

**MUDANÇAS NOS CONCEITOS DE ANSIEDADE NOS SÉCULOS XIX E XX:
DA “ANGSTNEUROSE” AO DSM-IV**

Milena de Barros Viana

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Filosofia, da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar), como requisito para a obtenção do título de Doutor em Filosofia.

Área de Concentração: Filosofia

Orientador: Prof. Dr. Richard Theisen Simanke

São Carlos
2010

**Ficha catalográfica elaborada pelo DePT da
Biblioteca Comunitária/UFSCar**

V614mc

Viana, Milena de Barros.

Mudanças nos conceitos de ansiedade nos séculos XIX e XX : da "Angstneurose" ao DSM-IV / Milena de Barros Viana. -- São Carlos : UFSCar, 2010.
204 f.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal de São Carlos, 2010.

1. Psicanálise. 2. Neurociência. 3. Ansiedade. 4. Freud, Sigmund, 1856-1939. 5. Darwin, Charles Robert, 1809-1882.
I. Título.

CDD: 150.195 (20^a)

MILENA DE BARROS VIANA

MUDANÇAS NOS CONCEITOS DE ANSIEDADE NOS SÉCULOS XIX E XX: DA
'ANGSTNEUROSE' AO DSM-IV

Tese apresentada à Universidade Federal de São Carlos, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Filosofia.

Aprovada em 14 de abril de 2010

BANCA EXAMINADORA

Presidente *JEM Baioni*
(Dr. José Eduardo Marques Baioni)

1º Examinador *R. Monzani*
(Dr. Luiz Roberto Monzani – UFSCar / UNICAMP)

2º Examinador *CEM Banzato*
(Dr. Cláudio Eduardo Müller Banzato – UNICAMP)

3º Examinador *Fátima Caropreso*
(Dra. Fátima Siqueira Caropreso – UFGD)

4º Examinador *JRM Martinez*
(Dr. José Roberto Barco Martinez – UFGD)



A Ricardo e Thomaz

AGRADECIMENTOS

Em especial, agradeço a orientação prestada pelo Prof. Dr. Richard Theisen Simanke, por sua leitura atenta e cuidadosa deste trabalho e por suas valiosas sugestões.

À Profa. Dra. Fátima Siqueira Caropreso e ao Prof. Dr. José Roberto Barcos Martinez, membros da banca de qualificação que avaliou este trabalho, pelos comentários e críticas que contribuíram para a argumentação apresentada.

Ao meu pai, Prof. Dr. Manoel Osório de Lima Viana, por seu inestimável auxílio na revisão de texto e correção de estilo.

“Durante a primeira metade do século XX, a psicanálise revolucionou nossa compreensão da vida mental. Proporcionou um conjunto surpreendente de novos “insights” sobre os processos inconscientes, o determinismo psíquico, a sexualidade infantil e, talvez o tema mais relevante de todos, a irracionalidade da motivação humana. Em contraste com esses avanços, as conquistas da psicanálise durante a segunda metade do século foram menos impressionantes (...). Este declínio é lamentável, já que a psicanálise continua a representar a visão mais coerente e intelectualmente satisfatória da mente humana. Caso a psicanálise queira recuperar seu poder e influência intelectuais, precisará fazer mais do que responder às críticas hostis. Precisar, também, do envolvimento construtivo por parte daqueles que a valorizam e que privilegiam uma teoria sofisticada e realista da motivação humana.”

(Eric Kandel)

| | |
|--|-----|
| RESUMO..... | 6 |
| SUMMARY..... | 8 |
| DESCRIÇÃO DOS CAPÍTULOS..... | 10 |
| 1. CAPÍTULO 1 - Breve histórico do conceito de ansiedade no Ocidente..... | 15 |
| 1.1. O normal e o patológico: concepções qualitativas e quantitativas de doença..... | 15 |
| 1.2. A história da ansiedade: os primeiros relatos..... | 17 |
| 1.3. Ansiedade e neurose..... | 21 |
| 2. CAPÍTULO 2 - A neurastenia..... | 39 |
| 2.1. A preparação do terreno..... | 39 |
| 2.2. George Beard e a neurastenia..... | 43 |
| 3. CAPÍTULO 3 - As formulações teóricas de Freud acerca da ansiedade..... | 51 |
| 3.1. “ <i>Angstneurose</i> ”: angústia ou ansiedade?..... | 51 |
| 3.2. Sigmund Freud e a “ <i>Angstneurose</i> ”: a primeira teoria..... | 54 |
| 3.3. Ansiedade como sinal: a segunda teoria..... | 70 |
| 4. CAPÍTULO 4 - Os manuais de diagnóstico em Psiquiatria..... | 81 |
| 4.1. As primeiras classificações..... | 81 |
| 4.2. As novas classificações e a suposta transformação da Psiquiatria..... | 91 |
| 4.3. Donald Klein, o DSM-III e o “transtorno do pânico”..... | 105 |
| 5. CAPÍTULO 5 - A Psicanálise e a nova Psiquiatria..... | 114 |
| 5.1. Freud e a Biologia..... | 114 |
| 5.2. O <i>Projeto para uma psicologia científica</i> (1895[1950]/1976)..... | 122 |
| 5.2.1. O <i>Projeto</i> (1895[1950]/1976) e a questão da ansiedade..... | 144 |
| 5.3. As teorias evolucionistas de Freud e a questão da ansiedade..... | 156 |
| 5.3.1. Darwin e <i>A expressão das emoções no homem e nos animais</i> (1872/2000)..... | 160 |
| 5.3.2. Darwin, Freud e ansiedade: pontos afins..... | 165 |
| 5.3.3. O que dizer então do Freud evolucionista?..... | 170 |
| 6. CAPÍTULO 6 - CONSIDERAÇÕES FINAIS..... | 175 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 193 |

RESUMO

A ansiedade tem sido objeto de interesse do pensamento ocidental há séculos. Entretanto, enquanto quadros patológicos, os chamados “estados ansiosos” apenas adquiriram proeminência na Psiquiatria, a partir dos trabalhos de Sigmund Freud, no final do século XIX. Ao estudar a ansiedade clínica, Freud separou a “*Angstneurose*” (“neurose de ansiedade” ou “neurose de angústia”) da neurastenia, e a ansiedade crônica, dos ataques de ansiedade. Embora as classificações clínicas propostas pela Psicanálise tenham sido relativamente bem aceitas no meio psiquiátrico até a primeira metade do século XX, nas décadas que se seguiram, alguns fatores contribuíram para reorientar o curso da Psiquiatria, em especial em direção à Biologia; dentre estes se destacam os avanços na área da psicofarmacologia. Com a chamada revolução psicofarmacológica, que tem seu início a partir da década de 60, constata-se o surgimento das abordagens nosográficas “operacionais”, em Psiquiatria, que permanecem até os nossos dias. Surgem, a partir daí, sistemas classificatórios padronizados como o DSM-III (“*Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders*”, em sua terceira versão), que irão inaugurar uma nova era de relações entre a Psiquiatria e a Psicopatologia, muito embora os modelos explicativos imanentes a estes sistemas nem sempre se encontrem explícitos. O nascimento do transtorno do pânico enquanto categoria nosográfica está intimamente ligado a esta mudança de perspectiva, tendo em vista que se dá a partir da observação dos efeitos terapêuticos de uma droga, a imipramina, sobre alguns dos sintomas do quadro clínico. Nesse sentido, o objetivo geral do presente trabalho será

examinar criticamente alguns dos conceitos de ansiedade vigentes na Psiquiatria, em particular a partir da segunda metade do século XIX até a criação do DSM-IV, dando ênfase aos possíveis modelos teóricos encontrados, subjacentes às diferentes concepções. Em uma primeira etapa, o trabalho focalizará essencialmente o momento histórico fundamental da construção do diagnóstico de “*Angstneurose*” por Sigmund Freud. Para tanto, será traçado um breve histórico dos termos clínicos utilizados até a época de Freud e que de alguma maneira influenciaram o surgimento desta nova entidade nosológica. Serão discutidas também questões relativas às transformações sofridas pelo conceito freudiano de ansiedade, tanto segundo um critério diagnóstico quanto conceitual, a partir de uma análise dos principais textos de Freud sobre o tema. Em um segundo momento do trabalho, será dada atenção especial ao estudo da evolução histórica daquilo que os manuais de diagnóstico psiquiátrico têm chamado de “transtornos de ansiedade”, enfatizando a reorganização que estes novos sistemas classificatórios impuseram à compreensão dos fenômenos ansiosos. Um paralelo será também traçado entre as proposições iniciais de Freud e as “novas” entidades nosológicas, encontradas nos manuais de diagnóstico em Psiquiatria. Finalmente, serão discutidos possíveis pontos de interseção – tendo por base a relação de Freud com a Biologia - entre as duas disciplinas hoje entendidas por alguns como tão diversas, Psicanálise e Psiquiatria, pontos que possam contribuir para uma compreensão mais ampla dos fenômenos mentais.

SUMMARY

Anxiety has been a well-studied subject for centuries. Nevertheless, as a circumscribed pathology, anxiety only appears in medical reports at the end of the 19th century, with the works of Sigmund Freud. From clinical observations, Freud detached “*Angstneurose*” (“anxiety neurosis”) from neurasthenia, also separating chronic anxiety from anxiety attacks. Although psychoanalytic classifications of anxiety were well-accepted until the mid 1900’s, in the following decades different factors contributed to re-orientate Psychiatry, particularly towards Biology. One important factor was the development of Psychopharmacology. With the so-called “psychopharmacological revolution”, which began in the 1960’s, the modern – descriptive and operational - classifications of mental disorders appeared. The DSM-III (*Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders*, in its third version), published in 1980, inaugurates a new relationship between Psychiatry and Psychopathology, although its conception of mental disorder is not a very clear one. The birth of “panic disorder” as a nosological category is particularly related to this change in perspective, since it takes place from the pharmacological observation of the therapeutic effects of a new drug, imipramine. In this sense, the purpose of the present study is to investigate the concepts of anxiety adopted in Psychiatry, particularly from the second half of the 19th century until the development of the DSM-IV. At first, the present study will focus on the development of “*Angstneurose*” as a clinical entity, by Freud. For that, a brief examination of the clinical terms adopted to designate anxiety states before Freud’s time will be performed. Also, the transformations

of the Freudian ideas concerning anxiety will be discussed, from a conceptual and diagnostic stand point. In a second moment, the historical evolution of what the diagnostic manuals for mental disorders call “anxiety disorders” will be investigated, emphasizing the reorganization that these new classification systems bring to the understanding of the concept of anxiety. An attempt to establish a parallel between these “new” nosological entities and the Freudian categories will be performed. At last, possible points of intersection between Psychiatry and Psychoanalysis, which might contribute to a better understanding of mental phenomena, will be discussed, on the basis of Freud’s incursions into Biology.

DESCRIÇÃO DOS CAPÍTULOS

CAPÍTULO 1

O capítulo tem seu início discutindo diferentes concepções de saúde e doença, concepções qualitativas e quantitativas, segundo a epistemologia de George Canguilhem (1966/2009). Em seguida, apresenta resumidamente as primeiras descrições dos chamados “estados ansiosos”, desde a Grécia clássica, até finais do século XIX, quando Sigmund Freud propõe a criação de uma nova categoria nosológica, a “*Angstneurose*”. Será demonstrado que, até a época de Freud, a ansiedade não existia enquanto categoria nosológica específica, embora constasse como um dos principais sintomas de quadros neuróticos, como a histeria, a melancolia, a hipocondria e a neurastenia. Como sintoma de um determinado quadro clínico ou como um quadro clínico específico (a “*Angstneurose*”) destacado da neurastenia, a história da ansiedade, até o início do século XX, é também a história do termo neurose.

CAPÍTULO 2

A ansiedade, enquanto entidade nosológica circunscrita, surge a partir de um trabalho publicado por Freud em finais do século XIX. No artigo intitulado *Sobre os critérios para separar da neurastenia uma síndrome particular intitulada ‘neurose de ansiedade’* (1894[1895]/1976), Freud propõe que em alguns pacientes tidos como neurastênicos, a ansiedade manifestava-se como sintoma principal do quadro clínico, e não secundário. No capítulo 2 do presente trabalho, será apresentada a neurastenia, entidade nosológica

criada ainda no século XIX pelo médico americano George Miller Beard e que deu origem ao surgimento da “*Angstneurose*”. Será demonstrado que, à semelhança do que se observa no início da década de 1980, quando surge o chamado “transtorno do pânico” a partir da introdução, na clínica, de uma nova droga (o inibidor da recaptação de aminas biogênicas, imipramina), a neurastenia é proposta como quadro nosológico que fundamenta uma abordagem terapêutica: a eletroterapia.

CAPÍTULO 3

Em um primeiro momento, o capítulo discute brevemente, a partir de uma análise etimológica, o termo “*Angstneurose*”. Propõe-se que, embora duas possíveis traduções tenham sido adotadas ao longo dos anos, “neurose de ansiedade” e “neurose de angústia”, nenhuma das duas parece corresponder exatamente ao termo utilizado por Freud. Em seguida, o capítulo apresenta o quadro “*Angstneurose*”, descrito por Freud como uma neurose atual, à semelhança da neurastenia. O artigo inaugural que propõe a criação da “*Angstneurose*” é publicado na mesma época em que Freud trabalhava na redação do *Projeto para uma psicologia científica* (1895[1950]/1976). Nos moldes do *Projeto*, o quadro é descrito em termos quantitativos: a ansiedade é resultado de um acúmulo de excitação (sexual) que não encontra representação psíquica. Esta excitação acumulada e não-representada psiquicamente transforma-se em ansiedade. É a partir da descrição do quadro clínico “*Angstneurose*” que Freud discute suas primeiras concepções quanto ao fenômeno da ansiedade, o que vem a ser conhecido

como sua “primeira teoria”. Na sequência, o capítulo apresenta o que hoje tem sido chamado de “segunda teoria” de Freud sobre a questão da ansiedade. Estas elaborações se dão em um momento posterior da vida do autor, quando Freud passa a se dedicar principalmente ao estudo das chamadas psiconeuroses. Embora existam diferenças entre as duas concepções, é possível traçar um pano de fundo comum a ambas, a partir da descrição de funcionamento do aparelho psíquico contida no *Projeto* (1895[1950]/1976).

CAPÍTULO 4

O capítulo descreve o aparecimento dos primeiros manuais de diagnóstico dos transtornos mentais. Estes manuais surgem em finais do século XIX, incorporando descrições de quadros de ansiedade somente a partir da primeira metade do século XX. Observa-se que, até a publicação do DSM-III e do CID-10, as principais concepções de Freud sobre o fenômeno da ansiedade, encontradas em sua segunda teoria, são mantidas e a ansiedade aparece como sintoma fundamental dos principais quadros neuróticos. Entretanto, com a publicação do DSM-III, o termo neurose, enquanto conceito amplo que denominava um conjunto heterogêneo de quadros clínicos tidos como “funcionais”, ou seja, para os quais não havia substratos biológicos bem definidos, deixa de ser utilizado. A ansiedade passa, assim, a ser postulada como um quadro clínico específico, desvinculado da ideia de neurose, e a utilização do termo “transtornos ansiosos” é adotada. “Surgem” os termos “transtorno do pânico”, “transtorno da ansiedade generalizada”, “fobias

específicas”, “fobia social”, “transtorno obsessivo-compulsivo”, dentre outros que, embora não sejam descritos como transtornos neuróticos, em muito se assemelham às primeiras descrições de Freud sobre a questão da ansiedade, quando o autor ainda se dedicava preponderantemente ao estudo das neuroses atuais. Se há uma ruptura, portanto, essa ruptura precisa ser melhor investigada.

CAPÍTULO 5

Dando continuidade à análise acima, o capítulo 5 propõe-se a investigar a nova Psiquiatria em sua relação com a Psicanálise. Há de fato uma ruptura? Em caso afirmativo, no que ela se baseia? Investiga-se em especial a relação entre Freud e a Biologia, pois segundo alguns autores foi o afastamento da Psiquiatria da Biologia, impulsionado pela Psicanálise, o propulsor desta ruptura. É proposto, entretanto, que, se algumas correntes da Psicanálise de fato se afastam da Biologia, tal afirmação não pode ser feita com relação a Freud. Neste sentido, o capítulo 5 analisa a relação entre a Psicanálise de Freud e a Biologia, em especial a partir: 1) do *Projeto* (1895[1950]/1976), uma obra essencialmente neurobiológica e que parece servir como pano de fundo para suas concepções acerca da ansiedade e das neuroses, de maneira geral; e, 2) da relação entre Freud e as ideias evolucionistas de Lamarck e Darwin.

CAPÍTULO 6

A sessão final do presente trabalho retoma algumas das principais considerações traçadas no seu decorrer. Pontos importantes são enfatizados no que diz respeito à história da ansiedade, sua relação clínica com o conceito de neurose, as elaborações teóricas de Freud sobre o tema, o surgimento dos manuais de diagnóstico em Psiquiatria, a “ruptura” observada entre Psicanálise e Psiquiatria moderna após a publicação do DSM-III, e a investigação realizada acerca da possibilidade de intercâmbio entre estes dois campos do saber, tidos hoje como tão distintos. Em sua argumentação final, o trabalho sugere dois possíveis pontos de intercâmbio de ideias entre a Psicanálise e a Psiquiatria moderna. O primeiro investigaria uma possível relação entre as ideias de Freud e a Neurofisiologia (ou, de maneira geral, as Neurociências), a partir dos conceitos contidos no *Projeto* (1895[1950]/1976) e que dão subsídios às elaborações teóricas de Freud sobre a questão da ansiedade. O segundo exploraria a relação entre a Psicanálise de Freud e a Psiquiatria Evolutiva, tendo como base as ideias evolutivas do autor.

CAPÍTULO 1

Breve histórico dos transtornos de ansiedade no Ocidente

1.1. O normal e o patológico: concepções qualitativas e quantitativas de doença

Segundo Georges Canguilhem (1966/2009), é possível classificar as diferentes concepções de doença segundo duas visões distintas. Uma destas visões analisa a relação saúde-doença sob o ponto de vista qualitativo. É o que encontramos na Medicina egípcia e grega. Para os egípcios, a doença é possessão demoníaca, encantamento, intrusão de espíritos, sortilégio, e os rituais terapêuticos têm por objetivo fazer sair do doente aquilo que dele se apoderou. Trata-se, portanto, aqui, de uma concepção ontológica da doença. O modelo egípcio é, segundo Canguilhem (1966/2009), um dos primeiros modelos médicos que propôs a ideia da doença-possessão. Na esteira desta concepção e corroborando alguns dos seus pressupostos, encontram-se as afecções parasitárias e infecciosas. Expulsar parasitas é restaurar a saúde perdida. Trata-se, assim, de uma concepção otimista (e também maniqueísta) da relação saúde-doença. Os rituais terapêuticos expulsam o mal, restaurando a saúde àquele que estava doente.

A Medicina grega também estabelece uma diferença qualitativa entre saúde e doença. Entretanto, por volta do século IV a.C, os gregos passam a defender uma concepção dinâmica e não mais ontológica das doenças. A natureza, no homem e também fora dele, é equilíbrio. A perturbação do equilíbrio é a doença, que não pode ser localizada em uma parte específica

do homem, mas é toda dele. É disso, de fato, que trata a teoria dos quatro humores corporais, segundo a qual quadros patológicos eram resultantes de um desequilíbrio entre determinadas substâncias produzidas pelo organismo: o sangue (relacionado à atividade do coração), a bile negra (baço), a bile amarela (fígado) e a linfa (ou fleuma, relacionada à atividade do cérebro). A doença não é apenas desequilíbrio, mas também o esforço que a natureza exerce sobre o doente, na tentativa de encontrar um novo ponto de equilíbrio. Portanto, é possível afirmar que o doente desenvolve uma doença na busca pela cura. A terapêutica deve contemplar e imitar a natureza. Sustentando esta concepção, encontram-se as perturbações endócrinas e todas as doenças marcadas pelo prefixo *dis* (distrofia, disartria, dislexia) (CANGUILHEM, 1966/2009). À semelhança da concepção ontológica, trata-se, aqui também, de uma concepção qualitativa: a doença difere da saúde como uma qualidade difere de outra.

Se por um lado, na Idade Antiga, egípcios e gregos defendiam uma separação qualitativa entre saúde e doença, com o advento da Idade Moderna, Francis Bacon (1561-1626) advoga que a natureza deve ser constrangida, forçada aos desejos normativos do homem (CANGUILHEM, 1966/2009). Nasce assim, no Século das Luzes, uma nova concepção da relação saúde-doença. Dominar a doença nada mais é do que conhecer suas relações com a saúde, com o estado normal. A doença difere, portanto, apenas quantitativamente da saúde, havendo uma continuidade entre ambas. Dentre os adeptos mais ilustres da concepção quantitativa do binômio saúde-doença, encontram-se os filósofos Auguste Comte (1798-1857) e o médico francês Claude Bernard (1813-1878). Trata-se aqui de uma convicção

monista e também deveras otimista: não há realidade no mal. Melhor dizendo, não se pode falar de saúde e doença como do bem e do mal, duas forças ocultas que disputam o homem. Não se trata, pois, de uma Medicina dualista ou de maniqueísmo médico. Entretanto, questiona Canguilhem (1966/2009), se os estados de saúde e doença não diferem em termos de qualidade, como entender a doença? Ela não se torna, assim, desprovida de sentido?

É muito importante não confundir a doença com o pecado nem com o demônio. Mas, só porque o mal não é um ser, não se deve concluir que seja um conceito desprovido de sentido, ou que não existam valores negativos, mesmo entre os valores vitais; não se pode concluir que, no fundo, o estado patológico não seja nada mais que o estado normal. (CANGUILHEM, p. 68, parág. 1).

Como será demonstrado a seguir, também no que diz respeito às doenças mentais, alternam-se, ao longo da história da Medicina, concepções qualitativas e quantitativas da relação saúde-doença. O estudo da evolução histórica dos conceitos de ansiedade é um exemplo interessante.

1.2. A história da ansiedade: os primeiros relatos

Existem descrições clínicas daquilo que hoje chamamos de “estados ansiosos”, desde os séculos que antecederam ao nascimento de Cristo (PEREGRINO, 1997). Entretanto, é apenas a partir de finais do século XIX que a ansiedade passa a despertar o interesse da Medicina, sendo então abordada como um quadro patológico específico.

Alusões aos hoje chamados “estados ansiosos” já podem ser encontradas na *Ilíada*, obra clássica do poeta Homero, escrita por volta do século VIII a.C. Na *Ilíada*, estados de medo e ansiedade são descritos como decorrentes da visitação ou intrusão de deuses (SHORTER, 1997; NARDI, 2006). Trata-se, portanto, de uma concepção ontológica destes fenômenos, muito embora a ansiedade não seja entendida aqui como patologia. De fato, o termo fobia, que hoje nomeia um subgrupo de “transtornos de ansiedade”, advém do nome atribuído a um deus grego, Fobos ou Fóibos (*Φόβος*), um dos filhos de Ares (*Άρης*) e Afrodite (*Αφροδίτη*). Segundo a mitologia grega, Fobos, juntamente com seu irmão Deimos (*Δείμος*) e a deusa Ênio (*Ένυώ*), acompanhava seu pai aos campos de batalha, injetando nos corações dos inimigos a covardia e o medo que os faziam fugir. Assim é Fobos descrito na *Ilíada*:

Como Ares, homicida, quando entra em combate,
 Seguido pelo filho, Fóibos, o Terror,
 Potente e sem temor, que aterra mesmo aqueles
 De flâmeo coração.
 (canto XIII, verso 295)

Etimologicamente, a palavra ansiedade deriva-se do grego *agkho* (*ἄγχω*), que significa estrangular, sufocar, oprimir (PEREIRA, 1997). Existem outros conceitos correlatos que, de maneira geral, parecem estar relacionados à experiência subjetiva da ansiedade. Dentre estes, se

destacam os termos angústia¹ - originário do latim “*angustia*” (também derivado do grego *agkho*) - e pânico, do grego “*panikón*” (πανικον), relacionado ao deus grego Pã (Παν), o deus das florestas, campos e rebanhos.

Pã, um deus de paternidade incerta², é com frequência representado como possuindo chifres, barba e corpo de bode da cintura para baixo, inteiramente coberto por um pelo espesso (PARADA, 1993). A figura de Pã, portanto, é pouco diferente da de um fauno ou de um sátiro. Segundo o mito, é em função da sua fealdade que, ao vê-lo, sua mãe abandona-o e foge (PARADA, 1993). Pã é, então, criado por ninfas nos vales e florestas da Arcádia. Seu humor, entretanto, não é dos melhores. Diz o mito que, ao ser acordado de seu sono noturno, Pã gritava enfurecido a plenos pulmões. Seu grito medonho incutia o medo nos passantes desavisados. Daí, uma explicação para a associação do seu nome com o que posteriormente veio a ser conhecido como pânico.

Alguns autores sugerem, também, ter sido Heródoto (484-443 a.C.) o primeiro a fazer uso do nome de Pã para referir-se a um terror coletivo (PAPAKOSTAS et al., 2003). Segundo o historiador, na batalha de Maratona, Pã inspirou aos persas um desses terrores súbitos, o que contribuiu para assegurar a vitória aos gregos. Ao que tudo indica, foi por causa desse auxílio que os atenienses lhe consagraram uma gruta na Acrópole (PAPAKOSTAS et al., 2003; CORDÁS, 2004; PARENTE, 2007).

