



Kraepelin, el desafío clasificatorio y otros enredos anti-narrativos

Sandra CAPONI
Ángel MARTÍNEZ-HERNÁEZ



RESUMEN

En este artículo, nos proponemos analizar el horizonte epistemológico sobre el que se construye la psiquiatría de Kraepelin, particularmente su posición frente al problema de los criterios de clasificación de las enfermedades mentales, que fue un tema ampliamente discutido por la psiquiatría mundial a fines del siglo XIX. Analizamos de qué modo Kraepelin se vinculaba con el debate de su época sobre la definición de criterios científicos, válidos y objetivos de clasificación de las enfermedades psiquiátricas, para, posteriormente, analizar las consecuencias implícitas en una elección de criterios diagnósticos que significó el abandono de las narrativas de los pacientes frente a la fantasmagoría de las categorías diagnósticas.

PALABRAS-CLAVE • Clasificaciones psiquiátricas. Kraepelin. Narrativas. Diagnóstico. Psiquiatría.

INTRODUCCIÓN

Según cuenta Peter Gay (1988, p. 326), cuando al consultorio de Freud llegó Sergei Pankejeff, un rico aristócrata ruso perturbado por compulsiones y síntomas de parálisis que parecían deslizarle más allá de la neurosis, el fundador del psicoanálisis aceptó la posibilidad de su curación como un desafío. Como él sabía, tanto Ziehen como Kraepelin, los dos psiquiatras más influyentes de la psiquiatría alemana de la época, habían fracasado en el intento. Así Sergei Pankejeff se convirtió en el famoso “hombre de los lobos”, en parte por el interés de Freud por el caso, ya que estaba acabando de redactar su texto sobre Leonardo y entendía como una acción estratégica frente a las disidencias internas (Jung y Adler, principalmente), consolidar su teoría sobre el papel de la infancia en la neurosis, en parte por su conocida rivalidad con Kraepelin, quien se había convertido en uno de los más significativos detractores del psicoanálisis.

En realidad, Kraepelin y Freud, sin duda dos de los autores más influyentes en la psiquiatría de los años veinte del siglo pasado (cf. Beer, 1992, p. 507), representan dos posiciones antagónicas a la hora de abordar el campo de los trastornos mentales.

La primera gran oposición se desprende de las perspectivas metodológicas adoptadas. A la tendencia más hermenéutica (aunque no puramente hermenéutica) de Freud, Kraepelin le contrapone un saber psiquiátrico que es heredero del positivismo biomédico.¹ En lo que respecta a los intereses de estudio, la oposición continúa siendo reveladora. Mientras Freud se interesa por las estructuras de motivación profunda, Kraepelin basa sus investigaciones en una clínica descriptiva de los síntomas y en el curso, evolución y pronóstico de los cuadros. Si para el primero el síntoma se inscribe en una estructura de sentido, para el segundo los síntomas son manifestaciones de procesos biológicamente fundamentados. Finalmente, si para el psicoanálisis clásico es fundamental la historia del sujeto, para Kraepelin, y a pesar de sus cuidadosas historias clínicas, lo prioritario es la correcta clasificación de las diferentes especies psicopatológicas y, por lo tanto, el universo más genérico de las enfermedades.

Kraepelin manifiesta explícitamente su desacuerdo con el psicoanálisis, un procedimiento que entiende como próximo a la empatía. Desde el inicio, el autor afirma que generalmente existen dos formas de llegar a un entendimiento profundo de las enfermedades. La primera forma se refiere a las relaciones de empatía, que Kraepelin define como un

(...) poético sentimiento que nos coloca en sintonía con los procesos anímicos que ocurren en el otro (...). La “empatía” es un procedimiento bastante inseguro que, aunque resulte indispensable para la aproximación entre los seres humanos y para la creación poética, como medio auxiliar de investigación puede llevar a los mayores engaños (Kraepelin, 2009, p. 171).

Frente a ese fracaso de la empatía, aparece la segunda forma posible, esta sí considerada científica, de entender las enfermedades. En todo caso, será necesario adoptar una precaución metodológica inicial, a saber, instalar la duda sobre la narrativa de los pacientes, considerada como vehículo de inevitables engaños y farsas propias del estado patológico (Kraepelin, 2009). Con la finalidad de privilegiar lo que considera un abordaje terapéutico científico y objetivo, Kraepelin minusvalorará los elementos subjetivos, ambiguos y emotivos presentes en los relatos, hasta el punto de construir una estrategia anti-narrativa; esto es, la ocultación del discurso del paciente frente a las supuestas evidencias objetivas de la enfermedad. Pero esa estrategia metodológica

¹ Parece existir un cierto consenso en definir el psicoanálisis como una teoría mixta entre las ciencias naturales y las ciencias humanas, entre la búsqueda de una explicación causal (*Erklärung*) y de una comprensión del sentido (*Verstehen*). En este punto, seguimos a Ricoeur cuando define el psicoanálisis como un saber entre una hermenéutica (*herméneutique*) y una energética (*énergétique*), entre una indagación comprensiva del sentido y un intento de explicación económica, dinámica e incluso hidráulica de las pulsiones (1965, p. 75).

será una condición necesaria, aunque no suficiente según su perspectiva, para construir una psiquiatría científica. Para que un diagnóstico psiquiátrico pueda ser considerado tan objetivo como un diagnóstico médico referido a una afección respiratoria, por ejemplo, será necesario poder contar con parámetros clasificatorios unificados, o sea, con una nosología de enfermedades psiquiátricas más o menos aceptada por la comunidad científica internacional a partir de la cual se pueda establecer diagnósticos diferenciales. Esa objetividad estaba muy lejos de poder ser alcanzada para la mayor parte de las enfermedades psiquiátricas.

En el momento en que Kraepelin publica las primeras ediciones de su *Manual de psiquiatría clínica* (1883 y 1896), no existía una nosología sólida de las enfermedades mentales. Sin embargo, la enunciación de una clasificación objetiva y confiable resultaba indispensable para consolidar el proyecto de una psiquiatría científica basada en los postulados del positivismo médico, y ése será el gran desafío asumido por el psiquiatra alemán. La dificultad residirá en que la construcción de una clasificación unificada exigirá un paso previo, el de la definición de criterios científicos, operativos y objetivos a partir de los cuales ésta pueda ser validada.

En este artículo nos proponemos analizar el horizonte epistemológico sobre el que se construye la psiquiatría de Kraepelin, particularmente su posición frente al problema de los criterios de clasificación de las enfermedades mentales, ampliamente discutido por la psiquiatría mundial a fines del siglo XIX, así como el precio de esa elección que es el abandono de las narrativas de los pacientes frente a la fantasmagoría de las categorías diagnósticas. Pero antes es necesario entender de cual modo Kraepelin se vincula con esa tradición del positivismo médico revisando los conflictos y dudas entonces existentes en torno a la definición de lo que deberían ser considerados como criterios científicos, válidos y objetivos de clasificación de las enfermedades psiquiátricas.

1 ENREDOS CLASIFICATORIOS

Una primera tentativa realizada con el objetivo de definir criterios científicos y objetivos que permitieran crear una nosología de alcance universal ocurrió en el año 1889, en el marco del II Congreso Internacional Médico-Psicológico realizado en París. En ese momento fue establecida por consenso la primera clasificación internacional de enfermedades psiquiátricas, aceptada por unanimidad por los representantes de los más diversos países del mundo, entre ellos, Alemania, Argentina, Brasil, Francia, España, Portugal, Bélgica y Rusia. El representante de Alemania en ese Congreso era Hans Laehr, médico del asilo de Schweizrof (cf. Ritti, 1889). La clasificación votada y

aceptada por unanimidad en el Congreso fue muy diferente de la presentada por el delegado de Alemania, considerada por la comisión como simple, poco operativa y limitada a repetir la nosología utilizada con fines estadísticos en ese país. La propuesta de Alemania comprendía seis grupos: (1) alienaciones mentales simples, (2) alienaciones mentales con parálisis, (3) alienaciones mentales con epilepsia, (4) idiotismo, (5) delirium y (6) no alienados (Ritti, 1889, p. 45), y fue rápidamente rechazada por la comisión por considerarla poco consistente.

