externas para ferimentos ou doenças. A cada estado de saúde foi atribuída uma categoria única que correspondeu a um código da CID-10. Os transtornos mentais, categoria

que pertence à histeria, estão localizados na categoria *F*. A histeria localiza-se entre a sigla F-40 à F-48, que fazem referência aos Transtornos Neuróticos, Transtornos relacionados com o *stress* e Transtornos Somatoformes (WHO, 1993).

A histeria aparece dividida em: F-44: Transtornos Dissociativos (ou de Conversão) e F-45: Transtornos Somatoformes. Os Transtornos Dissociativos encontram-se subdivididos em:

- F44.0 Amnésia dissociativa;
- F44.1 Fuga dissociativa;
- F44.2 Estupor dissociativo;
- F44.3 Estados de transe e de possessão;
- F44.4 Transtornos dissociativos do movimento;
- F44.5 Convulsões dissociativas;
- F44.6 Anestesia e perda sensorial dissociativas;
- F44.7 Transtorno dissociativo misto (de conversão);
- F44.8 Outros transtornos dissociativos (de conversão);
- F44.9 Transtorno dissociativo (de conversão) não especificado.

Para a CID-10 (WHO, 1993), o Transtorno Somatoforme é subdividido em outros diagnósticos, como: F45.0 Transtorno de somatização, F45.1 Transtorno somatoforme indiferenciado, F45.2 Transtorno hipocondríaco, F45.3 Transtorno neurovegetativo somatoforme, F45.4 Transtorno doloroso somatoforme persistente, F45.8 outros transtornos somatoformes e F45.9 Transtorno somatoforme não especificado.

A quarta edição do DSM, o DSM-IV, foi publicada em 1994, contendo 397 categorias diagnósticas e surgiram alguns novos transtornos, outros foram excluídos e alguns foram colocados em categorias diferentes. No DSM-IV os três agrupamentos que surgiram no DSM-

III e que se referiram à categoria *neurose*, se mantiveram. Porém, o número de transtornos desses agrupamentos aumentou, passando de 18 no DSM-III, para 24 no DSM-IV.

Na introdução da quarta edição do Manual, percebe-se um guia a fim de facilitar a pesquisa e melhorar a comunicação entre os clínicos e os pesquisadores, além de ser uma ferramenta de ensino da psicopatologia e um instrumento visando melhorar a coleta de dados de informações clínicas. Nas palavras do texto: “Mais do que qualquer outra nomenclatura de transtornos mentais, o DSM-IV está baseado na observação empírica” (APA, 2000, p. 15). Esta observação empírica foi definida, segundo a APA (2000), de três formas: revisão sistemática da literatura publicada até então, reanálise de dados recolhidos e estudos de campo.

Em relação à histeria, houve poucos avanços na descrição sintomática do transtorno se comparado à sintomatologia especificada no DSM-III. A histeria continuou sendo dividida em: Transtorno Somatoforme e suas subdivisões; Transtorno Dissociativo e suas subdivisões e Transtorno de Personalidade Histriônica (APA, 1994).

Os Transtornos Somatoformes apresentam pouca diferença em relação àquelas características relacionadas no DSM-III. Continuam apresentando sintomas físicos não explicados por uma condição médica geral, por efeitos diretos de uma substância ou por outro transtorno mental. Os sintomas causariam sofrimento clinicamente significativo em áreas sociais, ocupacionais, bem como em outras áreas importantes. Em contraste com os transtornos fictícios e de simulação, os sintomas físicos não são intencionais, isto é, sob o controle voluntário (APA, 1994).

Os seguintes Transtornos Somatoformes estão incluídos na descrição: Transtorno de Somatização, historicamente conhecido como histeria ou síndrome de Briquet, é um distúrbio polissintomático que se inicia antes da idade de 30 anos e se estende ao longo de um período de vários anos, caracterizando uma combinação de dores gastrointestinais, sintomas sexuais, e

patologias pseudoneurológicas; o Transtorno Somatoforme Indiferenciado é caracterizado por queixas físicas inexplicáveis, com duração de pelo menos seis meses, que estão abaixo do limiar para um diagnóstico de Transtorno de Somatização; o Transtorno de Conversão envolve sintomas ou déficits inexplicáveis que afetam a função motora voluntária ou a função sensorial; a Desordem da dor é caracterizada pela dor como o foco predominante da atenção clínica, além disso, os fatores psicológicos são considerados como tendo um papel importante no seu aparecimento, gravidade, exacerbação ou manutenção; a Hipocondria está relacionada à preocupação com o medo de ter, ou a ideia de que se tem uma doença grave, com base em interpretação errônea de sintomas corporais ou funções corporais da pessoa; o Transtorno Dismórfico Corporal é a preocupação com um defeito imaginado ou exagerado na aparência física. O DSM-IV (APA, 1994) também apresenta o Transtorno Somatoforme sem outra especificação e inclui transtornos com sintomas que não satisfazem aos critérios para qualquer um dos transtornos somatoformes específicos apresentados anteriormente.

Os distúrbios somatoformes constituem uma categoria de diagnóstico útil para doentes habitualmente negligenciados. Contudo, a utilidade desta categoria de diagnóstico é muito limitada, quer teoricamente, quer na prática clínica uma vez que existe o risco de diagnosticar um distúrbio somatoforme perante queixas somáticas e negligenciar um quadro de depressão ou de ansiedade, por exemplo (Santo, 2008).

A característica essencial dos Transtornos Dissociativos é uma perturbação nas funções habitualmente integradas de consciência, memória, identidade ou percepção do ambiente. A perturbação pode ser súbita ou gradual, transitória ou crônica. Os sintomas dissociativos estão incluídos em critérios diagnósticos de outros distúrbios, como o Transtorno de Stress Pós-traumático e as perturbações somatoformes, o distúrbio obsessivo-compulsivo, os distúrbios alimentares, o abuso de substâncias, os distúrbios ansiosos e de humor e a patologia borderline da personalidade. No DSM-IV, as reações conversivas

estariam classificadas como distúrbios somatoformes, diferentemente do que ocorre na CID-10. A criação do grupo de patologias dissociativas como categoria separada no DSM-III (APA, 1980), a concepção de instrumentos de detecção e de entrevistas estruturadas de diagnóstico promoveram a pesquisa neste domínio (Santo, 2008).

Ainda baseado nos estudos de Santo (2008), percebe-se que as perturbações dissociativas foram consideradas raras e exóticas e até mesmo inexistentes. Nos últimos anos, estudos epidemiológicos mostram que os transtornos dissociativos foram subdiagnosticados e que a prevalência sobe quando são utilizados instrumentos de diagnóstico adequados. Estudos de prevalência internacionais mostram valores que variam entre 5,0% e 34,9% para a população clínica. A prevalência dos distúrbios dissociativos na população em geral varia entre 3,4% e 4,0%.

A característica essencial dos Transtornos Dissociativos é uma perturbação nas funções habitualmente integradas de consciência, memória, identidade ou percepção do ambiente. A perturbação pode ser súbita, gradual, transitória ou crônica. Os seguintes transtornos são incluídos nessa seção: a Amnésia Dissociativa que é caracterizada por uma incapacidade de recordar informações pessoais importantes, em geral de natureza traumática ou estressante, que é muito extensa para ser explicada pelo esquecimento normal; a Fuga Dissociativa que é caracterizada por uma súbita viagem inesperada para longe de casa ou do seu lugar habitual de trabalho, acompanhada por uma incapacidade de recordar o próprio passado e confusão acerca da identidade pessoal ou a assunção de uma nova identidade; o Transtorno Dissociativo de Identidade (anteriormente Transtorno da Personalidade Múltipla) que é caracterizado pela presença de estados de personalidade, ou seja, duas ou mais identidades distintas que assumem o controle do comportamento do indivíduo. Nota-se também uma incapacidade de recordar informações pessoais importantes, demasiadamente extensas para serem explicadas pelo esquecimento normal; o Transtorno de

Despersonalização que é caracterizado por um sentimento persistente ou recorrente em que o indivíduo sente uma sensação de irrealidade e distanciamento, apesar de ser acompanhado por teste de realidade intacto e o Transtorno Dissociativo sem outra especificação que é incluído em relação aos transtornos em que a característica predominante é um sintoma dissociativo de codificação, mas que não satisfaz os critérios para qualquer transtorno dissociativo específico (APA, 1994).

Os sintomas dissociativos também são incluídos nos conjuntos de critérios para Transtorno de Estresse Agudo, Transtorno de Estresse Pós-Traumático e Transtorno de Somatização. Um diagnóstico de desordem dissociativa adicional não é dado se os sintomas dissociativos ocorrem exclusivamente durante o decurso de uma dessas doenças. Em algumas classificações, a reação de conversão é considerada um fenômeno dissociativo, no entanto, no DSM-IV, o Transtorno de conversão é colocado na seção *Transtornos Somatoformes* para enfatizar a importância de se considerar as condições médicas gerais neurológicas ou outras no diagnóstico diferencial. Uma perspectiva transcultural é particularmente importante na avaliação de Transtornos dissociativos porque os estados dissociativos são uma expressão comum e aceita de atividades culturais ou experiência religiosa em muitas sociedades. A dissociação não deve ser considerada inerentemente patológica e muitas vezes não leva a um sofrimento significativo, prejuízo, ou comportamento de busca de ajuda. No entanto, diversas síndromes culturalmente definidas caracterizam-se pela dissociação que causam sofrimento e prejuízo são reconhecidas pelos nativos como manifestações de patologia (APA, 1994).

Em relação ao Transtorno de Personalidade Histriônica, percebe-se que o mesmo encontra-se dividido em critérios ao longo do texto presente no DSM-IV (APA, 1994), que não se apresentou desta forma nas edições anteriores. Contudo, essencialmente, o material apresentado demonstrou pouco avanço teórico se comparado aos manuais anteriores. O Transtorno de Personalidade Histriônica denota um padrão invasivo de emotividade excessiva

e comportamento de busca de atenção, que começa no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos.

Os indivíduos com esse transtorno são caracterizados por autodramatização, teatralidade e expressão emocional exagerada. Sentem-se desconfortáveis ou desconsiderados quando não são o centro das atenções, e frequentemente dramáticos tendem a chamar a atenção sobre si mesmo, podendo encantar as pessoas com quem travam conhecimento por seu entusiasmo, aparente franqueza ou capacidade de sedução. Podem embaraçar amigos e conhecidos devido a uma excessiva exibição pública de emoções como, por exemplo, abraçar conhecidos casuais com um ardor exagerado, soluçar incontrolavelmente em ocasiões sentimentais de pouca importância, ou ter ataques de fúria. As emoções, com frequência, dão a impressão de que para serem sentidas profundamente são ligadas e desligadas com demasiada rapidez, o que pode levar a acusações de que eles estariam fingindo. Eles têm um estilo de discurso excessivamente impressionista e carente de detalhes. Em geral, fortes convicções são expressas com talento dramático, porém com um embasamento vago e difuso, sem fatos e detalhes corroborantes (APA, 1994).

Os indivíduos com Transtorno da Personalidade Histriônica têm um alto grau de sugestibilidade. Suas opiniões e sentimentos são facilmente influenciados pelos outros e por tendências do momento. Eles podem ser confiantes demais, especialmente em relação a fortes figuras de autoridade, a quem vêem como capazes de oferecer soluções mágicas para seus problemas e apresentam uma tendência a curvar-se a intuições ou adotar convicções prontamente (APA, 1994).

Em relação às relações interpessoais, esses indivíduos consideram os relacionamentos mais íntimos do que são de fato, descrevendo praticamente qualquer pessoa recém-conhecida como *meu querido*, *meu amigo* ou chamando um médico, visto apenas uma ou duas vezes sob circunstâncias profissionais, por seu prenome. Devaneios românticos também são comuns.

Posteriormente, em 2000, a quarta edição sofreu uma revisão, e foi lançado o DSM-IV-TR. O DSM-IV e o DSM-IV-TR mantiveram a mesma perspectiva aberta pelo DSM-III e continuada no DSM-III-R (Henning, 1998). O DSM-IV-TR (APA, 2000) sofreu poucas modificações em relação a sua versão anterior. sofreu poucas modificações em relação a sua versão anterior. Apresentou cinco tipos de transtornos somatoformes, incluindo: transtorno de somatização, transtorno conversivo, hipocondria, transtorno dismórfico corporal e o transtorno doloroso, além de contar com outras duas categorias residuais, a saber: o transtorno somatoforme indiferenciado e o transtorno somatoforme sem outra especificação. Em relação aos transtornos dissociativos, o DSM-IV-TR contém quatro classificações diagnósticas: a amnésia dissociativa, a fuga dissociativa, o transtorno dissociativo da personalidade e o transtorno de despersonalização.

Para quadros que não satisfaçam os critérios dos demais transtornos dissociativos, o DSM-IV-TR reserva a classificação *transtorno dissociativo sem outra especificação*. O que diferencia esses quadros dos transtornos somatoformes é a sensação de não existência de um self unificado.

Segundo a APA (1994) não foram feitas grandes alterações nos conjuntos dos critérios, não foram contempladas propostas de novos transtornos, novos subtipos ou mesmo mudanças de condição das categorias presentes no DSM-IV (APA, 1994).

A maioria das alterações dizem respeito às seções Características e Transtornos Associados (que inclui os Achados Laboratoriais Associados), Características Específicas de Cultura, Idade e Gênero, Prevalência, Curso e Padrão Familiar. Para uma série de transtornos, a seção Diagnóstico Diferencial também foi ampliada de modo a oferecer diagnósticos mais abrangentes (APA, 1994).

Nas duas primeiras edições do DSM foi discutida a causalidade do transtorno mental, apesar de a mesma não ser enfaticamente problematizada na edição do DSM-II. Desde a

mudança ocasionada pelo DSM-III e continuada pelos seus sucessores, passou-se a focar apenas a descrição dos sintomas de cada transtorno. Assim, embora se afirmassem como atóricos e descritivos, ao retomarem os textos na íntegra, eles observaram que a objetividade mudou em cada uma das edições: o que fora uma descrição objetiva em uma época não foi mais alguns poucos anos depois, quando uma nova edição do Manual foi lançada.

3.4. A Histeria e o DSM-V

O processo de revisão do DSM-V começou por uma discussão entre Steven Hyman, Diretor do Instituto Nacional de Saúde Mental [NIMH], Steven M. Mirin, então diretor médico da American Psychiatric Association [APA] e David J. Kupfer, presidente do Comitê da Associação Psiquiátrica Americana em Diagnóstico Psiquiátrico e Avaliação, em 1999. Eles acreditaram na importância de a APA e o NIMH trabalharem juntos a fim de expandir a base científica relacionada ao diagnóstico psiquiátrico e sua classificação (APA, 2013).

Uma Conferência de Planejamento de Pesquisa foi convocada em 1999, sob o patrocínio conjunto das duas organizações, para definir as prioridades da investigação. Entre os participantes, estiveram especialistas em estudos de família e de casal, genética molecular básica, clínica neurocientífica, ciência cognitiva e comportamental, estudos em desenvolvimento humano e de invalidez. Muitos daqueles que participaram da criação do DSM-IV não participaram da criação do mais recente manual. A intenção dos organizadores do recente manual esteve relacionada às investigações e promoção de uma discussão mais aprofundada, abrangendo diferentes áreas temáticas e abarcando muitos transtornos psiquiátricos. Para isso, foram criados muitos grupos de trabalho de planejamento (APA, 2013).

No início de 2000, Darrel A. Regier foi recrutado pelo NIMH para servir como o diretor de pesquisa da APA e coordenar o desenvolvimento do DSM-5. Outras conferências foram realizadas posteriormente, em julho e outubro de 2000, a fim de definir a agenda de pesquisa do DSM-5 e propor o planejamento dos grupos de trabalho.