¹ No presente trabalho, os termos ansiedade e angústia serão utilizados como sinônimos. Ver capítulo 3.

² Pã é descrito, por vezes, como sendo filho de Hermes (Ἑρμῆς) e de Dryope (Δρυοπη), por vezes como filho de Hermes e Penélope (Πηνελόπη), ou ainda de Penélope e Odisseu (Ὀδυσσεύς).

Já no reinado de Tibério (42 a.C.-37 d.C.), o mito do deus Pã motivou um acontecimento que interessou à cidade de Roma. Segundo Plutarco (46-126):

No mar Egeu, estando uma tarde o navio do piloto Tamo nas imediações de certas ilhas, o vento cessou de repente. Todas as pessoas a bordo estavam acordadas, muitas mesmo passavam o tempo bebendo umas com as outras, quando ouviram de súbito uma voz que vinha das ilhas e que chamava Tamo. Tamo deixou que o chamassem duas vezes sem responder, mas à terceira respondeu. A voz então ordenou-lhe que, ao chegar a um certo lugar, gritasse que o grande Pã tinha morrido. Não houve ninguém a bordo que não ficasse tomado de terror e de espanto. Deliberou-se se Tamo devia obedecer à voz e Tamo concluiu que, se quando chegassem à paragem indicada, houvesse bastante vento para passar adiante, não era preciso dizer nada; mas que, se aí uma calmaria os detivesse, era necessário desempenhar-se da ordem recebida. Ficou surpreendido da calma que reinava nesse lugar, e imediatamente começou a gritar a plenos pulmões: 'O grande Pã morreu!' Apenas cessou de gritar, que todos ouviram de todos os lados queixas e gemidos, como os de muitas pessoas surpresas e aflitas por essa notícia. Os que estavam no navio foram testemunhas dessa estranha aventura; e o ruído em pouco tempo se espalhou em Roma. O imperador Tibério quis ver a Tamo; viu-o, interrogou, reuniu os sábios para deles saber quem era esse grande Pã, e se chegou à conclusão de que era filho de Hermes e Penélope. (*Moralia*, v. 5, p. 401-403, parág. 17).

Alguns estudiosos, ao interpretarem este fato, preferem ver nele o fim do antigo mundo romano e o advento do mundo cristão (PAPAKOSTAS et al., 2003). De fato, segundo diversos autores, é com o Cristianismo que a figura de Pã passa a ser associada com a do demônio (PAPAKOSTAS et al., 2003;

CORDÁS, 2004; PARENTE, 2007). O início desta nova era e sua relação com o mito da morte de Pã foi também cantado em um belo poema de Ricardo Reis (heterônimo de Fernando Pessoa), intitulado *O deus Pã*:

O DEUS PÃ

O deus Pã não morreu,
Cada campo que mostra
Aos sorrisos de Apolo
Os peitos nus de Ceres -
Cedo ou tarde vereis
Por lá aparecer
O deus Pã, o imortal.

Não matou outros deuses
O triste deus cristão.
Cristo é um deus a mais,
Talvez um que faltava.
Pã continua a dar
Os sons da sua flauta
Aos ouvidos de Ceres
Recumbente nos campos.

Os deuses são os mesmos,
Sempre claros e calmos,
Cheios de eternidade
E desprezo por nós,
Trazendo o dia e a noite
E as colheitas douradas
Sem ser para nos dar
O dia e a noite e o trigo
Mas por outro e divino
Propósito casual.

1.3. *Ansiedade e neurose*

Se, enquanto um quadro patológico circunscrito, a ansiedade só passa a constar na literatura médica a partir de finais do século XIX, a descrição da ansiedade enquanto sintoma clínico encontra-se atrelada à história do conceito de neurose (CORDÁS, 2004). De fato, a “*Angstneurose*” surge a

partir da neurastenia, que por sua vez é aparentemente derivada da hipocondria, esta última originária da melancolia (SHORTER, 1997; CANCINA, 2004). A hipocondria é também proposta como o “equivalente” masculino da histeria (CANCINA, 2004). Em todos estes quadros clínicos, e também nas fobias e na neurose obsessiva, a ansiedade aparece como sintoma principal.

Quadros histéricos encontram-se descritos no *Timeu*, de autoria de Platão (428-347 a.C.) e escrito por volta de 360 a.C. :

(...) e pela mesma razão, entre as mulheres, o que se chama a matriz, ou útero, é, nelas, como um vivente possuído do desejo de fazer infantes. Assim que, após muito tempo, e apesar da estação favorável, a matriz permanece estéril, ela se irrita perigosamente; ela se agita em todas as direções, no corpo, obstrui as passagens de ar, impede a respiração, põe assim o corpo nas piores angústias e ocasiona-lhe outras doenças de toda espécie. (p. 183, parág. 1).

De acordo, então, com Platão, a histeria encontrava-se relacionada à movimentação do útero em direção ao cérebro, de onde provém o termo latino, também utilizado para designar o quadro clínico, “*strangulatus uterus*” (ou “*strangulatio uteri*”, estrangulação do útero). Na verdade, esta concepção ontológica da histeria já se encontra no papiro egípcio de Kahun, que remonta ao século 20 a.C. Segundo a Medicina egípcia, o útero é um organismo vivente autônomo que pode eventualmente deslocar-se pelo interior do corpo. Para assentar o útero no seu devido lugar, o papiro de Kahum, como também o papiro de Ebers, do século 16 a.C., recomendam o emprego de defumações vaginais com plantas medicinais que atrairiam o útero novamente para baixo.

A ingestão ou inalação de outras substâncias menos agradáveis (fezes e urina, por exemplo) também poderiam ser utilizadas (RIEMENSCHNEIDER, 2004).

O médico grego Hipócrates (460-377 a.C.) concordava com Platão e postulava que, na ausência de relações sexuais, o útero perdia sua umidade e se esvaziava, o que acarretava perda de equilíbrio. Vazio, o útero tornava-se mais leve e ascendia em direção ao cérebro, produzindo as alterações psicológicas (ansiedade e depressão, por exemplo) e somáticas, características da histeria (como a sensação de sufocamento e as palpitações). Em seu *Corpus hippocraticum*, o autor reconhece a existência de entidades nosológicas distintas que, segundo ele, afetavam o funcionamento do cérebro, como a epilepsia (do grego *επιλαμβάνω*), a mania (*μανία*), e a histeria (*ὑστέρα*) (FINGER, 1994; NARDI, 2006). Posteriormente, acrescenta à sua nosografia o termo melancolia, oriundo do grego *μελαγχολία*, de *μελαγ* (*melan*: preto, escuro) e *χολή* (*cholé*: bile). Suas teorias fisiopatogênicas estão relacionadas à teoria dos quatro humores corporais. Assim, tanto Hipócrates quanto Platão propõem uma diferença qualitativa entre os estados de saúde e doença. Mas, a referência traçada com a teoria dos quatro humores é a de uma concepção dinâmica, totalizante de doença: é o desequilíbrio entre substâncias produzidas pelo próprio organismo que leva ao estado patológico.

Por volta do século 2 d.C., Galeno (131-201) propõe o que veio a ser conhecido como “Teoria dos Ventrículos”, segundo a qual o autor explicava toda e qualquer atividade mental (FINGER, 1994). A teoria propunha que nutrientes absorvidos nos intestinos passavam ao fígado, onde eram produzidos os chamados “espíritos naturais”. Estes espíritos eram levados ao

coração, mais especificamente ao ventrículo esquerdo, onde se transformavam em “espíritos vitais”. Estes últimos seguiam através das artérias carótidas, dirigindo-se a uma rede de vasos na base do crânio, a “*rete mirabile*”. Aí, os “espíritos vitais” misturavam-se ao ar inspirado pelo indivíduo e formavam os “espíritos animais”, que por sua vez eram armazenados nos ventrículos encefálicos. Quando recrutados pelo indivíduo, estes espíritos difundiam-se pelo encéfalo, levando a cabo tanto ações voluntárias quanto involuntárias. Galeno dividia os espíritos animais em dois grandes grupos: aqueles que controlavam a percepção sensorial e a mobilidade, e que, quando mal-funcionantes, poderiam levar a disfunções neurológicas; e aqueles que exerciam funções de coordenação e organização e que participavam, por exemplo, dos processos de imaginação, razão e memória (a maioria dos quadros psiquiátricos estava relacionada a alterações nas funções deste grupo de espíritos animais) (MILLON, 2004). Para Galeno, os espíritos produziam certa quantidade de secreção, uma parte líquida e uma parte gasosa. Esta última (os vapores) escapava pelas suturas dos ossos cranianos. Já a parte líquida chegava à cavidade nasal e era descartada como flegma ou muco (FINGER, 1994). Com base nesta ideia, Galeno refutava a etiologia da histeria defendida por Platão e Hipócrates, formulando uma teoria tóxica ou química da histeria. A histeria não se devia ao fato do útero vagar pelo corpo como um animal, mas a um desequilíbrio resultante de acúmulo de vapores no órgão.

Na mesma época em que Galeno postulava sua “Teoria dos Ventrículos”, Areteu da Capadócia (150-200) fez algumas considerações sobre a mania, a melancolia, a frenite e a histeria. Areteu falava da histeria à

semelhança de Hipócrates, entretanto separava os diferentes quadros clínicos em agudos e crônicos. A histeria seria um quadro agudo, em contraposição à epilepsia. Em seu *Des causes et des signes des maladies aiguës et chroniques*, traduzido para o francês em 1834 por M.L. Renauld, Areteu estuda a histeria, no capítulo das inflamações e das hemorragias do útero, associando a histeria masculina, ao que parece mencionada pela primeira vez pelo autor, a um estado de catalepsia (RIEMENSCHNEIDER, 2004). É, ademais, atribuída a Areteu da Capadócia a primeira descrição clínica da mania e da melancolia como dois estados qualitativamente diferentes, de um mesmo quadro patológico, o que deu origem ao quadro hoje conhecido como “transtorno bipolar” (ANGST; MARNEROS, 1999).

Nos séculos que se seguiram, entretanto, e durante toda a Idade Média, as doenças mentais voltam a ser encaradas a partir de um ponto de vista ontológico. Uma passagem do Novo Testamento, intitulada *O endemoninhado de Gerasa* (MARCOS 5:1-11) é bastante ilustrativa:

Chegaram a outro lado do mar, ao território dos gerasenos. Ao sair Jesus da barca, foi logo ter com ele, saindo dos sepulcros, um homem possesso de um espírito imundo, o qual tinha o seu domicílio nos sepulcros, e nem com cadeias o podia alguém ter preso; porque, tendo sido atado por muitas vezes com grilhões e com cadeias, tinha quebrado as cadeias e despedaçado os grilhões, e ninguém o podia domar. E sempre, dia e noite, andava pelos sepulcros e pelos montes, gritando e ferindo-se com pedras. Vendo, porém, a Jesus de longe, correu, prostrou-se diante dele e, clamando em alta voz, disse: Que tens tu comigo, Jesus, Filho de Deus Altíssimo? Eu te conjuro por Deus que não me atormentes. Porque Jesus dizia-lhe: Espírito imundo, sai deste homem. E perguntou-lhe: Que nome é o teu? Ele

respondeu: O meu nome é Legião, por que somos muitos. E suplicava-lhe instantemente que não o expulsasse daquele país.

Andava ali pastando ao redor do monte uma grande vara de porcos. Os espíritos suplicavam-lhe dizendo: Manda-nos para os porcos, para nos pormos neles. Jesus deu-lhes essa permissão. Saindo os espíritos imundos, entraram nos porcos; e a vara, que era de cerca de dois mil, precipitou-se por um despenhadeiro no mar, e aí se afogou.

Os que andavam apascentando fugiram e foram espalhar a notícia pela cidade e pelos campos. O povo foi ver o que tinha sucedido. Foram ter com Jesus e viram o endemoniado sentado, vestido e são do juízo (...).

De acordo com Millon (2004), é com o nascimento da teologia judaico-cristã que entramos no que o autor chama, parafraseando Roccatagliata (1973), de terceiro modelo ontológico de abordagem das doenças mentais: a fase demonológica³. Segundo este modelo, duas forças competem por superioridade. Uma é criativa e positiva, e representada por Deus; e a outra é destrutiva e negativa, representada pela negação do bem, na forma de forças demoníacas do mal. Ora, se uma doença mental é encarada como resultante do pecado e da possessão demoníaca, métodos como a purificação e expurgação de demônios são adotados como terapêutica. No que diz respeito à ansiedade propriamente dita, é interessante mencionar que antigos livros litúrgicos e o livro dos Santos, *Lês anciens Missels* (1947), incluem Egídio o

³ Além do modelo demonológico, Millon (2004) faz menção também ao modelo animista, que defende a profunda conexão existente entre a vida e forças misteriosas da natureza. Segundo esta visão, nada acontece casualmente, mas em decorrência do fato de o mundo ser habitado por forças sobrenaturais que atuam sobre a mente e o corpo humanos. Outro modelo encontrado é o modelo mitológico, que materializa a concepção anterior, transformando-a em mitos. Neste caso, sintomas de um quadro clínico qualquer estão relacionados a entidades sobrenaturais específicas. É o caso de Fobos e também de Pã, já mencionados. Ainda segundo Millon (2004), o modelo animista antecedeu o modelo mitológico, que antecede historicamente o modelo demonológico. Entretanto, a história não é

ateniense, conhecido também como São Gilles, como um dos quatorze santos auxiliares (“*Lés quatorze saints auxiliaires*”) para pacientes acometidos por uma condição conhecida como “*la panique*” ou “*les frayeurs*” (PAPAKOSTAS et al., 2003; CORDÁS, 2004; PARENTE, 2007).

Na virada do século XVII, o termo histeria passa a ser empregado para denominar casos de mulheres acusadas de bruxaria (SHORTER, 1997). O médico inglês Edward Jorden (1569-1632), em seu livro intitulado *A briefe discourse of a disease called the suffocation of the mother*, de 1603, foi provavelmente o primeiro a estabelecer esta relação (STONE, 1999).⁴ Aqui, mais uma vez, a defesa do modelo ontológico. Quadros históricos, conforme descritos em relatos da época, incluíam uma ampla gama de sintomas, inclusive sintomas de ansiedade e depressão (SHORTER, 1997).

A etiologia da histeria passa a despertar bastante interesse da comunidade médica, principalmente a partir do século XVII. Em um tratado escrito em 1618, o médico francês Charles LePois (1563-1633) contrapõe-se à crença, na época, vigente sobre a etiologia do quadro clínico (STONE, 1999). Segundo LePois, se quadros históricos poderiam instalar-se também em homens, não eram devidos à movimentação de sangue do útero em direção ao cérebro. Provavelmente, argumentava ele, tratava-se aqui de uma afecção nervosa, já que o evento em muito se assemelhava a um quadro

linear, de maneira que em diferentes épocas, os três modelos se sobrepõem, com elementos de um aparecendo em outro.

⁴ Na Medicina grega, o termo útero recebe ao menos três denominações. Uma delas foi o termo “*hystéra*”. Outros, utilizados como sinônimos, são os termos “*delphys*” e “*métra*”. É deste último que se deriva a palavra “*máter*”, ou mãe. Daí, o título em inglês da obra de Edward Jorden. O termo “*métra*” é encontrado em vários autores clássicos da Antiguidade, como Heródoto e Platão. Hipócrates também fez uso da mesma terminologia. “*Hystéra*” foi o termo mais empregado em escritos médicos, sendo encontrado em várias passagens dos livros de Hipócrates e Galeno. “*Delphys*” é também encontrado em Hipócrates e Aristóteles e utilizado como sinônimo de “*hystéra*” (REZENDE, 2004).

convulsivo. LePois foi assim, provavelmente, o primeiro a atribuir uma origem nervosa ao quadro clínico.

Meio século após a publicação do tratado de LePois, um fisiologista inglês de nome Thomas Willis (1621-1675) propõe que quadros clínicos como a histeria e a hipocondria podiam, de fato, ser entendidos como “doenças dos nervos” (STONE, 1999). A patogenia de Willis, porém, ainda permanece bastante especulativa: à semelhança do que era defendido por Galeno, os espíritos animais continuam a desempenhar um papel essencial. Os que se descarregam nas zonas centrais do cérebro originariam a epilepsia, e os que invadem os nervos causariam a histeria e a hipocondria (RIEMENSCHNEIDER, 2004). De fato, em seu *Pathologia cerebri*, de 1667, Willis argumenta que a histeria era na verdade um quadro convulsivo, porém menos severo do que o grande mal epiléptico (para utilizar termos mais modernos) (RIEMENSCHNEIDER, 2004).

Também no século XVII, um médico inglês de nome Robert Burton (1577-1640) descreve em seu livro dedicado ao estudo da melancolia, *The essential anatomy of melancholy* (1621/2002), um típico episódio de ansiedade:

O medo torna o homem vermelho ou pálido, faz-lhe tremer e suar; uma onda de frio ou calor percorre-lhe o corpo, seu coração palpita (...) muitos homens ficam tão atônitos com o medo, que perdem a noção de onde estão ou do que estão fazendo, e, o que é pior, (o medo) os tortura por muitos dias seguidos (...). (p. 32, parág. 3).

Na obra de Burton, confundem-se o demonológico e o místico, com observações autobiográficas sobre a melancolia, já que ele próprio apresentava o quadro clínico. Burton inclui em seu livro uma lista de diferentes “medos” que podem acometer o homem, como o medo da morte e o medo da perda de um ente querido. Ele descreve a ansiedade como tendo por base o delírio, associado à despersonalização, à hiperventilação, à hipocondria e até à agorafobia, bem como diferentes tipos de fobias, como a fobia de falar em público, a acrofobia, e a claustrofobia (NARDI, 2006).

Por volta de finais do século XVII, um quadro clínico caracterizado por um misto de ansiedade e depressão, a nostalgia, é inicialmente descrito (URBAN, 2007). O termo, oriundo do grego *νοσταλγία*, advém de *νόστος* (nostos), ou “voltar para casa”, e *άλγος* (algos), que significa dor. Foi originalmente utilizado pelo médico suíço Johannes Hofer, em 1688 (1669–1752), quando ainda estudante de Medicina, em sua *Dissertatio medica de nostalgia oder heimwehe*. É empregado por Hofer para fazer referência a um tipo de aflição física relacionada ao desejo de retorno para casa, ou a um passado familiar (URBAN, 2007). O neologismo passou a ser utilizado para descrever o estado emocional que indivíduos experienciam ao relembrar as suas origens, das quais se encontram distantes, em geral física ou temporalmente. Entre os séculos XVII e XIX, os médicos diagnosticavam nostalgia como uma doença, também com outros nomes em várias línguas: “*maladie du pays*” em francês, “*Heimweh*” em alemão, “*el mal de corazón*” em espanhol, “*homesickness*” em inglês. Casos de nostalgia foram algumas vezes considerados como epidemias, e sua ocorrência era menos frequente em soldados vitoriosos e mais frequente entre aqueles que sofriam derrotas.

Por volta de 1850, a palavra nostalgia foi perdendo sua conotação patológica, deixando de ser considerada uma doença e passando a ser utilizada para designar estados psicológicos. Passa, assim, a ser entendida como uma forma de melancolia, sendo inclusive considerada como uma predisposição para o suicídio. Por volta de finais do século XIX, a nostalgia havia perdido completamente sua conotação clínica, sendo banida dos autos médicos.

Na primeira metade do século XVIII, o médico escocês George Cheyne (1671-1743) publica um livro intitulado *The English malady* (1733) (SHORTER, 1997; STONE, 1999). No livro, Cheyne incluiu estudos de casos de alguns de seus pacientes, além de discutir seus próprios sintomas de melancolia e excesso de peso, dos quais padecia há vários anos. Trata-se, em certo sentido, também de um estudo autobiográfico. Segundo o autor, “*the English malady*” era a melancolia, quadro clínico caracterizado por sintomas de ansiedade, insônia e agitação nervosa. A obesidade era uma decorrência do quadro melancólico. A melancolia, para Cheyne, era resultante do estilo de vida moderno, de uma vida de excessos, sem moderação, desregrada. Tal estilo de vida, em combinação com uma genética suscetível, incorria em alterações no funcionamento dos nervos e, conseqüentemente, em um quadro melancólico. A predisposição nervosa (ou temperamento nervoso) traria uma diferença qualitativa: ao invés de simplesmente registrar as impressões, os nervos as incorporavam em sua estrutura física. A capacidade de retenção nervosa, entretanto, é finita. Portanto, ao incorporar excessivamente impressões ambientais, o corpo poderia eventualmente entrar em colapso (um colapso nervoso), quadro, segundo Cheyne, bastante doloroso para o paciente:

De todos os sofrimentos que afligem a vida humana e encontram-se relacionados ao funcionamento do corpo, (...) eu acredito que as doenças dos nervos, em graus mais extremos, são as piores, as mais deploráveis”. (CHEYNE, apud SHORTER, 1997, p. 24, parág. 4).

Segundo Millon (2004), Cheyne é um dos primeiros representantes de renome da chamada “Psiquiatria dinâmica”, que levava em consideração fatores subconscientes na determinação de doenças mentais, dedicando-se principalmente às então chamadas “doenças dos nervos”.

Poucos anos após a publicação da obra de Cheyne, o termo neurose passa a ser adotado, a partir dos trabalhos do professor de Medicina da Universidade de Edinburgh, William Cullen (1710-1790). O termo pode ser encontrado em sua obra clássica *First lines of practice of physic*, publicada em 1744, e foi utilizado por Cullen para nomear as, na época, já populares “doenças dos nervos”, decorrentes da inflamação nervosa e, portanto, de origem orgânico-somática, não havendo ainda aqui a concepção de um transtorno psíquico⁵ (MILLON, 2004). Segundo Knoff (1970), é com o médico francês Philippe Pinel (1745-1826), que foi primeiro um tradutor de Cullen e posteriormente seu crítico, que o termo neurose deixa de ser utilizado como

⁵ Segundo Canguilhem (1966/2009), um dos primeiros representantes da concepção quantitativa do binômio saúde-doença é o médico escocês John Brown (1735-1788), que foi aluno de Cullen. Por volta do ano de 1770, Brown desentende-se com Cullen e passa a defender a ideia de que doenças são apenas uma modificação de uma propriedade fundamental que garante a vida, a excitabilidade, não podendo ser definidas como qualitativamente diferentes do estado de saúde. Em decorrência de uma excitação insuficiente do organismo tem-se os quadros de “astenia”. Do contrário, fala-se em “estenia”. Esta visão é defendida na obra de Brown intitulada *Elementa Medicinae*, publicada em 1780.

relativo apenas a afecções nervosas de origem orgânica. Para Pinel, neuroses eram também “doenças morais”.

Juntamente com Cullen, o médico irlandês Robert Whytt (1714-1766) dedicou considerável atenção ao estudo das chamadas neuroses. Em 1767, Whytt publica um tratado intitulado *Observations on the nature, causes and cure of those disorders which have been commonly called nervous, hypochondriac or hysteric* (STONE, 1999). Na obra, o autor utiliza pela primeira vez o termo “exaustão nervosa” de maneira semelhante ao que será posteriormente chamado de “neurastenia” pelo médico americano George M. Beard, na primeira metade do século XIX. Whytt afirma que as condições patológicas abordadas em seu tratado estão todas relacionadas ao funcionamento dos nervos. Mulheres e crianças, segundo ele, eram mais suscetíveis a desenvolverem estes quadros clínicos do que homens. Por todo o século XVIII, portanto, quadros que incluíam sintomas de ansiedade e depressão eram denominados “doenças dos nervos” ou, como proposto por Cullen, neuroses (SHORTER, 1997).

O século XIX irá assistir ao nascimento da Psiquiatria enquanto disciplina médica. É também neste século que Pinel descreve quadros psiquiátricos como a histeria, a anorexia, a bulimia, a hipocondria, as obsessões e as compulsões, em seu *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale ou la manie*, que se tornou leitura obrigatória entre os psiquiatras da época (MILLON, 2004). A primeira edição desta obra foi publicada em 1801, e dedica-se principalmente à caracterização da psicose maníaca, que Pinel considerava ser uma das doenças mentais mais

frequêntes. Na segunda edição do *Traité*, publicada em 1809, Pinel inclui descrições de vários outros quadros clínicos observados a partir da sua experiência em Bicêtre e em La Salpêtrière. Segundo Canguilhem (1966/2009), Pinel foi o primeiro a proclamar que todas as doenças aceitas como tal são apenas sintomas, não sendo possível, portanto, existir perturbações de funções fisiológicas sem lesões orgânicas. É esta visão que influencia Comte e, posteriormente, Claude Bernard, a estabelecerem uma relação fundamental entre patologia e fisiologia. Entretanto, segundo Knoff (1970), Pinel também acreditava que a hereditariedade e uma educação insatisfatória poderiam agir como fatores predisponentes de diferentes quadros clínicos. A terapêutica proposta por Pinel era, portanto, voltada não apenas para o tratamento dos fatores orgânicos responsáveis pelo quadro clínico, mas também para as chamadas causas morais: paixões ardentes ou descontroladas que responderiam pelo quadro clínico (JACÓ-VILELLA et al., 2004). Uma geração de especialistas em doenças mentais, liderada por Jean Etienne Dominique Esquirol (1772-1840), foi educada em La Salpêtrière e disseminou as ideias de Pinel pela Europa (MILLON, 2004).