Un año antes de la realización de ese Congreso, el representante de Francia, Paul Garnier (1888), había presentado un informe como respuesta a solicitud de la Sociedad Médico Psicológica de París, en el que explicitaba los cuatro principales criterios de clasificación que entonces estaban en disputa, destacando los límites y las dificultades de cada uno de ellos. De esa discusión debería surgir un consenso sobre el mejor modo de realizar una clasificación de patologías mentales. Esos modelos explicativos que, de un modo u otro, están presentes en la clasificación kraepeliniana permanecen hasta hoy, con dificultades semejantes a las señaladas por Garnier en 1888, como criterios privilegiados para validar las clasificaciones psiquiátricas y para legitimar el descubrimiento de nuevas enfermedades mentales.

Analizamos a continuación las principales características de los criterios que estaban en discusión en el momento en que Kraepelin esboza los principios fundamentales de su clasificación (1883-1902). Como veremos, ellos están directamente vinculados a los diversos modos de explicar el surgimiento de las enfermedades mentales en las últimas décadas del siglo XIX.

1.1 LA CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

El modelo etiológico por excelencia en el campo de la psiquiatría fue definido por Morel en 1857, estableciendo una compleja enumeración de seis tipos de causa de degeneración de la especie humana (cf. Morel, 1857; Huertas, 1992; Serpa, 2006). Ese criterio consistía en establecer una relación de dependencia estricta entre la especificidad de un conjunto sintomático y la especificidad etiológica, de tal modo que la identificación de la causa permitiría anticipar la ocurrencia de los síntomas. Conocemos bien ese tipo de clasificación etiológica en las diferentes ramas de la medicina, ella es particularmente útil y fructífera para explicar enfermedades infecciosas cuya causa reconocida es un agente externo. En tiempos de Morel eran los miasmas o los agentes tóxicos y más tarde serán los virus y las bacterias. Las explicaciones etiológicas también pueden hacer referencia a causas internas, particularmente a causas hereditarias, consideradas por Kraepelin como la causa primera que subyace a la mayor parte de las afecciones psiquiátricas (cf. Coffin, 2003; Serpa, 2006; Huertas, 1992), la denominada *constitu-*

ción psíquica. Así, refiriéndose a la etiología de la demencia precoz (actual esquizofrenia), Kraepelin afirma que

el defecto hereditario es el verdadero factor prominente, siendo que aparece en un 70% de los casos estudiados (...). Eso varía en las diferentes formas de demencia, siendo mayor en las formas catatónicas y hebefrénicas. (...) Varios estigmas físicos pueden ser hallados con frecuencia, como la malformación del cráneo, las orejas, el palato, estrabismo o pezones supernumerarios (Kraepelin, 1907, p. 219).

El informe presentado por Garnier (1888) relativizará la capacidad explicativa de ese modelo clasificatorio. Critica la vaguedad de la noción utilizada, pues difícilmente se puede llegar a aislar los agentes causales específicos de factores secundarios. La mayor parte de las veces resultaba difícil determinar si una patología era el resultado de factores hereditarios o de la acción del medio externo.

La excepción a esa dificultad estaba representada por las locuras de los degenerados hereditarios, los delirios tóxicos, la histeria y la epilepsia. Aunque en esos casos era posible diferenciar la causa *eficiente y generadora* de las causas *ocasionales y banales*, ese tipo de explicación etiológica estaba lejos de poder ser aplicada a otras patologías sobre las cuales existían aún muchas dudas. De esa forma, difícilmente podría pensarse en tal modelo para construir una clasificación confiable que pudiera servir de base a una estadística universal (cf. Garnier, 1888). Para que eso fuera posible, sería necesario poder derivar directamente de la observación de los síntomas su factor patológico, ir de lo que caracteriza a un delirio a la especificidad causal, y eso solo podía ocurrir hasta ese momento, entendía la comisión, en las patologías ya referidas.

Kraepelin utilizaba ese criterio clasificatorio no solo en relación a las enfermedades hereditarias, sino también para referirse a los efectos psiquiátricos de la sífilis. En su historia de la psiquiatría, retomará y ampliará las referencias al test de Wassermann, considerando que ese descubrimiento es una de las dos contribuciones más importantes de la época para determinar el origen biológico de las enfermedades mentales. El descubrimiento del bacilo (espiroqueta) representa para Kraepelin un paso fundamental en el entendimiento de la etiología de las patologías psíquicas. La reacción de Wassermann en la sangre y el descubrimiento del microorganismo en el cerebro le ofrecen una prueba convincente de que ese tipo de enfermedades tienen su origen en la acción de agentes que pueden ser aislados e identificados. Esos agentes etiológicos no solo dejan marcas en la piel, sino también en el sistema nervioso y en los complejos mecanismos cerebrales. Como podemos observar en la siguiente cita de Kraepelin, la reacción de Wassermann posibilitaba un nuevo modo de entender, no

solo la sífilis, sino todas las enfermedades psiquiátricas, particularmente las llamadas “enfermedades de degeneración”.

Las recientes investigaciones sobre sífilis, especialmente el descubrimiento de la reacción de Wasserman, han permitido esclarecer las mayores preocupaciones de la psiquiatría. Podemos esperar que esa luz ilumine otras esferas de nuestra ciencia. Investigaciones metódicas en el terreno de las debilidades mentales, congénitas o adquiridas, puede aclararse con lo que hoy se sabe sobre la influencia de la sífilis. Lo mismo puede decirse de los defectos congénitos, especialmente los que se refieren a enfermedades de degeneración (Kraepelin, 1917, p. 130).

Así, la confianza que Kraepelin deposita en ese criterio explicativo y clasificatorio no se restringirá a los efectos de la sífilis, haciéndose potencialmente extensivo a un gran número de patologías psiquiátricas que podían ser entendidas como resultado de la acción de agentes tóxicos.

1.2 LA CLASIFICACIÓN ANATÓMICA

La anatómica será considerada la forma de clasificación por excelencia, aquella que permitiría que la psiquiatría se situase por entero en el campo de la medicina, dotándola del reconocimiento y prestigio deseados (cf. Foucault, 2003). Nadie renunciará al sueño de una explicación anatómica-patológica de las enfermedades mentales, ni aún los defensores de la clasificación etiológica, que también estarán interesados en realizar autopsias para poder encontrar correlaciones entre los síntomas, la lesión cerebral y la causa que provocó esa lesión (cf. Morel, 1857; Magnan, 1893). El modelo explicativo por excelencia era el de la parálisis general que fue inicialmente descrito por Bayle (1826) y luego integrado a la propuesta clasificatoria de Baillarger (1889), creador de una de las clasificaciones que más se utilizaba, hasta ese momento, para la formación de nuevos profesionales.

La esperanza de llegar a descubrir para cada afección mental su substrato anatómico-patológico era compartida por la mayor parte de los psiquiatras de fines del siglo XIX. Una esperanza que se mantenía a pesar de los sucesivos fracasos. Exceptuada la explicación anatómica de la parálisis general, considerada como “la más bella conquista del siglo en patología cerebral” (Garnier, 1888, p. 459), en ninguna otra enfermedad se había identificado un proceso patológico claro y preciso. En el ámbito anatómico-clínico, los fracasos se sucederían uno tras otro. Las múltiples autopsias realizadas sobre los cadáveres de los pacientes nada permitían concluir sobre lesiones cerebrales específicas.