Líderes da APA, da Organização Mundial da Saúde (OMS) e da Associação Mundial de Psiquiatria (WPA) determinaram a necessidade de obtenção de maiores informações e planejamento de pesquisa para as áreas de diagnóstico específicos. Assim, em 2002, o Instituto de Psiquiatria Americana para Pesquisa e Educação (APIRE), implementou uma série de conferências referente ao planejamento de pesquisas que iriam incidir sobre a evidência científica para revisões de áreas de diagnóstico específicos (APA, 2013).

Em 2006, o presidente da APA, Dr. Steven Sharfstein, anunciou Dr. Kupfer como presidente e Dr. Regier como vice-presidente, que tiveram por objetivo de supervisionar o desenvolvimento do DSM-V. Eles, junto com outros líderes da APA, tiveram a incumbência de rever a base de pesquisa e literatura para formar o conteúdo do novo manual. Tais nomeações foram necessárias na tentativa de amenizar potenciais conflitos de interesse e foram aprovados pelo Conselho de Administração da APA, em 2007 (APA, 2013).

Cada grupo de trabalho reuniu-se pessoalmente e em teleconferências de 2007 até o final de 2012. Eles revisaram os pontos fortes e os problemas do DSM-IV, a partir de onde foram elaboradas as questões de pesquisa e hipóteses, seguidas de investigações minuciosas de revisões de literatura e análise de dados. Com base em ampla revisão dos avanços científicos, análises de investigação orientada e experiência clínica, os grupos de trabalho desenvolveram um projeto do DSM-V e os critérios diagnósticos (APA, 2013). O DSM-V foi lançado em maio de 2013, na Reunião Anual da APA.

Em relação à histeria, se comparada ao DSM-IV (APA, 1994), algumas modificações foram observadas em seus critérios de investigação. Na quinta edição do *Manual Diagnóstico*

e *Estatístico de Transtornos Mentais* (2013) aconteceu uma substituição dos Transtornos Somatoformes com distúrbios somáticos e sintomas relacionados. As mudanças se relacionaram à substituição do termo *transtornos somatoformes* e esclareceram seus limites, na tentativa de melhor refletir a complexa interface entre a saúde mental e física (APA, 2013).

Atualmente, a denominação recebida pela histeria se refere ao diagnóstico de Transtorno do Sintoma Somático, cujas características fazem referência a sintomas somáticos que são ou muito penosos ou resultam em interrupções significativas de funcionamento, que ocorrem devido à presença de pensamentos excessivos e desproporcionais acarretando sentimentos e comportamentos sintomáticos. Para serem diagnosticados com Desordem do Sintoma Somático, tais sintomas devem persistir pelo menos durante seis meses (APA, 2013).

Mudanças importantes foram feitas a partir de edições anteriores do DSM. As perturbações encontradas no DSM-IV referentes ao transtorno de somatização, hipocondria, transtorno de dor e transtorno somatoforme indiferenciado foram removidas, fazendo com que muitos dos indivíduos diagnosticados com uma destas doenças anteriormente citadas pudessem ser diagnosticados com o Transtorno do Sintoma Somático. No entanto, os sintomas somáticos devem ser significativamente angustiantes ou perturbadores para a vida diária e precisam estar acompanhados de pensamentos, sentimentos ou comportamentos excessivos.

Outra mudança fundamental é que, embora os sintomas sem explicação médica fossem a característica chave de muitas das desordens somáticas nas edições anteriores do manual, no DSM-IV, um diagnóstico Transtorno do Sintoma Somático não exige que os sintomas somáticos sejam medicamente inexplicáveis. Em outras palavras, os sintomas podem ou não estar associados a outras condições médicas. De acordo com as descrições do DSM-V, os critérios relacionados advertem que não é apropriado diagnosticar indivíduos com a citada patologia unicamente porque uma causa médica não pode ser demonstrada. Além

disso, mesmo se os sintomas somáticos forem explicados medicamente, o indivíduo ainda teria de cumprir o resto dos critérios, a fim de receber um diagnóstico de Transtorno do Sintoma Somático (APA, 2013).

Um dos objetivos do DSM-V foi remover a sobreposição e confusões causadas pelas edições anteriores, promovendo uma avaliação abrangente dos pacientes por meio de diagnósticos mais precisos e cuidados holísticos. No DSM-IV, os critérios incluíram um grande número de doenças que se sobrepuseram umas às outras, tornando difícil, para os prestadores de serviço da saúde primária, isolar eficazmente o problema que assolaram os pacientes. De acordo com o DSM-V, pacientes que sofrem de Transtorno do Sintoma Somático são principalmente encontrados em contextos médicos gerais (APA, 2013).

CAPÍTULO 4. HISTERIA NA ATUALIDADE: NOVAS PERSPECTIVAS PARA UM ANTIGO QUADRO CLÍNICO

Como foi visto no capítulo anterior, do ponto de vista médico atual, a histeria não foi mais reconhecida como uma categoria médica (WHO, 1993). Entretanto, na prática clínica, percebe-se que a histeria e os fenômenos histéricos possuem importante relevância, seja pela plasticidade dos seus sintomas, seja pelas dificuldades no seu diagnóstico (Ávila & Terra, 2010).

Segundo Ávila e Terra (2012), apresentações clínicas atípicas podem sugerir a presença da histeria, especialmente se o indivíduo apresentou, antes do surgimento dos sintomas, traços de personalidade histérica, bem como um histórico médico de diversas queixas físicas vagas e variáveis em localização e em intensidade, assim como estressores psicossociais. No entanto, essas características serviriam apenas como indicadores para a avaliação clínica, não sendo suficientes para estabelecer ou refutar uma hipótese diagnóstica. O que pode ser notado é que a histeria tem promovido novos modelos e descrições de comportamento tanto em abordagens orgânicas quanto psicodinâmicas.

Como observa Arnoud (2007), o conceito de histeria passou por várias transformações ao longo do tempo. As constantes reformulações conduzidas pelos médicos multiplicaram as significações e as conotações do termo. Dessa forma, muito do que foi denominado histeria,

em outros períodos, não o é mais e, por outro lado, muitos dos sintomas que hoje se entende por histeria, foram anteriormente atribuídos a outras doenças.

Alguns autores como Rocca (1981) e Ávila e Terra (2010), sugerem que a descrição *clássica* da histeria pode ser dividida em três grandes grupos de sintomas que incluem as manifestações agudas, os sintomas funcionais duradouros e os sintomas viscerais. As manifestações agudas consistem em crises histéricas maiores, que podem ter semelhanças com ataques ou convulsões, e crises histéricas menores, com estados de turvação de consciência, amnésias histéricas, crises de agitação psicomotora e desmaios. Os sintomas funcionais duradouros incluem paralisias funcionais, espasmos musculares e alterações de sensibilidade. O grupo dos sintomas viscerais envolveria os sintomas dolorosos, sintomas gastrointestinais, sintomas gênito-urinários, queixas respiratórias e outros. Atualmente, a natureza dos fenômenos histéricos é caracterizada pela sua natureza psicogênica, com a exclusão de causas neurológicas e médicas.

A personalidade histérica encontra-se relacionada ao modo habitual de conduta do histérico, manifestando sua forma de adaptação ao entorno. A psicoplasticidade do histérico permite-lhe mimetizar não somente gestos, vestimentas, jeitos de falar ou de se comportar, mas também sintomas de ordem física e psíquica. Tais sintomas, entretanto, exteriorizam o fracasso dessa adaptação e podem se expressar fundamentalmente, mas não exclusivamente, por meio do corpo (Ávila & Terra, 2010).

A partir de 1993, com o advento da décima edição da Classificação Internacional das Doenças (CID-10) e, em 1994, com a quarta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (DSM-IV), ficou estabelecido o fim da categoria histeria, com sua resignação sob novas nomenclaturas diagnósticas. O advento do DSM-V, em maio de 2013, veio confirmar a limitação do citado diagnóstico por meio do Transtorno do Sintoma Somático (APA, 2013).

Apesar das novas nomenclaturas que surgiram no decorrer dos anos, para Ávila e Terra (2010), a histeria se comportou como um distúrbio bastante plástico e influenciado pela interação que mantém com seu observador. Em psiquiatria, o termo *histeria* implica em imprecisão do diagnóstico. A etiologia incerta e a apresentação clínica tão multifacetada da histeria dificultam a atribuição de uma identidade nosográfica bem definida. Devido a esses aspectos tal abrangência vem cedendo lugar à inclusão de sintomas histéricos nos critérios diagnósticos de diversas doenças. Futuramente, observadores diferentes tenderão a presenciar histerias diferentes, nominando-as conforme seus respectivos campos de atuação.

De acordo com Micale (2000), alguns historiadores vêem a histeria como uma síndrome cultural, resultante da repressão sexual vitoriana. O seu declínio, no século XX, correspondeu à superação dessas condições. Antes do século XX as pessoas tiveram maior tendência a expressar seus conflitos emocionais por meio de sintomas físicos, uma vez que possuíam pouco autoconhecimento do ponto de vista psicológico, diferentemente do que se observa na atualidade, uma vez que ideias baseadas em motivação inconsciente e doenças psicossomáticas encontram-se bastante difundidas. Apesar disso, essas teorias ainda não explicam satisfatoriamente bem o declínio da histeria.

Akagi e House (2002) percebem o desaparecimento da histeria do mundo ocidental. Para ele, existem duas versões deste argumento: uma é que a histeria nunca apresentou uma desordem clínica capaz de embasar a construção do seu diagnóstico, tanto é que, atualmente, a histeria já foi reconstruída com outras características. Outro argumento é que a histeria nunca existiu, apesar de todas as especulações relacionadas à mesma, e que agora se tornaram ainda mais raras. Um terceiro argumento diz que a histeria pode ser encontrada em pacientes de países em desenvolvimento, mas nos países ocidentais é praticamente uma curiosidade histórica. E o último ponto de vista, mais comumente encontrado na psiquiatria geral, acredita que a histeria continua sendo um fenômeno bastante comum.

Outro processo, frequentemente ignorado, também tem sido discutido: o das mudanças conceituais nas classificações diagnósticas psiquiátricas. Entre 1895 e 1915 os autores tiveram a visão sobre a clínica da histeria e o lugar dela no sistema de classificação médica amplamente modificada, graças aos avanços na neurologia, a uma nova classificação dos sintomas psicóticos e ao surgimento do conceito das psiconeuroses. Entre 1915 e 1993 a histeria se adaptou às transformações diagnósticas e aos avanços científicos da neurologia e da psiquiatria, adquirindo o seu status atual. O *desaparecimento* dela coincidiu, portanto com a adoção de novos sistemas diagnósticos para os transtornos mentais (Ávila & Terra, 2010).

Merskey (2004) fez referência aos quadros clínicos contemporâneos, fundamentados nos manuais classificatórios DSM e CID, que adotaram amplamente a categoria dos transtornos somatoformes, deixando os transtornos conversivos restritos a situações bem circunscritas. O transtorno de somatização foi definido a partir do DSM-III e inserido no grupo das condições chamadas transtornos somatoformes, refletindo uma tentativa de redefinir pacientes com sintomas histéricos, como antes eram formalmente assumidos. Com o DSM-IV, consolidou-se a exclusão da expressão histeria e sua substituição por novos termos nosográficos. Merskey (2004) concluiu que a somatização veio passando por uma abrangência que pode representar o ressurgimento de antigos atributos da histeria.

Ávila e Terra (2012) fazem referência às concepções de Merskey anteriormente apresentadas. Para os autores, apesar da concordância em suprimir a denominação histeria em ambos os manuais psiquiátricos, existem diferenças importantes entre as edições do DSM, da APA, e os sistemas de classificação da CID, pertencente à OMS. O primeiro manual utiliza duas categorias para fazer referência à histeria: os transtornos dissociativos e os transtornos somatoformes, este último incluindo os sintomas de conversão, enquanto a CID propõe os transtornos dissociativos ou de conversão ao se referir aos sintomas somatoformes. Tal

divergência vem mostrar que as classificações diagnósticas presentes nos manuais de psiquiatria correspondem apenas parcialmente.

Ávila e Terra (2010) trazem um questionamento bastante relevante no que diz respeito à nova organização dos diagnósticos em manuais de psiquiatria, principalmente no que se refere à histeria. Segundo os autores, percebe-se que o desaparecimento da citada patologia dos diversos manuais médicos estivera a serviço de uma tentativa de classificação mais quantificável das enfermidades, norteadas pelo preenchimento ou não de critérios clínicos, em busca de uma mensurabilidade que não foi especulada antes para o caso específico dessa condição. Se para outras patologias isso representou um avanço, diversos estudos demonstraram que o mesmo não ocorreu em relação à histeria.

A mesma apresentou sintomas que seguiram parâmetros próprios muito diversos dos buscados por uma ciência que primou por evidências demonstráveis e replicáveis. As evidências encontradas para a histeria muitas vezes são evidências de camuflagem em outros diagnósticos – esses sim, quantificáveis, fazendo com que ocorra uma valorização crescente do neurofisiológico em detrimento do psicodinâmico.

Para Mai (2004), doenças orgânicas, em particular aquelas que afetam diversas funções corporais, como: esclerose múltipla, lúpus eritematoso sistêmico e algumas endocrinopatias, são frequentemente confundidas com os sintomas apresentados na afecção histérica e, por extrapolação, acabam por ser encaradas enquanto manifestações dos distúrbios de somatização. Evidentemente tais patologias devem ser cuidadosamente investigadas, e mesmo existindo a possibilidade da somatização estar associada, uma investigação mais aprofundada não pode ser excluída. Tal confusão ocorre devido à sobreposição considerável de um quadro de somatização por outras doenças específicas, como a fibromialgia, síndrome da fadiga crônica e síndrome do intestino irritável, entre outras.

Bursztyn (2008) traz contribuições à perspectiva de Merskey quando aponta que, apesar de estarem situadas na interface entre neurologia e psiquiatria, as crises histéricas ou dissociativas, como classificadas pelos manuais diagnósticos da CID-10 e do DSM IV, costumam não responder aos efeitos de medicações, e, com isso, torna-se notável a ineficácia do tratamento medicamentoso para alguns pacientes. Observa-se que determinados profissionais, comprometidos com a lógica dos recentes manuais, se ocuparam do tratamento de sujeitos histéricos utilizando instrumentos terapêuticos muitas vezes invasivos e ineficazes, visando à suspensão de alguns sintomas histéricos e com isso negligenciando o dizer desse sujeito sobre o adoecimento e o sofrimento psíquico dele revelado sob a forma sintomática.

Como um efeito dessa nova perspectiva, percebe-se a prevalência da prescrição medicamentosa de benzodiazepínicos e antidepressivos como terapêutica orientada pela classificação diagnóstica dos novos transtornos mentais, bem como o uso de técnicas visando a suprimir o quadro sintomático da histeria. Novos recursos tecnológicos de mapeamentos cerebrais também são empregados como terapêutica além de pesquisas das pseudocrises convulsivas na tentativa de encontrar uma causa orgânica para o sintoma histérico. Aqueles que acompanham a uma encenação histérica demonstram uma perplexidade e resistência. Ela ainda é compreendida muitas vezes como uma simulação. A problemática relacionada à insuficiência do tratamento medicamentoso para sujeitos histéricos e o risco de cronificação de alguns desses pacientes, podem ser tratados com longas e recorrentes internações, principalmente quando se trata das crises não-epilépticas psicogênicas que serão apresentadas no decorrer do capítulo (Bursztyn, 2008).