É a partir do século XIX que a identidade entre fenômenos vitais normais e patológicos torna-se um dogma cientificamente endossado pela Biologia e pela Medicina, e a distinção entre os estados de saúde e doença passa a ser eminentemente quantitativa (CANGUILHEM, 1966/2009). Ou seja, à semelhança daquilo que já era defendido por Brown e por outros teóricos do século XVIII (ver nota de rodapé número 5), a doença é entendida como falta ou excesso de excitação dos tecidos, em um limiar abaixo ou acima do grau entendido como normal (COELHO; ALMEIDA FILHO, 1999).

A noção de ansiedade como relacionada a alterações orgânicas, decorrentes de um aumento ou diminuição da excitabilidade nervosa, surge a partir da segunda metade do século XIX. Entretanto, já em 1813, o médico francês Augustin-Jacob Landré-Beauvais (1772 – 1840), que trabalhou com Pinel, descreve a ansiedade como um sintoma clínico caracterizado por desconforto emocional/inquietude, relacionado à atividade física excessiva, e afirma que o quadro poderia acompanhar doenças crônicas (NARDI, 2006). Alguns anos depois, outro francês, mais conhecido por sua obra intitulada *Médecine des passions*, o médico Jean Baptiste Félix Descuret (1795 – 1871) dedica todo um capítulo de seu livro para tratar sobre as reações de ansiedade e sua relação com problemas médicos (CASTILLO, 2007).

Em meados do século XIX, o médico alemão Otto Domrich descreveu o que hoje é denominado “transtorno de pânico”, utilizando o termo “ataques de ansiedade” e apontando a presença de palpitações, tonturas e outros sintomas no quadro clínico, induzidos pelo medo do campo de batalha (PAPAKOSTAS et al., 2003; PARENTE, 2007). Poucos anos depois, o americano Jacob Mendez DaCosta (1833 – 1900) realizou novas descrições deste mesmo quadro clínico, denominando-o de “síndrome do coração irritável” (PEREIRA, 1997). DaCosta havia trabalhado como chefe de um pavilhão médico de campanha, durante a Guerra Civil Americana (1861-1865). Em 1871, descreve uma síndrome encontrada em 300 ex-combatentes, caracterizada pela presença de palpitações, tonturas, dentre outros sintomas, na ausência de um fator determinante. DaCosta a denominou “*irritable heart*”. Não encontrando qualquer argumento que sustentasse a hipótese de lesão cardíaca orgânica, concluiu que se tratava de

uma disfunção do sistema nervoso simpático, isto é, submetido a esforços muito intensos, o coração tornar-se-ia fisiologicamente “irritável” (ou hiperexcitado). Posteriormente, o psiquiatra inglês Sir Aubrey Lewis (1900-1975) irá identificar um quadro semelhante, entre os soldados que haviam participado da Primeira Guerra Mundial, chamando-o de “síndrome do esforço” (STONE, 1997).

Também em meados do século XIX, o médico franco-austríaco Benedict-Augustin Morel (1809-1873), em seu *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine et des causes qui produisent ces variétés malades*, de 1857, introduz o conceito de degenerescência, defendendo a ideia da transmissão hereditária de uma predisposição do organismo às doenças mentais. Posteriormente, Morel irá dizer também que alguns agentes externos ao organismo podem levar à degenerescência, como o álcool e as drogas. Para Morel, um indivíduo degenerado, se abandonado a sua própria sorte, sofre degradação progressiva, e é um mal não apenas para si mesmo, mas também para toda a sociedade na qual está inserido. Uma das formas encontradas por Morel, como possibilidade de tratamento para a degenerescência, foi a higiene, física ou moral. A higiene moral tinha por objetivo a moralização dos hábitos do degenerado, que se daria a partir da disseminação de uma espécie de “lei moral” universal (JACÓ-VILELA et al., 2004). Também à higiene física é atribuída grande importância, já que, segundo Morel, somente em um organismo fisicamente saudável, a moral pode desenvolver-se adequadamente (JACÓ-VILELA et al., 2004). À semelhança de DaCosta, Morel também argumentava que tanto os sintomas subjetivos (ansiedade e

depressão) quanto os sintomas objetivos (como as alterações cardiovasculares e gastrointestinais) dos quadros neuróticos estavam relacionados a uma alteração no funcionamento do sistema nervoso autônomo, decorrente de uma predisposição orgânica (DENBOER, 1996).

Em 1869⁶, o médico americano George Miller Beard (1839–1883) introduziu o conceito de neurastenia, para designar graus menores de ansiedade e depressão, incluindo a presença de profunda exaustão nervosa, dificuldade de concentração, dores crônicas, insônia e dificuldades sexuais (PEREIRA, 1997; SHORTER, 1997; MILLON, 2005; NARDI, 2006; PARENTE, 2007). Alguns anos mais tarde, Karl Friedrich Otto Westphal (1833 – 1890), psiquiatra alemão, descreve uma série de sintomas presentes em quadros fóbicos e no que posteriormente veio a ser conhecido como “transtorno obsessivo-compulsivo” (CORDÁS, 2004). Em 1871, ele cunhou o termo agorafobia, após observar que alguns de seus pacientes apresentavam um grau de ansiedade elevado, ao entrarem em contato com determinados espaços públicos, tais como praças (daí a utilização do termo grego “ágora”, *αγορα*, referência à praça principal das antigas cidades-estado gregas, onde as decisões políticas eram tomadas). O conceito de agorafobia, proposto por Westphal, será posteriormente expandido pelo psiquiatra francês Legrand du Saulle (1830-1886), que publica um trabalho sobre a “*peur des espaces*”, ou o “medo de espaços”, intitulado *Étude clinique sur la peur des espaces*, de 1878

⁶ Nos anos seguintes, Jean Martin Charcot (1825-1893), um dos mais influentes psiquiatras de sua época, passa a dedicar-se ao estudo da histeria. Charcot acreditava que a histeria era resultado de uma disposição constitucional do organismo que, frente a determinado “*agent provocateur*”, era desencadeada. Seu foco eram os sintomas da histeria que se assemelhavam a alterações neurológicas: paralisias motoras, perdas sensoriais, convulsões e amnésias. Charcot parece ter despertado o interesse de vários de seus alunos pela histeria. Dentre os alunos de Charcot que se dedicaram ao estudo deste quadro clínico encontram-se Sigmund Freud, Pierre Janet e Paul Richer.

(CORDÁS, 2004). Du Saulle argumenta que, além de temerem espaços abertos, pacientes agorafóbicos também “podem sentir medo de teatros, igrejas, sacadas altas de prédios ou quando próximos a janelas amplas, ou ainda ônibus, barcos ou pontes” (DU SAULLE, apud CORDÁS, 2004, p. 45, parág. 7). No ano seguinte, o médico inglês Henry Maudsley (1835-1918) irá utilizar, pela primeira vez na história, o termo pânico para descrever um quadro clínico em Psiquiatria, o “pânico melancólico”, em seu livro *The pathology of mind* (NARDI, 2004).

Mas foi com o médico austríaco Sigmund Freud (1856-1939) que a ansiedade adquiriu proeminência na Psiquiatria. Freud, ao estudar a ansiedade dita patológica, separou a “*Angstneurose*” (traduzida como “neurose de angústia” ou “neurose de ansiedade”) da neurastenia, e a ansiedade crônica, correspondente à atual “ansiedade generalizada”, dos ataques de ansiedade, hoje “ataques de pânico”.

O médico americano George Miller Beard desempenhou papel fundamental para a constituição do termo “*Angstneurose*” (PEREIRA, 1997; CORDÁS, 2004). Beard é, por diversas vezes, citado por Freud em seus artigos sobre a “neurose de ansiedade” ou “neurose de angústia”. No final do século XIX, Beard publica um trabalho intitulado *Neurasthenia*, cujo objetivo foi caracterizar e descrever, sob o ponto de vista etiológico, o quadro clínico da neurastenia. Segundo Beard, a neurastenia estaria centrada na fadiga física de origem nervosa (exaustão nervosa), podendo incluir sintomas característicos da ansiedade aguda e/ou depressão, e sendo acompanhada por diversos outros sintomas, tais como dores de cabeça, distúrbios digestivos, como a flatulência e a constipação intestinal, dores difusas em

diferentes regiões do corpo e diminuição do apetite sexual. Para explicar a etiologia do quadro clínico, Beard expõe sua hipótese de uma debilidade funcional do cérebro (PEREIRA, 1997). Segundo esta hipótese, destaca-se o aspecto físico de insuficiência do cérebro em manter um nível ótimo de atividade (trata-se, portanto, de um quadro astênico, daí o termo neurastenia). Tal insuficiência teria repercussões corporais em todas as funções que dependem da atividade nervosa. Beard propõe, ainda, que na origem dessa debilidade cerebral estariam “práticas sexuais nocivas”, em especial a masturbação excessiva. Será pela crítica à concepção de Beard sobre a neurastenia que Freud introduzirá sua descrição da “*Angstneurose*” (PEREIRA, 1997).

CAPÍTULO 2

Neurastenia

2.1. A preparação do terreno

O termo neurastenia provém do grego *νεῦρον* (nervo) e de *ἀσθένεια* (astenia ou debilidade, termo oriundo de *σθένεια* ou força). Ao que tudo indica, a neurastenia, enquanto entidade nosológica, foi separada da hipocondria (termo oriundo dos termos gregos *hypo*, *ὑπο*, que significa abaixo, e *chondros*, *χόνδρος*, cartilagem) (SHORTER, 1997; CANCINA, 2004), que por sua vez é derivada da melancolia.

A separação da hipocondria da melancolia ocorreu em meados do século XVII⁷, e foi originalmente realizada pelo médico alemão Daniel Sennert (1572-1637) (SHORTER, 1997; CANCINA, 2004). Sennert reconheceu em alguns estados tidos como melancólicos uma multiplicidade de sintomas corporais que afetava a região dos hipocôndrios (órgãos localizados na porção superior do abdômen), de onde provém o nome do quadro clínico hipocondria (CANCINA, 2004). Os principais sintomas corporais apresentados pelos pacientes eram alterações gastrointestinais. Por vezes, também se encontravam outras alterações somáticas, como palpitações, sufocação, dores de cabeça e alterações sensoriais na região da cabeça. Esta

⁷ Embora existam menções a quadros semelhantes que remontam ao século IV a.C. Segundo Cordás (2004), por exemplo, o famoso discípulo de Aristóteles, Teofrasto (372-287 a.C.), em um fragmento intitulado *De lassitudine* (fragmento VII), descreve um quadro caracterizado por “uma incômoda sensação no corpo, cansaço e depressão” (TEOFRASTO, apud CORDÁS, p. 28, parág. 1). Também Oribasius (320-400 d.C.), que foi médico pessoal do imperador

observação levou Sennert a diferenciar da melancolia outro quadro clínico, constituído primariamente por alterações funcionais viscerais e sua repercussão psíquica (a hipocondria).

Posteriormente, o médico inglês Thomas Sydenham (1624-1689) propõe uma fusão entre dois quadros clínicos, a histeria e a hipocondria, argumentando que se tratava da mesma doença, denominada diferentemente apenas em função do sexo do paciente (SHORTER, 1997; CANCELA, 2004). Ou seja, para Sydenham, a hipocondria era o equivalente em homens à histeria feminina:

Porém, mesmo que as mulheres histéricas e os homens hipocondríacos estejam extremamente doentes do corpo, mais ainda o estão do espírito, pois perdem totalmente a esperança de sua cura e, se ocorre a alguém lhes dar a menor esperança, encenam uma grande cólera, de modo que essa desesperança é essencial à doença. Por outro lado, enchem o espírito das ideias mais tristes e acreditam que lhes esperam todos os tipos de males. Entregam-se, sem o menor motivo, e inclusive sem nenhum, ao medo, à cólera, ao ciúme, às suspeitas e às paixões mais violentas e atormentam-se sem cessar a si mesmos. Não podem suportar a alegria e, se acontece de se regozijarem, isso é muito pouco freqüente e momentâneo; inclusive, esses momentos de alegria lhes agitam tanto o espírito que fazem com que as paixões sejam mais aflitivas. Não conservam nenhum meio termo e só são constantes em sua leviandade de caráter. (SYDENHAM, apud CANCELA, 2004, p. 20, parág. 1).

Já na segunda metade do século XVIII, os termos histeria e hipocondria serão novamente diferenciados em termos qualitativos. O médico

romano Juliano, o Apóstata, inclui entre os problemas da alma, a astenia, ou *lassitudo spontanea nervorum*.

e botânico francês Françoise Boissier de Lacroix (1706-1767), conhecido como Sauvages, foi um dos primeiros a realizar esta distinção, classificando a histeria como uma doença espasmódica e a hipocondria como uma vesânia, isto é, uma doença que leva à perda da razão (CANCINA, 2004; MILLON, 2004). O pioneirismo de Sauvages também se deve à utilização de uma classificação sistemática das doenças mentais, com a publicação de um estudo intitulado *Nosologia methodica*, de 1797, tendo por base o trabalho do sistemata Linnaeus (1707-1778), *Genera morborum*, publicado em 1759 (MILLON, 2004).

Conforme mencionado, foi o médico escocês William Cullen (1710-1790) quem utilizou o termo neurose, pela primeira vez, para designar um conjunto de quadros clínicos decorrentes da inflamação ou irritação dos nervos, de etiologia em grande parte desconhecida. Em sua obra clássica *First lines of practice of physic*, publicada em 1785, Cullen propõe que todas as doenças mentais, de maneira geral, eram resultantes de alterações no funcionamento do sistema nervoso (MILLON, 2004), sendo, portanto, doenças neurológicas, de base orgânica. Posteriormente, divide também os diferentes quadros clínicos em quatro categorias principais: desordens febris, caquexias, desordens locais e neuroses, em um trabalho intitulado *Synopsis nosologiae methodicae*, também de 1785 (MILLON, 2004).

É igualmente em finais do século XVIII, que o médico francês Louyer-Villermay (1776-1838), discípulo de Pinel, faz uma apresentação da hipocondria que muito se assemelha ao que será descrito posteriormente por George Beard como neurastenia. Louyer-Villermay afirma o seguinte:

Trata-se de uma vesânia, comum aos dois sexos, que reside nos órgãos do abdômen, especialmente no estômago, e consiste em uma doença, em uma exaltação de suas propriedades vitais e, sobretudo, de sua sensibilidade orgânica. (LOUYER-VILLERMAY, apud CANCINA, 2004, p.22, parág. 1).

Pouco tempo depois, um discípulo de Esquirol, o médico francês Jean Etienne Georget (1795 - 1828), postula a existência de uma síndrome hipocondríaca, composta por insônia, dor de cabeça, congestão e alterações sensoriais. Essa síndrome vinha também acompanhada por alterações de humor, como humor pessimista e depressivo, e perturbações do caráter e do intelecto, e segundo Georget, estava relacionada à fadiga motora e intelectual (CANCINA, 2004). Portanto, esta definição de hipocondria já se encontra muito próxima à definição de neurastenia proposta anos depois por George Beard, muito embora Georget não incorpore ao quadro clínico (como Beard o fez) sintomas de ansiedade.

Em meados do século XIX, o termo “estado nervoso” é utilizado e amplamente discutido pelo médico francês C.M.S. Sandras (1802-1856), em seu *Traité pratique des maladies nerveuses*. Sandras afirma que:

Esse estado doentio é, inquestionavelmente, o mais comum dos transtornos que se apresentam nas funções nervosas; são poucas as pessoas que não afete acidentalmente; quase toda a espécie humana se vê submetida a ele, pelo menos em certos momentos da vida. (...) É impossível ocupar-se das doenças nervosas sem observar que quase todas essas doenças têm certa semelhança entre si, vínculos de família, se assim posso dizer, e, quando se olha de perto, vê-se que esses vínculos, essas semelhanças resultam, quase sempre, do estado nervoso sobre o qual se

superpõe a maior parte dessas doenças. (SANDRAS, apud CANCINA, 2004, p. 24, parág. 6).

São associadas a esse “estado nervoso” algumas alterações de humor, como irritabilidade e tristeza, e diversos sintomas físicos. Sandras irá também afirmar, como já o faziam outros autores da época⁸, que ao estado doentio encontra-se subjacente uma depressão ou exaustão nervosa, sendo que a consequência desta debilidade é a irritabilidade.

São estas ideias que trinta anos mais tarde serão desenvolvidas por Beard, dando origem ao conceito de neurastenia.

2.2. George Beard e a Neurastenia

George Miller Beard iniciou sua carreira em 1866, dedicando-se ao estudo da eletroterapia como prática médica (BROWN, 1980). Juntamente com seu colega Alphonse David Rockwell⁹ (1840-1933), Beard foi um dos principais eletroterapeutas americanos do século XIX. Em 1871, Beard e Rockwell escreveram *A practical treatise on the medical and surgical use of electricity, including localized and general electrization*, um dos mais influentes tratados publicados sobre eletroterapia nos Estados Unidos. A técnica, à semelhança do magnetismo animal de Mesmer¹⁰, envolvia um ritual

⁸ Conforme demonstrado, Robert Whytt, William Cullen, e outros, anos antes, já haviam feito menção à exaustão ou irritabilidade nervosa, como se encontrando subjacente a diferentes quadros clínicos.

⁹ Mais conhecido pela sua defesa da eletrocussão como pena de morte.

¹⁰ Fraz Anton Mesmer (1734-1815) foi o médico austríaco criador da teoria do magnetismo animal, também conhecida pelo nome de “mesmerismo” (MILLON, 2004). O método consistia na cura mediante a aplicação de uma espécie de campo magnético sobre o doente. Isto era obtido com o uso das mãos, pois segundo Mesmer, de todos os corpos da natureza, seria o próprio homem que atuaria com maior eficácia sobre outro homem. A doença seria apenas uma desarmonia no equilíbrio do organismo. Mesmer dedicava-se principalmente ao

terapêutico elaborado e a crença da participação nos processos de saúde e doença de um, de certa forma, também “misterioso fluido” – neste caso, a eletricidade.

Quando Beard inicia com Rockwell sua prática clínica, a eletroterapia estava em voga novamente. A técnica, que havia ganhado fama durante o século XVIII, a partir principalmente dos trabalhos de Benjamin Franklin (1706-1790), tinha entrado em desuso, no início do século XIX, em parte em função da sua associação com o magnetismo animal. Por volta de meados do século XIX, entretanto, o neurologista francês Duchègne de Bologne (1806-1875) e outros neurologistas proeminentes da época estavam aperfeiçoando na Europa seu uso para o tratamento de neuralgias, paralisias e outras afecções localizadas. A assim chamada “eletrização local” possibilitava a observação mais precisa dos efeitos da administração de correntes elétricas e evitava efeitos adversos sistêmicos. Foram, de fato, estes desenvolvimentos na área da eletroterapia que chamaram a atenção da comunidade médica e dos então jovens médicos Beard e Rockwell, para as possibilidades terapêuticas da técnica (BROWN, 1980).

Para os defensores da eletroterapia no século XIX, força nervosa, eletricidade e vitalidade estavam relacionadas. O objetivo da técnica, portanto, era fazer com que toda e qualquer porção do corpo ficasse sob a influência de correntes elétricas. Para que isto fosse obtido, Beard e Rockwell desenvolveram o que eles chamaram de “eletrização geral”. O método era

tratamento de quadros ligados ao funcionamento do sistema nervoso. Com o passar do tempo, segundo afirmava, com o intuito de estender o benefício a um maior número de pessoas, Mesmer passou a magnetizar objetos, a cujo contato submetia os enfermos. Mesmer praticou durante anos o seu método de tratamento em Viena e em Paris, mas acabou expulso das duas cidades. Em 1779, publica *Mémoire sur la découverte du magnétisme animal*, na qual afirma ser o magnetismo animal uma ciência com princípios e regras bem fundamentados.

elaborado e consistia na aplicação de correntes elétricas por todo o corpo do paciente, inclusive nos órgãos sexuais, em casos de impotência.

Em finais da década de 1860, Beard e Rockwell iniciam uma campanha para legitimar a eletroterapia como uma das principais abordagens terapêuticas em neurologia. É justamente nesta época que Beard vem a caracterizar uma nova entidade nosológica, em um artigo intitulado *Neurasthenia, or nervous exhaustion (Boston Medical and Surgical Journal, 1869; 80: 217-221)*. O novo quadro clínico torna-lo-á famoso, aos 30 anos de idade. A caracterização da neurastenia por Beard, no contexto da sua carreira, pode ser entendida como possivelmente um dos seus esforços mais relevantes para popularizar e legitimar uma nova abordagem terapêutica, a “eletrização geral” (BROWN, 1980). Tem-se aqui, portanto, algo que em muito se assemelha ao que aparentemente dá subsídios à criação do “transtorno do pânico” enquanto categoria nosológica e que, para alguns (ver PEREIRA, 1997), marca uma mudança de perspectiva na Psiquiatria. Neste último caso, o quadro clínico nasce a partir da observação dos efeitos terapêuticos de uma droga, a imipramina. À semelhança do que aconteceu com a neurastenia, tem-se primeiro a terapêutica (no caso da neurastenia, a eletroterapia; no caso do “transtorno do pânico”, a farmacoterapia com inibidores de recaptção de aminas biogênicas) e, em seguida, o quadro clínico que legitima a terapia.

De fato, no artigo de 1869, Beard afirma que sua atenção havia sido primeiramente despertada pela neurastenia, quando se dedicava ao estudo dos benefícios da eletroterapia. Portanto, embora a intenção expressa do artigo tenha sido meramente nomear uma já conhecida condição patológica, o

que ele fez, na verdade, foi atribuir ao conjunto de sintomas, para os quais a eletroterapia era supostamente mais eficaz, um único novo nome: neurastenia (mais uma vez, à semelhança do que Donald Klein fará, quase um século depois, com o “transtorno do pânico”). Grande parte do artigo de 1869 era, de fato, dedicada a louvar a eficácia do tratamento. Segundo Beard, 20 dos seus 30 pacientes neurastênicos submetidos à eletroterapia foram ou plenamente curados ou, com o tratamento, passaram a apresentar grande melhora.

Alguns anos após a publicação do artigo de 1869, Beard publica *American nervousness*¹¹, atribuindo a neurastenia ao estresse de uma grande sociedade capitalista, como a norte-americana. Era o estresse, segundo Beard, que acarretava a exaustão nervosa, por esgotar os nutrientes celulares. Esse esgotamento podia atingir diferentes regiões do corpo do indivíduo, inclusive, como já mencionado, os órgãos sexuais.

Com relação à caracterização do quadro clínico, Beard o descreve como uma doença nervosa crônica, que tem por base a diminuição da força nervosa do paciente, levando-o à exaustão. Disso resultam uma sensibilidade e uma irritabilidade excessivas e vários sintomas somáticos (CANCINA, 2004). Esses últimos são resultantes da irritação que ocorre nos nervos motores, somáticos e viscerais (à semelhança do que já era descrito em sua época, Beard propõe que a neurastenia está relacionada, em especial, à atividade do Sistema Nervoso Simpático) e sensitivos. Os principais órgãos que irão sofrer, como resultado da irritação nervosa, são o cérebro, o aparelho digestivo e os órgãos genitais. Assim, afirma Beard, isto que comumente tem sido chamado de “estômago irritável”, “coração irritável”,

“útero irritável”, “irritação cérebro-espinhal”, dentro outros, nada mais é do que a manifestação localizada de um estado neurastênico geral (CANCINA, 2004). Tendo por base a teoria da degenerescência, de Morel, Beard dirá também que indivíduos fisicamente e moralmente mais robustos toleram melhor os quadros mórbidos do que indivíduos mais sensíveis.

Como mencionado, Beard fala de diferentes tipos de quadros neurastênicos, que são nomeados de acordo com o órgão (ou órgãos) afetado. Neste sentido, é possível falar de neurastenia cerebral, espinhal, digestiva, sexual, traumática, hemineurastenia (quando o quadro é apenas parcial) e histérica. Beard afirma também que, com frequência, o alcoolismo se instaura como consequência da neurastenia.

Cada um dos quadros neurastênicos citados é detalhadamente descrito por Beard, tendo por ênfase principalmente sua sintomatologia. Assim, a neurastenia cerebral manifesta-se sob a forma de medos, insônia, transtornos de memória, diminuição das faculdades intelectuais e volitivas etc. A neurastenia espinhal caracteriza-se por sintomas de irritação espinhal, como aumento da sensibilidade e dor, não se apresentando necessariamente acompanhada de insônia, depressão ou sintomas digestivos. A neurastenia digestiva é caracterizada por dores, constipação intestinal, flatulência (um quadro, portanto, semelhante à dispepsia nervosa). A histérica é composta por convulsões histéricas, acessos de riso e de lágrimas, debilidade moral, poliúria etc. E finalmente a traumática (o termo é aqui utilizado para fazer menção a quadros neurastênicos que se instalam como decorrência de

¹¹ Termo que Charcot irá repelir, ao identificar neurastênicos entre seus pacientes. De fato, nos anos que se seguiram, o termo neurastenia passa a ser adotado por psiquiatras em todo o mundo (ver GOET, 2001).

traumatismos físicos ou emocionais) apresenta sintomas semelhantes aos encontrados na neurastenia digestiva e histérica.