Manifestando una confianza absoluta en las conquistas futuras de la ciencia, más próxima a la fe que a la investigación científica, la Comisión afirma que “del hecho de que seamos incapaces de descubrir esas relaciones no podemos inferir que ellas no existan. Continuamos creyendo que sí existen y es la lógica científica la que nos obliga” (Garnier 1888, p. 458). Aún en ese marco de incertezas, se considera como el modelo clasificatorio del futuro, donde esa modalidad explicativa *reinará soberana* como efecto del progreso natural de la investigación (cf. Garnier, 1888). Esa fe inquebrantable en la mirada y en el saber médico exige la misma paciencia y esperanza que se mantiene intacta hasta hoy en la defensa de promesas no realizadas (cf. Lewontin; Rose & Kamin, 2003; Ortega, 2008).

Para Kraepelin, los síntomas de la demencia precoz son el reflejo fiel de una anomalía orgánica cerebral, aunque la lesión específica sea desconocida. Y es que para Kraepelin no hay una diferenciación ontológica entre la demencia precoz y una enfermedad de etiología orgánica conocida como la parálisis general progresiva o las demencias producidas por infecciones agudas. Todas ellas responden a lesiones cerebrales que la anatómico-patología en el futuro podrá identificar.

Hoy, como en tiempos de Kraepelin, son pocas las certezas que los estudios de anatómico-patología o neurofisiología cerebral pueden aportar para la comprensión de los procesos biológicos de las patologías mentales. Así, a diferencia de la medicina clínica, que cuenta con “marcadores biológicos” (Pignarre, 2001), esto es, con parámetros más o menos objetivos que permiten identificar ciertas patologías a partir de la articulación entre determinados síntomas clínicos y determinadas lesiones orgánicas, los parámetros biológicos de la mayoría de las enfermedades mentales permanecen, aún hoy, como un gran misterio.

1.3 LA CLASIFICACIÓN SINTOMÁTICA

Ante el fracaso de los modelos de clasificación propios de la medicina moderna, el etiológico y el anatómico-clínico, la psiquiatría recurre a una estrategia de clasificación que se presenta inicialmente como transitoria y frágil, si se compara con las promesas de las anteriores. Frente al fracaso de las esperanzas depositadas en los modelos de clasificación propios de la medicina (el etiológico y el anatómico-patológico), la clasificación por síntomas, que entonces se consideraba provisional, se transformará en la única instancia capaz de fundamentar, legitimar y validar a las clasificaciones psiquiátricas. De ese modo, el lugar ocupado por las esperanzas incumplidas de la anatomía patológica dejará lugar al reinado, siempre provisional pero real, de los agrupamientos sintomáticos. Ya en 1888, Garnier formulaba las dificultades a las que podría llevar la decisión de conceder un privilegio mayor a la clasificación sintomática

por encima de las otras estrategias. Si ella debía existir era exclusivamente para suplir de manera temporal las lagunas dejadas por las otras formas de clasificación.

Las dificultades parecían evidentes. La clasificación por síntomas llevaría a construir un tipo de nosología que se limitaría a reflejar las particularidades del grupo al que se refiere. Así, aunque la depresión y la manía formen una misma unidad clínica, la clasificación sintomática tendería a separarlas. Esa nosología, basada en una observación fenomenológica o de superficie (cf. Foucault, 1999), podía llevar a multiplicar las patologías innecesariamente, como había ocurrido con las *monomanías*, esa larga lista de pretendidas especies mórbidas donde cada síntoma predominante configuraría una entidad la cual podría ser aislada como una enfermedad diferenciada (Garnier, 1888, p. 460).

Kraepelin, en 1907, alertará sobre esa dificultad y se referirá al riesgo que implica adoptar exclusivamente ese tipo de clasificación:

el método más popular para clasificar las patologías mentales es el método denominado clínico de clasificación. El mayor problema aquí radica en que puede existir una sobrevaloración de un determinado síntoma, resultando en la acumulación, en un grupo, de todos los casos que tienen en común ese síntoma. De ese modo, por ejemplo, todos los estados de ansiedad emocional pueden ser vistos como melancolía (Kraepelin, 1907, p. 117).

Lo que Kraepelin parecía obligado a desconsiderar era que la sobrevaloración de uno o de otro síntoma era un hecho al mismo tiempo médico y social, y que los juicios podían variar de acuerdo con el contexto. Así, comportamientos socialmente indeseados podían transformarse en síntomas indicativos de una patología mental, tal como ocurrió con el síndrome de los anti-viviseccionistas, con la homosexualidad o con la onomatomanía creada por Magnan.

Kraepelin no renuncia a esa estrategia clasificatoria. Sostiene que la posibilidad de discernir y delimitar las diferentes entidades mórbidas depende de la identificación de rasgos “repetidos” y “característicos” y de la *observación* de las manifestaciones de la enfermedad. La observación constituye el eje fundamental del proyecto taxonómico de Kraepelin por dos razones. En primer lugar, el clínico alemán es un fiel representante del positivismo y empirismo biomédico y, por lo tanto, de una orientación más centrada en la observación de las conductas que en la escucha del relato del paciente. En un segundo plano, es necesario señalar que cuando comienza a esbozar los principios más fundamentales de su nosología, entre 1886 y 1892, se encuentra en un ámbito cultural y lingüísticamente extraño como es el de la ciudad de Dorpat (actualmente Tartu en Estonia). Allí realiza su práctica entre colectivos no germano-par-

lantes y ha de utilizar un intérprete en sus entrevistas clínicas (cf. Berrios & Hauser, 1988, p. 816; Beer, 1992, p. 504). Ante la limitación lingüística, la observación de los síntomas adquiere mayor relevancia, una preeminencia que continuará presente en sus producciones.

El problema de la falta de parámetros objetivos para limitar el número de enfermedades mentales, que reaparecerá cien años más tarde con la definición estadística basada en el criterio de clasificación sintomática del DSM-III (cf. American Psychiatric Association, 1980, 1987, 1994; Martínez-Hernández, 2000), fue descrito en el informe de Garnier con una precisión asombrosa. La Comisión entendía que la multiplicación de patologías presente en algunas de las clasificaciones analizadas se debía a que los autores dejaban de concentrar su atención en los problemas de fondo para atenerse a las formas exteriores características de un estado mórbido, las cuales pueden ser infinitamente diversificadas (Garnier, 1888, p. 460). Para evitar esa ambigüedad, que escapa a los parámetros de cientificidad y objetividad exigidos por el positivismo médico, Kraepelin privilegia una mirada diacrónica sobre los síntomas. Esto es, a partir del análisis diacrónico se podrá diferenciar entre aquellos síntomas que son simples manifestaciones episódicas, y aquellos otros que perduran en el tiempo y que permiten realizar una clasificación más precisa (Kraepelin, 1992a, p. 518). Llegamos así al último criterio de clasificación identificado por Garnier en 1888.

1.4 LA CLASIFICACIÓN EVOLUTIVA O POR EVOLUCIÓN MÓRBIDA

El reconocimiento y la observación de la marcha de la enfermedad, los procesos de continuidad, agravamiento, repetición que caracterizan a cada una de las formas mórbidas es considerado un instrumento indispensable para establecer clasificaciones en el campo de la salud mental. Kraepelin (1907) hará del criterio evolutivo un elemento central en la demarcación de los dos grupos patológicos por él definidos: la psicosis maníaco depresiva y la demencia precoz. La historia de la psiquiatría atribuye a Kraepelin el mérito de haber señalado la importancia de la evolución de la enfermedad mental como auxilio para establecer clasificaciones consistentes. Sin embargo, la sexta edición del tratado de Kraepelin (cf. Kraepelin, 1909), la más divulgada y conocida en el mundo entero, data de 1896, lo que significa que casi diez años antes la medicina mental francesa ya había identificado la observación metódica de los cuadros patológicos sucesivos como un elemento central para comprender la peculiaridad y la diversidad de las enfermedades mentales.