Bursztyn (2008) acrescenta que quadros histéricos, como os descritos no século XIX, a histeroeplepsia, os delírios de possessão demoníaca, as alucinações visionárias, as contraturas, paralisias, cegueiras, amnésias e, além dessas, as novas classificações de anorexia e bulimia são encarados como casos enigmáticos para os psiquiatras. Ao mostrar que tais

sintomas podem regredir subitamente sem qualquer intervenção médica ou que, por outro lado, se mostram inarredáveis mesmo após terem sido esgotados todos os recursos mais modernos da medicina, o sujeito histórico revela que seu quadro sintomático não remete ao discurso médico, mas ao seu próprio discurso. Embasados no paradigma da psiquiatria atual, os métodos diagnósticos, no entanto, pretendem cada vez mais apreender o sintoma em sua exterioridade e isolá-lo a partir de critérios e condutas que visam a eliminar os efeitos subjetivos da função diagnóstica.

Se o diagnóstico psiquiátrico sempre foi fenomenológico, atualmente é notável certa tendência da psiquiatria de substituir as grandes categorias clínicas por descrições especificadas de fenômenos objetivos. Uma das consequências indisfarçáveis dessa evolução é a redução da prática clínica à excessiva prescrição medicamentosa, o que caracteriza fortemente o modelo médico atual (Bursztyn, 2008).

Diante deste panorama, e para melhor compreendê-lo, estudos são realizados onde alguns quadros clínicos são abordados e relacionados ao funcionamento histórico, apesar de tais quadros clínicos não apresentarem essa associação, uma vez que a histeria foi limitada em suas manifestações psicopatológicas pelos atuais manuais de psiquiatria.

4.1 Crise Não-epiléptica Psicogênica

Como esclarece Kurcgant (2010), a crise não-epiléptica psicogênica é um diagnóstico operacional que, sob o ponto de vista neurológico, exclui o diagnóstico de crise epiléptica e de epilepsia, na maior parte das vezes. As crises não-epilépticas são definidas como crises, ataques ou acessos recorrentes que podem ser confundidos com epilepsia, devido às semelhanças das manifestações comportamentais existentes entre ambas, contudo diferem da crise epiléptica por não serem consequentes de descargas elétricas cerebrais anormais. Em sua

origem, tais crises podem ser fisiogênicas ou psicogênicas e as condições médicas que frequentemente se apresentam sob a forma de crises não-epilépticas psicogênicas são a síncope, o sonambulismo, o terror noturno, a enxaqueca, a hipoglicemia, a narcolepsia e o ataque isquêmico transitório.

De acordo com o ponto de vista psiquiátrico, a presença de um padrão constante de crises não-epilépticas psicogênicas pode conduzir ao diagnóstico de determinados transtornos mentais. Segundo o *Diagnostic and Manual of Mental Disorders*, 4ª ed. (APA, 1994), os transtornos que podem estar mais frequentemente encontrados estão relacionados aos transtornos somatoformes, mais especificamente o transtorno conversivo e o transtorno de somatização, além dos transtornos dissociativos (APA, 1994). Na Classificação Internacional das Doenças, 10ª versão (CID-10), da Organização Mundial da Saúde, as crises não-epilépticas psicogênicas são classificadas como transtornos dissociativos (ou conversivos), mais especificamente convulsões dissociativas (Kurcgant, 2010).

Ainda de acordo com Kurcgant (2010), embora o termo crise não-epiléptica psicogênica seja recente, o fenômeno é bastante conhecido. Ao longo da história, as crises também foram nomeadas como crise pseudo-epiléptica, crise conversiva, ou crise hístico-epiléptica, fazendo referência à histeria. Estes diagnósticos de natureza mais descritivo-interpretativa seguem um caminho oposto àquele traçado pela psiquiatria contemporânea, que valoriza os aspectos genético-biológicos. Paralelamente, estes diagnósticos levantam questões de natureza valorativa, epistemológica e cultural (Kurcgant, 2010).

Dessa forma, Kurcgant (2010) percebe que, na maioria das vezes, existe grande dificuldade na abordagem dos casos de crise não-epiléptica psicogênica, tanto no que diz respeito aos diagnósticos neurológicos e psiquiátricos, quanto no que concerne ao tratamento. Estas especificidades exigem conhecimentos sobre os fenômenos conversivos e dissociativos

que, por sua vez, são negligenciados pela neurologia e, até mesmo, pela psiquiatria contemporânea.

No âmbito das crises não-epilépticas psicogênicas, as dificuldades de compreensão incluem aspectos, como: em primeiro lugar, a valorização das doenças que possuem explicações fisiopatológicas, uma vez que a cientificidade empresta legitimidade social à medicina ocidental. Em segundo lugar, em função da busca por objetivação dos sintomas e da formulação de generalizações, ocorre uma desvalorização da subjetividade do paciente na prática psiquiátrica. Os aspectos simbólicos são praticamente descartados e as lacunas deixadas são preenchidas com excesso de diagnóstico clínico e psiquiátrico, com excessos terapêuticos que incluem uso de medicações e até cirurgias desnecessárias. Em terceiro lugar, a psiquiatria contemporânea atravessa um período de categorias nosológicas *ateóricas*, que impedem a devida apropriação e reflexão sobre os diagnósticos psiquiátricos (Kurcgant, 2010).

A construção do conceito de crise não-epiléptica psicogênica tornou perceptível a relação existente, por um lado, com a própria epilepsia e, por outro, com a histeria. Os estudos desenvolvidos pelo neurologista Jean Martin Charcot, na França do século XIX, foram contribuições fundamentais para a compreensão da epilepsia, uma vez que tais crises e suas várias apresentações desafiaram e confundiram psiquiatras e neurologistas há vários séculos. O conceito de epilepsia ampliou-se e envolveu diferentes quadros clínicos. Kurcgant (2010) acrescenta que a neurologia do fim do século XIX e início do século XX, movida por uma ideologia científica, formulou as teorias fisiopatológicas para a crise epiléptica e a epilepsia que, por sua vez, legitimaram a própria ideologia científica. Contudo, o fato de alguns pacientes durante suas crises, apresentarem manifestações clínicas incompatíveis com as crises epilépticas e, portanto, não obedientes à teoria neurológica, colocou em risco esse

processo de legitimação. É o que ocorreu com as crises histéricas, que não se encaixaram nas teorias neurológicas.

As primeiras décadas do século XX foram promissoras para a medicina em geral. Contudo, o mesmo não ocorreu com estudos sobre a histeria e a epilepsia. Nas décadas anteriores, a epilepsia ocupou um dos centros de estudo da neurologia, e foi perdendo espaço para outras doenças neurológicas que se tornaram mais importantes (Kurcgant, 2010).

O ano de 1980 tornou-se um marco para a medicina devido à publicação da terceira edição do Manual de Classificação dos Transtornos Mentais, acarretando mudanças profundas na psiquiatria americana e mundial. Posteriormente, no ano de 1987, foi lançada a quarta edição do Manual de Classificação dos Transtornos Mentais, o que possibilitou, segundo Kurcgant (2010), não somente uma discussão sobre as classificações psiquiátricas para além das questões epistemológicas, as influências políticas e os interesses econômicos, mas também a criação de condições para a investigação da trajetória do desenvolvimento conceitual da crise não-epiléptica psicogênica nos últimos quarenta anos, uma vez que a epilepsia e a crise epiléptica que, na atualidade, contemplam plenamente os critérios da racionalidade médica ocidental, revelaram vínculos com o evolucionismo, ideologia científica do século XIX. E a histeria, que a princípio pareceu ser um fenômeno remoto na história da medicina, mostrou ser bastante recente.

Em relação às crises não-epilépticas psicogênicas, Kurcgant (2010) destaca que, ao longo das décadas foram utilizados diferentes termos a fim de fazer referência às crises e os vários termos utilizados revelaram diferentes compreensões sobre as mesmas. Dessa forma, na diferenciação das crises epilépticas, os neurologistas passaram a utilizar muitos termos, tais como *crises pseudo-epilépticas*, *crises psicogênicas*, *pseudocrises*, *convulsões histéricas*, entre outros. As crises não-epilépticas psicogênicas (CNEP) referem-se a crises atribuídas a processos psicológicos (Gates, 2000).

Na década de 80, a partir do advento do vídeo-EEG – recurso tecnológico de diagnóstico que impactou fortemente o diagnóstico de crises não-epilépticas psicogênicas, deslocando-o para a área da Neurologia – Kurcgant (2010) observa um aumento do número de artigos abordando às crises não-epilépticas psicogênicas nos periódicos de neurologia.

Um dos problemas na classificação diagnóstica das crises não-epilépticas psicogênicas, a partir do DSM-III, diz respeito à *motivação* para a produção dos sintomas. Este aspecto torna-se de difícil apreensão quando o conceito de *inconsciente* deixa de ser utilizado. O DSM-III, ao mesmo tempo em que manteve em sua nosografia o termo *conversão*, colocou obstáculos ao desenvolvimento conceitual dele ao excluir o mecanismo e a teoria a ele subjacentes (Kurcgant, 2010).

A partir da década de 90 propagou-se a preocupação com a padronização dos diagnósticos psiquiátricos dando início a era da *comorbidade psiquiátrica*. Dessa forma, os diagnósticos psiquiátricos passaram a ser formulados a partir de critérios operacionais, empiricamente delimitados e *ateóricos*, tornando possível que um mesmo paciente recebesse dois, três ou mais diagnósticos psiquiátricos. Quando os diagnósticos psiquiátricos passaram a ser formulados a partir de critérios operacionais, empiricamente delimitados e ateóricos, tornou-se possível que um mesmo paciente recebesse dois, três ou mais diagnósticos psiquiátricos (Kurcgant, 2010).

Houve uma retomada do interesse pela dissociação no contexto das crises não-epilépticas psicogênicas a partir da década de 90. A dissociação permaneceu silenciosa no contexto da Psiquiatria até a década de 80. Somente com o surgimento do DSM- III, a partir de diagnósticos como o Transtorno de Múltiplas Personalidades e do Transtorno de Estresse Pós-traumático, é que a dissociação voltou a ser estudada pela ciência médica (APA, 1980).

Após a abolição do termo neurose histérica dos sistemas diagnósticos atuais, as crises pseudo-epilépticas passaram a ser diagnosticadas como Transtorno Dissociativo (CID- 10) ou

Transtorno Somatoforme (DSM-IV), na maioria das vezes de tipo conversivo. Estudos recentes de pacientes com transtorno dissociativo denotam que a maioria dos pacientes também apresentam sintomas conversivos. Em relação às crises não-epilépticas psicogênicas, Prueter et al. (2002) apontam que há a incidência maior de características dissociativas nos pacientes. (Prueter, Schultz-Venrath, & Rimpau, 2002).

Na análise das manifestações das crises não-epilépticas psicogênicas, Kurcgant (2010) acrescenta que o primeiro ponto diz respeito à possibilidade de um encontro terapêutico, ou seja, um encontro que além de levar em conta os sintomas, as medicações e os exames, procure também o significado da própria presença do terapeuta diante de seu paciente. Paradoxalmente, ao abordar as experiências psíquicas, a psiquiatria atual confere maior ênfase à doença, em detrimento dos aspectos subjetivos, essenciais ao próprio encontro terapêutico. Um segundo ponto fez referência aos avanços científicos e tecnológicos que permitiram a exclusão de um diagnóstico equivocado de epilepsia que perdurou por muitos anos. Entretanto, não se tratou simplesmente de ‘retirar’ o diagnóstico dessa doença. Ao contrário, na maior parte das vezes tal procedimento mostrou-se desastroso, e o paciente passou a apresentar ainda mais episódios de crise.

Kurcgant (2010) considera que caberia resgatar, no encontro terapêutico, a dimensão prática envolvida no cuidado, entendida como aquilo que se refere ao cotidiano, aos horizontes existenciais, às possibilidades e às escolhas das pessoas. Deveria ser estabelecido um diálogo entre a dimensão prática e a tecnocientífica possibilitando um indício para a compreensão do solo comum a embasar os diferentes discursos que buscaram conferir objetividade às CNEPs ao longo de sua história, seja como histeria, distúrbio conversivo ou como consequência de abuso, pensamento recorrente na década de 90, ou de um distúrbio do estresse pós-traumático – discursos obstaculizados nos desenvolvimentos conceituais, por razões de ordem interna e externa à ciência. E acrescenta:

Por outro lado, o quadro da CNEP e sua acidentada trajetória conceitual talvez configurem uma situação de ruptura, uma nova oportunidade para a exploração de caminhos para a psiquiatria, bem como para as práticas de saúde de modo geral. Sem desprezar os avanços alcançados em outras condições clínicas, o obstáculo representado pelas CNEPs talvez possa abrir um novo lugar para as totalidades interpretativas, para a intersubjetividade e as experiências sociais e existenciais, como legítimos caminhos para o raciocínio psicopatológico, bem como para o cuidado correlato com pacientes em situação de sofrimento mental (Kurcgant, 2010, p. 825).

Em relação à histeria, Kurcgant (2010) concluiu que o desconhecimento dos fenômenos dissociativos no âmbito da psiquiatria e a retirada da mesma dos manuais de classificação contribuíram para a pulverização dos fenômenos histéricos e da histeria, distribuindo esses sintomas ao longo de uma série de categorias médico-nosológicas. Por outro lado, a história do conceito de crise histérica e de crise não-epiléptica psicogênica apontou para discursos que buscaram a legitimidade científica, mas que apresentaram rupturas e obstáculos que foram influenciados pela cultura.

Nos estudos de Oliveira, Salgado, Portela, Pereira e Teixeira (2008), são apontadas estimativas de que cerca de 4% de todos os pacientes supostamente epilépticos e até 20% dos indivíduos encaminhados a centros de estudo de epilepsia não apresentam crises epilépticas de fato, mas outras afecções. Tal dado se torna extremamente relevante, pois esses pacientes convivem com os estigmas e as limitações da epilepsia, estando sujeitos ao uso e aos efeitos indesejados das drogas antiepilépticas e tratamentos em unidades de emergência portando diagnósticos de *estado de mal epiléptico*. Ainda para os autores, mesmo em pacientes reconhecidamente epilépticos, parecem coexistir crises epilépticas e CNEP em 10% a 30% dos casos.

Embora possam, em alguns casos, produzir voluntariamente, o que constitui simulação ou transtorno factício, reconhece-se que a maioria das CNEP é de caráter involuntário. Oliveira et al. (2008) encontraram dados que apontaram nos atuais sistemas de classificação psiquiátrica categorias relacionadas às CNEP, principalmente os transtornos dissociativos ou somatoformes (conversivo). Outros diagnósticos psiquiátricos foram atribuídos aos transtornos de ansiedade, especialmente o transtorno do pânico e o de estresse pós-traumático (TEPT), e os transtornos de personalidade, principalmente histriônica, borderline e dependente. Ao final do estudo, os autores se preocupam em salientar a importância de uma melhor conduta diante dos casos de crises não-epilépticas psicogênicas, que não vise somente a remissão das crises, mas também a reinserção social desses pacientes.

Fioravante (2005) observa que a epilepsia, geralmente, origina-se devido a alterações nos neurônios do cérebro guardando, portanto, uma origem física definida. E até o momento, a histeria não se enraíza em nenhuma causa orgânica. Segundo a psicanálise, a epilepsia é uma expressão corporal inconsciente de conflitos psíquicos e de um sofrimento emocional intenso. Tal mecanismo foi denominado por Freud como conversão e não se manifesta apenas como convulsões. Pode se expressar também por meio de sintomas como crises de falta de ar, paralisias, cegueira, surdez, dores de cabeça, gravidez psicológica, dores musculares ou uma incapacidade de ingerir alimentos a que se dá o nome de bolo histérico. Tais sintomas tornam-se, eles próprios, os problemas a serem tratados, enquanto os conflitos que os originaram permanecem escondidos. A conversão é um mecanismo inconsciente de defesa que procura evitar o sofrimento.