Quanto à neurastenia sexual, grupo nosológico que aparentemente muito interessou a Freud, Beard dirá tratar-se de um tipo especial de neurastenia, que pode ser causa ou efeito de outras formas de neurastenia (podendo, neste caso, falar-se também de comorbidade). Em homens, a neurastenia sexual vem acompanhada por uma congestão da próstata e próstata irritável, com catarro prostático (CANCINA, 2004). No caso das mulheres, o diagnóstico é mais difícil. Deve-se proceder, alega Beard, fazendo um exame detalhado do útero. No caso de neurastenia, o exame deverá acusar congestão, deslocamento etc., deste órgão¹². As causas da neurastenia sexual são complexas, podendo o quadro ser resultante de maus hábitos, como excessos sexuais (a masturbação), álcool e drogas, e várias outras fontes de excitação que levam à exaustão. Entretanto, acrescenta Beard, as demais formas de excitação devem ser consideradas desprezíveis quando comparadas àquela que domina todas as outras, a cultura (daí o título da obra *American nervousness*).

É interessante mencionar que para Beard a neurastenia é, na verdade, mais um estado de morbidez do que uma patologia bem delimitada. Como um estado mórbido, ela engloba, com frequência, uma série de outras patologias, como a hipocondria, a histeria e a perversão. Deve-se, portanto, tentar entender esta relação de causa, efeito ou comorbidade da neurastenia com as demais condições patológicas. Com frequência, dirá Beard, a neurastenia

¹² Portanto, diferentemente de Freud, Beard atribui importância ao estado dos órgãos genitais para o diagnóstico de neurastenia, mais do que à qualidade da vida sexual do paciente. Não se pode deixar de notar também a semelhança entre a descrição da etiologia da neurastenia nas mulheres e a descrição prévia da histeria.

é também uma doença de proteção, impedindo o aparecimento de outros quadros clínicos. Beard afirma que a neurastenia é como uma mulher ciumenta e zelosa. Quem tem neurastenia está a salvo de outras patologias. Assim, por exemplo, em um neurastênico, diversos estados febris e inflamatórios não se manifestam. Estes pacientes estão, via de regra, protegidos de epidemias:

Esses doentes dizem, freqüentemente, que nunca estiveram doentes, que nunca perderam um dia de cama. É justamente porque estão sempre doentes que eles não adoecem nunca. A doença que têm os coloca ao abrigo de outras. (BEARD, 1895/1999, p. 53, párag. 1).

É interessante, portanto, a relação que Beard traça entre a neurastenia e a hipocondria. Dirá o seguinte, sobre este último quadro clínico:

Outorgam-se à hipocondria todos os sintomas que não podemos perceber através dos nossos sentidos, tudo que não podemos nem ver, nem escutar, nem tocar e sobre cuja realidade se é obrigado a ater-se à fala do doente ou a certos exames, como o de urina ou o da uretra. (BEARD, 1895/1999, p. 57, párag. 2).

Para Beard, a hipocondria era, portanto, uma espécie de “saco de gatos”, onde se colocava tudo aquilo ainda não descrito nos tratados médicos. Era necessário, então, traçar aí uma espécie de recorte nosológico, separando da hipocondria outros estados mórbidos (como a neurastenia). A verdadeira hipocondria era, para Beard, uma espécie de fobia, que ele irá chamar de “patofobia” (CANCINA, 2004). É o temor imaginário de estar acometido por algum quadro clínico grave. Este temor não pode ser revertido

por um processo de racionalização, pois o paciente hipocondríaco sabe, de antemão, que seu temor é infundado. Para que a cura seja almejada, é necessário, também neste caso, um pleno restabelecimento da força nervosa.

Além da eletroterapia, Beard recomenda como tratamento para quadros neurastênicos a profilaxia e o tratamento moral (aqui, na esteira de Morel). Ambos constituem o que Beard irá chamar de tratamento geral (em contraposição à “eletrização local”). Como medidas gerais, Beard inclui o trabalho, que impedirá que a atenção do indivíduo seja direcionada a um único objeto, as viagens, pois propiciam prazer, e o matrimônio.

Nos anos que se seguiram à caracterização do quadro clínico por George Beard, a neurastenia tornou-se muito popular. Gradualmente, entretanto, o quadro clínico foi “saindo de moda”, sendo retirado finalmente do Manual de Diagnóstico e Estatística das Doenças Mentais (DSM), em 1980, quando da publicação do DSM-III (na revisão do texto do DSM-IV, a neurastenia aparece não como uma entidade nosológica específica, mas como um tipo de “transtorno somatoforme indiferenciado”). Entretanto, o quadro ainda sobrevive em alguns países europeus e asiáticos, fazendo parte da nomenclatura psiquiátrica, contida na Classificação Internacional das Doenças (CID), em sua décima versão (LOPES, 1997).

CAPÍTULO 3

As formulações teóricas de Freud acerca da ansiedade

3.1. “*Angstneurose*”: *angústia* ou *ansiedade*?

Uma primeira observação que deve ser levada em conta, antes de serem apresentadas as concepções de Freud sobre a “*Angstneurose*”, é a de definir comparativamente os termos “ansiedade” e “angústia”. Este, segundo Pereira (1997), é um problema fundamental para todo autor de língua românica. Etimologicamente, ambos os vocábulos são aparentados. Derivam, conforme apontado na primeira sessão deste trabalho, do termo grego “*agkhô*” (αγγθ), que significa estrangular, sufocar, oprimir. De acordo com Pichot (1996), deste termo surgem, na língua latina, os verbos “*ango*” e “*anxio*”, também significando apertar, constringir fisicamente ou, ainda, atormentar. No francês e no português, surgem daí os termos técnicos “angústia” (em francês “*angoisse*”) e “ansiedade” (“*anxiété*”). Embora no inglês encontrem-se tanto o termo “*anxiety*”, quanto “*anguish*”, este último possui quase que exclusivamente sentido literário, não sendo utilizado como termo técnico (PEREIRA, 1997). Já no alemão, tem-se o termo “*Angst*”.

Laplanche (1998) traça uma discussão interessante sobre o termo alemão. Assinala, que em diversas passagens da obra de Freud, a palavra é utilizado como sinônimo de medo. Ou seja, a distinção comumente adotada, tanto no francês, como também no português, entre os termos angústia (ou ansiedade) – como não possuindo um objeto determinado - e medo – como

possuindo um objeto determinado – não pode ser aplicada ao termo “*Angst*”. A “*Angst*” alemã é, portanto, tanto angústia quanto medo. Já a palavra alemã “*Furcht*” é freqüentemente traduzida como medo. O verbo derivado daí é transitivo: “*Ich fürchte*” (tenho medo, ou melhor, eu temo). Por outro lado, a angústia é reflexiva: “*Ich habe Angst*” (eu tenho angústia, ou ainda, eu me angustio). No entanto, é possível afirmar em alemão, como nas fobias: “*Ich habe Angst vor dem Pferd*” (eu tenho angústia de cavalo). Ou seja, “não se tem medo, mas angústia diante de um cavalo” (citado em PEREIRA, 1997, p. 24, parág. 2). Ao que tudo indica, portanto, o termo “*Angst*” não pode, via de regra, ser tomado como sinônimo nem de angústia, nem de ansiedade.

É interessante, entretanto, apontar que em algumas passagens de sua obra, o próprio Freud propõe-se a distinguir as nuances teóricas existentes entre os termos alemães “*Angst*” (medo, ansiedade), “*furcht*” (terror, medo) e “*schrek*” (susto) (Ver *Além do princípio do prazer*, p. 23, *Inibições, sintomas e ansiedade*, p. 189-190, e o último parágrafo das *Conferências introdutórias sobre psicanálise*), acentuando o caráter antecipatório e a ausência de um objeto definido em “*Angst*”, embora, conforme demonstrado, o uso real deste termo na língua alemã não obedeça estritamente esta diferenciação.

A psicanalista Juliette Boutonier (1903-1994), em seu livro *L'angoisse* (1945), discute a diferenciação presente, pelo menos na língua francesa, entre os conceitos “*anxiété*” e “*angoisse*” (PEREIRA, 1997). Segundo Boutonier, esta distinção parte originalmente da obra do neurologista francês Édouard Brissaud (1852-1909). Em 1902, Brissaud defende a distinção entre os dois termos em um congresso da *Société de Neurologie*, argumentando que a angústia não era psicológica em sua origem, mas orgânica, sendo

resultante de alterações em estruturas do tronco encefálico (BERRIOS, 1996). A ansiedade, por outro lado, era subjetiva e de origem cortical. Esta visão é também defendida no 12º. Congresso dos Neurologistas e Alienistas Franceses, que ocorreu no mesmo ano. Neste congresso, Brissaud volta a afirmar que:

A angústia é um fenômeno oriundo do tronco encefálico (*phénomène bulbaire*), a ansiedade é cortical (*phénomène cerebral*): a angústia é um distúrbio orgânico que se expressa como uma sensação de constrição, de sufocação; a ansiedade é uma desordem psicológica que se expressa em sensações de insegurança indefinida. (BRISAUD, apud BERRIOS, 1996, p. 11, parág. 3).

Ao que tudo indica, nos anos que se seguiram, a visão de Brissaud ganha terreno, sendo ainda defendida mais de 30 anos depois (BERRIOS, 1996; PEREIRA, 1997). Boutonier (1945) é talvez uma das primeiras autoras a confrontá-la, argumentando que esta teoria possui, na melhor das hipóteses, apenas um valor prático, introduzindo artificialmente (e erroneamente) uma separação quase nunca observada na clínica (BERRIOS, 1996; PEREIRA, 1997). Em contraposição à distinção traçada por Brissaud, Boutonier propõe que seja utilizado apenas o termo angústia, evitando assim a separação entre uma dimensão exclusivamente orgânica e uma dimensão psicológica (ou psicanalítica)¹³.

Alguns anos depois, em seu estudo clássico sobre a “*anxiété morbide*” (1950), Henri Ey (1900-1977) propõe que ambos os termos sejam

¹³ Segundo Pereira (1997), Boutonier situa o problema da angústia em uma dimensão exclusivamente psicopatológica, não recorrendo, entretanto, como o fez Brissaud, a alterações orgânicas.

considerados como sinônimos (PEREIRA, 1997)¹⁴. Esta é, na verdade, a tendência contemporânea na maioria dos países de língua românica (PEREIRA, 1997).

Para finalizar, é importante salientar que o próprio Freud, em um de seus textos escrito originalmente em francês, *Obsessões e fobias: seu mecanismo psíquico e sua etiologia*, publicado em 1895, pouco tempo após a publicação de *Sobre os critérios para separar da neurastenia uma síndrome particular intitulada neurose de ansiedade*, traduz o termo alemão “*Angstneurose*” por “*névrose d’angoisse*”, mas em determinados momentos utiliza também o termo “*anxiété*”, com a mesma conotação do inglês “*anxiety*”.

No presente trabalho, portanto, os termos “ansiedade” e “angústia” serão utilizados como sinônimos. Deve-se manter em mente, entretanto, que embora ambos estejam relacionados ao termo alemão “*Angst*”, nenhum dos dois é sua tradução literal.

3.2. Sigmund Freud e a “*Angstneurose*”: a primeira teoria

É possível que o interesse de Freud pela neurastenia deva-se à possibilidade que anteviu de poder ilustrar sua então nascente teoria da etiologia sexual das neuroses (PEREIRA, 1997). Estudar a neurastenia provavelmente significava para Freud partir de uma entidade clínica onde o

¹⁴ Na obra de 1950, Ey irá tratar de uma ansiedade mórbida, descrita de acordo com uma concepção organodinamista inspirada na obra do neurologista inglês John Hughlings Jackson (1835-1911), segundo a qual a ansiedade é decorrente de uma relação não-linear entre alteração cerebral e o sintoma ansioso. Ou seja, o sintoma de ansiedade é visto como resultante da interação entre a deficiência decorrente da alteração neuronal e as tentativas de compensação por parte das estruturas psíquicas, e não como uma simples manifestação direta da alteração neuronal (PEREIRA, 1997).

papel etiológico do fator sexual era menos polêmico¹⁵. O próprio título do artigo inaugural de Freud, *Sobre os critérios para destacar da neurastenia uma síndrome particular intitulada 'neurose de ansiedade'* (1894[1895]/1976), já revela sua intenção de realizar um recorte nosológico, com a justificativa de que era possível separar na neurastenia um complexo particular de sintomas que caracterizaria o novo quadro clínico (PEREIRA, 1997).

Freud depara-se pela primeira vez sobre o tema da ansiedade, ao tratar das neuroses atuais. Nessa época, encontra-se imerso em sua tentativa de expressar os dados da psicologia, em termos quantitativos e fisiológicos, na esteira das concepções de saúde-doença propostas por Comte e Claude Bernard (PRATA, 1999; COELHO; ALMEIDA FILHO, 1999), tentativa esta que dará origem ao *Projeto para uma psicologia científica* (1895[1950]/1976), apenas publicado após sua morte. Utilizando-se de termos encontrados no *Projeto* (1895[1950]/1976), faz uso da ideia do princípio de constância¹⁶, de acordo com o qual havia uma tendência inerente ao sistema nervoso de reduzir, ou de manter constante, o grau de excitação nele presente. Quando, a partir de observações clínicas, constata que em casos de “*Angstneurose*”

¹⁵ Ou seja, aqui o quadro clínico legitima a teoria psicodinâmica que lhe dá sustentação, e não a abordagem terapêutica.

¹⁶ A ideia do “princípio da constância” foi atribuída por Freud a Fechner e pode ser encontrada diversas vezes na obra de Freud. No *Projeto para uma psicologia científica* (1895[1950]/1976), que será melhor discutido no capítulo 5 do presente trabalho, Freud argumenta que à proporção que a complexidade do organismo aumenta, o sistema nervoso passa a receber estímulos do próprio elemento somático, os estímulos endógenos. Estes criam as grandes necessidades da vida: fome, respiração, sexo. Destes estímulos, o organismo não tem como se esquivar. Na verdade, eles irão cessar apenas mediante uma ação específica que o organismo deverá realizar no mundo externo. Em consequência disto, o organismo se vê obrigado a abandonar sua tendência à inércia e passa a tolerar um acúmulo de quantidade de energia (representado no *Projeto* como “Q”) suficiente para a realização da ação específica. Passa, assim, a não mais manter $Q = 0$, mas a manter Q no mais baixo nível possível, resguardando-se contra qualquer aumento da mesma, ou seja, mantendo-a constante. A ideia do “princípio da constância” assemelha-se à de homeostase, proposta pelo fisiologista americano Walter Bradford Cannon (1871-1945). Embora Cannon tenha cunhado o termo, foi de fato Claude Bernard o mentor da ideia de que a tendência de um organismo vivo era manter a estabilidade do meio interno, dentro de determinados limites fisiológicos.

sempre era possível descobrir certa alteração da descarga da tensão sexual, afirma que a excitação acumulada escapava sobre a forma “transformada” de ansiedade.

Freud parte do estudo da neurastenia para, em seguida, voltar-se para o estudo da ansiedade. Como mencionado, para George Beard, a neurastenia estaria centrada na fadiga física de origem nervosa, podendo incluir sintomas característicos da ansiedade aguda ou depressão, sendo acompanhada por diversos outros sintomas, tais como dores de cabeça, distúrbios digestivos, dores difusas em diferentes regiões do corpo e diminuição do apetite sexual. Para explicar a etiologia do quadro clínico, Beard expõe sua hipótese de uma debilidade funcional do cérebro: é um aspecto físico de insuficiência do cérebro em manter um nível ótimo de atividade, que pode estar relacionado a “práticas sexuais nocivas”, o responsável pelo quadro clínico. Tal insuficiência teria repercussões corporais em todas as funções que dependem da atividade nervosa. Será a partir da crítica da concepção de Beard sobre a neurastenia que Freud introduzirá sua descrição da “*Angstneurose*” (PEREIRA, 1997).

Assim, no *Manuscrito B* (1892-1899[1950]/1976), escrito em 1893, Freud trata da etiologia da neurastenia, argumentando que o quadro era tão-somente uma neurose sexual. A partir desta afirmação, questiona a possibilidade de uma neurastenia hereditária, passando a investigar apenas a neurastenia adquirida. Neste quadro clínico, argumenta, é necessário distinguir: 1) A condição necessária, sem a qual o estado não pode surgir; 2) Os fatores desencadeantes. Se a condição, isto é, a exaustão sexual atuou de modo suficiente, a afecção será estabelecida. Caso contrário, o indivíduo pode vir a desenvolver uma predisposição para a afecção. Neste

último caso, os fatores desencadeantes poderão atuar, exercendo seu efeito no surgimento da neurastenia. Em outras palavras, a exaustão sexual é o fator etiológico primário. Se ela não consegue resultado por si mesma, deixará o sistema nervoso predisposto aos fatores desencadeantes (ou, nas palavras do autor, às influências tóxicas, como doença física, afetos depressivos, trabalho excessivo).

A neurastenia masculina seria originária, segundo Freud, da masturbação, que surge em resposta à sedução feminina. A exaustão sexual resultante da masturbação pode, por si só, causar neurastenia ou tornar o indivíduo predisposto para tanto. O uso de preservativo ou o coito extravaginal também podem causar neurastenia no homem. Já nas mulheres, com grande frequência, a neurastenia deriva-se da neurastenia existente no homem ou é produzida simultaneamente, sendo comum, nestes casos, a neurastenia encontrar-se misturada à histeria, dando origem à neurose mista das mulheres.

Já no *Manuscrito B* (1892-1899[1950]/1976), Freud argumenta que todos os casos de neurastenia caracterizam-se: 1) Pela diminuição da autoconfiança, 2) Por uma expectativa pessimista, 3) Por uma inclinação para ideias aflitivas. A pergunta, **que então pela primeira vez é colocada**, é se o surgimento do fator ansiedade, na ausência dos outros, não deveria ser destacado como uma neurose independente. Este quadro poderia se manifestar sob duas formas: 1) Como um estado crônico, e 2) Na forma de ataques de ansiedade.

No *Manuscrito E* (1892-1899[1950]/1976), que data possivelmente de 1894, Freud vai mais além na sua tentativa de separar a “*Angstneurose*” de

outros quadros clínicos. Propõe, assim, que a origem da ansiedade na “*Angstneurose*” não deveria ser buscada na esfera psíquica. Esta ansiedade estaria, na verdade, radicada na esfera física: **é um fator físico da vida sexual que produz a ansiedade**. Em todos os casos de “*Angstneurose*” estudados, argumenta, há relação da ansiedade com a abstinência sexual. Há acumulação de tensão sexual física, pois a descarga desta tensão foi evitada. Logo, assim como a histeria, a “*Angstneurose*” é também uma neurose de represamento. A diferença é que na “*Angstneurose*” a ansiedade surge por troca (e não por conversão), a partir da tensão sexual acumulada.

Mas por que a tensão sexual física se transforma em ansiedade quando há acumulação? Freud retoma a ideia do “princípio da constância”: ocorre um acúmulo de estímulos endógenos, não sendo possível a fuga destes estímulos; só é possível interromper a estimulação através de uma reação específica, que evita um novo surgimento da estimulação. A tensão cresce por somação, sendo apenas percebida acima de um limiar. A partir deste limiar, passa a ter significação psíquica, pois entra em contato com determinados grupos de ideias. Logo, a tensão sexual física acima de certo nível desperta a libido psíquica, que induz ao coito (e, neste caso, o coito funciona como uma reação específica). Entretanto, se a reação específica não se realiza, a tensão físico-psíquica aumenta, tornando-se uma perturbação. O que ocorre na “*Angstneurose*” é que a tensão física aumenta, atingindo o nível-limiar em que desperta afeto psíquico, mas a conexão psíquica que lhe é oferecida, por algum motivo, permanece insuficiente. Assim, um afeto sexual não pode ser formado. A tensão física, não sendo psicologicamente ligada, é transformada em ansiedade. E isto pode acontecer

devido, por exemplo, ao desenvolvimento insuficiente da sexualidade psíquica (é o que ocorre em virgens), ao declínio da mesma (é o que ocorre na senilidade) ou ao alheamento que pode acontecer às vezes entre a sexualidade física e a psíquica¹⁷. Em todos estes casos, a tensão sexual se transforma em ansiedade.

Ansiedade, segundo Freud, é a sensação de acumulação de outro estímulo endógeno, o de respirar. Em um ataque de ansiedade, encontramos dispnéia, palpitações, dentre outros sintomas físicos. Estas são as vias da inervação que a tensão sexual comumente percorre, mesmo quando transformada psiquicamente. Assim, na “*Angstneurose*”, ocorre uma espécie de conversão, como na histeria. Só que, nesta última, é a excitação psíquica que toma um caminho errado (em direção à área somática). Na “*Angstneurose*”, é uma tensão física que não encontra representação psíquica, permanecendo no trajeto físico.

Um esquema bastante ilustrativo (o quadro esquemático da sexualidade, ver Figura 1) é encontrado no *Manuscrito G*, que trata sobre a melancolia e foi escrito, também, em 1895. O esquema apresenta as condições sob as quais o grupo sexual psíquico sofreria uma perda na quantidade de sua excitação. É representado de acordo com dois eixos: um vertical, representando o limite do Ego (ou “Eu”), separado do mundo exterior; e outro horizontal, representando o limite psicossomático, que traz em sua porção superior a psique e, em sua porção inferior, o soma. São também identificados no esquema alguns elementos: um objeto (no mundo exterior);

¹⁷ O caso das psiconeuroses levantava uma complicação, pois nestas a presença de fatos psicológicos não podia ser excluída. Mas, com relação ao surgimento da ansiedade, a explicação continuava a mesma: como nas neuroses atuais, a excitação acumulada era transformada diretamente em ansiedade.

um quadrante fora do Ego e no soma, chamado de “objeto sexual em posição favorável”; na parte somática do Ego, um órgão terminal, uma fonte somática e um centro medular; e no quadrante da parte psíquica do Ego, elementos chamados de “grupo psíquico sexual”. Seguindo o esquema, é possível observar que um objeto sexual qualquer, a partir de uma reação, poderia penetrar no corpo do sujeito, colocando-se em posição favorável. Adviria daí uma sensação, alcançando a parte somática do Ego. Após dar a volta no órgão terminal, onde ocorreria uma ação reflexa, haveria condução das sensações voluptuosas até o grupo psíquico sexual (que seria, então, ocupado). Mas, também, a partir do órgão terminal, seguiriam duas outras vias paralelas. Uma destas vias seria a da tensão sexual, que também terminaria no grupo psíquico sexual. A outra (pontilhada) ligaria o grupo sexual psíquico ao objeto sexual e ao órgão terminal. Isto significa dizer que, do grupo psíquico, parte uma via em direção ao objeto. Esta via visa à posse do objeto e à descarga de excitação. O esquema ilustra, portanto, a existência de três vias sexuais: a via da tensão sexual (eminentemente orgânica), a via de condução das sensações voluptuosas (psíquica e sexual) e uma terceira via não-nomeada por Freud. Segundo Green (1973), esta terceira via demonstra a transformação dos estímulos somáticos sexuais, pela educação (repressão), em estímulos psíquicos, que influenciam o grupo sexual psíquico, incidindo a partir daí sobre o objeto sexual. O objeto sexual é, assim, obtido não mais pela via sexual direta, mas pela via da sedução e da atração (GREEN, 1973). Como advém do objeto sexual a ajuda para a descarga, caso ele seja perdido todo o sistema passa a funcionar em desequilíbrio.

Segundo o quadro esquemático da sexualidade, na sexualidade normal, a tensão física sexual, ao atingir certo limiar, afeta determinadas representações psíquicas. É deflagrada, a partir daí, uma reação (uma ação específica, utilizando-se a linguagem do *Projeto* (1895[1950]/1976)) e ocorre a descarga, gerando satisfação (prazer). Aqui, a via principal de descarga é, portanto, a psicosexual. No entanto, o esquema mostra também que outros caminhos podem ser formados, tendo sido construído por Freud para representar uma destas possibilidades: as relações entre frigidez e melancolia. A frigidez, representada esquematicamente pela não-excitação somática (perda das necessidades pulsionais) que tão frequentemente acompanha a melancolia, seria uma espécie de luto pelo objeto sexual perdido. E isto é passível de ser compreendido, a partir das relações entre corpo e psique propostas pelo modelo esquemático. Além disso, o modelo permite também entender a psicodinâmica das neuroses atuais e da histeria. De acordo com o modelo, é possível compreender, por exemplo, porque uma grande descarga do órgão efetor (oriunda da masturbação excessiva), poderia levar a uma perda na quantidade de tensão sexual, gerando uma diminuição da ocupação do grupo psíquico sexual e, conseqüentemente, um quadro de neurastenia. Já o desvio da tensão sexual do grupo sexual psíquico (decorrente, por exemplo, do desenvolvimento insuficiente da libido, declínio da vida sexual, alienação entre esfera física e psíquica) poderia levar a um quadro de “*Angstneurose*”. Neste caso, ocorreria uma alteração qualitativa, diz Green (1973): ao invés de ocupar o grupo sexual psíquico, transformando-se em tensão psicosexual, a tensão sexual transforma-se em ansiedade. Tem-se, então, um mecanismo simétrico e inverso ao da

conversão histórica, na qual se tem a passagem do agrupamento psíquico sexual para o somático. Na “*Angstneurose*”, a via principal é somática (originando-se daí seus sintomas: dispnéia, aceleração cardíaca etc.) e, não mais, psicosexual. O esquema traduz assim o papel fundamental que, para Freud, o corpo desempenha na organização do aparelho psíquico (papel este que será privilegiado e detalhado por Freud, no *Projeto* (1895[1950]/1976)) (D’ÁVILA LOURENÇO, 2005).