Ya en 1888, Garnier relata en su informe que la psiquiatría se caracteriza por dos modos de observar las patologías: una observación en profundidad, dedicada a comprender los procesos que subyacen a la simple manifestación fenomenológica

(cf. Garnier, 1888, p. 460), y una observación de continuidad o evolutiva, que se detiene a analizar con perseverancia la transformación de los sucesivos estados mórbidos. Ese abordaje exige una mirada atenta y paciente de los enfermos por largos períodos de tiempo. Se debe a Jules Falret, la introducción de esa estrategia en el campo de la medicina mental francesa, veinte años antes de la presentación del informe. De acuerdo a Garnier, para Falret, “el curso de la enfermedad mental es ciertamente la parte más importante de su historia. Y, cosa importante a señalar, no es el curso de la locura en general la que debemos estudiar. Lo que importa conocer es el curso diferente que sigue cada una de las especies particulares de locura” (Garnier, 1888, p. 461). Observa que, hasta ese momento, no parecía existir ningún otro principio más efectivo que la evolución mórbida para crear una clasificación internacional y una nomenclatura confiable que integre las diferentes variedades de psicosis. Teóricamente, esa estrategia permitirá diferenciar los tipos mórbidos de acuerdo con el curso de la enfermedad. Por otra parte, resultaba un excelente auxilio para el reconocimiento de tipos nosológicos específicos que se confundían por su proximidad, como el delirio intermitente, que surge de manera instantánea o brusca y luego desaparece, y el delirio crónico. También permitirá diferenciar formas sintomáticas, como la manía o la depresión, de cuadros patológicos complejos donde se articulan y se suceden la manía y la melancolía.

A fines del siglo XIX, la evolución mórbida será considerada como una base completamente legítima para definir la nomenclatura de las enfermedades psiquiátricas, no solamente para Kraepelin, sino también para la comunidad internacional de psiquiatras reunidos en el II Congreso Internacional de Medicina y Psiquiatría. Esto no significa que se excluyese los otros modos de clasificación. No se trataba de imponer ese criterio como el fundamento único para definir una nosología internacional, sino de destacar su relevancia y operatividad frente a las incertezas que presentaban los criterios etiológicos y anatómico-patológicos, tan útiles para la medicina general. La evolución mórbida, junto a la anatomía patológica, la etiología y la sintomatología, aparecerán como estrategias privilegiadas para legitimar la construcción de una clasificación fiable.

2 LA MIRADA DE KRAEPELIN Y EL RECURSO ANTI-NARRATIVO

Ante la imposibilidad de encontrar un criterio universal de clasificación, Kraepelin recurrirá a una clasificación mixta que privilegiará el estudio del ciclo y la evolución de la enfermedad integrando, eso sí, la observación sintomática y, en la medida de lo posible, las explicaciones etiológicas y anatómico-patológicas. Esa clasificación mixta, sin embargo, excluirá explícitamente la narrativa de los pacientes, como elemento a ser considerado.

Kraepelin procede con cuidado al diseccionar las diferentes especies psicopatológicas, haciendo especial hincapié en las psicosis y los trastornos mentales orgánicos que constituyen la mayoría de los casos presentes en el entorno manicomial donde desarrolla su práctica. Así, si el ejemplo paradigmático del psicoanálisis es la histeria y las neurosis, en su caso el peso del modelo teórico recae sobre las psicosis, fundamentalmente sobre la psicosis maníaco depresiva y la demencia precoz. De hecho, la delimitación precisa de la segunda es una de las conquistas taxonómicas más reconocidas en la historia de la psiquiatría.²

Los trastornos son definidos por Kraepelin no sólo por su presentación fenomenológica, sino también por su evolución hacia un empeoramiento progresivo y por su incurabilidad.

El pronóstico no puede ser más sencillo. Dudoso, si no imposible, es consignar si la *dementia praecox* es susceptible de curación completa y permanente en un sentido estrictamente científico (1988 [1904], p. 43).

Con ello, no niega que en la demencia precoz no pueda producirse alguna ligera mejoría, sino que ésta será generalmente episódica y breve, porque las recidivas volverán a aparecer generando una progresiva e inevitable debilitación mental. En ese contexto, los síntomas del trastorno remiten a una alteración cerebral profunda pero desconocida, que se considerará semejante a las alteraciones cerebrales encontradas en la parálisis general. Ese modelo explicativo proveniente de la anatomía cerebral se aliaba, en el último caso, a un modelo causal, de tal modo que el criterio etiológico tampoco será desconsiderado como modo válido de establecer una clasificación. Así, comparando la demencia precoz con la parálisis general, explica que

el caso más saliente entre éstos lo hallamos en la *dementia praecox*. Tan evidente como es la semejanza clínica de esta enfermedad con la parálisis general en muchos aspectos, es, sin embargo, muy poco probable que su etiología no dependa de algún agente externo (1988 [1904], p. 325).

El interrogante que abre la inicial indefinición de “agente externo” se resuelve en la comparación que establece entre ese trastorno y las enfermedades infecciosas. Allí, se percibe claramente como el agente externo no denota causaciones mora-

² El término *dementia praecox* no es originario de Kraepelin. Ya Benedict Morel había hablado de *démence précoce* en 1857. Sin embargo, Kraepelin fue el primero en utilizarlo como un concepto englobador de la catatonia, la hebephrenia y la *dementia paranoides*. Poco después, Bleuler acuñaría el término de *schizophrenia* para nombrar ese conjunto nosológico (cf. Beer, 1992, p. 514).

les, factores psicosociales o traumas de seducción como apuntaba el psicoanálisis, sino que

son toxinas las que ejercen en ella acción patógena, y eso nos induce a pensar que la *dementia praecox* ordinaria tiene un origen tóxico cuyos productos actúan igualmente sobre dicho territorio del cerebro, aunque todavía no sea posible indicar su procedencia (1988 [1904], p. 325-6).

En ese sentido, el problema fundamental que se le plantea a Kraepelin es llegar a la correcta delimitación de los agentes etiológicos que intervienen en la producción de los diferentes tipos de locura. En principio, la consecución de tal conocimiento aparece lejana en el horizonte; pero no por ello se descarta, sino que contrariamente entiende que ese saber constituirá, de forma paulatina, la base sólida de una “psiquiatría científica” en la que

(...) habrán de ocuparnos aquellas alteraciones de la vida mental que se acompañen o determinen por estados físicos, aunque sea todavía limitada la esfera de acción de nuestros conocimientos y poder terapéutico con respecto a la mayoría de dichos fenómenos (1988 [1904], p. 19).

Ante ese desconocimiento, el proyecto kraepeliniano se orienta a la delimitación precisa de la locura. Una tarea difícil en un orden de fenómenos extremadamente variado e impreciso, como es el de la sintomatología de las diferentes formas de alienación: demencia precoz (*dementia praecox*), psicosis maniaco depresiva (*manisch-depressive Irresein*), epilepsia (*epileptische Irresein*), psicosis infecciosa (*infektiöse Irresein*), parálisis general (*Dementia paralytica*), y demencia senil y presenil (*senile und präsenile Irresein*), entre otras. Pero poner orden en ese universo que aparece desde algunos ángulos como extraordinariamente diverso y desde otros como excepcionalmente homogéneo, no es una empresa que sea percibida como algo imposible.

Siempre tengo presente la perplejidad que se apoderó de mi durante años y más años pensando en la inmensa variedad de casos de debilidad mental que albergan los grandes manicomios. Por un lado, sus multiplicadas manifestaciones tienden a constituirse en amplia agrupación, más, por otra parte, no es posible desconocer que a pesar de la variedad de sus aspectos se logra individualizar notas repetidas y características que conservan cierta peculiaridad nosotóxica (1988 [1904], p. 203).

De modo que, con la finalidad de clasificar las diferentes entidades mórbidas, Kraepelin realizará inúmeras observaciones y anotaciones referidas a los rasgos que se repiten o que se manifiestan como características propias de determinada enfermedad. El registro de los síntomas sólo será significativo en la medida en que sean observados en perspectiva diacrónica. De hecho, el análisis del curso viene a sustituir la falta de un conocimiento sobre las bases etiológicas, a la espera del momento en que se pueda establecer una vinculación corroborada entre lesión cerebral y cuadro clínico.