O foco da pesquisa de Fioravante (2005) foram as crises convulsivas que, ao investigadas mais a fundo, foram diagnosticadas como sinais de distúrbios psíquicos. O autor traz, ainda, estimativas de que uma em cada quatro pessoas previamente diagnosticadas com epilepsia em centros médicos especializados tenha, na verdade, crises não-epilépticas de

origem emocional. O estudioso concluiu que a histeria é uma patologia que cria uma situação desconfortável tanto para médicos, que deixaram de enxergar a origem emocional das crises, quanto para os pacientes, que conviveram com a angústia, o descrédito social e a auto-estima debilitada à medida que peregrinaram por serviços de saúde, passaram por tratamentos desnecessários e tomaram remédios que não funcionaram.

4.2 Anorexia

Brumberg (1989) aponta que até as publicações de William Gull, em 1868, a privação de comida esteve associada à doença mental ou a doenças orgânicas como tuberculose, diabetes e câncer. A partir dele, a anorexia passou a ser vista como uma patologia independente, cujo diagnóstico implicava em uma aberração moral ou mental enraizada no sistema nervoso, porém exacerbada pela idade da paciente, seu modo de vida, ou ambos.

Inicialmente denominado *Apepsia Hysterica*, o quadro passou a ser chamado de Anorexia Nervosa quando Gull se convenceu de que a *anorexia* (falta de apetite) era um termo melhor do que *apepsia* (indigestão) porque, exceto nos últimos estágios da doença, o alimento poderia ser bem digerido. Para Gull, o diagnóstico de anorexia nervosa poderia ser feito tendo por base a severa emaciação, a depressão do pulso e da respiração e a baixa temperatura do corpo. A suspensão da menstruação também seria um sinal da diminuição geral das funções vitais. Sobre o tratamento, o estudioso recomendava o afastamento da paciente de seu ambiente doméstico e que a mesma não fosse consultada sobre o que deveria comer, mas que fosse forçada a isso, para que não compactuasse com essa *perversão da vontade* (Brumberg, 1989).

Em um artigo publicado em 1873, intitulado *De l'anorexie hystérique*, Charles Lasègue fez um relato detalhado de oito casos de mulheres anoréxicas, descrevendo três

etapas dessa patologia. Lasègue (1998) faz referência à história da anorexia apresentando o método pelo qual pretendeu dar conta da delimitação clínica da histeria, uma vez que ele acreditou que a anorexia fosse apenas uma das formas de apresentação do citado quadro clínico.

Os estudos médicos sobre essa condição clínica particular cessaram praticamente desde 1694, quando Richard Morton conseguiu distinguir situações de caquexia de origem nervosa daquelas causadas pela tuberculose. Essa síndrome ficou esquecida por quase dois séculos até que foi redescoberta em 1868, por William Gull, que passou a empregar o termo *anorexia nervosa* para designar pacientes que apresentaram grave debilitação física de origem nervosa, mas que não poderiam ser descritos como melancólicos. Foi aproximadamente nessa época que Lasègue começou a se interessar pelo assunto. Ele considerou que a anorexia nada mais era que uma das inúmeras expressões adotadas pela histeria que apontava para a estratégia de manipulação implícita nos sintomas, ressaltando o prazer do autocontrole e do controle do outro (Lasègue, 1998).

Segundo o grande alienista francês, existiriam diferentes níveis de intensidade dos sintomas anoréticos. Em alguns casos, o doente experimentaria apenas uma sensação de *repulsa mais ou menos viva por certos alimentos*. Em outro extremo, o paciente se sentiria enjoado por qualquer tipo de substância alimentar (Lasègue, 1998).

De acordo com Lasègue (1998), o início da doença no século XIX diferiu consideravelmente daquilo que se observa nos dias atuais. Enquanto nas sociedades ocidentais contemporâneas o quadro anorético começa, sobretudo com uma preocupação excessiva quanto ao aumento de peso e perda da forma física, os casos descritos no século XIX apresentaram, na fase inicial, uma sensação de dor e de desconforto gástrico após as refeições. Nesse período, não houve qualquer referência a uma preocupação com os padrões de beleza socialmente aceitos.

A repugnância em alimentar-se ocorre de forma lenta e progressiva. Em geral, a diminuição da alimentação acontece gradativamente e sem interrupções súbitas, até atingir um estado no qual o indivíduo começa a apresentar uma nítida perda de peso acompanhada de bem-estar. Lasègue (1998) acrescenta que

[...] longe de abater as forças musculares, a diminuição dos alimentos tende a aumentar a aptidão ao movimento. A doente continua a sentir-se mais ativa, mais leve, ela monta a cavalo, realiza longas corridas a pé, recebe e faz visitas e mantém uma vida mundana cansativa, sem mostrar os cansaços dos quais ela se teria queixado em outras ocasiões (Lasègue, 1998, p. 162).

O trabalho de Lasègue (1998) tratou explicitamente da implicação da atitude da família no desenvolvimento dos sintomas. Os familiares, inquietos e preocupados com as notáveis modificações de hábitos da paciente e com a deterioração de suas formas e aparência física, passavam a realizar esforços para que a jovem voltasse a comer normalmente. Pouco a pouco a anorexia tornava-se o único tema das conversas e preocupações. A família passava a exigir que a paciente se alimentasse normalmente, o que resultava em um fracasso evidente.

Lasègue atraíu a atenção para um aspecto surpreendente e paradoxal da doença: a anorética pareceu obter algum tipo incompreensível de satisfação de seus sintomas. Como forma de intervenção, ele viu a necessidade de recorrer a uma forma particular de relação entre a paciente e família para poder descrever essa condição clínica (Lasègue, 1998).

Em uma fase final da doença, Lasègue observou que a jovem passou a assumir para si própria as preocupações dos familiares e começou a buscar a cura de forma frequentemente dissimulada. A esta mudança, que Lasègue qualificou de *inconsciente*, fazendo referência entre as posições dos familiares e da paciente, o que permitiu uma via de acesso a um tratamento moral (Lasègue, 1998).

Segundo Mata e Schimidt (2008) percebe-se que desde as primeiras abordagens médicas o termo foi associado a causas psicogênicas, mesmo após sua associação à histeria. No entanto, em 1914, a partir da descrição de um caso cuja autópsia revelou a destruição de um dos lobos da hipófise, a anorexia nervosa passou a ser considerada uma doença com causas puramente orgânicas, associada àquela condição. Daí em diante, as causas dos quadros anoréticos remeteram a algum desequilíbrio hormonal.

Por volta de 1940, e a partir da assimilação dos conceitos psicanalíticos pela medicina, a busca de uma compreensão que fizesse referência à expressão simbólica de conflitos inconscientes ganhava espaço, levando ao abandono gradativo das concepções organicistas sobre a anorexia nervosa. Nos anos seguintes, com o incremento das pesquisas em torno dos neurotransmissores, a partir da década de 80, e especialmente na década de 90, houve o retorno às hipóteses organicistas, principalmente em referência à função hipotalâmica e à ação de neurotransmissores. Em consonância a estas concepções, a medicina elaborou estratégias de tratamento baseadas nos inibidores de receptação de catecolaminas (Mata e Schmidt, 2008).

Para Ferreira (2003), a anorexia deve ser entendida como uma perturbação que atinge predominantemente mulheres púberes, com uma incidência de 10 a 20 vezes maior que em homens, principalmente de classes mais abastadas. A anoréxica apresenta uma distorção de sua imagem corporal, perseguindo o que entende como boa forma, o que acaba por acarretar complicações endócrinas, como a amenorreia, e nutricionais.

Zirlinger (1996) faz referência ao caráter epidêmico que os denominados transtornos alimentares assumiram nos últimos tempos. Motivo pelos quais diversos autores atribuíram a fatores culturais contemporâneos o afloramento destas perturbações tais como: o culto ao corpo ideal de feminino magérrimo, o consumismo, a reorganização das relações familiares, as novas configurações do masculino e feminino e as mudanças na relação mãe-filha. Ferreira

(2003), contudo, sustenta que explicações sociológicas, apesar de serem essenciais, não dão conta do problema, frisando a necessidade de recorrer às contribuições da psicanálise para desvendar o sintoma, uma vez que considera que este sintoma possui um lugar na história individual.

Ferreira (2003) aponta que, do ponto de vista psiquiátrico, tais manifestações se enquadram na CID-10, na categoria denominada Transtornos Alimentares. A esse respeito, o autor considera que há, atualmente, um deslocamento das neuroses, em voga nos tempos de Freud, para as patologias do narcisismo – onde seriam encontradas a anorexia e a bulimia. Com isso, podem-se considerar novas formas de relações que permeiam o sujeito contemporâneo, que produz um novo modo de estar no mundo e de responder às frustrações dele. Dessa maneira, a anorexia pode ser entendida como uma nova patologia, própria da contemporaneidade. Santoro (2003) compartilha desse ponto de vista afirmando que os sintomas anoréxicos se distanciam da histeria, posto que nesta última o sintoma seja algo metafórico. Para o autor, na neurose há algo por ser desvendado, algo que se encontra escondido no sintoma. Já na anorexia, tudo está dito, a paciente sabe o que quer. Sabe, por exemplo, por que é magra e sabe por que não quer comer.

Mello, Martinez, Santos e Silva (2006) apontam que existem autores que consideram a anorexia como manifestações que não possuem o caráter de novo. Vendrell (2004 citado por Mello et al., 2006), por exemplo, considera que as ‘velhas’ classificações conseguem dar respaldo aos fenômenos que se apresentam na contemporaneidade. Aguirre (2004 citado por Mello et al., 2006) sustenta a mesma posição e pontua que a psicanálise, desde os seus primórdios, situou os transtornos alimentares como sintomas neuróticos. Segundo a autora, Freud descreveu a recusa à alimentação como um dos sintomas presentes em suas pacientes histéricas e acrescentou que esses sintomas foram conhecidos e apontados desde Hipócrates.

Para Mello et al. (2006) a anorexia poderia ser encarada como manifestações atuais da histeria de conversão. A histeria e a anorexia se aproximam, pois predominam no universo feminino e tem o corpo como palco. Elas começam na adolescência e são caracterizadas por repressão, restrição ou renúncia a desejos e prazeres básicos, havendo uma manipulação interpessoal como uma tentativa de atrair atenção dos demais através dessa enfermidade. Possuem também caráter de ‘epidemias’ e de ‘contágio’.

Mello et al. (2006) consideram que as formas idealizadas do feminino potencializaram a histeria na época de Freud : ante o ideal vitoriano de mulher, ante a anorexia na atualidade e ante o ideal de silhuetas magras. Zirlinger (1996) se apropria do conceito de histeria ocasional, de Freud, para compreender o fenômeno da anorexia. Ele expõe que a anorexia é um sintoma específico da fase da adolescência, fruto do conflito pela assunção de uma identidade, portanto, transitório. Com a utilização do termo ocasional, a autora pensa que se evitaria que tais jovens fossem rotuladas de anoréxicas, como se fosse algo inerente às suas personalidades. Além disso, a autora aponta que os quadros de anorexia, bulimia e obesidade chamam a atenção por terem adquirido, nas últimas décadas, um caráter ‘epidêmico’. Tal fato pode ser relacionado com os diversos fatores culturais contemporâneos, tais como o culto ao corpo ideal, o consumismo, e as novas configurações das relações familiares.

Mello et al. (2006) consideram que há uma cisão mente-corpo na anorexia, uma vez que o sujeito aliena-se de seu corpo a fim de controlá-lo, de ajustá-lo ao ideal da cultura e penitenciá-lo pela imperfeição. Os efeitos perniciosos à vida, advindos de suas práticas alimentares, não causam preocupação à paciente. Esta alienação permite relacionar tais transtornos com a histeria, principalmente através da presença da *belle indifference*. Nesse contexto, afirma Ferreira (2003), ambas as patologias almejam levar o médico ao fracasso.

Até o nascimento da psiquiatria dinâmica, no fim do século XIX, os médicos estiveram presos aos aspectos físicos da anorexia nervosa, ainda que os aspectos emocionais

envolvidos na doença já começassem a chamar a atenção. No início da última década do século XIX, praticantes da psiquiatria dinâmica começaram a fazer uso da história de vida do paciente e focar a atenção na descoberta das causas emocionais ou na psicogênese das doenças dos nervos. Entre os praticantes deste novo campo, Sigmund Freud e Pierre Janet tiveram maior impacto no entendimento e tratamento da anorexia nervosa. Embora Freud tenha classificado a doença como uma neurose e Janet a tenha associado a um quadro obsessivo-compulsivo, ambos, cada um à sua maneira, estabeleceram a importante questão conceitual que não havia sido formulada antes e que girava em torno do significado da falta de apetite (Weinberg, 2010).

Assim como Freud, Janet acreditou que o apetite teria significados simbólicos na psique do sujeito, tendo os dois autores dado origem à ideia psicogenética moderna de que as meninas anoréxicas recusariam comida para manter seus corpos pequenos, magros e infantis. Ainda que Freud tivesse entendido a anorexia como repugnância pelos alimentos e Janet como uma recusa, ambos defenderam a ideia de que a falta de apetite constituía uma forma de comportamento simbólico. No entanto, a leitura de Freud da anorexia como um comportamento neurótico que expresse sexualidade não desenvolvida ou reprimida, baseada no seu importante conceito de conversão histérica, distanciou-o de Janet, para quem os comportamentos obsessivos da anoréxica derivaram da *crença de ser feia e ridícula, não ser como todo mundo e não poder ser amada* (Weinberg, 2010).

Para Weinberg (2010), em uma interface entre a psiquiatria e a psicanálise, situam-se as importantes contribuições de Hilde Bruch para a compreensão da anorexia nervosa: o reconhecimento do papel proeminente da dinâmica familiar na patogenia dessa condição, a relevância dos sentimentos de raiva reprimidos e a negação das necessidades sexuais e do apetite, a incapacidade dos pacientes de controlar elementos importantes de suas próprias

vidas, a imagem distorcida do corpo e os benefícios de um tratamento que inclua o indivíduo e a família.

Bruch (1978) observa que as anoréxicas apresentam um comportamento imitativo, que estaria vinculado a déficits básicos do sentido de si mesmo, da identidade e do funcionamento autônomo. A magreza da anoréxica não seria uma expressão de força e independência, mas uma defesa contra o sentimento de não ter uma personalidade própria, de ser fraca e ineficaz. A anoréxica, para Bruch (1978) seria como uma lousa em branco, a ser preenchida com a personalidade de cada nova pessoa com quem se envolve. Tanto que, para essa autora, esse tipo de comportamento imitativo poderia ser o responsável pelo rápido aumento da incidência da anorexia nos últimos anos (Weinberg, 2010).

4.3 Dor Crônica

Atualmente, entre as queixas relatadas pelos pacientes, estão presentes as que se referem aos embaraços do sujeito com o corpo, como nas síndromes de dor crônica, em que a dor é o sintoma principal. Como exemplo, o que ocorreu com a histeria no final do século XIX, época da criação da psicanálise, onde algumas dores crônicas contradisseram o saber médico sobre o organismo e suas funções. Nesse contexto, os pacientes buscaram na medicina um alívio para as dores, ao mesmo tempo em que precisaram de um diagnóstico que nomeasse, circunscrevesse e legitimasse a patologia sentida (Besset, Zanotti et al., 2010).

As síndromes de dor crônica caracterizam-se por um conjunto de sinais que comumente não respondem ao modelo médico de localização de causas orgânicas. Nelas, a dor distingue-se da dor aguda que tem uma delimitação temporal clara, alterações neurovegetativas sistêmicas, fisiopatologia bem compreendida e cuja intensidade e localização têm boa correspondência com o local e a dimensão da lesão tecidual (Lima &

Carvalho, 2008). A dor crônica, ao contrário, não respeita esse padrão e pode persistir mesmo depois da cura da lesão. Enquanto a dor aguda é um indicador precioso para o estabelecimento de um diagnóstico, a dor crônica, por ter perdido seu caráter de sinal de alarme, remete a um emaranhado de determinações de ordem somática, psicológica e ou ambiental. Além disso, somente o relato dos pacientes pode permitir saber sobre a dor (Besset, Gaspard, et al., 2010).