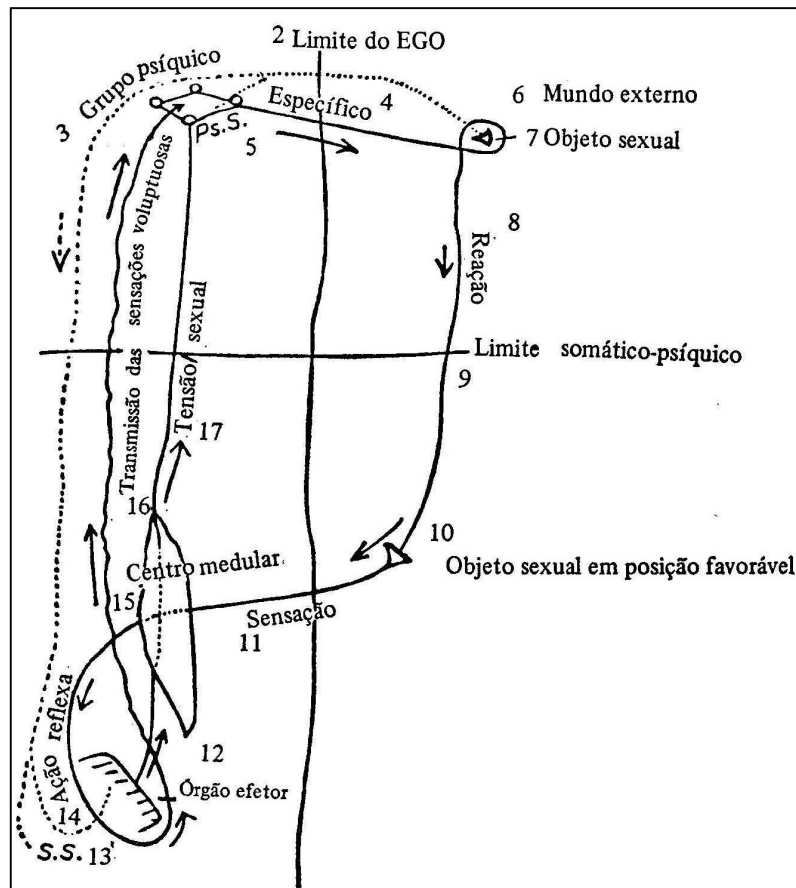


FIGURA 1: Quadro esquemático da sexualidade. O quadro apresenta a relação entre as esferas física e psíquica da sexualidade. A não-excitação sexual somática (como a que acompanha a friidez) poderia produzir um quadro de melancolia. Se a produção da excitação sexual somática diminui ou cessa, como decorrência de uma grande descarga do órgão efetor (é o que ocorre, por exemplo, como decorrência da masturbação), pode haver um enfraquecimento do grupo sexual psíquico, o que acontece na neurastenia. Entretanto, se a excitação sexual somática não se encontrar diminuída, havendo acúmulo da tensão sexual, ela pode ser utilizada em outra parte, na região limítrofe entre o somático e o psíquico, e este é o fator determinante da ansiedade. Retirado do *Manuscrito G* (1892-1899[1950]/1976).

O *Manuscrito E* (1892-1899[1950]/1976) é uma espécie de esboço preliminar completo do artigo que será posteriormente publicado por Freud, e que se chamará *Sobre os critérios para separar da neurastenia uma síndrome particular intitulada neurose de ansiedade* (1894[1895]/1976). A concepção de ansiedade expressa no artigo foi mantida por quase toda a obra de Freud. Apenas em 1926, com a publicação de *Inibições, sintomas e ansiedade*, Freud irá reformular suas ideias referentes ao mecanismo da ansiedade, acrescentando algumas modificações.

Logo no início do artigo, Freud menciona Beard e o conceito de neurastenia proposto por este autor. Afirma que essa neuropatologia só poderá lucrar se for separada de todos aqueles distúrbios neuróticos, nos quais os sintomas estão mais firmemente ligados entre si do que aos sintomas típicos da neurastenia, e que apresentam diferenças essenciais em sua etiologia e seus mecanismos, em relação às neuroses neurastênicas típicas. Entretanto, argumenta, a mais notável de todas as mudanças será introduzida, se for destacada da neurastenia a síndrome que, neste artigo, se propõe a descrever. Essa síndrome, Freud intitula “*Angstneurose*” (traduzida aqui como “neurose de angústia” ou “neurose de ansiedade”), porque todos os seus componentes podem ser agrupados em torno do sintoma principal da **ansiedade**.

Segundo Freud, a “*Angstneurose*” pode ser observada em sua forma isolada ou combinada com outras neuroses. São os casos em que o quadro se encontra em sua forma isolada que fornecem evidência à proposição de que a “*Angstneurose*” é uma entidade clínica. Seus sintomas são:

1) Irritabilidade geral: indicativa de um acúmulo de excitação (ou quantidade, Q) ou de uma inabilidade em tolerar tal acúmulo; 2) Expectativa ansiosa: sintoma nuclear da “*Angstneurose*”, sendo descrito como uma tendência a se assumir uma visão negativa das coisas e que ultrapassa uma ansiedade plausível; 3) E, finalmente, à parte da expectativa ansiosa, Freud argumenta também que a ansiedade pode irromper subitamente pela consciência, sem proceder de um encadeamento de ideias, provocando assim um **ataque de ansiedade**. Tal ataque pode não ser acompanhado de nenhuma ideia associada, pode associar-se a alguma outra interpretação (como ideias de morte ou de ameaça de loucura) ou, ainda, vir acompanhado de parestesias ou de determinadas alterações fisiológicas, como alterações da respiração e da atividade cardíaca. Assim, segundo Freud, esses ataques podem exibir uma grande riqueza de formas, até então pouco estudadas.

No mesmo texto, Freud irá descrever também dois grupos de fobias que se desenvolvem com base, por um lado, na ansiedade crônica e, por outro, na tendência a ataques de ansiedade (ou seja, aqui, as fobias já são descritas como formas de manifestação da “*Angstneurose*”). Ao primeiro grupo pertencem os medos de cobras, tempestades, escuridão, vermes. Essas formas de fobias, relacionadas a riscos fisiológicos em geral, Freud irá chamar de fobias comuns. O segundo grupo de fobias, que inclui a agorafobia, Freud descreve como fobias de locomoção. Essas fobias, argumenta, também estão relacionadas com as fobias presentes na neurose obsessiva. Em ambas, uma ideia se torna obsessiva porque a ela se liga um afeto disponível. Contudo, como Freud irá postular mais tarde, nas fobias da “*Angstneurose*”: 1) o afeto é sempre o da ansiedade e, 2) o afeto não se

origina de uma ideia reprimida (como nas obsessões). Mas, mesmo assim, é comum que essas espécies de fobias (e, também, as obsessões) apareçam lado a lado, embora as fobias das obsessões não precisem estar relacionadas ao afeto da ansiedade.

Estabelecido o fator sexual como fator etiológico da “*Angstneurose*”, Freud passa a traçar algumas considerações sobre o mecanismo do quadro clínico. Em primeiro lugar, propõe a ideia de um acúmulo de excitação. Além disso, argumenta, não é possível rastrear nenhuma origem psíquica da ansiedade, subjacente aos sintomas clínicos. Nisto, acrescenta, a “*Angstneurose*” difere da histeria ou de uma neurose traumática. Em todos os casos observados, ela é acompanhada por um decréscimo da libido sexual ou do desejo psíquico. Parece, então, haver um acúmulo de excitação e esta excitação é de natureza somática, ou melhor, sexual. Além disso, ocorre também um decréscimo da participação psíquica, nos processos sexuais. Estas indicações sugerem “que o mecanismo da neurose de ansiedade deva ser procurado em uma deflexão da excitação sexual somática para a esfera psíquica, com um conseqüente emprego anormal dessa excitação.” (p. 126, parág. 2).

Freud tenta esclarecer essa sua afirmação, observando que no orgasmo masculino produz-se inicialmente uma excitação sexual somática, de tal forma que ela produz um estímulo à psique. Quando isto acontece, o grupo de ideias sexuais na psique fica suprido de energia (nos termos do *Projeto* (1895[1950]/1976) quantidade, Q) e se associa ao estado psíquico da tensão libidinal, que traz consigo a ânsia de remover tal tensão. Esta descarga só é possível através de uma ação específica, o coito.

Da mesma forma que a “*Angstneurose*”, a neurastenia se desenvolve quando a descarga adequada é substituída por uma menos adequada. Só que na “*Angstneurose*” a excitação sexual somática é impedida de ser exercida psiquicamente e é gasta em reações totalmente inadequadas. Assim, na abstinência, a autoprivação da ação específica faz com que a excitação sexual se acumule, sendo então desviada para outros canais que mantêm maiores possibilidades de descarga do que o percurso através da psique (ver Figura 1). A libido acaba, então, naufragando e a excitação manifesta-se subcorticalmente como ansiedade. O mesmo ocorre com o coito interrompido. Já na senectude, argumenta Freud, ocorre um aumento tão grande da excitação somática que a psique se mostra incapaz de controlá-la. Nas mulheres, os exemplos também podem ser explicados da mesma maneira, isto é, em termos de uma alienação entre as esferas psíquica e somática. E, finalmente, nos casos em que a “*Angstneurose*” é decorrente de outros fatores como a doença grave e a sobrecarga de trabalho, a psique também acaba por ser incapaz de controlar a excitação somática.

É possível afirmar, assim, com base no exposto acima, que os sintomas do quadro clínico são espécies de substitutos da ação específica (e, neste sentido, são muito semelhantes às alterações físicas que acompanham a copulação normal). Mas, e neste ponto do artigo a questão crucial é então introduzida, por que, em condições de insuficiência psíquica de controle da excitação sexual, o sistema nervoso se encontra no estado afetivo de ansiedade? Em condições fisiológicas, argumenta Freud, a psique é invadida pela ansiedade quando se sente incapaz de lidar, através de uma reação apropriada, com um perigo que se aproxima de fora. Por outro lado, é

acometida pela “*Angstneurose*”, se se considerar incapaz de manipular a excitação originária de dentro (neste caso, comporta-se como se estivesse projetando tal excitação para fora). Logo, **a ansiedade é uma reação a uma excitação exógena e a neurose é a reação análoga a uma excitação endógena.**

No capítulo de conclusão do artigo, o autor argumenta que, frequentemente, os sintomas da ansiedade ocorrem ao mesmo tempo que e em combinação com os sintomas de neurastenia, histeria, obsessão ou melancolia. Neste sentido, Freud fala de neuroses mistas e da multiplicidade de fatores que determinam uma neurose mista. A “*Angstneurose*” possui semelhanças, acrescenta, principalmente com a neurastenia e com a histeria, com relação à fonte de excitação e à causa precipitante do quadro clínico. Em especial, os sintomas da “*Angstneurose*” e histeria são muito semelhantes. Todas as alterações fisiológicas que acompanham o primeiro quadro sugerem que, talvez, ele possa ser entendido como a contraparte somática da histeria. A diferença principal entre as duas é, de fato, que na “*Angstneurose*” a excitação, em cujo deslocamento a neurose se expressa, é puramente somática (excitação sexual somática) e na histeria é psíquica (provocada por um conflito)¹⁸. E é este, na verdade, o ponto-chave que permite a distinção entre esses dois quadros clínicos.

Duas semanas após a publicação do primeiro artigo sobre a “*Angstneurose*”, Freud publica a obra *Obsessões e fobias: seu mecanismo*

¹⁸ Esta distinção será abordada em detalhes em obras posteriores de Freud. É o caso de *Inibições, sintomas e ansiedade*, de 1926. Como será demonstrado no capítulo 5 do presente trabalho, entretanto, à semelhança dos seus primeiros escritos sobre a “*Angstneurose*”, a metapsicologia encontrada no *Projeto para uma psicologia científica* (1895[1950]/1976) fundamenta tanto a primeira quanto a segunda teoria freudiana que trata da questão da ansiedade.

psíquico e sua etiologia (1894[1895]/1976). Este foi um artigo publicado originalmente em francês e, ao longo do texto, é interessante a utilização de ambos os termos “*angoísse*” e “*anxiété*”, em referência à ansiedade. O autor inicia o artigo afirmando que obsessões e fobias são neuroses distintas, com mecanismo e etiologia específicos. A diferença entre os dois quadros clínicos é que em toda obsessão encontramos dois constituintes: 1) Uma ideia que se impõe ao paciente, 2) Um estado emocional associado. Nas fobias, este estado emocional é sempre um estado de ansiedade (Freud utiliza o termo “*anxiété*”). Nas obsessões, outros estados emocionais como o remorso ou a raiva podem ocorrer, tanto quanto a ansiedade¹⁹. Entretanto, esse estado, seja ele qual for, é sempre justificado e persistente. Já a ideia a ele associada pode não ser mais a ideia apropriada original, relacionada à etiologia da obsessão, mas uma ideia que a desloca, um seu substituto. Além disso, afirma, é possível constatar, no início da obsessão, a ideia original que foi substituída. Essas ideias possuem um atributo comum, correspondem a experiências desagradáveis na vida sexual do sujeito, as quais ele se esforça para esquecer. E acaba apenas substituindo tal ideia por outra, mal adaptada em sua associação com o estado emocional, que permanece inalterado. Freud menciona, também, casos em que a ideia é substituída não por outra ideia, mas por atos ou impulsos que servem como medida de alívio ou como procedimentos protetores e que se associam a um estado emocional que não lhes é adequado, mas que permaneceu inalterado. Essas substituições devem ser consideradas, afirma, como um ato de defesa do Ego, que pode ser deliberado ou inconsciente, contra uma ideia incompatível. Já nas fobias,

¹⁹ Neste sentido, Freud provavelmente discordaria da concepção adotada a partir da publicação do DSM-III, de se considerar o “transtorno obsessivo-compulsivo” (ou a neurose

a emoção é sempre de ansiedade, sendo possível diferenciar dois grupos de fobias, de acordo com a natureza do objeto temido: 1) Fobias comuns: medo exagerado de coisas específicas que todos temem em algum grau (noite, solidão, morte, doenças, cobras); 2) Fobias contingentes: medo de condições especiais que não inspiram medo ao homem normal (ex. agorafobia). Argumenta, portanto: é possível afirmar que o mecanismo das fobias é diferente do das obsessões. A substituição, aqui, não é mais o traço predominante. Nada se encontra, além do estado emocional de ansiedade. As fobias são, assim, diferentemente das obsessões, uma parte da “*Angstneurose*” e quase sempre outros sintomas do mesmo grupo as acompanham (como dito, a causa específica da “*Angstneurose*” é a acumulação da tensão sexual, produzida pela abstinência ou pela tensão sexual não-consumada).

Tabela 1 – Formas de manifestação da “*Angstneurose*”.

“*Angstneurose*” (formas de manifestação)

Ansiedade crônica

Ataques de ansiedade, com agorafobia

sem agorafobia

Fobias contingentes (agorafobia)

Fobias comuns ²⁰

Formas mistas de: ansiedade e melancolia, ansiedade e neurastenia, ansiedade e histeria.

A tabela 1 apresenta um sumário das principais formas segundo as quais a ansiedade se pode manifestar, de acordo com Freud.

3.3. *Ansiedade como sinal: a segunda teoria*

A ideia de que a excitação sexual acumulada irá ser transformada em ansiedade, entretanto, sofre algumas modificações em obras mais tardias de Freud. Na *Conferência XXV das Conferências introdutórias sobre psicanálise* (1915-1917[1916-1917]/1976), que, como o próprio autor afirma em seu prefácio, se constitui em uma completa abordagem sobre a questão da ansiedade, na época em que foi proferida, ele distingue dois tipos de

²⁰ Mais tarde, descrita como histeria de angústia, a partir da análise clínica do caso do Pequeno Hans (1909). A primeira utilização do vocábulo, em substituição ao termo fobia, foi, entretanto, realizada por W. Stekel, por sugestão de Freud, em um artigo intitulado *Nervöse*

ansiedade: a ansiedade realística e a neurótica. Ou seja, encontra-se aqui a ideia de que a ansiedade não é exclusividade dos neuróticos. A ansiedade realística seria racional e inteligível e, nas palavras do próprio Freud, é definida como “uma reação à percepção de um perigo externo – isto é, de um dano que é esperado e previsto.” (p. 459, parág. 2). Esse tipo de ansiedade estaria também “relacionado ao reflexo de fuga e pode ser visualizada como manifestação do instinto de autopreservação.” (p. 459, parág. 2). Mais à frente, Freud irá dizer que “a reação ao perigo consiste numa mistura de afeto de ansiedade e ação defensiva.” (p. 460, parág. 2). O que a ansiedade, portanto, possibilita é a preparação para o perigo (e, apenas neste sentido, ela é vantajosa, argumenta Freud). Esta preparação é levada a cabo através de um aumento da atenção e da tensão motora, decorrendo daí a fuga do perigo ou a defesa ativa, a luta²¹.

Na *Conferência XXV* (1915-1917[1916-1917]/1976), Freud já menciona também o que virá a ser entendido como a grande contribuição da sua segunda teoria sobre a ansiedade, e que será amplamente explorado em *Inibições, sintomas e ansiedade* (1925[1926]/1976), a noção de ansiedade que serve como um ‘sinal’:

Tanto mais a geração da ansiedade limitar-se a um início meramente frustrado – a um sinal - tanto mais o estado de preparação para a ansiedade se transformará, sem

Angstzustände und ihre Behandlung, de 1908 (traduzido para o português, com o título de *Os estados de angústia neurótica e o seu tratamento*).

²¹ A ideia de que a ansiedade não é um afeto necessariamente neurótico remete à importância atribuída por Freud às teses filogenéticas que tratam sobre o desenvolvimento da espécie humana e do aparelho psíquico, tema que será tratado em maiores detalhes no capítulo 5. As teses filogenéticas adotados por Freud enfatizam tanto o desamparo biológico da espécie humana, frente às adversidades da vida, quanto seu desamparo psíquico, frente à autoridade paterna. A ansiedade humana é fruto desse desamparo.

distúrbio, em ação, e mais adequada será a forma assumida pela totalidade da sucessão dos fatos. (p. 460, parág. 3).

Ao dizer que a ansiedade sinaliza o perigo, o autor deixa claro que para sua ocorrência é necessária a participação de processos mnemônicos. Por isso mesmo, neste texto, Freud afirma, também, à semelhança do que já é encontrado em sua primeira teoria, que a ansiedade é um afeto, já que um afeto é a repetição de uma determinada experiência significativa²²:

Um afeto inclui, em primeiro lugar, determinadas inervações ou descargas motoras e, em segundo lugar, certos sentimentos; estes são de dois tipos: percepções das ações motoras que ocorreram e sensações diretas de prazer e desprazer que, conforme dizemos, dão ao afeto seu traço predominante. Não penso, todavia, que com essa enumeração tenhamos chegado à essência de um afeto. Parecemos ver em maior profundidade no caso de alguns afetos e reconhecer que o cerne que reúne a combinação que descrevemos é a repetição de alguma experiência significativa determinada. Essa experiência só poderia ser uma impressão recebida num período muito inicial, de natureza muito genérica, situada na pré-história, não do indivíduo, mas da espécie. Para fazer-me mais inteligível – um estado afetivo seria formado da mesma maneira que um ataque histérico, e, como este, seria o precipitado de uma reminiscência. (p. 461, parág. 3).

Nos mesmos termos, o autor acrescenta que o afeto da ansiedade repete uma **vivência original** e esta é uma das primeiras menções feitas pelo autor sobre o tema, a do trauma do nascimento. Esta seria, na verdade, “a origem e o protótipo do afeto de ansiedade.” (p. 463, parág. 2). É interessante observar que, para Freud, a experiência traumática do nascimento também

envolve, à semelhança do que é encontrado em sua primeira teoria sobre ansiedade, um acúmulo de excitação, que permanece na esfera somática. Entretanto, diferentemente do que é observado na “*Angstneurose*”, o nascimento envolve um perigo para a sobrevivência do indivíduo. Trata-se, assim, portanto, de uma ansiedade realística e não-neurótica.

Em seguida, Freud menciona, também pela primeira vez, a ansiedade de separação da mãe, vivenciada pelas crianças, como um importante fator de origem da ansiedade.

Ao tratar sobre a questão da ansiedade neurótica, argumenta que, nestes casos:

(...) encontramos uma apreensão generalizada, uma espécie de ansiedade livremente flutuante, que está pronta para se ligar a alguma ideia que seja de algum modo apropriado a esse fim, que influencia o julgamento, seleciona aquilo que é de se esperar, e está aguardando qualquer oportunidade que lhe permita justificar-se. (p. 464, parág. 1).

Ou seja, há aqui uma expectativa ansiosa, “na forma de um traço de caráter.” (p. 464, parág. 1). Esta é a característica principal, segundo Freud, das neuroses atuais. A causa desta primeira forma de ansiedade é aquela já descrita anteriormente em seus primeiros textos sobre a “*Angstneurose*”: um déficit do afeto que impediria que a tensão física gerada, quando da excitação sexual, fosse transformada em afeto.

Uma segunda forma de ansiedade, diferente da ansiedade presente nas neuroses atuais e que se apresenta ligada psiquicamente a objetos e

²² É interessante observar que esta formulação já se encontra no *Projeto* (1895[1950]/1976).

situações, é, segundo o autor, aquela presente nas fobias. Neste trecho da obra, retomando suas teses filogenéticas, Freud faz uma menção ao naturalista inglês Charles Darwin, ao afirmar que a fobia às cobras constitui-se em:

(...) uma característica humana generalizada; e Darwin descreveu de modo muito impressionante, como não conseguiu evitar sentir medo de uma que o atacou, embora soubesse que estava protegido dela por uma espessa lâmina de vidro. (p. 465, parág. 1).

Finalmente, o autor descreve a terceira forma de ansiedade neurótica. Aqui, argumenta, o “perigo ameaçador foge completamente à nossa percepção.” (p. 467, parág. 2). Este tipo de ansiedade encontra-se presente em especial na histeria, mas pode surgir também na forma de um acesso de ansiedade isolado, quando não há nenhum sinal de qualquer perigo (Freud faz menção aos ataques ou acessos de ansiedade, hoje conhecidos como “ataques de pânico”).

Com relação à ansiedade presente nas psiconeuroses, de maneira geral, é levantada a possibilidade de, neste caso, a ansiedade ser “o resultado de uma rejeição por parte das instâncias psíquicas.” (p. 471, parág. 2). Essa sugestão é complementada pela observação de que “a geração de ansiedade é a reação do Ego ao perigo e o sinal para empreender a fuga.” (p. 471, parág. 3). O que representa sinal de perigo ao Ego é a própria libido. Assim, segundo Freud, o que o Ego faz é “uma tentativa (...) de fuga da exigência feita por sua libido (...)” (p. 472, parág. 1), tratando um perigo

interno como se fora externo. A libido reprimida é, então, transformada ou descarregada em ansiedade.

Inibições, sintomas e ansiedade (1925[1926]/1976) é a última grande exposição do autor direcionada primordialmente à investigação do tema da ansiedade. Freud a inicia traçando a distinção entre sintoma e inibição. Afirma que a inibição tem relação com a função e que não necessariamente é patológica. Já o sintoma sempre denota a presença de uma patologia. A inibição refere-se a uma redução da função e o sintoma a uma alteração patológica desta função. Para exemplificar a relação entre inibição e função, fala de algumas funções (a função sexual, a do comer, a da locomoção e a do trabalho profissional), argumentando, entretanto, que em qualquer um destes casos, a inibição é sempre a expressão de uma restrição da função do Ego. Já um sintoma é um sinal e um substituto de uma satisfação instintual que permaneceu em estado latente, ou seja, é consequência do processo de repressão, que se dá a partir do Ego, quando este, talvez por ordem do Superego, se recusa a associar-se com uma catexia instintual que foi provocada pelo Id. O Ego, por meio da repressão, impede a ideia-veículo do impulso repreensível de tornar-se consciente. Entretanto, essa ideia persiste como formação inconsciente.

Portanto, o Ego ao se opor a um impulso instintual dá o sinal de desprazer. Tendo em vista, dirá Freud, que o Ego se encontra em contato, tanto com estímulos exógenos quanto com estímulos endógenos, ele reage contra os perigos externos e internos, de modo semelhante. No caso de um perigo externo, recorre a tentativas de fuga, retirando a catexia da percepção do objeto perigoso e realizando movimentos musculares, de tal forma a

afastar-se do perigo. A repressão é um equivalente a essa tentativa de fuga. O Ego retira sua catexia do representante instintual que deve ser reprimido e utiliza tal catexia para liberar o desprazer (ansiedade). Sendo assim, argumenta, o Ego é a sede real da ansiedade. Logo, acrescenta o autor, faz-se necessário abandonar o ponto de vista anterior de que a energia catexial do impulso reprimido é, automaticamente, transformada em ansiedade²³.

A ansiedade é definida, portanto, como um estado afetivo, que possui um caráter acentuado de desprazer, e que produz a repressão, não sendo, portanto, consequência dela. O desprazer que a caracteriza parece ter um aspecto próprio, não óbvio, cuja presença é difícil de provar. Além disso, este desprazer se faz acompanhar de sensações físicas, mais ou menos definidas, que podem ser referidas a órgãos específicos do corpo, como os órgãos respiratórios e o coração, o que sugere, alega Freud à semelhança de outros autores de sua época, que as inervações ou descargas motoras desempenham um papel importante no fenômeno da ansiedade.