El enfoque diacrónico de Kraepelin, que puede leerse bajo el rótulo de “curso, evolución y pronóstico”, en nada se asemeja al interés que teorías rivales como la freudiana depositaron en el devenir biográfico. Lo que de temporalidad encierran estos conceptos se circunscribe al orden de lo directamente observable, al universo de fenómenos y manifestaciones, no a las huellas mnémicas. Para dar cuenta de esa temporalidad ya no es necesaria la pericia de un arqueólogo o la habilidad de un hermeneuta, porque lo que se manifiesta no es la *psyche*, sino la propia naturaleza de lo patológico, su carácter de aberración biológica. Como ha indicado Hoenig en un análisis del concepto de esquizofrenia tal como lo concibieron Bleuler, Schneider y Kraepelin,

lo que se echa en falta en la descripción kraepeliniana de los cuadros clínicos es la *psyche*. Los síntomas son síntomas de los procesos subyacentes de la enfermedad. La historia de vida del paciente, su personalidad premórbida, incluso su propia experiencia de malestar no tienen un lugar asignado en el esquema de las cosas. Son una irrelevancia (Hoenig, 1983, p. 549).

La lectura que hace Kraepelin de los cuadros clínicos encierra, así, una minusvaloración de lo biográficamente particular y específico que se presenta ante la mirada del clínico. Y así, ¿qué importancia puede tener el sentido idiosincrásico y biográfico de las expresiones del alienado frente a las tendencias generales de los procesos orgánicos? Las historias clínicas son importantes para Kraepelin en la medida en que transmiten una información universal, en el sentido en que son manifestaciones de un proceso mórbido que responde, como en el caso de una enfermedad física, a una etiología orgánica. En ese contexto, el síntoma aparece como la expresión de lo orgánicamente patológico. En otras palabras, la narrativa del paciente es sustituida por el sonido amorfo y asemiótico de los órganos. Sin embargo, esa lectura de Kraepelin es polémica.

En un análisis de los textos de Kraepelin, Berríos y Hauser han tratado de refutar esa lectura que descubre un Kraepelin profundamente organicista y poco preocupado por el dominio de las historias clínicas particulares. El problema es, según estos dos autores, la interpretación selectiva que se ha realizado de los escritos de Kraepelin.

Para Berrios y Hauser, si bien es cierto que sus primeros trabajos aparecen articulados por el proyecto de constituir una clínica psiquiátrica dentro del marco de la medicina positiva y están caracterizados por esa imagen clasificatoria, biologicista y meramente descriptiva, el punto de vista de Kraepelin sufrirá algunas transformaciones en sus escritos posteriores (cf. Berrios & Hauser, 1988, p. 814).

Para Berrios y Hauser, a partir de 1913, fecha de la publicación de la octava edición de su *Lehrbuch der Psychiatrie (Libro texto de psiquiatría)*, Kraepelin parece criticar sus propios postulados iniciales, fundamentalmente en lo que respecta a su minusvaloración inicial de las historias de vida y del significado biográfico de los síntomas. Para demostrar ese cambio de perspectiva, los dos intérpretes recurren a un artículo tardío titulado “Las manifestaciones de la insanidad” (“Die Erscheinungsformen des Irreseins”): “(...) es absurdo proponer que la sífilis es la causa de que los pacientes crean que son los orgullosos propietarios de coches (...), más bien los deseos de esas personas se reflejan en tales delirios (...)” (Kraepelin *apud* Berrios & Hauser, 1988, p. 814).

La cita que introducen Berrios y Hauser parece congruente con la reivindicación que proponen.³ En ella, Kraepelin no se muestra como un biologicista acérrimo. Los contenidos de los síntomas delirantes no aparecen como un resultado directo de una anormalidad anatómica. Pero lo que no dicen Berrios y Hauser es qué importancia otorga verdaderamente Kraepelin al contenido de los síntomas. Porque, si bien es cierto que en “Las manifestaciones de la insanidad” introduce algunas variaciones con respecto a sus posiciones iniciales, como la posible mediación de los factores psicobiológicos en el proceso patológico, tampoco eso supone una transformación considerable de su orientación biomédica y positivista. Veámoslo en el trayecto de sus propias producciones científicas.

Los textos anteriores a “Las manifestaciones de la insanidad” introducen también la duda de si para Kraepelin es importante o no el contenido de los síntomas y la biografía del afligido. En sus escritos, y con gran riqueza descriptiva, ilustra constantemente sus capítulos con observaciones precisas sobre el paciente. Generalmente, introduce los casos con fórmulas del tipo:

³ Si continuamos el texto de Kraepelin allí donde Berrios y Hauser lo cierran, podremos observar que la importancia que el clínico alemán otorga a la historia del paciente queda posteriormente matizada: “parece absurdo proponer que la neurosífilis es la causa de que los pacientes crean que son los propietarios orgullosos de autos, mansiones o millones de libras, y que la cocaína es la causa de alucinaciones visuales de ácaros y piojos. Por el contrario, el deseo general de tales personas se refleja en esos delirios.” Y continúa: “las alucinaciones reciben su sello individual después de que la mente ha trabajado a través de los disturbios visuales y perceptivos inducidos por la cocaína. Cuando se trata de insultos externos – la destrucción, las lesiones, la excitación y la inhibición afectan al cerebro de forma extensa o circunscrita localmente (...). La naturaleza caleidoscópica de la imagen corresponde a las condiciones antecedentes que el agente morboso encuentra en la personalidad del paciente” (Kraepelin, 1992a, p. 510).

este bien portado caballero de sesenta y dos años que llega ante nosotros con aire de cortesana dignidad, bien cuidado el largo bigote, calados los anteojos, no mal vestido, aunque con cierta rareza en el conjunto, nos produce la impresión de un hombre de mundo (1988 [1904], p. 147).

O también,

el comerciante de veinticinco años que tenéis ante vosotros se ha hecho notar por adornarse la solapa con hojas y semillas cualesquiera. Ya veis cuán ceremonioso se sienta, y cómo va respondiendo adecuada y concisamente a nuestras preguntas (1988 [1904], p. 157).

La descripción no sólo queda en la reseña superficial del paciente que es objeto de la sesión clínica. Generalmente, en sus escritos, se especifica el contenido de los síntomas. Si el individuo se siente perseguido, se dice por quién dice ser perseguido y de qué manera; si el paciente delira, se especifica el contenido del delirio (emperador alemán, alto ejecutivo de la política colonial, artista de renombre etc.). ¿Dónde está entonces el Kraepelin biomédico para el que la biografía del paciente es irrelevante, por qué la historia de vida y el contenido de los síntomas parecen tener aquí cierta importancia?

Con todo, si se analiza el estilo kraepeliniano más a fondo, se puede apreciar cómo el interés por el contenido se muestra disminuido ante otro tipo más urgente e importante de realidad, que son las formas invariables de los síntomas, su condición más pura y universal de significantes naturales. De modo que la cuestión no es si Kraepelin enlaza directamente el significado de un síntoma a una disfuncionalidad orgánica, sino si registra en su edificio nosográfico como relevantes ese tipo de contenidos, como indica el propio autor en la introducción a su conferencia sobre la paranoia,

las diferentes formas de ilusión de grandezas, de insignificancia, de culpabilidad, de persecución, etc. han sido tenidas como características de otras tantas especies morbosas. Más nuestra experiencia nos ha enseñado que debe concederse exiguo valor al *contenido* de las ilusiones en el discernimiento de su significación clínica (1988 [1904], p. 147, énfasis nuestros).

En la cita queda claro que lo que interesa a Kraepelin no es el contenido de los síntomas, esto es, si la ilusión es de culpabilidad, persecución o grandeza, sino el hecho de que existe una ilusión que, como un signo físico o significativo natural, puede relacionarse con otros signos y síntomas y con el curso de la enfermedad. El contenido

de los síntomas aparece, entonces, como un elemento superficial, porque lo que está en juego en su metodología de conocimiento no es la búsqueda de un sentido, sino la explicación y clasificación naturalista de las diferentes entidades mórbidas.