As dores crônicas são classificadas de acordo com a região acometida: cervicobraquialgia, lombalgia, fibromialgia, cefaleia. A superposição entre as diversas síndromes é comum, LER e fibromialgia; fibromialgia e síndrome de fadiga crônica; pacientes de sensibilidade química múltipla e síndrome de fadiga crônica (Oliveira, 2000). Geralmente estão relacionadas à somatização ou à conversão histérica, acompanhadas da presença de transtornos de ansiedade e depressão. Dentre as dores crônicas sem substrato orgânico encontram-se, com bastante frequência, a fibromialgia. Essa síndrome é caracterizada, de acordo com a décima edição da Classificação Internacional das Doenças (CID), por dores músculo-esqueléticas acompanhadas de transtornos do sono e fadiga (Besset & Brandão, 2012).

Dores miofasciais e disfunções temporomandibulares estiveram intimamente implicadas na síndrome da fibromialgia ao longo da história, recebendo diferentes denominações, como fibromiosite, encefalite miálgica, e infecção crônica pelo vírus Epstein-Barr, refletindo as diversas maneiras pelas quais a citada condição foi compreendida ao longo do tempo. De acordo com Ávila e Terra (2012), atualmente não existe uma definição etiológica clara para a fibromialgia, mesmo seus sintomas sendo mais severos que os de outras doenças reumatológicas, como a artrite reumatoide. Alguns autores acreditam que a fibromialgia possa ser o resultado de uma redução global dos limiares de dor, contudo estas variações na dor muscular frequentemente estão acompanhadas por sintomas inespecíficos,

como insônia, dores de cabeça e problemas gastrointestinais, manifestações conhecidas de histeria.

No Brasil e na França as considerações publicadas respectivamente pela Associação Brasileira de Reumatologia e pela Academia Francesa de Medicina resumem as conclusões dos estudos realizados pelos especialistas, apontando para a adequação de uma abordagem multiprofissional nos tratamentos da fibromialgia e das dores crônicas em geral. Ao mesmo tempo, face à dificuldade em definir a etiologia da fibromialgia e considerando seu caráter multifatorial, a Sociedade Brasileira de Reumatologia propõe a combinação de tratamentos medicamentosos e não-medicamentosos (Heyman et al., 2010). Entre os tratamentos não-medicamentosos citados, encontramos tanto a psicoterapia quanto a ginástica.

No campo da psicanálise, alguns estudos buscam entender a etiologia das dores crônicas. Algumas de suas características sugerem uma aproximação com a histeria: a maior incidência em mulheres (Leite & Pereira, 2003; Slompo & Bernardino, 2006), a classificação das síndromes dolorosas crônicas entre os transtornos somatoformes nos manuais de psiquiatria, o fato da dor se apresentar como sintoma, o caráter excessivo da dor, as contradições do corpo que tanto as dores crônicas quanto o sintoma histérico denunciam e por fim, a origem psicogênica da dor. Slompo e Bernardino (2006), entre outros, definem a fibromialgia como um sintoma histérico contemporâneo. Ao mesmo tempo, criticam a abordagem estritamente médica dessa patologia e reivindicam o lugar que a psicanálise, no século XIX, inaugurou para o sujeito.

Lima e Carvalho (2008) relatam que a fibromialgia é uma enfermidade de etiologia desconhecida, que tem por critérios diagnósticos, definidos pelo Colégio Americano de Reumatologia em 1990, a persistência de queixas dolorosas difusas por um período maior do que três meses e a presença de dor em pelo menos 11 dos 18 pontos anatomicamente padronizados. O diagnóstico da fibromialgia é essencialmente clínico, não havendo alterações

laboratoriais específicas. Acomete principalmente mulheres, na proporção de 20 mulheres para cada homem, e tem uma importante prevalência na população geral. Dados epidemiológicos populacionais recentes apontam que enfermidades caracterizadas por dor crônica alcançam taxa superior a 46,5%. No caso específico da fibromialgia aponta-se uma frequência entre 1% e 4%, o que a coloca como o segundo distúrbio reumatológico mais comum.

Desde meados do século XIX foram reconhecidas manifestações clínicas que sugeriram o diagnóstico de fibromialgia. Em 1850, Froriep publicou casos de pacientes que apresentaram contraturas musculares e dor a digitopressão em diversas regiões anatômicas, sem, no entanto, caracterizar a presença de pontos dolorosos. Em 1904, Gowers propôs o termo fibrosite para designar síndromes dolorosas sistêmicas, ou regionais, nas quais observou uma sensibilidade dolorosa aumentada em determinadas regiões anatômicas, com ausência de manifestações inflamatórias, sendo a fadiga e distúrbios do sono, por vezes, relatados. Durante as décadas de 1950 e 1960 o termo fibrosite foi utilizado de forma pouco específica, havendo diversos relatos de dores musculares referidas, uniformes quanto ao padrão das queixas, porém diferindo quanto aos locais acometidos (Slompo & Bernardino, 2006).

Muitos autores consideraram a fibrosite uma causa frequente de dores musculares, enquanto outros acreditaram tratar-se de um reumatismo psicogênico relacionado à tensão emocional. A fibromialgia não foi considerada uma entidade até a década de 1970, quando os primeiros relatos dos distúrbios do sono e os achados polissonográficos deram margem a novas vertentes na investigação etiopatogênica (Slompo & Bernardino, 2006).

O termo fibromialgia foi proposto em 1976 por Hench, e em 1977, Smythe e Moldofsky propuseram critérios para o seu diagnóstico. Os diversos estudos que surgiram, a partir de então, observaram que uma grande parte dos pacientes com fibromialgia

apresentaram, em comum, regiões anatômicas mais dolorosas salientando o epicôndilo lateral, a região costovertebral e os grupamentos musculares da região cervical. Na década de 1980, a questão dos critérios diagnósticos foi bastante debatida e consagrou-se a fibromialgia como uma entidade clínica (Slompo & Bernardino, 2006).

Em 1990, o Colégio Americano de Reumatologia publicou um estudo multicêntrico, realizado em 16 centros especializados nos Estados Unidos e Canadá, por um período de quatro anos, envolvendo 293 pacientes com fibromialgia e 265 controles, que apresentaram condições clínicas facilmente confundíveis com a fibromialgia (Wolfe et al., 1990).

Slompo e Bernardino (2006) destacam que os estudos epidemiológicos para a determinação da prevalência da fibromialgia são escassos, e até 1990 ainda foram encontrados dados conflitantes devido às diferenças entre os padrões de referência de cada serviço, aos diferentes critérios diagnósticos utilizados, assim como às diferenças regionais entre as populações.

Além da dor musculoesquelética difusa e crônica, a maioria dos pacientes com fibromialgia apresenta fadiga generalizada, sensibilidade cutânea, dor após esforço físico e anormalidades do sono, tais como sono intermitente e sensação de cansaço ao acordar. Muitos pacientes relatam também redução da memória, cefaleia, cólon espástico, retenção líquida, bexiga irritável, vertigens, nervosismo, rigidez articular, sensação de intumescimento nas mãos, depressão e ansiedade (Lima & Carvalho, 2008).

García (2007) questiona até que ponto não se pode reconhecer na síndrome fibromiálgica o transtorno conversivo histérico. Para ele, a dor e a fadiga, queixas comuns ao paciente fibromiálgico, são sintomas somáticos e também formas de defesa frente aos conflitos, destacando ainda os ganhos compensatórios associados ao padecimento, ou seja, uma série de compensações acompanha este padecer: o aumento da tolerância familiar, com

aumento da demanda de cuidados para com o membro enfermo e até a diminuição das obrigações laborais e das atividades da vida diária.

Sendo uma patologia multifatorial e complexa, a fibromialgia acomete não apenas o corpo físico, mas também atinge os indivíduos em sua economia psíquica, razão pela qual pode ser considerada como uma manifestação psicossomática e, como tal, não concede ao corpo a possibilidade de ser apreendido como um organismo biológico. Para García (2007), a fibromialgia acomete o corpo subjetivo da psicanálise. Por essa razão, o autor considera a citada patologia como um quadro clínico contemporâneo da histeria. Uma espécie de versão moderna do quadro descrito por Freud no século XIX.

Slompo e Bernardino (2006) relatam a semelhança existente entre a fibromialgia e a histeria. Apontam que a fibromialgia, tal como descrita nos dias de hoje, faz parte do quadro clínico da histeria, ou seja, que os sujeitos diagnosticados com fibromialgia são, na verdade, pacientes que apresentaram sintomas histéricos. De acordo com a pesquisa das autoras, a fibromialgia é uma síndrome crônica caracterizada por queixa dolorosa musculoesquelética difusa e pela presença de pontos dolorosos em regiões anatomicamente determinadas (Wolfe et al., 1990). Nesse estudo há uma tentativa de demarcar os pontos em comum entre a sintomatologia das citadas patologias, ambas diretamente relacionadas a fatores psíquicos, assim como a reação inicial de descrédito que provoca frente aos médicos. Isso se dá devido ao fato de que o diagnóstico dos dois quadros clínicos acontece por meio de sensações relatadas pelo paciente, ou seja, não existe um exame que comprove a veracidade do que é relatado.

A origem da fibromialgia está relacionada à interação de fatores genéticos, neuroendócrinos, psicológicos e distúrbios do sono. Diferentes fatores isolados ou combinados podem favorecer a manifestação do quadro, dentre eles doenças graves, traumas emocionais ou físicos. Breuer e Freud (1994a), antes de ligar a causa da histeria à pulsão

sexual, também relacionou o aparecimento da histeria a traumas psíquicos. Slompo e Bernardino (2006) destacam que outro ponto em comum das duas patologias é o descrédito que ambas inicialmente provocaram e ainda provocam frente aos médicos.

Slompo e Bernardino (2006), após abordarem tanto a histeria quanto a fibromialgia, através da comparação de seus sintomas, assim como semelhanças entre os casos clínicos descritos por Freud e os escutados no ambulatório de fibromialgia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, concluíram o artigo apresentando a hipótese de que a fibromialgia não é uma doença contemporânea, mas sim um sintoma histórico contemporâneo.

4.4 Distonia Psicogênica

Outro quadro que pode ser associado a histeria é a Distonia Psicogênica. As primeiras descrições de pacientes com essa patologia apareceram esporadicamente na literatura médica a partir do final do século passado. Segundo Fahn (1988), Gowers, em 1888, utilizou o termo *coreia tetanoide* para descrever movimentos anormais lentos e persistentes em dois irmãos que mais tarde viriam a ser reconhecidos como portadores da doença de Wilson. Vários outros termos foram utilizados nessa época como: *espasmos histéricos*, *mioclonia do tronco*, *câimbras tônicas* e *neurose de torção*.

Em 1908, Schwalbe apresentou a primeira descrição detalhada de três irmãos portadores de uma síndrome caracterizada por *câimbras tônicas* e *sintomas histéricos* com transmissão autossômica dominante e mais tarde reconhecida como distonia generalizada hereditária. Embora argumentando que a histeria tivesse algum papel na gênese dessa afecção, Schwalbe corretamente admitiu que outros fatores, possivelmente de causa orgânica, pudessem estar presentes. O termo distonia foi utilizado pela primeira vez por Oppenheim, em

1911, para caracterizar os movimentos anormais observados em seis pacientes com afecção semelhante àquela descrita poucos anos antes por Schwalbe. Ao contrário deste, entretanto, Oppenheim procurou descartar um componente psicogênico, considerando sua causa primária como provavelmente orgânica. Os movimentos foram descritos como espasmos tônicos alternados com hipotonia. Além disso, houve comprometimento da marcha, movimentos de torção do tronco e membros, abalos musculares rápidos associados e, nos casos mais graves, deformidades posturais fixas. Foi Oppenheim quem introduziu as denominações *Dystonia musculorum deformans*, para enfatizar as alterações do tono muscular e a produção de deformidades posturais, e *Dysbasialordotica progressiva* quando as alterações da marcha eram proeminentes (Fahn, 1988).

Nesse mesmo ano, Flatau e Sterling descreveram dois novos casos e criticaram a terminologia utilizada por Oppenheim. Argumentaram que o termo distonia foi inadequado porque as flutuações do tono muscular nem sempre estiveram presentes. Além disso, nem todos os pacientes apresentaram deformidades e não houve qualquer evidência de comprometimento muscular primário de modo que os termos *deformans* e *musculorum* também não lhes pareceram apropriados (Vargas, Carod-Artal, Del Negro, & Rodrigues, 2000).

Atualmente, o termo distonia é amplamente aceito e seu significado original foi expandido. Além de descrever movimentos anormais específicos e flutuações do tono muscular, como sugerido por Oppenheim, distonia refere-se também a um grupo de entidades clínicas em que predominam tais movimentos. Desse modo, o termo distonia possui um significado semiológico e nosológico: o primeiro enquanto sintoma e o segundo enquanto síndrome clínica, frequentemente referida como distonia primária ou idiopática (Vargas et al., 2000).

A conceituação clínica do movimento distônico tem sido debatida ao longo das últimas décadas. Os movimentos e posturas anormais nem sempre são uniformes e podem variar amplamente em relação à velocidade de contração muscular, distribuição dos músculos acometidos e presença de alterações posturais fixas e de outros movimentos involuntários associados como tremores e abalos musculares. Dessa forma, com o objetivo de uniformizar alguns conceitos básicos, uma comissão constituída de membros do Scientific Advisory Board of the Dystonia Medical Research Foundation (1984), nos Estados Unidos, propôs como definição para distonia, uma síndrome de contrações musculares mantidas, frequentemente causando movimentos repetitivos ou de torção, ou posturas anormais. A denominação postura distônica refere-se a alterações posturais fixas ou com duração de vários minutos enquanto que movimentos distônicos, embora possam ser mais ou menos mantidos, são mais rápidos e não produzem deformidade persistente (Vargas et al., 2000).

Em relação à etiologia, as distonias primárias predominam e nelas nenhuma alteração estrutural ou bioquímica pode ser encontrada, seja em vida ou em exame post mortem, apesar de haver um padrão hereditário em muitos casos. Cerca de 25% dos casos são secundários a diversas patologias do sistema nervoso central tais como: a doença de Wilson, a doença de Hallervorden-Spatz, acidentes vasculares cerebrais, intoxicações por manganês, drogas, etc. Cerca de 3,3% dos pacientes com distúrbios de movimento possuem causa psicogênica documentada ou clinicamente estabelecida. A prevalência varia de 1% a 2,9% (Vargas et al., 2000).

Em relação à execução dos movimentos, observa-se a impossibilidade de se realizar uma tarefa com o membro afetado ao comando, sendo capaz de fazê-lo em outras ocasiões. Por outro lado, certas habilidades podem ser inconsistentes com a natureza da distonia. Comumente, os portadores da citada patologia demonstram lentidão na realização de tarefas, pois os movimentos podem ocorrer de forma imprecisa ou incompleta. Há resistência a

movimentos passivos, dando a impressão de contração muscular voluntária. Além disto, são comuns outros sintomas e sinais neurológicos psicogênicos, relatados em 75% dos pacientes com desordens de movimento psicogênicas, como por exemplo, paralisia ou fraqueza, alterações sensoriais sem correspondência anatômica, e associação com outros distúrbios de movimento, como o tremor e a fadiga. Fatores predisponentes são comuns, mas nem sempre são claros ou evidentes. Outras características importantes são a remissão espontânea ou com tratamentos farmacológicos não habituais para distonia e ausência de história familiar. Os pacientes podem apresentar habilidades surpreendentemente preservadas, a despeito das posturas e dos movimentos, mas os movimentos voluntários resultam em novas contrações de músculos com mudanças variáveis na postura distônica. Raramente é acompanhada de dor ou há remissão espontânea (Vargas et al., 2000).