Mas, pergunta-se o autor, como surge a ansiedade? A resposta é que a ansiedade não é criada. Ela é reproduzida como um estado afetivo, de conformidade com uma imagem mnêmica já existente. Os estados afetivos são resultados de experiências traumáticas primevas. Quando ocorre uma situação semelhante, são apenas revividos como símbolos mnêmicos.

Também, em *Inibições, sintomas e ansiedade* (1925[1926]/1976), para definir a função à qual a ansiedade se presta, Freud retoma a distinção entre ansiedade automática (espontânea ou realística), patológica (neurótica) e

²³A repressão é um dos mecanismos de defesa dos quais o Ego, como sede real da ansiedade, faz uso. Portanto, ao contrário do que havia sido defendido em sua primeira teoria, Freud irá dizer que: “Foi a ansiedade que produziu a repressão e não, como eu

ansiedade como sinal. Retornando ao que já havia sido discutido, nas *Conferências introdutórias* (1915-1917[1916-1917]/1976), afirma que a ansiedade automática surge originalmente como uma reação a um estado de perigo, sendo reproduzida sempre que um estado dessa espécie se repete. E, neste sentido, acrescenta, é possível falar de duas outras formas segundo as quais a ansiedade pode surgir: de uma maneira inadequada (ansiedade patológica), quando tenha advindo uma nova situação de perigo, ou de uma maneira conveniente, a fim de dar um sinal e impedir que a situação ocorra (esta é a definição encontrada, no texto, do termo “ansiedade como sinal”). Neste sentido, alega, a ansiedade como sinal é uma resposta do Ego à ameaça da ocorrência de uma situação traumática. Tal ameaça constitui, ela própria, uma situação de perigo. A ansiedade como sinal funciona como uma espécie de desprazer moderado, sendo utilizada pelo Ego para inibir algum processo excitatório do Id, que seja condição de perigo.

Se a ansiedade é definida como uma reação a uma situação de perigo, resta saber o que pode ser vivenciado pelos indivíduos como “situações de perigo”. Freud enumera diversos eventos específicos que são capazes de precipitar situações de perigo, em diferentes épocas da vida, como o nascimento, a separação da mãe, o perigo da castração e o medo da perda do amor do Superego. Em qualquer desses casos, o sinal de ansiedade reproduziria, de forma atenuada, a reação de ansiedade vivida primitivamente em uma situação traumática, permitindo o desencadeamento de operações de defesa.

anteriormente acreditava, a repressão que produziu a ansiedade.” (Freud, 1926/1976, p. 131, parág. 1).

À semelhança da ansiedade sentida no nascimento e como reação à perda da mãe, a ansiedade de castração, que pertence à fase fálica, constitui-se também em medo da separação. Aqui, acrescenta o autor, o perigo é o de se separar dos seus órgãos genitais. O que se tem, então, é que a crescente independência da criança, a divisão mais acentuada de seu aparelho mental, o advento de novas necessidades, exercem sua influência sobre o conteúdo da situação de perigo. Após a ansiedade de castração, verifica-se uma mudança causada pelo poder do Superego. Com a despersonalização do agente parental, a partir do qual se temia a castração, se desenvolve uma ansiedade moral. Neste caso, o Ego considera como perigo, reagindo ao mesmo com um sinal de ansiedade, o Superego estar com raiva dele, puní-lo ou deixar de amá-lo. A transformação final, pela qual passa o medo do Superego, é o medo da morte (ou medo pela vida). Este é um medo do Superego, projetado nos poderes do destino.

Tendo em vista que o Ego é a sede real da ansiedade, à medida que seu desenvolvimento se dá, as situações de perigo se renovam, sendo que cada período da vida parece ter seu determinante apropriado de ansiedade. Embora seja também possível, dirá Freud, que as diversas situações de perigo possam persistir lado a lado e mesmo que várias delas possam entrar em ação ao mesmo tempo.

É possível afirmar, também, que os sintomas da ansiedade neurótica sejam criados, a fim de remover o Ego dessas diferentes situações de perigo. Se os sintomas não forem formados, o perigo de fato se concretiza. A formação de sintomas, dirá Freud, tem dois aspectos: 1) acarreta uma alteração no Id, afastando o Ego do perigo; 2) revela que o que foi criado, em

lugar do processo instintual afetado, é a formação substitutiva. O processo defensivo é, assim, uma tentativa de fuga de um perigo instintual. Esses impulsos, entretanto, são determinantes de perigos externos (como, por exemplo, a perda do objeto amado ou a ameaça de castração) e é dessa maneira que se tornam perigosos em si. Nos diferentes quadros neuróticos encontrados, o grau de externalização/internalização destes perigos instintuais varia. Assim, nas fobias, o perigo é sentido inteiramente como externo, enquanto que nas neuroses obsessivas já é bastante internalizado.

Ademais, é interessante observar, acrescenta Freud, que embora os determinantes de ansiedade se modifiquem ao longo da vida do sujeito, um neurótico se comporta como se as antigas situações de perigo ainda existissem, apegando-se a todos os antigos determinantes de ansiedade. De fato, um número relativamente grande de pessoas continua infantil, em seu comportamento referente ao perigo, e não supera os determinantes de ansiedade ultrapassados. Mas, se os perigos são os mesmos para todos, porque algumas pessoas são capazes de sujeitar o afeto de ansiedade às elaborações normais da mente e outras estão destinadas a fracassar nessa tarefa? Freud comenta as elaborações a este respeito, feitas por Alfred Adler (segundo o qual, isto se daria por motivos de natureza orgânica) e Otto Rank (segundo este autor, a violência da reação de ansiedade varia com a força do trauma do nascimento).

Entretanto, acrescenta, nenhuma das duas explicações apresentadas deu, aparentemente, conta de todo o problema. O autor volta-se assim à visão da Psicanálise. Argumenta que, se o Ego consegue proteger-se de um impulso instintual perigoso, através, por exemplo, da repressão, ele por certo

inibiu e prejudicou a parte específica do “Eu” em causa. O reprimido é agora um fora-da-lei, ele fica excluído da organização do Ego, estando sujeito às leis que regem o domínio do inconsciente. Se a situação de perigo modificar-se, a consequência da restrição do Ego tornar-se-á manifesta. O novo impulso prosseguirá seu curso, sob a influência da compulsão à repetição. Ele seguirá a mesma trilha que o impulso antigo reprimido, como se a situação de perigo superada ainda existisse. Temos assim uma compulsão à repetição que, em circunstâncias normais, só é eliminada pela função livremente móvel do Ego. O Ego pode, ocasionalmente, superar as barreiras da repressão que ele próprio erigiu, dirigindo o curso do novo impulso, de conformidade com a situação de perigo modificada. Mas, muito raramente consegue fazer isto. Esse é um relato correto da fixação na repressão e da retenção das situações de perigo. O que ocorre, na análise, é que é dada ao Ego assistência capaz de situá-lo em posição de levantar suas repressões. Assim, diz Freud, ele recupera seu poder sobre o Id reprimido e permite aos impulsos instintuais que sigam seu curso, como se as antigas situações de perigo não existissem mais.

Finalmente, acrescenta Freud, entre os fatores que desempenham um papel importante na causação da neurose, criando condições para que as três forças da mente sejam lançadas umas contra as outras, estão os fatores biológicos, filogenéticos e psicológicos.

CAPÍTULO 4

Os manuais de diagnóstico em Psiquiatria

4.1. As primeiras classificações

Embora a primeira caracterização da ansiedade enquanto categoria nosológica específica tenha sido realizada por Freud em 1895, até meados do século XX não existiam sistemas de classificação padronizados para os quadros de ansiedade. Os “transtornos de ansiedade” aparecem, portanto, tardiamente enquanto entidades nosológicas, nos principais sistemas de classificação em Psiquiatria. É possível que isto se deva ao fato de que as primeiras classificações oficiais eram voltadas à documentação de pacientes internados em instituições psiquiátricas, pacientes psicóticos, em sua grande maioria (LOPES, 1997).

Segundo Lopes (1997), as primeiras classificações oficiais foram, provavelmente, desenvolvidas nos Estados Unidos (LOPES, 1997). Em 1840, realizou-se um levantamento dos quadros psiquiátricos, contendo os subtipos idiotia e insanidade. Quarenta anos depois, sete formas de insanidade eram descritas: melancolia, mania, monomania, paresia, demência, dipsomania e epilepsia.

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 Medico-Psychological Association* (que posteriormente viria se

chamar *American Psychiatric Association*) e do *National Committee for Mental Health* (LOPES, 1997). Este sistema de classificação continha 22 entidades nosológicas, descritas com base nos fundamentos biológicos utilizados pelo psiquiatra alemão Emil Kraepelin (1856-1926).²⁴ Em 1934, este mesmo sistema é revisado e incorporado à primeira edição da *Standard Classified Nomenclature of Disease*, da Associação Médica Americana (LOPES, 1997).

Os primeiros manuais, que continham quadros de ansiedade como categorias nosológicas, surgem como fruto do desenvolvimento da Psicanálise e dos fenômenos patológicos observados durante as duas grandes guerras mundiais. Como decorrência destes fatores, cresce a quantidade de psiquiatras de orientação psicodinâmica, em todo o mundo (LOPES, 1997), e as pesquisas na área passam a enfatizar a importância de uma Psiquiatria social psicodinâmica (ver definição na página 83), gerando a necessidade de novas classificações psiquiátricas. Assim, em 1948, surge a primeira classificação internacional das doenças mentais (WIDIGER, 2004). Era parte da sexta edição da Classificação Internacional das Doenças (CID), uma publicação da Organização Mundial da Saúde (OMS). Esta classificação

²⁴ Alguns autores propõem (BLASHFIELD, 1984; HOUTS, 2000) que a publicação do Manual de Diagnóstico e Estatística dos Transtornos Mentais, em sua terceira versão (DSM-III), e dos manuais que se seguiram a ele constitui-se, na verdade, em um retorno ao modelo kraepeliniano de classificação psiquiátrica. Kraepelin (1856-1926) foi um psiquiatra alemão, que dedicou considerável esforço à construção de uma nosologia psiquiátrica, segundo a visão de Wilhelm Griesinger (1817-1868), defensor da ideia de que “doenças mentais eram doenças encefálicas”, e dos princípios postulados por Karl Ludwig Kahlbaum (1828-1899), segundo os quais uma classificação de transtornos mentais dever-se-ia basear na sintomatologia, na evolução e no prognóstico de cada entidade clínica isolada (MILLON, 2004; PEREIRA, 2009). O projeto nosográfico kraepeliniano, encontrado em sua obra clássica *Lehrbuch der Psychiatrie* (a primeira edição data de 1883), é fundamentalmente categorial, ou seja, as entidades diagnósticas são descritas como quadros clínicos específicos, claramente delimitados dos demais. O *Lehrbuch der Psychiatrie* não defende, portanto, uma concepção dimensional das perturbações psíquicas, segundo a qual haveria uma continuidade gradual entre diferentes manifestações psicopatológicas (PEREIRA, 2009). Assim, dizer que os modelos classificatórios contemporâneos em Psiquiatria são “neokraepelinianos” significa dizer que esses modelos tentam isolar, sobre bases sintomatológicas objetiváveis, entidades clínicas qualitativamente distintas.

era composta por 26 categorias diagnósticas. Entre as categorias listadas, encontravam-se quadros psicóticos, psiconeuróticos, e quadros relacionados a alterações do comportamento e da inteligência (LOPES, 1997).

A CID originou-se de uma resolução do primeiro Congresso Estatístico Internacional, que ocorreu em Bruxelas, Bélgica, em 1853, e que determinou a criação de um sistema uniforme de classificação das causas de morte (para revisão, consultar *History of the development of the ICD*. <http://www.who.int/classifications/icd/en/HistoryOfICD.pdf>. Acesso *on-line* em 13 de janeiro de 2009). Este sistema foi desenvolvido originalmente por um médico-estatístico de nome William Farr (1807-1883). A classificação de Farr era distribuída em cinco grupos: doenças epidêmicas, doenças locais dispostas de acordo com sua localização anatômica, doenças do desenvolvimento e doenças resultantes diretas da violência. Esta classificação foi posteriormente revisada, em 1864, 1874, 1880 e 1886. A classificação final foi publicada em 1893, após o trabalho meticuloso de Jacques Bertillon (1851-1922), chefe dos Serviços de Estatística da Cidade de Paris. Bertillon era neto de Achille Guillard, famoso botânico e estatístico. A classificação preparada por Bertillon baseava-se no princípio adotado por Farr, de distinção entre doenças gerais e aquelas localizadas em um órgão ou sítio anatômico específico. Esta classificação, assim como sua sucessora, a Classificação Internacional das Doenças, Danos e Causas de Morte, foram revisadas em intervalos de aproximadamente dez anos, a partir de agosto de 1900, quando ocorreu a primeira Conferência Internacional para a revisão da Classificação Internacional das Causas de Morte, de Bertillon. Foi, a partir da sexta revisão, que a classificação originalmente proposta por Bertillon passou,

também, a ser utilizada para registro de morbidade e, não apenas, de mortalidade.

Pouco tempo depois do surgimento da CID-6, a Associação Psiquiátrica Americana (APA) publica o seu Manual de Diagnóstico e Estatística das Doenças Mentais, que, posteriormente, com a publicação de suas revisões, passa a ser conhecido como DSM-I (LOPES, 1997). A publicação do DSM-I surge como fruto de uma insatisfação dos psiquiatras norte-americanos com a CID-6, que não continha uma série de categorias nosológicas, o que dificultava o diagnóstico (por exemplo, a CID-6 não continha em sua classificação “transtornos de personalidade”, “síndromes cerebrais crônicas”, dentre outros quadros clínicos) (LOPES, 1997). Como os Estados Unidos eram membro da OMS, eram obrigados a utilizar a nomenclatura encontrada no CID-6. Entretanto, alterações podiam ser incorporadas a esta nomenclatura, de acordo com as necessidades de cada país (WIDIGER, 2004).

O primeiro DSM-I nasce em 1951, sob forte influência dos modelos psicodinâmico e psicossocial de Psiquiatria. Como mencionado, a Psiquiatria social psicodinâmica era o modelo teórico proeminente, nos anos que se seguiram à 2ª. Grande Guerra. O modelo tinha por base ideias oriundas da Psicanálise, especificamente da “Psicologia Psicanalítica do Ego”, de Anna Freud, e da “Psiquiatria Ambientalista”, do suíço Adolf Meyer (1866-1950), um dos principais difusores do movimento da higiene mental²⁵, nos Estados Unidos, que afirmava:

²⁵ O termo higiene mental descreve um estado de bem-estar emocional ou cognitivo ou a ausência de um transtorno mental. O termo foi inicialmente utilizado, no início do século XX, por Clifford Whittingham Beers (1876 - 1943), nos Estados Unidos, sob a influência de Adolf Meyer.

- 1) que eram fluidas as fronteiras entre o mentalmente são e o insano, tendo em vista que um indivíduo “normal” poderia adoecer, se exposto a traumas severos;
- 2) que a doença mental deveria ser entendida como um *continuum* de severidade, da neurose a condições fronteiriças e, daí, à psicose²⁶;
- 3) que a combinação ambiente nocivo/conflito psíquico poderia acarretar a doença mental;
- 4) que os mecanismos através dos quais a doença mental poder-se-ia desencadear no indivíduo eram mediados por fatores psicológicos (princípio da psicogênese).

O DSM-I foi organizado por um comitê presidido pelo psiquiatra George Raines, que contava com representações de várias outras profissões e de agências públicas de saúde. A nomenclatura preparada pelo comitê foi fortemente influenciada pela da Administração dos Veteranos (uma variação da *Medical 203*, um boletim técnico publicado pelas Forças Armadas Americanas em 1946, ver tabela 2) desenvolvida pelo General Brigadeiro William Menninger (1899-1966), irmão do psiquiatra americano Karl Menninger (1893-1990). De acordo com a classificação adotada pelo DSM-I, quadros de ansiedade aparecem como parte da categoria “psiconeuroses”:

Agrupados como psiconeuroses estão aqueles transtornos nos quais a “ansiedade” é uma característica principal, diretamente experienciada e expressa, ou controlada automaticamente por defesas como a depressão, a conversão, a dissociação, o

deslocamento, a formação fóbica, ou pensamentos e ações repetitivas”. (DSM-I, 1951, p. 12, parág. 5).

Ainda segundo o DSM-I, as psiconeuroses, nas quais se configura como sintoma principal a ansiedade, podem ser subdivididas, de acordo com o mecanismo de defesa manifesto pelo paciente, em: “reação de ansiedade” (ansiedade difusa, não restrita a objetos e situações, acompanhada 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 etc.), “reação conversiva” (a ansiedade é convertida em sintomas que afetam o funcionamento de órgãos ou de partes do corpo), “reação fóbica” (a ansiedade torna-se associada a ideias, situações ou objetos específicos), “reação obsessivo-compulsiva” (a ansiedade é associada à persistência de ideias indesejadas ou ações repetitivas) e “reação depressiva” (a ansiedade, em geral precipitada por uma situação corrente, é associada a sentimentos de culpa e aliviada pela depressão e autodepreciação).

²⁶ Ou seja, há uma diferença quantitativa entre a saúde e a doença e uma identidade entre os fenômenos vitais normais e patológicos.

Tabela 2 - Principais categorias psiquiátricas listadas na *Medical 203*.

Psicoses orgânicas (*Organic Psychoses*)

Transtornos relacionados à inteligência (*Disorders of Intelligence*)

Transtornos psicóticos (*Psychotic Disorders*)

Reações de somatização (*Somatization Reactions*)

Transtornos psiconeuróticos (*Psychoneurotic disorders*)

Transtornos de caráter e de comportamento e reações de imaturidade
(*Character and Behavior Disorders & Immaturity Reactions*)

Reações de personalidade simples (*Simple Personality Reactions*)

Adaptada de Houts (2000).

A CID-7, publicada em 1955, não incorporou revisões importantes na seção sobre doenças mentais. A insatisfação com o novo manual, por parte de psiquiatras em 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 (LOPES, 1997). Como fruto destes trabalhos, elaborou-se uma nova seção sobre doenças mentais, incorporada à CID-8, publicada em 1968. Alguns anos depois, a OMS convocou um novo grupo de trabalho, do qual faziam parte psiquiatras de diversos países, com o intuito de criar um Glossário de Transtornos Mentais e Guia para sua Classificação, para uso associado ao CID-8, tendo em vista a utilização mais uniforme da nomenclatura psiquiátrica (LOPES, 1997).

Em 1968, mesmo ano de publicação da CID-8, a APA publica a segunda edição do DSM, o DSM-II. O manual mantém as mesmas categorias do CID-8, acrescentando, entretanto, algumas novas subdivisões e categorias

(LOPES, 1997). Segundo o DSM-II, a ansiedade é o principal sintoma encontrado nas neuroses:

Ansiedade é a característica primária das neuroses. Ela pode ser sentida e expressar-se diretamente, ou pode ser controlada inconscientemente e automaticamente, por conversão, deslocamento e vários outros mecanismos psicológicos. (DSM-II, 1968, p.39, parág. 2).

Ou seja, mantém-se aqui a mesma descrição adotada no DSM-I. Como demonstrado na tabela 3, o item IV do manual apresenta os diferentes subtipos de neuroses, tendo por base o modelo psicodinâmico e psicossocial dos transtornos mentais. A mesma tabela compara as nomenclaturas presentes no DSM-I e DSM-II, no que diz respeito à ansiedade.

Tabela 3 – Neuroses segundo o DSM-I (esquerda) e DSM-II (direita).

| 40. PSICONEUROSES | IV. NEUROSES (300) |
|-------------------------------------|---|
| 40 Reações psiconeuróticas | 300 Neuroses |
| 40.0 Reação de ansiedade | 300.0 Neurose de ansiedade |
| | 300.1 Neurose histérica |
| 40.1 Reação dissociativa | 300.14 Neurose histérica, tipo dissociativo |
| 40.2 Reação de conversão | 300.13 Neurose histérica, tipo conversivo |
| 40.3 Reação fóbica | 300.2 Neurose fóbica |
| 40.4 Reação obsessivo-compulsiva | 300.3 Neurose obsessivo-compulsiva |
| 40.5 Reação depressiva | 300.4 Neurose depressiva |
| 40.6 Outras reações psiconeuróticas | 300.5 Neurose neurastênica |
| | 300.6 Neurose de despersonalização |
| | 300.7 Neurose hipocondríaca |
| | 300.8 Outras neuroses |
| | 300.9 Neurose não-especificada |

Em 1975, foi publicada a nona edição da Classificação Internacional das Doenças. A nova classificação resultou de um programa de seminários, realizados pela Unidade de Saúde Mental da OMS (LOPES, 1997). A CID-9 alterou alguns termos encontrados na CID-8, tornando-os mais descritivos, e

incorporou o glossário desenvolvido e utilizado como anexo da CID-8, no próprio texto do manual (LOPES, 1997).

A CID-9, à semelhança da CID-8 e do DSM-II, considera a ansiedade como parte da categoria “neuroses”, definida como doenças mentais sem uma base orgânica conhecida (ver ICD-9, 1975. Em <http://www.centralx.com/diseases/icd273.htm>. Acesso *on-line* em 16/01/2009).

Os estados de ansiedade são entendidos como manifestações físicas e mentais de ansiedade, que não podem ser atribuídas a perigo real e que podem ocorrer na forma de ataques ou como um estado persistente. Além dos estados de ansiedade, são também quadros neuróticos, segundo a CID-9, a histeria, os estados fóbicos, a obsessão-compulsão, a depressão neurótica, a neurastenia, a síndrome de despersonalização e a hipocondria. A classificação inclui também, na categoria “neuroses”: “outros transtornos neuróticos” e “transtornos neuróticos inespecíficos”.

Pouco tempo após a publicação da CID-9, a classificação é revisada, em grande parte em função da insatisfação expressa por diferentes subespecialidades médicas nos Estados Unidos (LOPES, 1997). 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 nomes alternativos para alguns quadros clínicos e categorias adicionais, tendo por base as categorias já existentes na CID-9 (LOPES, 1997). Para dar conta destas novas categorias, ocorreu uma expansão dos códigos da CID-9 de quatro para cinco dígitos. Embora a ansiedade continue como sintoma predominante dos quadros neuróticos na revisão, a CID-9-CM (“*clinical modification*”) de certa forma já antecipa o que será apresentado pelo

DSM-III, separando do pânico a ansiedade generalizada e subdividindo os quadros fóbicos em diferentes subtipos (fobia inespecífica, fobia agorafobia com ataques de pânico, agorafobia sem menção de ataques de pânico, fobia social, outras fobias isoladas ou específicas) (ICD-9-CM, 1979. Em <http://www.icd9cm.net>. Acesso *on-line* em 16/01/2009).

4.2. As novas classificações e a suposta transformação da Psiquiatria

O modelo psicodinâmico e psicossocial de psicopatologia, que deu subsídio ao desenvolvimento dos DSM-I e II, partia do pressuposto de que problemas mentais podiam ser desencadeados por eventos estressantes. Ou seja, o modelo propunha que a fronteira entre a sanidade e a doença mental era fluida e que a distinção entre normal e patológico era de natureza apenas quantitativa. Entretanto, para alguns, esta “fluidez” consistia, na verdade, em uma falta de demarcação do terreno (WILSON, 1993). Tal demarcação, nas palavras de um dos defensores do modelo psicodinâmico e psicossocial, o psiquiatra norte-americano Karl Menninger, deveria ser “secundária à elucidação do significado psicológico subjacente ao sintoma” (citado em WILSON, 1993, p. 402, parág. 2).

Segundo alguns autores (WILSON, 1993; SHORTER, 1997; HOUTS, 2000), foi, de fato, a “abrangência” do modelo teórico que deu subsídios aos principais sistemas de classificação em Psiquiatria, vigentes até meados do século XX, um dos principais motivos do seu declínio. No final dos anos 60, a Psiquiatria norte-americana estava sendo submetida a um ataque intenso, oriundo de diferentes frentes. O modelo era atacado por psiquiatras,

insatisfeitos com a ausência do avanço nas pesquisas a partir das quais o próprio modelo havia sido gerado; e psiquiatras com “orientação biológica” que advogavam um retorno a um modelo médico mais convencional de psicopatologia (WILSON, 1993). Nas palavras de um dos principais responsáveis pelo desenvolvimento e publicação do DSM-III, o psiquiatra Robert Spitzer:

Acreditamos que (...) o tema de definição das fronteiras dos transtornos mentais e médicos não pode ser ignorado. Cada vez mais, sentimos pressão por parte da profissão médica, em geral, e da Psiquiatria, em particular, para que ocorra uma definição clara de sua área principal de atuação. (SPITZER E ENDICOTT, apud WILSON, 1993, p. 401, parág. 4).

A abrangência do modelo psicodinâmico e psicossocial de psicopatologia foi também um dos motivos que o levou a ser questionado por seguidores da chamada “Antipsiquiatria”, corrente que teve no psiquiatra húngaro radicado nos Estados Unidos, Thomas Szasz, um de seus maiores defensores (WILSON, 1993). Szasz alegava que, se concebida psicossocialmente, a doença psiquiátrica não deveria ser objeto de estudo da Medicina, mas sim das Ciências Sociais. Portanto, classificações psiquiátricas eram nada mais do que rótulos, designações arbitrárias, que serviam antes às necessidades do profissional médico e de uma classe dominante, do que ao paciente.