Así, al priorizar el signifiante sobre el significado será irrelevante tratar de basar los contenidos en supuestas disfunciones anatómicas. Pero, en cambio, no se podrá decir lo mismo con respecto a formalizaciones como “ilusión”, “alucinación”, “afecto aplanado” etc., puesto que aquí el orden psicopatológico descubrirá sus auténticas relaciones con una realidad biológica subyacente. No por casualidad, los rasgos nosotáxicos invariables aparecerán casi siempre en Kraepelin circunscritos a esa dimensión formal de los síntomas. Ahora bien, esa idea generará algunos problemas a la hora de construir una clasificación de interés universal.

Desde una perspectiva contraria a la presentada por Berrios y Hauser, autores como Roelke (1997) y Schepard (1995) no solo han observado la continuidad de los principios que orientan al positivismo médico en los estudios de madurez de Kraepelin, sino que dan un paso más al hablar de un verdadero proceso de biologización de los hechos sociales que puede observarse en diversas enfermedades. Así, en un escrito de madurez, *Cien años de psiquiatría*, publicado en 1917, Kraepelin afirmará de modo directo que los hechos sociales no pueden ser considerados como la causa o el motivo desencadenante de las enfermedades psiquiátricas, pues

las así llamadas causas psíquicas – un amor infeliz, negocios fracasados, exceso de trabajo – son el producto y no la causa de la enfermedad, son la mera manifestación de una condición preexistente, y sus efectos dependen de la constitución biológica del sujeto (Kraepelin, 1917, p. 131).

La teoría de las enfermedades psiquiátricas de Kraepelin supone lo que podemos denominar junto con Roelke (1997) una verdadera biologización de los hechos sociales, y el instrumento que le permitió operar esa biologización de lo social es la reiteración de los postulados propios del positivismo médico que se evidencia en el mismo texto referenciado por Berrios y Hauser, o sea, “Las manifestaciones de la insanidad”.

El aumento de las demandas [sociales] sobre ciertos límites personales debe necesariamente producir sentimientos de incapacidad que, a su vez, dan lugar a una cierta inercia o a una sobreexigencia de la voluntad. (...) lo que indica una gran cantidad de condiciones mórbidas que atribuimos a las psicosis de degeneración (*Entartungsirresein*) (Kraepelin, 2007 [1908], p. 401).

Las exigencias sociales acumulativas y la falta de capacidad para completar las tareas exigidas pueden constituir el punto de partida para el surgimiento de determinadas patologías, pero para que eso ocurra será necesario que ellas actúen sobre una constitución biológica deficitaria o debilitada. De esa forma, si existe una relación entre patología y hechos sociales, ella debe estar mediatizada por fenómenos biológicos, tales como la alteración o el debilitamiento cerebral. Resulta necesario postular un sustrato orgánico patológico, una “causa predisponente” que posea un fuerte componente hereditario. Por esa razón, Kraepelin considera que “para la determinación de la etiología de una enfermedad es frecuentemente decisivo analizar el papel de las predisposiciones naturales, especialmente aquellas definidas por herencia” (Kraepelin, 1917, p. 133). Desde esa perspectiva, los textos de madurez de Kraepelin no difieren de los escritos de juventud en relación al predominio de los factores biológicos y a la desconsideración de los relatos referidos a las historias de vida de los pacientes. Como veremos a continuación, en la valoración de las narrativas de aflicción, los hechos sociales y los factores culturales, Kraepelin no buscará suavizar el determinismo biológico ni defenderá una mayor sensibilidad hacia esas dimensiones, sino un mayor alcance explicativo del positivismo biomédico en el campo de las enfermedades mentales.

Probablemente una de las experiencias más decisivas en la trayectoria científica de Kraepelin son sus excursiones etnopsiquiátricas.⁴ Sus viajes a Java, Cuba, México y Estados Unidos le permitieron observar diferencias transculturales en la frecuencia de las enfermedades mentales y en la presentación de los síntomas. Un ejemplo interesante viene dado por los resultados de su estudio comparativo entre cien pacientes europeos y cien surasiáticos. En él, si bien halla en ambos grupos frecuencias similares en cuanto a la *dementia praecox*, percibe también una variabilidad significativa para las categorías de epilepsia, imbecilidad y psicosis maníaco depresiva. Pero los resultados más importantes no son las ligeras variaciones en la proporción de ese tipo de entidades mórbidas, sino principalmente la ausencia entre los pacientes surasiáticos de alcoholismo y de parálisis general (Kraepelin, 1909, p. 155-6).⁵

A esas evidencias sobre la frecuencia variable de los trastornos mentales se añade también la diversidad fenoménica y sintomatológica de los enfermos de acuerdo

4 A Kraepelin se le conoce también por ser el fundador de la psiquiatría comparativa, una subdisciplina precursora de la moderna psiquiatría transcultural (cf. Kraepelin, 1992a, p. 513; Jilek, 1995, p. 231).

5 Kraepelin fue un auténtico activista en la lucha contra el alcohol. A partir de 1895 se hizo abstemio para dar ejemplo a la población. De hecho, consideró el alcoholismo y la sífilis como dos frentes tan importantes para Alemania como aquellos que en la Primera Guerra Mundial habían amenazado la supervivencia del germanismo. En uno de sus artículos más explícitamente políticos indicó sobre la sífilis y el alcoholismo: “un gran pueblo no es destruido por un enemigo externo, sucumbe sólo a la angustia interna, independientemente de las presiones externas” (1992b, p. 269). Un interesante análisis sobre las implicaciones de su ideario nacionalista y conservador en la práctica clínica puede encontrarse en Engstrom (1991) y también en Shepherd (1995).

con su adscripción étnica. Así, Kraepelin observa que entre los amerindios la demencia precoz no se manifiesta con delirios o alucinaciones. Tampoco la misma enfermedad entre los indígenas javaneses parece mostrar síntomas como el “estupor negativista” o las “alucinaciones auditivas”, cuya ausencia atribuirá más tarde al insignificante papel que juega el discurso en el pensamiento de los pacientes javaneses (1992a, p. 516). Aparentemente, este tipo de observaciones le llevarán a transformar tenuemente su modelo organicista de la demencia precoz, incluyendo lo que vagamente denominará “la cultura” y las “condiciones de vida”.⁶

Pero donde el paisaje psicopatológico cambiaba más violentamente era ante fenómenos más culturalmente idiosincrásicos como el *amok*, el *latah* y el *koro*. Ante estos tres síndromes culturalmente delimitados (*culture-bound syndromes*)⁷ del sudeste asiático cabían esencialmente dos posibilidades: la apertura de la nosología a esas formas “exóticas”, introduciendo para ello nuevas categorías en la clasificación, o la inscripción forzada en las categorías existentes. Kraepelin optó claramente por la segunda vía e identificó los fenómenos como manifestaciones étnicas de la epilepsia, de la histeria y de la depresión respectivamente (cf. Kraepelin, 1909, p. 157-8).

Con ello salva un escollo importante para una clasificación universal de los trastornos mentales, pero a la vez se hace necesario introducir *ad hoc* un modelo explicativo capaz de dar cuenta de esa variabilidad sintomatológica. El conocido aforismo de Griesinger, en el que se suele reconocer también a Kraepelin – las enfermedades mentales son enfermedades cerebrales – debe ser modificado con objeto de introducir un mayor margen de maniobra a las variables psicológicas, biográficas y culturales.⁸ Sin embargo, el resultado no es una gran transformación de los principios preli-

⁶ El concepto de cultura de Kraepelin es claramente evolucionista y positivista. Con ese concepto, intenta justificar algunas conexiones entre lo que considera formas de vida no desarrolladas intelectualmente, como la de los “primitivos”, los niños y los alienados. En esa misma línea, nos dice Kraepelin: “nos hemos ayudado un poco en la comparación de estos signos clínicos con fenómenos que hemos presenciado en los niños, en las razas primitivas y en los animales. Esto revela que las enfermedades mentales se asemejan a las condiciones que encontramos en las criaturas que representan formas inferiores del desarrollo intelectual” (1992a, p. 519).