A presença de múltiplas somatizações e de outros distúrbios psiquiátricos são critérios importantes para estabelecer como psicogênica uma desordem de movimento. Autores enfatizam que ao considerar um diagnóstico de distonia psicogênica deve-se realizar um diagnóstico psiquiátrico mais preciso. Em geral, as desordens de movimento psicogênico podem ser classificadas como transtornos somatoformes, fictícios ou de simulação, já que existe uma queixa física sem nenhuma base orgânica aparente. Nos transtornos somatoformes os sintomas não são produzidos conscientemente e estão ligados a fatores psicológicos. Nos transtornos fictícios a produção ou simulação dos sinais e sintomas é intencional com a finalidade de assumir o papel de doente. Os transtornos fictícios geralmente estão associados à dependência grave, masoquismo ou personalidade antissocial. Na simulação, o indivíduo também produz os sintomas de modo intencional, porém com um objetivo perceptível quando as circunstâncias ambientais se tornam conhecidas (Vargas et al., 2000).

Em estudo realizado por Willians e Fahn (1995) entre os pacientes portadores de desordem do movimento psicogênico foram encontrados 75% de transtornos de conversão, 12,5% de transtornos de somatização, 8,3% de transtornos factícios na sua casuística.

Além desses transtornos mencionados, outras desordens psiquiátricas podem estar presentes. A depressão é a manifestação mais frequente em distonia e em outras desordens de movimento psicogênicas. Essa informação está de acordo com o relato de Lempert, Dieterich, Huppert e Brandt (1990) que encontraram casos de depressão relacionados a 38% dos pacientes com desordens neurológicas psicogênicas. Como a depressão, a ansiedade também tem sido comumente associada às desordens de movimento de origem psicogênica. O transtorno de personalidade histriônica foi constatado em 9% dos pacientes com desordens neurológicas psicogênicas (Vargas et al., 2000).

4.5 Disfonia Espasmódica

Desde 1871, a disfonia espasmódica recebeu diversas nomenclaturas, dentre as quais: rouquidão nervosa, gagueira das cordas vocais, espasmo glótico fonatório, psicofonoastenia, entre outras. Quase quatorze décadas depois, tal disfonia ainda causa muitas discussões acerca de suas definições. A disfonia espasmódica foi primeiramente nomeada, em 1871, como sendo uma disfonia espástica, por apresentar uma forma espástica de *rouquidão nervosa*. Posteriormente, o termo disfonia espástica foi substituído pela nomeação de disfonia espasmódica, uma vez que a espasticidade foi um termo utilizado para definir um distúrbio neurológico que não se ajustou à sintomatologia e à etiologia dessa forma de disfonia (Ferraz, 2000).

Acredita-se que, diante das investigações científicas voltadas para a patologia da disfonia espasmódica, há uma possível relação entre as manifestações psicogênicas e as

fonoaudiológicas em determinados casos. Diante das evoluções dos instrumentos diagnósticos, a etiologia dos sintomas caminha para os aspectos neurológicos e a dimensão psíquica foi sendo minimizada (Ferraz, 2000). Aronson, Brown, Litin e Pearson (1968) afirmam que tal disфония não ocorre devido a uma única causa, mas pode ter tanto causas neurológicas quanto psicogênicas. Para Pinheiro e Cunha (2004), a bibliografia fonoaudiológica referente aos distúrbios vocais encontra-se ainda bastante escassa no que se refere aos estudos que relacionam voz e psiquismo. As disfonias podem ser classificadas em orgânicas e funcionais, apontando três causas possíveis para esta última: uso incorreto da voz, inaptações fônicas e fatores psicoemocionais.

Em seus estudos, Ferraz (2000) faz uma ponte entre o diagnóstico de disфония espasmódica e a histeria. O autor acredita que existiu, na disфония espasmódica, um paralelismo entre o orgânico e o psicológico e, até a década de 60, foram raras as descrições na literatura que consideraram essa patologia um distúrbio de indivíduos psiconeuróticos, principalmente aqueles que manifestaram reação de conversão. As teorias psicogênicas na disфония espasmódica prevaleceram no século XIX. Atualmente, ainda há muitas evidências a favor destas, relacionando o citado diagnóstico a fenômenos que englobam períodos de voz normal ou quase normal, ausência de sintomas físicos ou neurológicos e estresse emocional intenso (Behlau & Pontes, 1995b).

Alguns autores como Greene (1989) e Behlau e Pontes (1995a) afirmam que essa patologia pode se desenvolver depois de uma experiência traumática. Segundo Greene (1989), na disфония espasmódica a noção de histeria de conversão é bastante reforçada, devido a algumas características da doença, como a emissão bizarra, as flutuações vocais, o falsete e o *comportamento estranho* dos pacientes, além da emissão vocal provocar nos ouvintes um efeito psicodinâmico de raiva e agressividade, característico de indivíduos com constante repressão verbal.

Entretanto, é possível mencionar alguns estudos demonstrando que a disfonia espasmódica possui apenas uma origem psicogênica, onde a laringe do indivíduo funciona como um filtro das suas emoções, verificando que o indivíduo traz na voz o seu mal estar. Um embasamento lógico para a teoria psicológica é que os pacientes, muitas vezes, relatam um evento emocional traumático associado à percepção do início dos sintomas (Behlau & Pontes, 1995a). Nas análises psicológicas avaliadas por alguns autores a característica da população dos pacientes com este distúrbio tende a ser de indivíduos tensos e em posições de responsabilidade, com muitos problemas familiares, flutuações de humor e vulnerabilidade vocal diante de situações de ansiedade, depressão e fadiga física (Pinho, Hanayama & Pontes, 1990).

4.6 Conclusão

De acordo com Bursztyn (2008), percebe-se que, destituída das atuais categorias nosológicas, pouco se aprendeu sobre os fatores etiológicos da sintomatologia histérica no âmbito das clínicas médica e psicológica. A súbita regressão dos sintomas sem qualquer intervenção clínica ou, por outro lado, a manutenção desses sintomas após todos os recursos *modernos* da medicina terem se esgotado e a prática terapêutica utilizada acabou por desconsiderar o sujeito histérico e suas particularidades. Como objeto de investigação e de interesse dos profissionais que se ocuparam do caso na instituição, a histérica com os *novos sintomas* dela ou com as *crises* já descritas no século XIX, produziram um discurso que foi capaz de protestar a favor de um novo significado que venha fazer do caso dela uma exceção e a produção de um novo saber. Com isso, revelou-se a importância de uma escuta não remetida apenas ao sentido dado pelos variados diagnósticos da medicina.

Bursztyn (2008) ainda comenta que o desaparecimento da neurose histérica dos manuais diagnósticos acentua o risco de abandono das proposições conceituais que fundamentam uma prática clínica para a histeria, dificultando a interlocução entre os campos da psiquiatria e o da psicanálise. Como efeito, a prática diagnóstica dos manuais de psiquiatria visa apreender o sintoma numa objetividade fenomenológica e isolá-lo a partir de categorias que visam eliminar os efeitos subjetivos que deveriam ser caros à tradição clínica da psiquiatria.

Em relação à contribuição freudiana acerca da importância da escuta analítica para o tratamento da histeria percebe-se que a mesma vem sendo descartada na medida em que a clínica psiquiátrica reduz o sentido dos relatos do sujeito àquilo que é passível de ser inscrito nos manuais. A fala do sujeito é, então, transformada em signos médicos, visando o estabelecimento da identidade diagnóstica em detrimento da alteridade revelada nos sintomas.

Um grande equívoco desfeito pela psicanálise de Freud demonstrou que histeria não foi apenas um tipo de sintoma, cujos vestígios foram encontrados nos transtornos conversivos e dissociativos. Dessa forma, para Bursztyn (2008) o desafio para os psicanalistas implica na importante tarefa de trazer ao discurso médico contribuições na escuta do sintoma histérico, entendendo este não necessariamente como sinal de doença, mas como a marca de uma subjetividade. Comprometido com esse desafio, o dispositivo analítico não deve ceder às condutas silenciadoras do saber científico, mas promover a proliferação da fala do paciente histérico, implicando-o na direção de seu tratamento.

Constatando que às históricas é oferecido um tratamento universalista e classificatório indicado pelos novos manuais diagnósticos, o presente capítulo compartilha das ideias de Bursztyn (2008) e pretende revelar que para além do imperativo emudecedor discurso científico, marca-se a posição dos analistas nas instituições médicas e é permitido ao sujeito histérico falar.

CONCLUSÃO

O presente trabalho propôs-se a investigar o conceito de histeria enquanto uma entidade clínica, retomando o seu desenvolvimento histórico desde a sua delimitação por Charcot, passando pela elucidação de sua etiologia e patogênese realizada por Freud, até desenvolvimentos mais recentes encontrados na psicopatologia contemporânea. Ao longo do percurso histórico apresentado neste trabalho também foi proposto avaliar, a partir da bibliografia disponível, os aspectos envolvidos nas mudanças pelas quais a histeria passou neste período.

A histeria foi reconhecida desde os primórdios da medicina. Descrita inicialmente na mulher, supunha-se, na Grécia Antiga, que os sintomas histéricos eram causados por movimentos migratórios do útero pelo corpo, em busca da umidade. Séculos mais tarde, as doenças mentais foram encaradas através de critérios estabelecidos pela religião. As histéricas, com seus estigmas e sinais somáticos, foram vistas como bruxas e acabaram, muitas vezes, nas fogueiras da Inquisição. É no século XIX que surge uma investigação mais sistemática sobre a histeria. A ausência de alterações orgânicas que pudessem ser relacionadas aos sintomas colocava em questão a autenticidade de suas manifestações. A diversidade de sintomas apresentados favorecia que a histeria fosse confundida com outras patologias, fazendo com que alguns autores acreditassem ser possível que a histeria imitasse quase todas as doenças do gênero humano. Porém, com o nascimento e o desenvolvimento das ciências

naturais, o variado conjunto sintomático da histeria adquire posição substantiva, ingressando primeiro no campo das enfermidades nervosas e, mais tarde, nas neuroses. A partir desse momento, vários estudiosos debruçaram-se sobre os enigmas da histeria.

Entre as diversas abordagens relacionadas à histeria, no século XIX, se destacam as contribuições de Jean Martin Charcot e Sigmund Freud. Charcot realizou estudos sistemáticos sobre tal patologia, tendo em vista descrever minuciosamente seus sintomas e delimitá-la enquanto entidade autônoma. Influenciado por Charcot, Freud se volta para a investigação da histeria e, a partir dela, formula as hipóteses centrais que irão compor a teoria psicanalítica. Ao longo de seus primeiros textos, Freud vai progressivamente demonstrando a origem psicogênica dos sintomas histéricos, distanciando-se de Charcot, para quem a hereditariedade seria o fator etiológico central. Conforme trabalhado na segunda parte deste estudo, Freud mostra a complexidade dos fatores envolvidos na etiologia da histeria.

Em Paris Freud encontra um panorama no qual a histeria é encarada como um problema médico cuja gênese é atribuída à hereditariedade, às lesões ou inflamações do sistema nervoso, causando dano ou disfunção de seu funcionamento. Para que uma clínica fosse possível, era necessário que os sintomas pudessem ser visualizados e agrupados em entidades patológicas, como estipulava a medicina no final do século XIX. Apoiado neste paradigma e utilizando da sugestão hipnótica, Charcot baseia seu trabalho na possibilidade de eliminar ou introduzir sintomas em pacientes histéricos que possuíam certa predisposição, seja em termos hereditários, seja por algum outro tipo de distúrbio no sistema nervoso. Charcot compreende a histeria dentro do quadro de uma neurofisiologia estática, cujo sintoma seria fruto de uma desarticulação mecânica resultado da cisão entre grupos de representações. Num organismo débil, com falhas de ordem biológica, ocorre uma quebra no psiquismo, constituindo pensamentos que funcionam de maneira desarticulada, resultando, portanto, em sintomas.

Nas primeiras hipóteses de Freud sobre a etiologia da histeria, torna-se notável o papel da pré-disposição hereditária e do trauma, secundariamente, atuando como desencadeador da doença. Nesse momento inicial, as hipóteses freudianas estão próximas às concepções de Charcot. Somente a partir de 1893, com a extensão da hipótese da histeria traumática para a histeria comum, a ênfase é deslocada da constituição para o trauma, que deixa de ser agente *provocador* e passa a ocupar o lugar de agente central envolvido na doença, o que é elucidado pela famosa proposição de Breuer e Freud, segundo a qual os histéricos sofreriam de reminiscências. Além disso, inicialmente, Freud formula a hipótese da defesa para explicar o afastamento de certas representações da consciência, aplicando-a a certos tipos de histeria. Em um momento posterior, Freud estende a hipótese da histeria de defesa a toda histeria, deixando de lado a teoria de Breuer sobre os estados hipnoides.

A partir de 1895, a importância dos fatores sexuais na etiologia da histeria vai ganhando destaque. A experiência sexual precoce, vivida passivamente pelo sujeito, é considerada como condição específica de tal neurose, a qual estaria apoiada na predisposição hereditária. Com o avanço de suas investigações e a percepção de que as vivências sexuais consistiam em grande parte em fantasias, as experiências sexuais acidentais envolvidas na etiologia da histeria são descartadas e, então, a constituição sexual e a fantasia vêm para primeiro plano. Em 1905, a hipótese da repressão orgânica é apresentada. Haveria uma repressão orgânica atuando contra certas manifestações da sexualidade. No caso específico da histeria, a bissexualidade e a repressão da corrente homossexual seriam centrais, como fica claro no Caso Dora e no texto de 1908 sobre as fantasias histéricas. No primeiro texto, também o papel desempenhado pela complacência somática na *escolha* da neurose histérica é esclarecido. No texto de 1910 sobre a perturbação psicogênica da visão, fica claro que a hipótese de uma repressão orgânica não é suficiente para explicar o mecanismo das neuroses e

que é necessário supor que o processo repressivo seja desencadeado pelo conflito entre as duas classes de pulsões.

Tendo em vista a multiplicidade de hipóteses formuladas por Freud, os fatores que estariam relacionados à etiologia da histeria seriam a bissexualidade, a repressão excessiva da corrente homossexual e a complacência somática. A disposição orgânica, a constituição sexual e a dinâmica envolvendo conflito, repressão e formação substitutiva seriam comuns a todos os tipos de neuroses.

No final do século XIX e início do século XX, pode ser observado que os estudiosos sobre a histeria alteram sua visão sobre a clínica e seu lugar no sistema de classificação médica devido ao avanço na neurologia, uma nova classificação dos sintomas psicóticos e ao surgimento do conceito de psicose. Durante a primeira metade do século XX, as primeiras classificações diagnósticas a abordarem os problemas mentais trazem consigo ideias oriundas das concepções freudianas. Os primeiros manuais de transtornos mentais surgem como fruto do desenvolvimento da Psicanálise e dos fenômenos patológicos observados durante as duas grandes guerras mundiais. Após a formulação de uma teoria sobre a etiologia da histeria elaborada por Freud e com o advento dos manuais psiquiátricos, percebe-se que a histeria se adapta às transformações diagnósticas e aos avanços científicos da neurologia e da psiquiatria, até adquirir seu status atual, como demonstrado na terceira parte deste estudo.

A primeira classificação internacional das doenças mentais é publicada em 1948, como parte da sexta edição da Classificação Internacional das Doenças (CID-6), da Organização Mundial da Saúde. Nesta edição é percebida a separação entre quadros psicóticos, psiconeuróticos e quadros relacionados à alteração do comportamento e da inteligência. Especificamente em relação às desordens psiconeuróticas, onde a histeria está localizada, é comum encontrar o uso do termo *reação* a fim de designar a forma como o indivíduo reage frente aos seus conflitos. Três anos depois, tal concepção é compartilhada

pelo primeiro Manual Diagnóstico e Estatístico das Doenças Mentais, da Associação Psicológica Americana. Em ambos os manuais, a descrição da histeria fica dividida em *reação dissociativa e reação conversiva*.