Mas, além dos ataques oriundos da própria comunidade psiquiátrica, outros fatores também parecem ter contribuído para a mudança do modelo psiquiátrico vigente. Um destes fatores foi de ordem econômica. Wilson

(1993) argumenta, por exemplo, que apenas no que diz respeito a pesquisas na área da saúde mental, de 1965 a 1972, ocorreu uma queda de cerca de 5% ao ano do fomento destinado ao *National Institute of Mental Health*. De acordo com documentos da época, o problema central que se encontrava por detrás da restrição de verbas destinadas à saúde mental era a incapacidade da própria classe psiquiátrica de definir (e distinguir em termos qualitativos) saúde e doença mental. Sem esta definição clara, segundo o mesmo documento, era impossível confiar nos resultados das pesquisas realizadas na área. Este também era o discurso do vice-presidente da *Blue Cross*, uma das maiores companhias de seguro médico:

Comparado a outros tipos de serviços médicos, existem menos clareza e uniformidade na terminologia adotada na área da saúde mental, no que diz respeito a diagnósticos, modalidades terapêuticas e tipos de instrumentos terapêuticos (...). Uma dimensão deste problema decorre da natureza privada destes serviços; apenas o paciente e o terapeuta possuem conhecimento direto de quais serviços estão sendo realizados e por quê. (LAUR, apud Wilson, 1993, p. 403, parág. 2).

Além do fator econômico, algumas questões relativas à confiabilidade diagnóstica foram, também, de importância para a crise de legitimidade da Psiquiatria, no início dos anos 1970 (WILSON, 1993; HOUTS, 2000). A primeira questão levantada dizia respeito ao diagnóstico de homossexualismo, que se configurava como transtorno mental no DSM-II. Grupos de defesa dos direitos de homossexuais lutavam pela retirada da categoria do manual. Em 1973, a APA, por votação, aprovou esta demanda, tornando claro para alguns que a exclusão ou inclusão de categorias

diagnósticas podia ocorrer por razões não exclusivamente científicas. Ou ainda, que os diagnósticos psiquiátricos eram meras construções sociais, sem respaldo científico. Ao mesmo tempo em que esta discussão acontecia, o psicólogo norte-americano David Rosenhan publicava um estudo que acirrou ainda mais os ataques ao modelo psiquiátrico vigente. Neste estudo, dez voluntários apresentaram-se a instituições psiquiátricas queixando-se de um mesmo sintoma: escutavam uma voz dizendo “*thud*” (“Tum”, um barulho surdo). Todos foram hospitalizados, comportaram-se “normalmente” durante o período de internação e vários receberam alta, após um determinado período, com o diagnóstico de “esquizofrenia em remissão”. O artigo de Rosenhan foi publicado na revista *Science*, em 1973. No artigo intitulado *On being sane in insane places* (“ser são em locais insanos”), o autor discute a falta de confiabilidade dos diagnósticos psiquiátricos e fala dos perigos do diagnóstico errôneo, traçando uma crítica contundente às práticas psiquiátricas e às instituições mentais de sua época.

Finalmente, um último fator de crucial importância para a perda de prestígio do modelo psicodinâmico e psicossocial em Psiquiatria encontra-se relacionado ao desenvolvimento da chamada Psicofarmacologia. No início da década de 70, já se sabia que diversos medicamentos traziam melhora terapêutica a determinadas doenças mentais (WILSON, 1993; HOUTS, 2000). Era o caso, por exemplo, do carbonato de lítio que se havia mostrado eficaz, como uma droga estabilizadora do humor. A possibilidade de que novas drogas, com potencial terapêutico para o tratamento de diferentes psicopatologias, pudessem vir a ser desenvolvidas era, portanto, encorajadora e sugeria que estes quadros clínicos se encontravam

relacionados a alterações ou desequilíbrios neuroquímicos, podendo ser revertidos pelas drogas psicotrópicas. Medicamentos, em outras palavras, ajudavam a criar a necessidade de uma Psiquiatria mais experimental e empírica (WILSON, 1993), aproximando-a da Biologia (e afastando-a das Ciências Sociais, na contramão, portanto, do que era defendido pelo modelo psicossocial). Critérios diagnósticos claros de inclusão e exclusão eram elementos essenciais nessa empreitada.

É sob este panorama, que nasce em 1980 o DSM-III. O manual foi desenvolvido sob a coordenação do psiquiatra Robert Spitzer²⁷ que, por sua vez, tinha participado do desenvolvimento do *Research Diagnostic Criteria* (RDC). O RDC serviu como um protótipo para a inclusão das várias categorias nosológicas presentes no DSM-III (WILSON, 1993). Muito embora a ênfase principal da Psiquiatria, na década de 1960, estivesse centrada na clínica, durante esta época um grupo de pesquisadores da Universidade de Washington trabalhava com pesquisa experimental, sob a liderança dos psiquiatras Eli Robbins e Samuel Guze (WILSON, 1993). Para tanto, era necessária a utilização de critérios diagnósticos descritivos e explícitos. Assim, em 1972, Feighner e colaboradores publicaram um artigo contendo critérios diagnósticos para 14 transtornos mentais diferentes (FEIGHNER, 1972). Este artigo foi um dos mais citados na literatura psiquiátrica, durante a década de 1970. O RDC, publicado três anos depois, baseou-se largamente na nomenclatura proposta por Feighner e colaboradores (1972).

²⁷ Spitzer foi o principal responsável por retirar a categoria “homossexualismo” das classificações psiquiátricas. Isto ocorreu a partir da publicação do DSM-III, em 1980, e é um exemplo bastante ilustrativo de como as classificações psiquiátricas podem ser incluídas e excluídas dos manuais, de acordo com os panoramas político, cultural, social e/ou econômico vigentes.

Robert Spitzer, durante a elaboração do RDC, trabalhava junto com o grupo de pesquisa da Universidade de Washington. Assim, quando Spitzer selecionou o grupo de psiquiatras que com ele estariam envolvidos na elaboração do DSM-III, incluiu vários nomes de pesquisadores da Universidade de Washington (WILSON, 1993). Spitzer, também, selecionou o nome do psiquiatra Donald Klein, um acadêmico que acreditava firmemente na importância do diagnóstico descritivo (WILSON, 1993) e que, ao longo do desenvolvimento do manual, defendeu a inclusão da categoria “transtorno do pânico” enquanto categoria nosológica específica, separada da ansiedade crônica ou generalizada, a partir dos seus trabalhos experimentais com uma (na época) nova droga, a imipramina. Apenas um psicanalista constava entre os nomes selecionados por Spitzer, John Frosch (1910-1999), fundador do *The Journal of the American Psychoanalytic Association*. Frosch abdicou do cargo dois anos depois, argumentando que suas sugestões, que de alguma maneira tentavam ajustar o manual ao modelo psicodinâmico, eram ignoradas (WILSON, 1993).

Desta maneira, o grupo de psiquiatras responsável pela publicação do DSM-III em 1980 era, em grande parte, um grupo homogêneo que defendia “o modelo médico, aplicado a problemas psiquiátricos” (SPITZER, apud WILSON, 1993, p. 405, parág. 1). Atribuindo importância fundamental à confiabilidade diagnóstica, o grupo decidiu que o manual seria essencialmente descritivo e “ateórico”, enfatizando sintomas observáveis. As classificações contidas no manual, também, não seriam baseadas em fatores etiológicos²⁸, a não ser que existissem provas suficientes para que estes

²⁸ Aqui talvez se encontre a principal diferença entre a Psicanálise de Freud e as descrições clínicas contidas nos manuais de diagnóstico em Psiquiatria, a partir da publicação do DSM-

fossem firmemente aceitos. Ademais, a publicação do DSM-III introduz a adoção do termo “*mental disorder*” (“transtorno mental”), como uma nomenclatura mais adequada do que “*mental illness*” (“doença mental”), em concordância com sua abordagem descritiva e a tentativa de neutralidade quanto às teorias etiológicas. Estes fatos levaram Henry Pinsker, um psiquiatra clínico, participante do grupo que trabalhava no manual, a alertar a comunidade científica acerca do manual que estava sendo desenvolvido, apenas três meses após o início dos trabalhos (WILSON, 1993). Segundo Pinsker:

(...) muito do que nós agora chamamos de transtornos mentais são, na verdade, apenas sintomas. Existe algo que tem envergonhado a Psiquiatria, que sempre quis mostrar que seus diagnósticos são tão bons, para fins científicos, quanto os da classe médica de maneira geral. (PINSKER, apud WILSON, 1993, p. 405, parág. 3).

As denúncias de Pinsker levaram à nomeação, pela APA, de uma comissão paralela que deveria “acompanhar” de perto a elaboração do DSM-III (WILSON, 1993). Esta comissão era composta por psiquiatras clínicos envolvidos com a política de trabalho da APA e questionou, dentre outros itens, a não-inclusão de fatores etiológicos no manual, argumentando que o grupo responsável pela elaboração do DSM-III ignorava evidências acumuladas ao longo de anos de prática psiquiátrica (WILSON, 1993). Também, insistiu na distinção entre um sistema de classificação e um manual de diagnóstico. Segundo os membros da nova comissão, um sistema de

III. A “*Angstneurose*” surge como categoria nosológica, dando sustentação à etiologia sexual das neuroses, defendida por Freud. Os manuais preconizam a não-inclusão de fatores etiológicos, sendo, portanto, meramente descritivos.

classificação deveria ser utilizado basicamente para a pesquisa científica. Já um manual tinha o intuito de possibilitar o entendimento da fisiopatogenia dos transtornos psiquiátricos e, conseqüentemente, de auxiliar o seu tratamento (WILSON, 1993). Um manual, portanto, que não mencionasse etiologia ou tratamento teria um interesse mínimo para a clínica psiquiátrica. Finalmente, esta comissão criticou o desvio da nomenclatura proposta pela CID-9, sugerindo, então, com base nos questionamentos levantados, que o novo manual passasse a ser utilizado apenas para pesquisa e não para finalidades clínicas.

Após os questionamentos levantados pela nova comissão, Spitzer, em uma tentativa de impedir a desvalorização da importância do manual, o que ocorreria se o seu uso ficasse restrito à pesquisa, sugeriu que a CID-9 fosse anexada ao DSM-III, com uma recomendação de que essa classificação fosse utilizada por psiquiatras clínicos que não concordassem com a classificação proposta pelo DSM-III (WILSON, 1993). Sua recomendação foi aceita. O manual também foi alterado, de modo a acomodar algumas novas categorias nosológicas e torná-lo mais próximo à realidade clínica.

Apesar destas modificações, o manual continuou a receber críticas, ao longo de todo o período de sua elaboração (1977-1980). As críticas encontraram seu ápice quando o comitê que o elaborava votou pela retirada da categoria “neurose” como uma entidade nosológica classificatória. “Neurose”, para aqueles que trabalhavam na elaboração do DSM-III, era um conceito etiológico e não-descritivo, formulado segundo as concepções teóricas que davam respaldo ao modelo psicossocial e psicodinâmico. Para

os psicanalistas americanos, não havia mais dúvida, o novo manual estava expurgando a Psiquiatria psicodinâmica do pensamento psiquiátrico.

Segundo Wilson (1993), foi para evitar que, com as críticas traçadas, o novo manual não fosse aprovado, que foi incluída na introdução do DSM-III uma distinção entre “processo neurótico” (um conceito etiológico) e “transtorno neurótico” (um conceito descritivo). Isto explicava porque o termo “neurose”, enquanto um conceito etiológico, havia sido retirado. Já a categoria “transtorno neurótico” seria incluída, próxima àquele grupo de transtornos que tanto no DSM-II quanto no CID-9 apareciam listadas sob a classificação de “neuroses”. Com isto, em 1980, o novo manual é publicado. Segundo Donald Klein, “a controvérsia envolvendo a questão da retirada do termo neurose foi (apenas) uma pequena capitulação à nostalgia psicanalítica.” (KLEIN, apud WILSON, 1993, p. 407, parág. 2)²⁹.

Em 1983, a APA iniciou a revisão do manual recém-publicado. A revisão do DSM-III foi novamente coordenada por Robert Spitzer. O DSM-III-R (versão revisada) é publicado em 1987 e traz novas definições para categorias diagnósticas já propostas e um apêndice, sugerindo a inclusão de categorias diagnósticas ainda em estudo (LOPES, 1997). Algumas mudanças são incluídas na categoria referente aos transtornos de ansiedade. O termo “agorafobia com ataques de pânico”, que constava no DSM-III, aparece no DSM-III-R como “transtorno de pânico com agorafobia”, fortalecendo, portanto, a visão de que os sintomas fóbicos são uma complicação do transtorno de pânico. Os casos, segundo o manual, raros, de agorafobia, passam a ser descritos como “agorafobia sem história de transtorno de

²⁹ Uma observação que, claramente, não leva em consideração as origens do termo neurose.

pânico”, devendo ser especificado se com ou sem “ataques com sintomas limitados” (LOPES, 1997).

Alterações são, também, realizadas com relação ao diagnóstico de “fobia social”. O DSM-III-R acrescenta a possibilidade de a fobia ser do tipo generalizado, ou seja, casos nos quais a ansiedade fóbica é predominantemente social (já que o manual considera casos nos quais um “transtorno evitante de personalidade” possa ser considerado) (LOPES, 1997).

O “transtorno de ansiedade generalizada” tem sua duração estendida de um mês para seis meses, com o intuito de excluir reações transitórias de ansiedade, e a lista de sintomas que caracterizam o transtorno é expandida.

A categoria “transtorno de estresse pós-traumático” passa a solicitar a definição se de início protelado ou não, excluindo as especificações agudo e crônico. Além disso, maiores informações passam também a ser requeridas com relação à natureza do estressor; a categoria de sintomas de insensibilidade é expandida, incluindo sintomas de evitação e amnésia; e a categoria sintomas multiformes é substituída pela de sintomas fisiológicos e de vigília (LOPES, 1997). Foram, também, incluídos sintomas específicos em crianças (LOPES, 1997).

Finalmente, a antiga “neurose obsessivo-compulsiva” passa a se chamar “transtorno obsessivo-compulsivo”, excluindo-se assim qualquer alusão à antiga categoria “neurose”. E o “transtorno de ansiedade atípico” passa a ser designado “transtorno de ansiedade SOE” (sem outra especificação).

Apesar de todas as modificações, curiosamente, a descrição dos agora conhecidos como “transtornos de ansiedade” (em substituição ao termo “neurose”) apresenta claras semelhanças com o que havia sido proposto por Freud como formas de manifestação da “*Angstneurose*”, em 1895 (ver tabela 4). Com a diferença de que não se fala agora de manifestações (ou sintomas) de um mesmo quadro clínico, mas de quadros específicos e qualitativamente distintos entre si, muito embora as explicações fisiopatogênicas e psicodinâmicas que dão respaldo a estas “categorias nosológicas” não tenham sido, pelo menos a princípio, consideradas. É esta observação que tem levado alguns autores (PEREIRA, 1997; PESSOTTI, 1999; HOUTS, 2000) a concluir que, a partir da publicação do DSM-III, não é possível falar, *stricto sensu* em “categorias nosológicas”, pois, na verdade, o que se tem são agrupamentos (“*clusters*”) de sintomas. Em função desta observação, também é possível entender o porquê da multiplicação dos quadros psicopatológicos. Segundo Houts (2000), da *Medical 203* ao DSM-IV, houve um aumento de cerca de 800% no número de “categorias nosológicas” encontradas nos manuais de diagnóstico psiquiátrico. Um dos motivos, de acordo com o autor, é que, a partir da publicação do DSM-III, agrupamentos de sintomas, antes entendidos como parte das chamadas neuroses, passam a ser encarados como quadros clínicos específicos:

Quando o termo neurose desapareceu, vários outros termos (clínicos) surgiram em seu lugar. Com o desaparecimento do termo neurose, o modelo organizador do conceito de ansiedade como o sintoma central de transtornos somatoformes, factícios e dissociativos também foi colocado de lado, em favor da ênfase neokraepeliana da descrição de sintomas e sinais. (p. 949, parág. 1).

Cinco anos após a publicação do DSM-III-R, a OMS publica a CID-10, que, na esteira do DSM-III, apresenta mudanças significativas em relação às classificações que a antecederam. O sistema de classificação da CID-10 passa a ser alfanumérico e os “transtornos de ansiedade” fazem parte do bloco F40-F48 (“Transtornos neuróticos, relacionados ao estresse e somatoformes”), que inclui quadros de ansiedade, quadros de obsessão-compulsão e transtornos relacionados ao estresse. À semelhança do DSM-III, o termo “neurose” deixa de ser utilizado nesta nova classificação. Uma diferença importante com relação ao DSM-III é que o diagnóstico de “neurastenia” é mantido e caracterizado por queixas persistentes de fadiga, irritabilidade, alterações de sono e autonômicas (LOPES, 1997).

Finalmente, em 1994, a APA publica a quarta edição do DSM, que também irá manter a orientação descritiva dos dois manuais anteriores, realizando apenas pequenas alterações, em relação ao que já havia sido publicado no DSM-III-R.

Tabela 4 – Formas de manifestação da “*Angstneurose*” e os transtornos de ansiedade, segundo o DSM-III e o DSM-III-R.

| Descrições propostas por Freud | DSM-III | DSM-III-R |
|--|---|---|
| “<i>Angstneurose</i>” (formas de manifestação) | Estados de Ansiedade (ou Neurose de Ansiedade) | Estados de Ansiedade (ou Neurose de Ansiedade) |
| Ataques de ansiedade, sem agorafobia | 300.01 Transtorno de pânico | 300.01 Transtorno de pânico sem agorafobia |
| Ansiedade crônica | 300.02 Transtorno de ansiedade generalizada | 300.02 Transtorno de ansiedade generalizada |
| | Transtornos Fóbicos (ou Neuroses Fóbicas) | Transtornos Fóbicos |
| Fobias contingentes (agorafobia) | 300.21 Agorafobia com ataques de pânico | 300.21 Transtorno de pânico com agorafobia |
| Ataques de ansiedade, com agorafobia | 300.22 Agorafobia sem ataques de pânico | 300.22 Agorafobia sem história de ataques de pânico (especificar se com ou sem ataques de sintomas limitados) |
| | 300.23 Fobia social | 300.23 Fobia social |
| Fobias comuns | 300.29 Fobia simples | 300.29 Fobia simples |
| | 300.30 Neurose obsessivo-compulsiva | 300.30 Transtorno obsessivo-compulsivo |
| | Transtorno de estresse pós-traumático | Transtorno de estresse pós-traumático |
| | 308.30 Agudo | 309.89 Transtorno de estresse pós-traumático (especificar se de início protelado) |
| | 309.81 Crônico ou retardado | |
| Formas mistas de: ansiedade e melancolia, ansiedade e neurastenia, ansiedade e histeria. | 300.0 Transtorno de ansiedade atípica | 300.00 Transtorno de ansiedade SOE |

Adaptado de Lopes, 1997.

Tabela 5 – Transtornos de ansiedade, no DSM-IV e no CID-10.

| DSM-IV | CID-10 |
|--|--|
| <i>Transtornos de ansiedade</i> | <i>F41 Outros transtornos de ansiedade</i> |
| 300.01 Transtorno de pânico sem agorafobia | F41.0 Transtorno de pânico |
| 300.02 Transtorno de ansiedade generalizada | F41.1 Transtorno de ansiedade generalizada F41.2 Transtorno misto de ansiedade e depressão F41.3 Outros transtornos mistos de ansiedade F41.8 Outros transtornos de ansiedade especificados F41.9 Transtorno de ansiedade, não especificado |
| 300.21 Transtorno de pânico com agorafobia | <i>F40 Transtornos fóbico-ansiosos</i> F40.01 Agorafobia com transtorno de pânico |
| 300.22 Agorafobia sem história de transtorno de pânico | F40.00 Agorafobia sem transtorno de pânico |
| 300.23 Fobia social (especificar se generalizada) | F40.1 Fobias sociais |
| 300.29 Fobia específica (especificar tipo: animal/ambiente natural/injeção-sangue-ferimentos/situacional/outro tipo) | F40.2 Fobias específicas (isoladas) F40.8 Outros transtornos fóbico-ansiosos F40.9 Transtorno fóbico-ansioso, não especificado |
| Transtorno obsessivo-compulsivo (especificar se <i>insight</i> pobre) | <i>F42 Transtorno obsessivo-compulsivo</i> F42.0 Predominantemente pensamentos obsessivos ou ruminções F42.1 Predominantemente atos compulsivos (rituais obsessivos) F42.2 Pensamentos e atos obsessivos mistos F42.8 Outros transtornos obsessivo-compulsivos F42.9 Transtorno obsessivo-compulsivo, não especificado |

Adaptado de Lopes, 1997.

4.3. Donald Klein, o DSM-III e o transtorno do pânico

Segundo Pereira (1997), a publicação do DSM-III e dos manuais que o seguiram funda uma nova era de relações entre a Psiquiatria e a Psicopatologia. Também de acordo com o autor (PEREIRA, 1997), no que diz respeito à ansiedade, é interessante observar que o nascimento do “transtorno do pânico” enquanto categoria nosográfica é indissociável da mudança de perspectiva que se instaura, constituindo, provavelmente, um de seus principais exemplos.

De fato, o pânico aparece, enquanto **categoria nosológica específica** (pois os “ataques de ansiedade” já haviam sido descritos por Freud como formas de manifestação da “*Angstneurose*”), como resultado direto da chamada “revolução psicofarmacológica”. Entretanto, conforme mencionado anteriormente, esta inversão no *modus operandi* não é algo novo para a Psiquiatria. A categoria neurastenia, criada por Beard, também surge para dar sustentação a uma abordagem terapêutica, a eletroterapia. Portanto, mais uma vez aqui, a observação da eficácia de uma terapia - no caso do “transtorno do pânico”, a de que algumas drogas psicotrópicas trazem alívio para determinados quadros psicopatológicos - é o que propulsiona a criação de novas entidades nosológicas (e o desenvolvimento dos novos manuais). Para a pesquisa em psicofarmacologia, era necessário o surgimento de uma Psiquiatria mais experimental e empírica e, para tanto, era imprescindível o desenvolvimento de critérios diagnósticos que tivessem por base a descrição dos sintomas.

Enquanto a história da neurastenia encontra-se ligada às experiências clínicas de Beard com a eletroterapia, a história do pânico acha-se atrelada às observações psicofarmacológicas realizadas por um dos membros da força tarefa que desenvolveu e publicou em 1980 o DSM-III, o psiquiatra Donald Klein.

Em 1959, Klein havia dado início a uma série de trabalhos cujo objetivo era investigar as propriedades terapêuticas de um novo composto farmacológico, o inibidor de recaptção de aminas biogênicas, imipramina (KLEIN, 1981, 1996). A droga era resultado de uma pequena modificação estrutural na conformação molecular de outro “novo” grupo de drogas: as fenotiazinas, utilizadas como antipsicóticos. A imipramina, entretanto, tinha se mostrado ineficaz para o alívio de sintomas psicóticos. Por outro lado, ela era eficaz em melhorar o humor de esquizofrênicos deprimidos (KUHN, 1958). Testes com a droga em pacientes com depressão severa, também mostravam bons resultados (KUHN, 1958).

Segundo Klein, acreditava-se, na época, que a imipramina seria uma espécie de “superanfetamina”, já que a única categoria de droga utilizada, então, como antidepressivo era aquela das anfetaminas. Portanto, foi surpreendente a observação de que, além de reverter os sintomas da depressão, a nova droga também acarretava sedação e aumentava o apetite, alterações bem diferentes daquelas observadas após o tratamento com anfetaminas (KLEIN, 1981, 1996).

Ao contar sobre sua experiência com a imipramina, Klein (1981, 1996) menciona o fato de que, na época, a crença generalizada entre psiquiatras nos Estados Unidos era a de que transtornos mentais eram secundários à

ansiedade que, por sua vez, era decorrente de conflito intrapsíquico. A dinâmica deste conflito era explicada de acordo com os pressupostos da abordagem psicanalítica. Psicoses, segundo Klein (1981), eram resultado de um excesso de ansiedade que desintegrava o Ego e o fazia regredir, e neuroses eram o resultado de uma defesa parcialmente bem-sucedida contra a ansiedade, que levava à formação do sintoma.

Assim, segundo esta visão, drogas antipsicóticas, como a clorpromazina e as fenotiazinas, de maneira geral, só apresentavam sucesso terapêutico porque eram poderosos agentes ansiolíticos. Obviamente, a hipótese não explicava o porquê de outros agentes sedativos não exercerem efeito antipsicótico. Entretanto, se negligenciado este “pequeno detalhe”, era possível concluir que as fenotiazinas exerciam efeito antipsicótico, em decorrência de seus efeitos ansiolíticos.

Klein (1981) conta que, na época em que trabalhava no Hospital Hillside, acompanhava alguns pacientes que apresentavam quadros de ansiedade bastante severos, mas que não eram acompanhados por delírios ou alucinações. Estes pacientes eram frequentemente tratados com sedativos, que não apresentavam valor terapêutico substancial. Segundo os critérios de diagnóstico da época, pacientes com sintomatologia semelhante aos de Klein eram tidos como esquizofrênicos, já que apresentavam um quadro clínico grave e prejuízo social marcante. Segundo os critérios do DSM-III, entretanto, diz Klein, tais pacientes seriam diagnosticados como agorafóbicos com ataques de pânico.