⁷ La literatura sobre los tres *síndromes culturalmente delimitados* es muy extensa. Hughes (1985) define estos trastornos de la siguiente manera: *Amok*: episodio disociativo; explosión de comportamiento violento y agresivo u homicida dirigido a personas y objetos; ideas persecutorias; automatismo; amnesia; agotamiento y retorno de la conciencia tras el episodio (para portadores de amok que no son sacrificados durante el episodio). *Latah*: hipersensibilidad a sustos o sobresaltos repentinos; hiper-sugestibilidad; ecopraxia; ecolalia; comportamiento disociativo o de trance. *Koro*: ansiedad intensa y repentina de que el pene (o, para las mujeres, la vulva y los senos) se retraerá hacia el interior del cuerpo; la víctima, otra persona o algún dispositivo son utilizados para evitar esta retracción.

⁸ La influencia de Griesinger en Kraepelin es notoria sobre todo en sus primeros escritos. La primera edición de su *Lehrbuch (Compéndio de psiquiatría)*, elaborado en 1883 a la edad de 27 años por indicación de Wilhelm Wundt, es de hecho muy similar al clásico libro de texto de Griesinger, *Pathologie und therapie der psychischen Krankheiten (Patología mental y terapéutica)* publicado en 1876 (cf. Beer, 1992, p. 504).

minares. Kraepelin continuará moviéndose dentro del campo epistemológico del positivismo biomédico. Y esa solución de continuidad es la que domina también sus planteamientos en “Las manifestaciones de la insanidad”.

En ese trabajo, Kraepelin, y sin abandonar la noción de que existen patologías orgánicas cerebrales específicas, introduce la idea de que entre el proceso subyacente de la enfermedad (*Kranksheitsvorgänge*) y la sintomatología clínica existiría una dimensión biológica y de condiciones preexistentes que podría dar cuenta de la extraordinaria variabilidad clínica. De esa forma se explicaría que, ante una misma causa mórbida, las manifestaciones puedan adoptar una forma y un contenido diverso.

La idea no es nueva en psiquiatría. De hecho, lo que hace Kraepelin es aplicar dos modelos ya existentes y bastante similares entre sí. El primero es la diferenciación entre esencia y presentación de la enfermedad que había elaborado Kahlbaum (1828-1899), un autor por el que Kraepelin se reconoce influido intelectualmente. El segundo es el modelo de diferenciación entre patogenia y patoplastia introducido por Birnbaum (1878-1958) y que Kraepelin retoma para distinguir entre el núcleo patológico duro, el de la *patogenia*, y las condiciones circunstanciales que impone la procedencia étnica, las formas de vida y la historia clínica del paciente, o sea, la *patoplastia*. Aquí sirve el mismo ejemplo que analizaban Berrios y Hauser. Una cosa es la causa orgánica y otra muy distinta el contenido particular de los síntomas: los volátiles deseos del enfermo (cf. Kraepelin, p. 1992a, p. 513). Pero ¿qué importancia puede tener el contenido de un delirio frente al núcleo mórbido más fundamental e invariable?

Desde la perspectiva kraepeliniana, la patoplastia aparece más como una cortina de humo que hay que trascender que como un objeto que merezca un interés por sí mismo. El análisis de los factores patoplásticos adquiere, así, un carácter claramente dependiente del estudio de los procesos causales de corte orgánico patológico.

Debemos mirar las enfermedades como diferentes en la forma pero con la misma causa. Debemos intentar elucidar como los factores mencionados (patoplastia: edad, sexo, clase social, profesión, clima, condiciones de vida etc.) modulan el cuadro clínico incluso cuando la causa es en realidad la misma (Kraepelin, 1992a, p. 513).

En este punto, la tarea clínica consiste en trascender el orden de la variabilidad sintomatológica para llegar a la correcta delimitación de las entidades mórbidas. Una labor que se verá facilitada por la existencia de síntomas y rasgos invariables, ya que “en una enfermedad dada debemos esperar que una parte substancial del cuadro clínico permanecerá constante, ya que representa la respuesta natural de la ‘máquina humana’ a la amenaza mórbida” (1992a, p. 517-8).

En el contexto de ese modelo, el contenido de los síntomas y el devenir biográfico del paciente se convierten en fenómenos irrelevantes. Y es que lo que interesa a Kraepelin no son los enfermos japoneses, alemanes, amerindios o rusos, sino las enfermedades mentales en su acepción más genérica; y esa determinación teórica anula su capacidad de asombro ante la particularidad de los fenómenos. Si Freud había quedado cautivado ante el contenido simbólico de los sueños, ante las supuestas claves ocultas de los síntomas dentro de la estructura psíquica y experiencial de sus pacientes, en Kraepelin la perplejidad cede frente al sentido positivista que impone una clínica estrictamente biomédica. “En cuanto a la perplejidad que en un principio se pudiera producir el peculiar, sorprendente aspecto de ese orden de fenómenos morbosos, se disipará tan pronto como empecéis a familiarizaros con la nueva sintomatología” (Kraepelin, 1988 [1904], p. 19). La familiarización de la que habla Kraepelin se refiere a una mirada entrenada para observar fundamentalmente la enfermedad y sus manifestaciones, y no el enfermo y sus condiciones peculiares de existencia.

CONCLUSIONES: LA TAXONOMÍA CONTRA EL SUJETO

Las enfermedades mentales ocupan para Kraepelin un lugar junto a lo que Hoenig ha definido como el “esquema de las cosas” y, en esa medida, guardan una independencia de los individuos particulares y de sus biografías. La psicosis maniaco depresiva evoluciona de forma circular. Las crisis maníacas se caracterizan por su impetuosidad y su precipitación. La demencia precoz evoluciona hacia la deterioración del juicio y la voluntad, se caracteriza por sus manifestaciones incomprensibles y absurdas (cf. Kraepelin, 1988 [1904], p. 93). Existe, por lo tanto, una identidad de las enfermedades mentales que permite una disección y clasificación de sus diferentes especies. Es posible que el hecho de haber tenido un hermano botánico explique algo sobre la tendencia clasificatoria de ese arquitecto de la nosología moderna.⁹

La característica más representativa del trabajo kraepeliniano es precisamente su ánimo clasificador, la delimitación de las manifestaciones psicopatológicas en especies precisas y determinadas; un propósito que, como vimos, se presenta como una exigencia epistemológica para garantizar la validez y la fiabilidad de una psiquiatría que quiere presentarse al mundo como científica y objetiva, tanto como cualquier otra rama de la medicina. Paradójicamente, la psiquiatría parece absorber gran parte de los

⁹ Karl Kraepelin, hermano mayor de Emile Kraepelin, fue un conocido botánico y naturalista que dirigió el Museo de Historia Natural de Hamburgo entre 1889 y 1914, además de un asiduo acompañante en las diferentes excursiones etnopsiquiátricas de su hermano (cf. Boroffka, 1988, p. 236).

principios de la medicina de las especies característica del siglo XVIII, ya que se ve ante la imposibilidad de un horizonte clasificatorio que vaya más allá de lo puramente fenoménico. Como indica Foucault,

en el sistema epistémico o epistemológico del siglo XVIII, el gran modelo de inteligibilidad de las enfermedades es la botánica, la clasificación de Linneo. Ello significa la necesidad de entender las enfermedades como un fenómeno natural. Como en las plantas, en las enfermedades habrá especies, características observables, cursos de evolución (Foucault, 1990, p. 166).

La similitud de los principios definidos por Foucault para la medicina de las especies (características observables, cursos de evolución) con los del proyecto taxonómico de Kraepelin parecen evidentes, recuérdese el énfasis en el curso de la enfermedad y en los invariables nosotáxicos. Pero, si la medicina de las especies, así como las teorías psiquiátricas alienistas, se había circunscrito a una mera racionalidad clasificatoria, la botánica psicopatológica de Kraepelin presenta mayores ambiciones sobre el conocimiento etiológico. De hecho, la imposibilidad de trascender el dominio de la mera clasificación genera una formulación teórica mixta en donde clasificación y explicación etiológica emergen como dos ejercicios interdependientes, de modo que la primera podrá conducir a la segunda y a la inversa (cf. Young, 1991, p. 176).