Publicada em 1955, a CID-7 não apresenta revisões importantes na seção sobre doenças mentais. Dessa forma, a histeria continua inalterada nesta edição. Somente na CID-8 a mesma aparece tanto como um tipo de neurose quanto como um transtorno de personalidade. No mesmo ano foi lançada a segunda edição do Manual Diagnóstico e Estatístico das Doenças Mentais (DSM-II), que utilizava as mesmas categorias da CID-8, acrescentando, entretanto, algumas novas subdivisões e categorias. Nessa edição a neurose era a maior das classes de perturbações e fazia referência a um mecanismo, uma organização psíquica. Nesta edição, a abordagem psicanalítica ainda se encontrava explícita.

Depois da década de sessenta, a psiquiatria sofre contestação à sua legitimidade epistemológica, enfrentando dificuldades para ser reconhecida como parte integrante da medicina. Os manuais psiquiátricos sofrem intensas críticas ocasionadas pela fragilidade científica e falta de concordância entre os diagnósticos realizados para um mesmo caso, por psiquiatras diferentes. Percebe-se uma reivindicação por um modelo médico mais convencional de psicopatologia, mais apoiado em uma psiquiatria organicista. Por esta razão, houve um grande interesse em melhorar e uniformizar a classificação psiquiátrica em todo o mundo. Tais modificações foram impulsionadas pelo advento dos psicofármacos, que começaram a aparecer em 1950, além das mudanças no sistema de reembolso dos tratamentos médicos, maiores recursos destinados à pesquisas em psiquiatria biológica, entre outros. Assim, em 1975 é lançada a CID-9 que, diferentemente da CID-8, trouxe uma expansão dos códigos e diagnósticos mais descritivos. Nesta nova edição do manual, a histeria se encontra dividida entre os Transtornos Neuróticos e os Transtornos de Personalidade.

Em 1980 foi lançada a terceira edição do Manual Diagnóstico e Estatístico das Doenças Mentais. Devido às séries de críticas sofridas pelas edições anteriores, o grupo responsável pela elaboração do DSM-III decidiu que o mesmo seria essencialmente descritivo e a-teórico, enfatizando os sintomas observáveis e não os fatores etiológicos. O DSM-III representa um marco na história da psiquiatria, pois é a primeira classificação baseada em critérios diagnósticos considerados explícitos, descrevendo sinais e sintomas das perturbações mentais. Foi também o primeiro sistema multiaxial adotado oficialmente onde sinais e sintomas passam a ser descritos através dos comportamentos do paciente, denominados *transtornos mentais*.

As mudanças apontadas ocorreram a partir do DSM-III: as categorias 300.1- Neurose Histérica e 300.5 - Neurose Neurastênica, do DSM-II, desaparecem no DSM-III, a fim de evitar o uso do termo histeria, uma vez que a opinião pública via o mesmo como estigmatizante. A histeria se apresenta no manual com novas categorias como os transtornos somatoformes e os transtornos dissociativos, além da personalidade histriônica, caracterizando comportamentos excessivamente dramáticos, intensamente expressos nas relações interpessoais. Enquanto as duas primeiras edições do DSM eram usadas como códigos administrativos sem grandes pretensões científicas, a terceira edição logo se tornou uma referência mundial, promovendo a globalização da psiquiatria norte-americana. Como visto neste estudo, quanto mais descritivo, fisiológico, universal e objetivo é o diagnóstico, mais afasta quaisquer considerações subjetivas que não podem ser objetivamente definidas.

Apesar da mudança de paradigma, alguns questionamentos foram levantados pois o DSM-III ignorava evidências acumuladas ao longo da prática psiquiátrica. Por esta razão, em 1983 a APA inicia a revisão do DSM-III. O DSM-III-R foi publicado em 1987 e traz novas definições para categorias diagnósticas já propostas e um apêndice, sugerindo a inclusão de categorias diagnósticas ainda em estudo. A noção de hierarquia foi abandonada, sendo

retomado o conceito de comorbidade. Cinco anos após a publicação do DSM-III-R, a OMS publica a CID-10, que apresenta mudanças significativas em relação às classificações que a antecederam. Neste manual, a histeria estaria relacionada aos transtornos neuróticos, transtornos relacionados com o *stress* e transtornos somatoformes e aparece subdividida em Transtornos Dissociativos (ou de Conversão) e Transtornos Somatoformes.

A quarta edição do Manual, de 1994, tem a função de facilitar a pesquisa e melhorar a comunicação entre os clínicos e os pesquisadores, além de ser uma ferramenta de ensino da psicopatologia e um instrumento visando melhorar a coleta de dados de informações clínicas. Em relação à histeria, são percebidos poucos avanços na descrição sintomática do transtorno se comparado à sintomatologia especificada no DSM-III. Continua sendo dividida em: 1) Transtorno Somatoforme e suas subdivisões, 2) Transtorno Dissociativo e suas subdivisões e 3) Transtorno de Personalidade Histriônica. A edição seguinte do DSM, o DSM-IV-TR (APA, 2004), foi lançado no ano 2000 e também sofre poucas modificações em relação a sua versão anterior. Para a APA (1994), não foram feitas grandes alterações nos conjuntos dos critérios, não foram contempladas propostas de novos transtornos, novos subtipos ou mesmo mudanças de condição das categorias presentes no DSM-IV. O DSM-IV-TR foi criado para diminuir a lacuna entre o DSM-IV e o DSM-V. A proposta foi corrigir a defasagem de mais de 12 anos entre uma publicação e a outra. Atualmente, devido à publicação do DSM-V, a denominação recebida pela histeria se refere ao diagnóstico de Transtorno do Sintoma Somático. A proposta do DSM-V é remover a sobreposição e confusões causadas pelas edições anteriores, promovendo uma avaliação abrangente dos pacientes por meio de diagnósticos mais precisos.

A partir do advento dos manuais psiquiátricos e de suas sucessivas edições, nota-se que a histeria se adapta às transformações diagnósticas e aos avanços científicos da neurologia e da psiquiatria, até adquirir seu status atual. O desaparecimento da histeria dos manuais

diagnósticos encontra-se relacionado à adoção de novos sistemas classificatórios dos transtornos mentais. Porém, conforme argumentado na última sessão deste estudo, o desaparecimento da histeria é um fenômeno questionável. A capacidade mimética e a multiplicidade de sintomas passam a alimentar os quadros de outras psicopatologias relativamente distantes da organização inicial da histeria apresentada nos manuais de psiquiatria. A fragmentação das psicopatologias em seus sintomas, proposta pelo DSM, tem como consequência o surgimento de novas classificações ou novos diagnósticos. Tal fenômeno apresenta uma influência cada vez mais marcante da biologia no sentido de tentar encaminhar a psiquiatria para uma espécie de *neurologia do comportamento*, com importantes repercussões sobre a forma como são descritas as diversas patologias mentais e, por conseguinte, sobre a concepção dos novos manuais diagnósticos.

Mesmo que em outras patologias o advento dos manuais psiquiátricos tenha representado certo desenvolvimento nas pesquisas e evolução científica, o mesmo movimento não é notado quando se refere à histeria. Os sistemas convencionais de classificação dos transtornos mentais não contemplam satisfatoriamente suas especificidades. Ao contrário, na medida em que a histeria foi retirada ou fragmentada nos manuais psiquiátricos, percebe-se menor comprometimento para o enriquecimento de seu desenvolvimento conceitual, acarretando maior dificuldade na detecção e compreensão do problema.

Como pode ser observado no início deste estudo, a princípio, as investigações sobre a histeria eram de cunho neurológico. Posteriormente, a partir do século XX, investigações psiquiátricas fizeram com que a histeria perdesse o cunho psicodinâmico existente em seu conceito. Deste momento em diante, a histeria se transforma em uma descrição fenomenológica de sintomas até se transformar em uma *terra de ninguém* entre as especialidades médicas atuais. Através da bibliografia estudada, pode-se perceber a falta de interesse em aprofundar as investigações da condição histérica, a ansiedade médica em

relação a este diagnóstico e uma certa inclinação para atribuir características neurológicas a certas patologias em detrimento das características psiquiátricas, são fatores importantes na manutenção da obscuridade da histeria.

Pacientes que, no passado, foram formalmente reconhecidas como sofrendo de histeria podem, atualmente, se deparar com os critérios mal especificados e assam a ser diagnosticados com: fibromialgia, transtorno de personalidade borderline, síndrome do intestino irritável, síndrome da fadiga crônica, sensibilidade química múltipla, entre tantos outros. A adoção de rótulos como fibromialgia ou outras patologias orgânicas prestam legitimidade às queixas do paciente, evitando a estigmatização por parte da sociedade. Provavelmente esta terminologia extremamente confusa é fruto da exclusão da histeria das classificações diagnósticas médicas.

A exclusão da histeria da CID e DSM vem tornando mais evidente à incapacidade de compreender a psicodinâmica da citada patologia. A histeria não desapareceu, mas sim adotou novas apresentações. Ela permanece coexistindo com a condição humana, camuflada como doenças da moda, gerando custos e desafiando a ciência, como sempre foi o caso. Estamos vivendo um momento histórico em que questões nitidamente psicodinâmicos e existenciais não são atrelados aos critérios clínicos de inclusão diagnóstico, privando assim o homem, de sua condição mais imanente: a sua singularidade humana.

REFERÊNCIAS

- Abuchaem, J. (1989). *Sintoma e Angústia: Estudo Psicanalítico*. Porto Alegre: Luzatto.
- Aguiar, A. A. (2003). Entre as ciências da vida e a medicalização da existência: Uma cartografia da psiquiatria contemporânea [Versão eletrônica]. *Estados Gerais da Psicanálise: Segundo Encontro Mundial*. Recuperado de http://www.egp.dreamhosters.com/encontros/mundial_rj/download/2d_Aguiar_47130903_port.pdf
- Akagi, H; House, A. (2002). The clinical epidemiology of hysteria: vanishingly rare, or just vanishing? *Psychological Medicine*, 32(2), 191-194.
- American Psychiatric Association [APA]. (1952). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association [APA]. (1968). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders -II*. Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association [APA]. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-III*. Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association [APA]. (1989). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-III-Revisado*. Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association [APA]. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV*. Washington, DC: APA.

- American Psychiatric Association [APA]. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV-Texto Revisado*. Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association [APA]. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-V*. Washington, DC: APA. Recuperado de <http://www.dsm5.org/Pages/Default.aspx>
- Anderson, O. (2000). *Freud precursor de Freud: Estudos sobre a pré-história da Psicanálise*. São Paulo: Casa do Psicólogo.
- Arétée (de Capadoce). (1834). De la suffocation de la matrice. In *Traité des signes, dès causes et la cure dès maladies aigües et chroniques* (M. L. Ranauld, Trad., pp. 66-71). Paris: Lagne. Recuperado de <http://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k62136763/f12.image>
- Arnoud, S. M. (2007). *Narratives and politics of a diagnosis: the constructions and circulation of hysteria as a medical category, 1730-1820* (Doctoral thesis). New York: The City University of New York.
- Aronson, A. E., Brown, J. R., Litin, E. M., & Pearson, J. S. (1968). Spastic dysphonia. I. Voice, neurologic, and psychiatric aspects. *The Journal of Speech and Hearing Disorders*, 33(3), 203-218.
- Ávila, L. A., & Terra, J. R. (2010). Histeria e Somatização: o que mudou? *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 59(4), 333-340.
- Ávila, L. A., & Terra, J. R. (2012). Hysteria and its metamorfoses. *Revista latinoamericana de psicopatologia fundamental*, 15(1), 27-41.
- Behlau, M. S., & Pontes, P. A. L. (1995a). *Avaliação e Tratamento das Disfonias*. São Paulo: Lovise.
- Behlau, M. S., & Pontes, P. A. L. (1995b). Disfonias Psicogênicas. In L. P. Ferreira (Org.), *Um pouco de Nós sobre Voz* (pp. 61-86, 4ª ed.). Carapicuíba, SP: Pró-Fono.

- Besset, V. L., Gaspard, J. L., Doucet, C., & Cohen, R. H. P. (2010). Um nome para a dor: fibromialgia. *Revista Mal-estar e Subjetividade*, 10(4), 1245-1269.
- Besset, V. L., Zanotti, S. V., Tenenbaum, D., Schimidt, N., Fischer, R. P., & Figale, V. (2010). Corpo e histeria: atualizações sobre a dor. *Polêmica*, 9(4), 35-42.
- Besset, V. L., & Brandão, P. M. C. Jr. (2012). Quando A Dor Faz Corpo. *Revista Borromeo*, (3), 433-449.
- Breuer, J., & Freud, S. (1994a) Estúdios Sobre la Histeria. In *Sigmund Freud – Obras completas* (Vol. 2, pp. 27-41). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1893[1895]).
- Breuer, J., & Freud, S. (1994b). Sobre el Mecanismo Psíquico de los Fenômenos Históricos; Comunicación Preliminar. In *Sigmund Freud – Obras completas* (Vol. 2, pp. 43-51). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1893).
- Bruch, H. (1978). *The Golden Cage: The Enigma of Anorexia Nervosa*. Cambridge: Harvard University Press.
- Brumberg, J. J. (1989). *Fasting girls: the history of anorexia nervosa*. New York: Penguin Books.
- Burkle, T. S. (2009). *Uma Reflexão Crítica sobre as Edições do Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais – DSM* (Dissertação de mestrado). Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
- Bursztyn, D. C. (2008). O tratamento da histeria nas instituições psiquiátricas: um desafio para a psicanálise. *Estudos e Pesquisas em Psicologia*, 8(1), 126-135.
- Caropreso, F. (2006). A Evolução do Conceito de Inconsciente Psíquico na Teoria Freudiana. In R. T. Simanke, & F. Caropreso, *Temas de introdução à psicanálise freudiana* (pp. 53-98). São Carlos, SP: EdUFSCAR.

- Cazeto, S. J. (2001). *A constituição do inconsciente psíquico em práticas clínicas na França do século XIX*. São Paulo: Escuta-Fapesp.
- Dunker, C. I. L., & Kyrillos, F. Neto. (2011). A crítica psicanalítica do DSM-IV – breve história do casamento psicopatológico entre psicanálise e psiquiatria. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, 14(4), 611-626.
- Ehrenberg, A. (2004). Le sujet cerebral. *Esprit*, 309, 130-155.
- Fahn, S. (1988). Concept and classification of dystonia. *Advances in Neurology*, 50, 1-8.
- Faria, M. R., & Reis, M. L. O. (2010). Limite e pertinência do complexo de Édipo em Psicanálise. *A peste*, 2(1), 101-112.
- Feighner, J., Robins, E., Guze, S. B., Woodruff, R. A. Jr, Winokur, G., & Munoz, R. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatry research, *Archives of General Psychiatry*, 26(1), 57-63.
- Feinstein, A. R. (1970). The pre-therapeutic of co-morbidity in chronic disease. *Journal of Chronic Diseases*, 23(7), 455-468.
- Ferraz, M. G. C. F. (2000). *Sujeito psíquico e sujeito lingüístico: uma introdução à psicopatologia aplicada à fonoaudiologia*. Marília, SP: Unesp Marília Publicações.
- Ferreira, R. A. (2003). Anorexia e bulimia: a condução do tratamento. *Reverso: Revista de Psicanálise*, (50), 57-66.
- Ferreira, S. A. T. (2004). *Psiquiatria, Mídia e Pessoa* (Tese de doutorado). Universidade Estadual do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
- Ferreira, S. A. T. (2011). A Evolução do conceito de depressão no século XX: Uma análise da classificação da depressão nas diferentes edições do Manual Diagnóstico e Estatístico da Associação Americana de Psiquiatria (DSMs) e possíveis repercussões destas mudanças na visão de mundo moderna. *Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto, Rio de Janeiro*, 10, 78-91.

- Fioravante, C. (2005). As Máscaras da Histeria. *Pesquisa Fapesp*, 117, 42-47. Recuperado de <http://revistapesquisa.fapesp.br>
- Foucault, M. (1991). *História da Loucura na Idade Clássica*. São Paulo: Perspectiva. (Obra original publicada em 1972).
- Freud, S. (1991). Charcot. In *Sigmund Freud – Obras Completas* (Vol. 3, pp. 13-24). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1893).
- Freud, S. (1992a). Algunas consideraciones con miras a un estudio comparativo de las parálisis motrices orgánicas e histéricas. In *Sigmund Freud – Obras Completas* (Vol. 1, pp. 191-210). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1893).
- Freud, S. (1992b). Apreciaciones generales sobre el ataque histérico (1909 [1908]). In *Sigmund Freud – Obras Completas*. V. IX (pp. 203-212). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1928).
- Freud, S. (1992c). Fragmento de análisis de un caso de histeria. In *Sigmund Freud – Obras Completas* (Vol. 7, pp. 11-48). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1905).
- Freud, S. (1992d). La Herencia y la Etiología de las Neuroses. In *Sigmund Freud – Obras Completas* (Vol. 3, pp. 143-156). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1896).
- Freud, S. (1992e). La perturbación psicógena de la visión según el psicoanálisis. In *Sigmund Freud – Obras completas* (Vol. 11, pp. 207-215). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1910).
- Freud, S. (1992f). Las fantasias histéricas e surelación com la bisexualidad. In *Sigmund Freud – Obras Completas* (Vol. 9, pp. 137-148). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1908).

- Freud, S. (1992g). Mis tesis sobre el papel de la sexualidade em la etiología de las neurosis. In *Sigmund Freud – Obras Completas* (Vol. 7, pp. 263-272). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1906[1905]).
- Freud, S. (1992h). Presentación Autobiográfica. In *Sigmund Freud – Obras completas* (Vol. 20, pp. 1-67). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1925).
- Freud, S. (1992i). Informe sobre mis estúdios em Paris y Berlin. In *Sigmund Freud – Obras Completas* (Vol. 1, pp. 1-16). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1886).
- Freud, S. (1992j). Bosquejos de la comunicación preliminar de 1893 (1892). In *Sigmund Freud – Obras Completas* (Vol. 1, pp. 183-190). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1892).
- Freud, S. (1992k). Cinco conferencias sobre psicoanálisis. In *Sigmund Freud – Obras completas* (Vol. 11, pp. 17-65). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1910).
- Freud, S. (1992l). Contribución a la historia del movimiento psicoanalítico. In *Sigmund Freud – Obras completas* (Vol. 19, pp. 1-64). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1914).
- Freud, S. (1992m). Hipnosis. In *Sigmund Freud – Obras completas* (Vol. 1, pp. 133-151). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1891).
- Freud, S. (1994a). Trabajos sobre hipnosis y sugestión [1888-1992]. In *Sigmund Freud – Obras completas* (Vol. 1, pp. 67-76). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1892).
- Freud, S. (1994b). Histeria. In *Sigmund Freud – Obras completas* (Vol. 1, pp. 41-69). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1888).

- Freud, S. (1994c) Las neuropsicosis de defensa (Ensayo de una teoría psicológica de la histeria adquirida, de muchas fobias y representaciones obsesivas, y de ciertas psicosis alucinatorias). In *Sigmund Freud – Obras Completas* (Vol. 3, pp. 9-13). Buenos Aires: Amorrortu. (Obra original publicada em 1894).
- Fulgêncio, L. (1998). O abandono da hipnose e a leitura metapsicológica dos sintomas. *Revista de Psicanálise Percurso*, 11(21), 59-66.
- Fulgêncio, L. (2002). A Compreensão Freudiana da Histeria como uma Reformulação Especulativa das Psicopatologias. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, 4, 30-44.
- Fulgêncio, L. (2008). *O Método Especulativo em Freud*. São Paulo, EDUC.
- García, O. T. (2007). Especto ansioso-depresivo-somatizador fibromialgia y síndrome de fadiga crônica. *Revision SEMG*, (93), 105-109.
- Garcia-Roza, L. A. (2005). *Freud e o Inconsciente*. Rio de Janeiro: Zahar.
- Gates, J. R. (2000). Epidemiology and classification of non-epileptic events. In J.R. Gates, & A. J. Rowan (Eds.), *Non-epileptic seizures* (pp. 3-14, 2nd ed.). Boston, MA: Butterworth-Heinemann.
- Greene, M. C. L. (1989). *Distúrbios da Voz*. São Paulo: Manole.
- Heymann, R. E., Paiva, E. S., Helfenstein, M. Jr., Pollak, D. F., Martinez, J. E., Provenza, J. R., ... Fonseca, M. C. M. (2010). Consenso brasileiro do tratamento da fibromialgia. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 50(1):56-66.
- Henning, M. (1998). *A expansão do organismo na psiquiatria e sua difusão no campo social: uma análise de suas relações com a concepção moderna de pessoa* (Dissertação de mestrado). Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
- Jaspers, K. (2000). *Psicopatologia Geral* (S. P. Reis, Trad.). Rio de Janeiro: Atheneu.

- Kurcgant, D. (2010). *Uma visão histórico-crítica do conceito de crise não-epiléptica psicogênica* (Tese de doutorado). Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.
- Lasègue, C. (1998). Da anorexia histérica (A. François, Trad.). *Revista Latinoamericana de psicopatologia fundamental*, 1(3), 158-71. (Original publicado em 1873).
- Leite, A. C. C., & Pereira, M. E. C. (2003). Sofrimento e dor no feminino. Fibromialgia: uma síndrome dolorosa. *Psyché*, 7(2), 97-106.
- Lempert, T., Dieterich, M., Huppert, D., & Brandt, T. (1990). Psychogenic disorders in neurology: frequency and clinical spectrum. *Acta Neurologica Scandinavica*, 82(5), 335-340.
- Lima, A. A. (2007). *Psicologia Jurídica: Lugar de Palavras Ausentes*. Aracaju: Evocati.
- Lima, C. H., Valentim, A. P., Rocha, C. E., & Rodrigues, N. (2010). Diagnóstico Diferencial e Direção do Tratamento na Atualidade: do DSM-IV à Psicanálise. *Arquivos Brasileiros de Psicologia*, 62(1), 49-61 .
- Lima, C. P., Carvalho, C. V. (2008). Fibromialgia: uma abordagem psicológica. *Aletheia*, (28), 146-158.
- Lopes, M. S. (1997). Classificação dos estados de ansiedade. In L. A. B. Hetem, & F. G. Graeff. (Eds.), *Ansiedade e Transtornos de Ansiedade* (pp. 121-151). Rio de Janeiro: Editora Científica Nacional.
- Lourenço, L. C. D. (2005). Transferência e Complexo de Édipo na Obra de Freud: Notas sobre os Destinos da Transferência. *Psicologia: Reflexão e Crítica*, 18(1), 143-149.
- Mai, F. (2004). Somatization Disorder: A Practical Review. *Canadian Journal of Psychiatry*, 49(10), 652-662.
- Martinez, J. R. B. (2006). *Metapsicologia da Psiquiatria: Uma reflexão sobre o dualismo epistemológico da psiquiatria clínica entre a ontogênese e a psicogênese dos*

- transtornos mentais* (Tese de Doutorado). Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, SP, Brasil.
- Matos, E. G., Matos, T. M. G., & Matos, G. M. G. (2005a). A importância e as limitações do uso do DSM-IV na prática clínica. *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul*, 27(3), 312-318.
- Matos, E. G., Matos, T. M. G., & Matos, G. M. G. (2005b). Histeria: uma revisão crítica e histórica do seu conceito. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 54(1), 49-56.
- Mayes, R., & Horwitz, A. (2005). DSM-III and the revolution in the classification of mental illness. *Journal of the History of Behavioural Sciences*, 41(3), 249-267.
- Melman, C. (1985). A História Parada. In C. Melman, *Novos Estudos sobre a Histeria*. Porto Alegre: Artes Medicas.
- Mello, G. A. R. Neto, Martinez, V. C. V., Santos, F. O., & Silva, M. C. Jr. (2006). Anorexia e bulimia, suas interfaces com a histeria e o discurso psicanalítico. *Aletheia*, (23), 101-111.
- Merskey, H. (2004). Pain Disorder, Hysteria or Somatization? *Pain Research Management*, 9(2), 67-71.
- Micale, M. S. (2000). The decline of hysteria. *The Harvard Mental Health Letter*, 17(1), 4-6.
- Mueller, F. (1978). *História da Psicologia: da Antiguidade aos Dias de Hoje*. São Paulo: Companhia Editora Nacional.
- Oliveira, G. N. M., Salgado, J. V., Portela, E., Pereira, S. R. S., & Teixeira, A. L. (2008). Crises não-epilépticas: clínica e terapêutica. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 57(1), 52-56.
- Oliveira, J. T. (2000). Aspectos Comportamentais da Dor Crônica. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 58(2A), 360-365.

- Pereira, M. E. C. (2000). A paixão nos tempos do DSM: sobre o recorte operacional do campo da psicopatologia. In R. A. Pacheco Filho, N. Coelho Júnior, & M. D. Rosa (Orgs.), *Ciência, Pesquisa, Representação e Realidade em Psicanálise* (pp.119-152). São Paulo, Educ/Casa do Psicólogo.
- Pereira, M. E. C. (2008). Pierre Janet e os atos psíquicos inconscientes revelados pelo automatismo psíquico das histéricas. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, 11(2), 301-309.
- Pereira, M. E. C. (2009). Kraepelin e a questão da manifestação clínica das doenças mentais. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, 12(1), 161-166.
- Pinheiro, M. G., & Cunha, M. C. (2004). Voz e psiquismo: diálogos entre fonoaudiologia e psicanálise. *Distúrbios da Comunicação*, 16(1), 83-91.
- Pinho, S. M. R., Hanayama, E., & Pontes, P. (1990). Disfonia espástica. Apresentação de dois casos. In XXX Congresso Brasileiro de Otorrinolaringologia e XXIII Congresso Brasileiro de Endoscopia Perioral, *Anais* (pp. 184). Rio de Janeiro: Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial.
- Pollo, V. (2003). *Mulheres Históricas*. Rio de Janeiro: Contracapa.
- Portocarrero, V. (2002). Da Doença Mental à Anormalidade. In V. Portocarrero. *Arquivos da Loucura: Juliano Moreira e a descontinuidade histórica da psiquiatria* (pp. 41-64). Rio de Janeiro: Fiocruz.
- Prueter, C., Schultz-Venrath, U., & Rimpau, W. (2002). Dissociative and associated psychopathological symptoms in patients with epilepsy, pseudoseizures, and both seizure forms. *Epilepsia*, 43(2), 188- 192.
- Quinet, A. (2005). *A Lição de Charcot*. Rio de Janeiro: Jorge Zahar.
- Rocca, R. E. (1981). La psiconeurosis histérica y sus limites psicopatológicos y clínicos. *Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina*, 27(3), 209-218.

- Rubin, C. E. (2007). *A fórmula etiológica da histeria em Freud: da hereditariedade à teoria sexual* (Dissertação de mestrado). Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Curitiba, PR, Brasil.
- Russo, J., & Venâncio, A. T. A. (2003, dezembro). *Humanos Demasiadamente Orgânicos: um estudo comparativo de diferentes versões de um manual psiquiátrico*. In Trabalho apresentado na V Reunião de Antropologia do Mercosul. Florianópolis, PR, Brasil.
- Russo, J., & Venâncio, A. T. A. (2006) Classificando as pessoas e suas perturbações: a revolução terminológica do DSM III. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, 9(3), 460-483.
- Sá, L. S. M. Jr. (1993). *Diagnóstico Psiquiátrico*. Rio de Janeiro: Cultura Médica.
- Santo, H. M. A. S. (2008). *Histeria: A Unidade Perdida – Estudo dos fenômenos semelhantes e dissemelhantes das perturbações somatoformes e dissociativas* (Tese de doutoramento). Universidade do Porto, Portugal.
- Santoro, V. C. (2003). O corpo e seus excessos na alimentação. *Reverso: Revista de Psicanálise*, (50), 51-56.
- Serpa, O. D. Jr. (1998). *Mal-estar na natureza. Estudo crítico sobre o reducionismo biológico em psiquiatria*. Rio de Janeiro: Te Corá.
- Schmidt, E. (2008). A Histeria de Kahoun a Viena. *Actas Freudianas*, (4), 78-99.
- Schmidt, E., Mata, G. F. (2008). Anorexia Nervosa: Uma Revisão. *Fractal: Revista de Psicologia*, 20(2), 387-400.
- Simanke, R. T. & Caropreso, F. (2006). *Temas de Introdução à Psicanálise Freudiana*. São Carlos, SP: Editora da UFSC.
- Slompo, T. K. M. S., & Bernardino, L. M. F. (2006). Estudo comparativo entre o quadro clínico contemporâneo “fibromialgia” e o quadro clínico “histeria” descrito por Freud

- no século XIX. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, 9(2), 263-278.
- Trillat, E. (1991). *História da Histeria*. São Paulo: Escuta. (Obra original publicada em 1986).
- Trimble, M. R. (2001). Non-epileptic seizures. In P.W. Halligan, & A. S. David, (Eds.), *Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives* (pp. 143-154). Oxford, UK: Oxford University Press.
- Van Haute, P. V., & Geyskens, T. (2010). Between disposition, trauma and history – How Oedipal was Dora? In J. Vleminck, & E. Dorfman (Ed.), *Sexuality and Psychoanalysis: Philosophical Criticisms* (pp. 139-154). Leuven: University Press.
- Vargas, A. P., Carod-Artal, F. J., Del Negro, M. C., & Rodrigues, M. P. C. (2000). Distonia psicogênica: relato de dois casos. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 58(2B), 522-530.
- Viana, M. B. (2010). *Mudanças no conceito de ansiedade nos séculos XIX e XX: da Angstneurose ao DSM-IV* (Tese de doutorado). Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, SP, Brasil.
- Weinberg, C. (2010). Do ideal ascético ao ideal estético: a evolução histórica da Anorexia Nervosa. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, 13(2), 224-237.
- Williams, D. T., Ford, B., & Fahn, S. (1995). Phenomenology and psychopathology related to psychogenic movement disorders. *Advances in neurology*, 65, 231-257.
- Wolfe, F., Smythe, H. A., Yunus, M. B., Bennett, R. M., Bombardier, C., Goldenberg, D. L. ... Sheon, R. P. (1990). The American College of Rheumatology 1990: criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthritis and rheumatism*, 33(2), 160-172.
- Wollheim, R. (1978). *As ideias de Freud*. São Paulo, SP: Cultrix. (Obra original publicada em 1971).
- World Health Organization [WHO]. (1948). *International Classification of Diseases – ICD Revision 6*. Recuperado de <http://www.wolfbane.com/icd/index.html>

- World Health Organization [WHO]. (1955). *International Classification of Diseases, 7th . Edition*. Recuperado de <http://apps.who.int/iris/handle/10665/42900>
- World Health Organization [WHO]. (1965). *International Classification of Diseases, 8th . Edition*. Recuperado de <http://apps.who.int/iris/handle/10665/42900>
- World Health Organization [WHO]. (1975). *International Classification of Diseases, 9th . Edition*. Recuperado de <http://www.icd9cm.net>
- World Health Organization [WHO]. (1993). *International Classification of Diseases, 10th . Edition*. Recuperado de <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en>.
- Young, A. (1995). *The Harmony of Illusions: Inventing Post-traumatic Stress Disorder*. New Jersey: Princeton University Press.
- Zirlinger, A. T. (1996). Anorexia en la adolescencia? Ropaje actual de la histeria? In S. Peña K., & D. Cáceres. *Psicoanálisis de niños y adolescentes en América Latina: desarrollos y perspectivas* (pp. 503-508). Córdoba: Fepal.