Pero lo que aquí es más importante es que la difícil articulación del proyecto kraepeliniano no ofrece un reconocimiento especial de la enfermedad mental y de los síntomas como experiencias y expresiones de sentido que se inscriben en la biografía del paciente. En ese sentido, la reivindicación que autores como Berrios y Hauser han realizado de un Kraepelin más sensible a las historias clínicas particulares y al contenido de los síntomas pierde intensidad. No es posible dejar de considerar cierta articulación entre, por un lado, una búsqueda de una clasificación psiquiátrica universal (un proyecto que como vimos está lejos de ser exclusivo de Kraepelin) y, por otro, la exclusión repetida de los relatos de los pacientes del campo de la psiquiatría. Es más, ese ánimo clasificatorio se convierte, junto a la fe en el biologismo, en modelo explicativo, en una auténtica anti-narrativa, en el sentido de dejar en segundo plano la experiencia y los relatos de los afectados. En el contexto de creación de una psiquiatría positivista, la sensibilidad con los relatos de los pacientes, como la empatía que citábamos al inicio de este artículo, se convierte en una amenaza. Precisamente para difuminar esa amenaza el sujeto debe ser disuelto, cosificado, reificado. En su lugar aparecerán las categorías diagnósticas como entidades personificadas y subjetivadas, como fantasmagorías con vida propia en un mundo de discursos y prácticas.☉

Sandra CAPONI

Departamento de Sociologia e Ciências Políticas,
Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil.

sandracaponi@gmail.com

Ángel MARTÍNEZ-HERNÁNDEZ

Universitat Rovira i Virgili, Espanha.

angel.martinez@urv.cat

Kraepelin, the classificatory challenge, and other anti-narrative scripts

ABSTRACT

In this paper we analyze the epistemological framework on which Kraepelin's psychiatry was built. We are particularly interested in Kraepelin's position relating to the criteria of classification of mental illnesses; a topic that was widely discussed by in psychiatry throughout the world at the end of the XIX century. We analyze his contributions to the discussion concerning the definition of scientific and objectively valid criteria for the classification of psychiatric illnesses. Then, we show how settling upon certain diagnostic criteria led to paying little attention to patients narratives, and giving major weight to the paraphernalia of diagnostic categories.

KEYWORDS • Kraepelin. Psychiatry. Psychiatric classifications. Diagnosis. Narratives.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 3. ed. Washington, DC, 1980.

_____. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 3. rev. ed. Washington, DC, 1987.

_____. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4. ed. Washington, DC, 1994.

ANDRIEU, B. (Org.). *Dictionnaire de corps dans les sciences humaines et sociales*. Paris: CNRS, 2006.

BAILLARGER, J. Maladies mentales, assigner une place a part aux pseudo-paralysies général. *Annales Médico-Psychologiques*, 10, p. 196-208, 1889.

BAYLE, A. L. J. *Traité des maladies du cerveau et de ses membrane: maladies mentales*. Paris: Gabon, 1826.

BEER, D. Introduction to 'The manifestations of insanity'. *History of Psychiatry*, 12, p. 504-8, 1992.

BERRIOS, G. E. & HAUSER, R. The early development of Kraepelin's ideas on classification: a conceptual history. *Psychological Medicine*, 18, p. 813-21, 1988.

BOROFFKA, A. Emil Kraepelin (1856-1926) and transcultural psychiatry. A historical note. *Transcultural Psychiatric Research Review*, 25, p. 236-9, 1988.

COFFIN, J. *La transmission de la folie, 1850-1914*. Paris: Harmattan, 2003.

- ENGSTROM, E. J. Emil Kraepelin: psychiatry and public affairs in Wilhelmine Germany. *History of Psychiatry*, 2, p. 111-32, 1991.
- FOUCAULT, M. *La vida de los hombres infames*. Madrid: La Piqueta, 1990.
- _____. *Les anormaux*. Paris: Seuil, 1999.
- _____. *Le pouvoir psychiatrique*. Paris: Seuil, 2003.
- GARNIER, P. Classification des maladies mentales. *Annales Médico-Psychologiques*, 8, p. 454-68, 1888.
- GAY, P. *Freud. A life of our time*. New York: Norton & Co., 1988.
- HOENIG, J. The concept of schizophrenia Kraepelin-Bleuler-Schneider. *British Journal of Psychiatry*, 142, p. 547-56, 1983.
- HUGHES, C. Glossary of 'culture-bound' or folk psychiatric syndromes. In: SIMONS, R. C. & HUGHES, C. (Ed.). *The culture-bound syndromes. Folk illnesses of psychiatric and anthropological interest*. Dordrecht: Reidel, 1985. p. 469-505.
- HUERTAS, R. Madness and degeneration, I. From 'fallen angel' to mentally ill. *History of Psychiatry*, 3, p. 391-411, 1992.
- JILEK, W. G. Emil Kraepelin and comparative sociocultural psychiatry. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 245, p. 231-8, 1995.
- KRAEPELIN, E. *Clinical psychiatry. A text book for students and physicians*. New York: Macmillan Company, 1907.
- _____. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. 6a. ed. Leipzig: Verlag Von Johann Ambrosius Barth, 1909.
- _____. *One hundred years of psychiatry*. New York: Philosophical Library, 1917.
- _____. *Lectures on clinical psychiatry*. New York: William Wood & Company, 1988 [1904].
- _____. The manifestations of insanity. *History of Psychiatry*, 12, p. 509-29, 1992a.
- _____. Psychiatric observations in contemporary issues. *History of Psychiatry*, 10, p. 253-69, 1992b.
- _____. On the question of degeneration. *History of Psychiatry*, 18, p. 398-404, 2007 [1908].
- _____. As formas de manifestação da insanidade. *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, São Paulo, 12, 1, p. 167-94, 2009.
- LEWONTIN, R. C.; ROSE, S. & KAMIN, L. J. *No está en los genes: racismo, genética e ideología*. Barcelona: Crítica, 2003.
- MAGNAN, V. *Leçons cliniques sur les maladies mentales*. Paris: Baillière, 1893.
- MARTÍNEZ-HERNÁEZ, A. *What's behind the symptom? On psychiatric observation and anthropological understanding*. London/New York: Routledge, 2000.
- MOREL, B. *Traité des dégénérescence de l'espèce humaine*. Paris: Baillière, 1857.
- ORTEGA, F. *O corpo incerto*. Rio de Janeiro: Garamond, 2008.
- PIGNARRE, P. *Comment la dépression est devenue une épidémie*. Paris: Hachette, 2001.
- RICOEUR, P. *De l'interprétation. Essai sur Freud*. Paris: Éditions du Seuil, 1965.
- ROELCKE, V. Biologizing social facts: an early 20th century debate of Kraepelin's concepts of culture, neurasthenia and degeneration. *Culture, Medicine and Psychiatry*, Dordrecht, 21, p. 383-403, 1997.
- RITTI, A. Comptes rendus. *Congrès International de Médecine Mentale*. Paris: Masson, 1889.
- SHEPERD, M. Two faces of Emil Kraepelin. *British Journal of Psychiatry*, London, 167, p. 174-83, 1995.
- SERPA, O. D. Dégénérescence. In: ANDRIEU, B. (Org.). *Dictionnaire de corps dans les sciences humaines et sociales*. Paris: CNRS, 2006.
- SIMONS, R. C. & HUGHES, C. (Ed.). *The culture-bound syndromes. Folk illnesses of psychiatric and anthropological interest*. Dordrecht: Reidel, 1985.
- YOUNG, A. Emil Kraepelin and the origins of American psychiatric diagnosis. *Curare*, 7, p. 175-81, 1991. Special Volume.