Já que o tratamento, deste grupo de pacientes, com fenotiazinas tinha se mostrado inútil, Klein decidiu testar a imipramina, uma vez que: “(...) não se

sabia o que fazer para a melhora destes pacientes, pensou-se que este novo agente, com propriedades tranqüilizantes peculiares, poderia funcionar.” (KLEIN, 1981, p. 237, parág. 4).

A princípio, a nova droga não apresentou nenhum efeito significativo, o que levou os próprios pacientes e a equipe envolvida com o trabalho a concluírem que, embora a imipramina apresentasse menos efeitos adversos quando comparada à clorpromazina, ela era terapeuticamente ineficaz. Mas, como a droga só apresentava seu efeito antidepressivo após três semanas, optou-se pela continuidade do tratamento.

Segundo Klein (1981), após este período, surgiu um novo indício de que a nova droga poderia funcionar, embora, na época, seus efeitos ainda não estivessem sendo percebidos, nem pelos pacientes e nem pelo psicoterapeuta que os acompanhava. Este indício foi a observação de que os pacientes haviam deixado de procurar o posto de enfermagem diversas vezes ao dia, em desespero, alegando que estavam correndo risco de morte e que necessitavam de socorro imediato. Este comportamento era uma constante, antes do início do tratamento com a imipramina. Nas ocasiões em que ocorria, as enfermeiras nada tinham a fazer a não ser tentar acalmar os pacientes. A observação de que o comportamento desesperado por busca de socorro havia desaparecido, levou membros da equipe a sentirem-se mais otimistas (KLEIN, 1981).

De fato, passadas mais algumas semanas, os benefícios do tratamento com a nova droga eram, na visão de Klein, indiscutíveis (KLEIN, 1981). Os resultados deste estudo, publicados em 1962, bem como estudos subsequentes com a imipramina, mostraram a eficácia da droga no

tratamento dos ataques de pânico. Klein sugeriu que, devido à resposta **específica** do pânico ao tratamento com imipramina, este transtorno deveria ser separado da ansiedade crônica ou generalizada e, portanto, definido como um **quadro clínico distinto** (KLEIN; FINK, 1962).

Mas, como explicar o efeito farmacológico desta droga sobre a agorafobia? A hipótese inicial era a de que os pacientes estavam, na verdade, deprimidos e que a ansiedade e o comportamento fóbico eram epifenômenos de uma depressão mascarada. Portanto, aliviando-se a depressão dos pacientes, seus outros sintomas também seriam aliviados (KLEIN, 1981).

Entretanto, segundo Klein (1981), existiam vários argumentos contra esta hipótese. Em primeiro lugar, os pacientes não pareciam deprimidos. Quando não estavam “tomados” pela ansiedade, eram pessoas sociáveis e que, aparentemente, experimentavam prazer na realização de atividades cotidianas. Alguns destes pacientes já haviam, inclusive, sido submetidos ao tratamento com eletroconvulsoterapia, sem apresentar resposta satisfatória. Além disso, ideias suicidas, de culpa ou depressivas encontravam-se ausentes, no grupo de pacientes estudado. Ou seja, segundo Klein (1981), era impossível afirmar que o quadro clínico estudado era o de depressão.

Posteriormente, o que Klein (1981) atesta ter observado em seus pacientes foram duas formas de comportamento desviante. Em primeiro lugar, eles apresentavam ataques de pânico repetidos. Somente após esta experiência inicial, é que os pacientes imergiam em uma ansiedade crônica³⁰ que os impedia de perceber a distinção entre os dois fenômenos. O tratamento com a imipramina prevenia a recorrência dos ataques de pânico,

mas não a ansiedade crônica. Os ataques de pânico eram muito mais severos do que a ansiedade crônica, não sendo possível dizer que tais ataques eram simplesmente uma forma mais grave de ansiedade, ou seja, a ansiedade crônica levada ao extremo (pois, se isto fosse verdade, como explicar que a droga não trouxesse benefícios terapêuticos para a forma mais branda?). Ou seja, o pânico era **qualitativamente** diferente da ansiedade crônica e, não apenas, quantitativamente diferente (KLEIN, 1981).

Os resultados do trabalho de Klein foram incorporados à terceira edição do DSM. Assim, após o DSM-III, o “transtorno do pânico” passou a ser identificado como uma forma específica de ansiedade. De acordo com esta classificação, o pânico foi definido como “episódios súbitos de intensa apreensão, medo ou terror, frequentemente associados com sentimentos de perigo ou de morte iminente.” (citado em BARLOW, 1988).

A distinção qualitativa proposta por Klein entre o pânico e a ansiedade crônica baseou-se, assim, fundamentalmente em observações farmacoclínicas (PEREIRA, 1997). Em outras palavras, recebiam o diagnóstico de “transtorno do pânico” apenas aqueles pacientes que apresentavam melhora de seus sintomas, após o tratamento com a imipramina. À semelhança da neurastenia, o “transtorno do pânico” surge tendo por base uma perspectiva essencialmente pragmática, que visa à resolução dos sintomas, por um tratamento específico. Diferentemente do que se observa ocorrer com a neurastenia e, em especial, com a criação da “*Angstneurose*” enquanto categoria nosológica específica, não há, entretanto, para fundamentá-lo uma concepção de psicopatologia. Portanto, não é

³⁰ Na verdade, uma “ansiedade de antecipação”, ou seja, os pacientes temiam a recorrência dos ataques, em especial, em locais onde não fosse possível encontrar socorro; daí, os

possível tratar da relação saúde e doença, a partir do encontrado nestes sistemas classificatórios, conforme o debate instaurado por Canguilhem (1966/2009). Na verdade, estudos direcionados a uma melhor investigação do “transtorno do pânico”, enquanto categoria nosológica específica, apenas começaram a ser realizados após sua inclusão no DSM-III.

É possível falar, portanto, que de fato se instaura uma ruptura entre a Psiquiatria da primeira metade do século XX, de inspiração eminentemente psicanalítica e psicossocial, e a Psiquiatria fundamentada nas classificações propostas pelo DSM-III, ancoradas, por sua vez, em observações farmacoclínicas (mas, desprovidas de uma explicação etiológica, psicodinâmica e fisiopatogênica). Foram estas observações, aliás, que impulsionaram estudos direcionados à investigação dos mecanismos neurobiológicos subjacentes aos diferentes quadros clínicos, aproximando (ou reaproximando) a Psiquiatria da Biologia. Em função do seu caráter operacional, as novas classificações favoreceram a pesquisa científica em Psiquiatria, contribuindo também para restituir-lhe sua credibilidade enquanto disciplina médica. Por outro lado, faltam às novas categorias nosológicas (e, conseqüentemente, à Psiquiatria que apenas se dedique ao trabalho em pesquisa com estas categorias) uma dimensão funcional, uma concepção psicopatológica que lhe dê respaldo e que possa contribuir para o entendimento destes quadros clínicos. Além disso, é importante mencionar que o próprio critério farmacológico que deu origem a algumas das novas categorias nosológicas, tem sido, nos últimos anos, colocado em cheque, tendo em vista que inibidores de recaptção de monoaminas são, atualmente, utilizados para o tratamento de diferentes “transtornos de ansiedade” (ver

tabela 7). Isto coloca por terra o argumento original de Klein, de especificidade da resposta farmacológica do pânico a essas drogas. Segundo Pereira (2009):

O projeto empírico-operacional do DSM traz, sem dúvidas, consequências éticas e práticas extremamente significativas, solicitando um esforço renovado de crítica criativa, que denuncie os abusos ideológicos e que aproveite inteligentemente de seus progressos efetivos. (p. 7, parág. 3. Em <http://www.estadosgerais.org/historia/98-dsm-iv.shtml>. Acesso *on-line* em 22/7/2009).

Dito isto, coloca-se a questão: há ainda alguma possibilidade de inserção da Psicanálise no debate psicopatológico atual? Ou, reformulando, há ainda algum diálogo possível entre a Psicanálise e a nova Psiquiatria?

Para responder à pergunta, faz-se imprescindível investigar se, e de que maneira, a obra de Freud se contrapõe às concepções neurobiológicas/biológicas defendidas pela nova Psiquiatria. Somente através deste exercício será possível aventar a possibilidade de um diálogo. No capítulo seguinte, serão analisadas, portanto, as relações de Freud com a Biologia, em especial no que diz respeito às discussões em torno da temática da ansiedade.

Tabela 6 – Transtornos de ansiedade e abordagens terapêuticas recomendadas.

| DIAGNÓSTICO | TERAPIA |
|---------------------------------------|--|
| Transtorno de pânico sem agorafobia | Antidepressivos tricíclicos ISRS BZDs potentes e em altas doses IMAOs Psicoterapia cognitiva |
| Transtorno de pânico com agorafobia | Idem + terapia comportamental |
| Transtorno de ansiedade generalizada | BZDs ISRS Buspirona Antidepressivos tricíclicos IMAOs Manuseio da ansiedade (terapia cognitiva, relaxamento etc.) |
| Fobia simples | Exposição |
| Ansiedade social | IMAOs |
| Ansiedade de desempenho | Terapia comportamental Beta-bloqueadores |
| Transtorno obsessivo-compulsivo | ISRS Terapia comportamental |
| Transtorno de estresse agudo | BZDs (?) |
| Transtorno de estresse pós-traumático | Antidepressivos tricíclicos (?) |

BZDs: Benzodiazepínicos; ISRS: Inibidores seletivos da recaptção de serotonina; IMAOs: Inibidores da monoamina oxidase. Adaptada de Graeff e Guimarães (1999).

CAPÍTULO 5

A Psicanálise e a nova Psiquiatria

5.1. Freud e a Biologia

A história da ansiedade enquanto categoria diagnóstica é, também, a história das transformações sofridas pela Psiquiatria, no século XX. Conforme discutido no capítulo 3, a ansiedade passa a ser abordada como uma entidade clínica específica, em finais do século XIX, a partir dos trabalhos de Freud. Apenas alguns anos antes da descrição da “*Angstneurose*” pelo autor, a Psiquiatria havia surgido enquanto disciplina médica. O trabalho desenvolvido por esta primeira Psiquiatria (como também o de Freud) encontrava-se muito próximo ao enfoque de trabalho de outra especialidade médica, a Neurologia. Segundo Edward Shorter, professor de História da Medicina, da Universidade de Toronto, e autor do livro intitulado *A history of psychiatry: from the era of the asylum to the age of prozac* (1997):

A Psiquiatria (...) compartilhava uma estranha semelhança, naquela época, com a Neurologia. Na ausência de exames de qualificação para ambas as disciplinas, os médicos eram, na verdade, aquilo que eles se auto-intitulassem. (p. 136, parág. 3).

Durante a primeira metade do século XX até os anos que se seguiram à 2ª. Grande Guerra, a Psicanálise torna-se a abordagem teórica dominante

em Psiquiatria³¹. Enquanto quadro clínico, a “*Angstneurose*” (e, também, as psiconeuroses, que apresentavam como um dos seus sintomas principais a ansiedade) havia sido descrita por Freud, em termos etiológico, psicodinâmico e fisiopatogênico. O modelo psicanalítico freudiano era um modelo eminentemente quantitativo, que admitia a possibilidade de uma continuidade gradual entre a saúde e a doença e entre diferentes estados patológicos. O modelo levava em consideração não apenas a importância de fatores orgânicos e constitucionais, como também de fatores ambientais (experiências de vida), no desencadeamento do quadro clínico.

Entretanto, a partir de meados do século XX – após a morte de Freud – começam a surgir diferentes “escolas psicanalíticas” que elaboram interpretações próprias, da obra de Freud, priorizando determinados conceitos em detrimento de outros.

Nos Estados Unidos, a “Psicologia Psicanalítica do Ego” é a principal corrente psicanalítica que irá influenciar a Psiquiatria, dando origem juntamente com a “Psicologia Ambiental” de Adolf Meyer ao modelo psicodinâmico e psicossocial de Psiquiatria, na primeira metade do século XX, modelo que, a partir dos anos 1960, começa a sofrer duras críticas, oriundas de diferentes frentes, inclusive por parte de psiquiatras com orientação biológica, segundo os quais:

³¹ Tornando clara sua visão acerca do legado de Freud, Shorter (1997) afirma que o “triunfo da Psicanálise” deveu-se, em grande parte, à possibilidade antevista pelos psiquiatras da época de: 1) declararem sua independência da Neurologia, e 2) voltarem-se para a prática de consultório, direcionada ao tratamento de neuróticos e não de psicóticos, muito mais lucrativa do que a dita “Psiquiatria de asilo” (“*asylum psychiatry*”): “Se, no final das contas, a Psicanálise triunfou, isto não se deveu tanto ao poder das ideias de Freud, mas porque a Psicanálise abriu as portas para a prática de consultório.” (p. 154, parag. 3).

(...) a psiquiatria acadêmica transitoriamente abandonou sua vertente biológica, que tinha por base a Medicina experimental, e evoluiu para uma disciplina psicanalítica e com uma orientação social que, de maneira surpreendente, negligenciava o cérebro como órgão responsável pela atividade mental". (KANDEL, 2003, p. 457, parág. 1).

Entretanto, a afirmação de que a Psicanálise perde seu prestígio enquanto modelo teórico dominante em Psiquiatria, por afastar-se da Biologia, merece maiores considerações. Trata-se de uma concepção que, aparentemente, ignora as origens da construção da Psicanálise por Freud, um autor que, em diferentes momentos da sua obra, recorre à Biologia, em especial à Neurofisiologia e à Teoria da Evolução, em sua explicação dos fenômenos mentais (MONZANI, 1989; CHENIAUX; CARVALHO, 2004). Neste sentido, faz-se necessário entender a procedência e o alcance desta afirmação.

A Psicanálise começa a se tornar presença dominante na Psiquiatria norte-americana, logo a partir da primeira tradução para o inglês de *Estudos sobre a histeria* (1893-1895/1976) realizada por Abraham Brill, um neurologista austríaco, que havia imigrado para os Estados Unidos, aos 15 anos de idade (SHORTER, 1997), e que conhecia Freud pessoalmente. Em 1909, o próprio Freud, acompanhado por Carl G. Jung (1875-1961) e Sándor Ferenczi (1873-1933), viajou aos Estados Unidos a convite do psicólogo americano Granville Stanley Hall (1844-1924), para proferir uma palestra na Universidade Clark. A visita de Freud impulsionou o desenvolvimento da Psicanálise, nos Estados Unidos (SHORTER, 1997). A primeira sociedade norte-americana de Psicanálise foi fundada em 1911. Entretanto, tão-somente a partir da década de 1930, o crescimento da Psicanálise no país encontra

seu apogeu. Isto se deve à chegada de cerca de 50 psicanalistas refugiados da Europa Central - austríacos, poloneses, alemães - que imigram para os Estados Unidos, fugindo do holocausto e dos horrores da 2^a. Grande Guerra. Dentre estes, destacam-se nomes como o do analista polonês Hermann Nunberg (1884-1970), dos austríacos Felix Deutch (1884-1964), médico pessoal de Freud, Paul Federn (1871-1950), Heinz Hartmann (1894-1970) e Ernst Kris (1900-1957), e do alemão Heinrich Meng (1887-1972). Segundo Shorter (1997), são nomes que influenciaram enormemente uma nova geração de psicanalistas americanos, dando à Psicanálise norte-americana um caráter mais ortodoxo, que se distanciava da Psicanálise informal e eclética, que dominava a formação em Psicanálise, nos Estados Unidos, até então. Por volta do ano de 1953, 82% dos psiquiatras filiados à APA eram também filiados à Associação Psicanalítica Americana (SHORTER, 1997). É sob a bandeira da chamada “Psicologia Psicanalítica do Ego” que a Psicanálise norte-americana floresce, tendo sido Heinz Hartmann o principal responsável por sua difusão nos Estados Unidos (SHORTER, 1997).

De acordo com Shorter (1997), a grande aceitação da Psicologia do Ego, nos Estados Unidos, deveu-se à retirada da ênfase das doutrinas sexuais e do inconsciente que marcavam a primeira tópica, priorizando a adaptação do paciente adulto a demandas sociais. A ideia central da Psicologia do Ego é, portanto, a ideia do Ego (ou do “Eu”) como sistema de controle racional das condutas, como o órgão responsável pelos processos de aprendizagem e de adaptação do indivíduo ao meio ambiente (BARATTO; AGUIAR, 2007). Apesar da ênfase atribuída à importância do meio ambiente,

o recurso à Biologia é ainda mantido (MONZANI, 1989), embora de forma atenuada. Para os representantes da chamada Psicologia do Ego:

A vida consiste num ciclo contínuo de oferta e produção de energia. Esta é consumida e deve ser substituída regularmente, o que exige um novo abastecimento pelo ambiente. Nos animais superiores, a função do principal sistema cérebro-espinal e do sistema nervoso autônomo é manter esse equilíbrio dinâmico, perturbado tanto pelos estímulos externos como pelo próprio processo vital. (ALEXANDER, apud MONZANI, 1989, p. 75, parág. 2).

Por outro lado, se, para a Psicologia do Ego, a Psicanálise não deixa de ser uma ciência biológica, na interpretação da obra de Freud realizada por outras escolas psicanalíticas o recurso à Biologia foi, de fato, completamente abolido. De acordo com Pribram e Gill (1976), Freud deve ser em parte responsabilizado por isto, tendo em vista que nunca publicou suas concepções neurobiológicas acerca do funcionamento do aparelho psíquico, contidas no *Projeto para uma psicologia científica*, de 1895:

(...) Freud formulou inicialmente os mecanismos da função mental, na base de seus conhecimentos biológicos. Depois, por várias razões, preferiu deixar implícitos esses alicerces neurobiológicos (...). No entanto, manteve os mecanismos basicamente intatos. Mas, privados de suas raízes e definição explícita, os mecanismos ficaram isolados dos desenvolvimentos científicos contemporâneos e, especialmente nas mãos dos psicanalistas pós-freudianos, tornaram-se um emaranhado especulativo de conceitos e sofismas. (p. 4, párag. 3).

Assim, segundo Monzani (1989), uma leitura da obra de Freud, levanta pelo menos duas possibilidades de interpretação. A primeira entende o

Projeto (1895[1950]/1976) como uma obra de mero interesse histórico. Trata-se de “um texto inacabado, não publicado e não reconhecido pelo autor; ele deve, portanto, ser encarado como uma peça de museu.” (p. 13, parág. 1). Há, portanto, segundo esta visão, uma descontinuidade que marca a obra do autor. Já outra corrente de pensadores vê no *Projeto* (1895[1950]/1976) um conjunto de teorias que serão retomadas por Freud em obras posteriores, não havendo aí, portanto, qualquer ruptura entre o Freud neurológico e o Freud Psicanalítico.

Para autores da chamada escola hermenêutica, como Jean Hyppolite e Paul Ricoeur, há uma espécie de evolução, no pensamento de Freud, que faz com que ele gradativamente privilegie uma “teoria do sentido”, em detrimento de uma visão mecanicista – isto é, biológica – do funcionamento do aparelho psíquico. Haveria, segundo esta visão, uma problemática erguida entre a teoria do sentido e o recurso à representação energética, encontrado nos textos de Freud (MONZANI, 1989; LUSTOSA; FREIRE, 2006). Ainda segundo esta visão, o *Projeto* (1895[1950]/1976) seria o grande escrito econômico do autor e nele a interpretação praticamente não existe (MONZANI, 1989).

Para Hyppolite e Ricoeur, é na *Interpretação dos sonhos* (1900/1976) que o mecanicismo de Freud começa a ser expurgado, em prol de uma hermenêutica (MONZANI, 1989). Esta obra constituiria, portanto, um verdadeiro ponto de ruptura no pensamento freudiano, a partir do qual ela deixa de ser uma ciência naturalista.

Se neste ponto, então, a questão que deu origem a este capítulo for retomada, da possibilidade de diálogo entre a Psicanálise e a Psiquiatria moderna, a resposta seria não. Para os psicanalistas que entendem a

Psicanálise como uma hermenêutica, trata-se de uma disciplina que deveria interessar-se exclusivamente pela interpretação dos conteúdos mentais (CHENIAUX; CARVALHO, 2004); ou seja, a Psicanálise não se deveria preocupar com a Biologia ou, por assim dizer, com as ciências naturais como um todo. Logo, voltar-se para o estudo de substratos biológicos e para o emprego do método experimental seria algo totalmente inadequado para esta disciplina.

Por outro lado, autores como Ludwig Binswanger e Karl Pribram defendem a ideia de continuidade, e não de ruptura, na obra de Freud. Binswanger argumenta que o projeto psicanalítico deve ser entendido a partir de uma concepção biológica do homem (MONZANI, 1989). O que faz com que o pensamento de Freud seja biológico é a concepção psicanalítica de pulsão, como um processo vital. Segundo Monzani (1989), “essa determinação naturalista do homem, fazendo de sua essência um conjunto de massas pulsionais, levou Freud a erigir a “corporalidade” como o juiz último na especificação do fundo do seu ser”. (p. 64, parág. 3).

Em Freud, não parece haver limite entre o somático e o psíquico, um se infiltra no outro. Portanto, o aparelho psíquico edifica-se sobre o corpo. Esta é uma visão que chama a atenção pela atualidade com que retoma a discussão em torno do problema mente-corpo.

Também um defensor da continuidade na obra de Freud, Karl Pribram, em colaboração com Merton Gill, publica em meados da década de 1970 uma reavaliação do *Projeto* (1895[1950]/1976), traduzida para o português com o título de *O projeto de Freud: um exame crítico* (1976). Nesta obra, Pribram e Gill partem do pressuposto de que o *Projeto* (1895[1950]/1976) é não apenas

um sofisticado modelo de Neuropsicologia, mas é a obra que se encontra subjacente a toda a metapsicologia posterior de Freud, significando então que a metapsicologia freudiana é acima de tudo uma Neuropsicologia: “acreditamos ainda que a metapsicologia subsequente só ostensivamente é psicológica, mas, de fato, é Neuropsicologia, quando a Neurologia se tornou implícita, em contraste com seu enunciado explícito no *Projeto*.” (p. 8, parág. 1).

Decorre desta visão, que Freud, ao longo da sua obra, teria permanecido fiel aos pressupostos biológicos do seu projeto e que, portanto, os principais conceitos psicanalíticos poderiam ser testados experimentalmente:

Caso isso prove ser viável, a acusação que alguns cientistas biológicos fazem à Psicanálise – a de que está impregnada de uma atitude não-científica de exclusivismo – seria contestada, no que diz respeito à metapsicologia psicanalítica, e no próprio terreno familiar ao biólogo; as conexões com a Biologia de um vasto segmento da teoria psicanalítica – os conceitos metapsicológicos – serão consideradas menos vagas e, portanto, menos monolíticas, capazes de esclarecimento em muitos casos específicos e particulares – como, por exemplo, nos mecanismos propostos de desprazer, de afeto, de atenção – através da observação e da experimentação. O *Projeto* apresenta-se-nos como o principal ponto de partida para realizar esse objetivo. (PRIBRAM; GILL, 1976, p. 10, parág. 1).

Partindo-se, então, do *Projeto* (1895[1950]/1976) como a obra metapsicológica que dá sustentação a todo o edifício psicanalítico, haveria, segundo Pribram e Gill (1976), uma clara compatibilidade de diálogo entre a Psicanálise de Freud e a Psiquiatria moderna, e mesmo entre a Psicanálise e

as Neurociências. Esse diálogo seria não apenas possível, mas extremamente fecundo. Se o diálogo interessa na construção de uma concepção psicopatológica, voltemo-nos, então, ao *Projeto* (1895[1950]/1976) de Freud.

5.2. O Projeto para uma psicologia científica (1895[1950]/1976)

Embora escrito em 1895, mesma época, portanto, em que as primeiras elaborações teóricas de Freud acerca da questão da ansiedade foram publicadas, o *Projeto* (1895[1950]/1976), por razões desconhecidas, é uma obra apenas publicada postumamente. Seu objetivo principal é descrever o funcionamento do aparelho psíquico, em termos neuronais. Embora o neurônio já houvesse sido observado e descrito, com o auxílio do microscópio e de técnicas de marcação histológica como a de Nissl e a de Golgi³², poucos anos antes, seu mecanismo de funcionamento ainda era objeto de grande discussão. Freud era defensor da “Doutrina Neuronal” proposta pelo histologista espanhol Santiago Ramón y Cajal (1852-1934), que argumentava comunicarem-se as células nervosas por meio de contato e não por continuidade (visão defendida por Golgi). Partindo de um modelo de neurônio que se comporta segundo a “Doutrina Neuronal”, Freud antevê o que será descrito pelo neurofisiologista inglês Charles S. Sherrington, dois anos depois, como sinapse. Um neurônio, de acordo com o *Projeto* (1895[1950]/1976), comunica-se com outras células através das chamadas “barreiras de contato”, liberando quantidades (Q) de energia. Esta noção, embora criticada no

³² Baseadas no trabalho do histologista alemão Franz Nissl (1860-1919) e do italiano Camilo Golgi (1844 - 1926), respectivamente, que foram contemporâneos de Freud.

passado (para uma discussão ver PRIBRAM; GILL, 1976) por ser antiquada, relacionada a uma concepção hidrodinâmica da comunicação neural, resguarda uma clara semelhança com o que, atualmente, se sabe acerca do mecanismo de propagação do impulso nervoso. Na verdade, segundo Pribram e Gill (1976), não é possível sustentar que Freud estava desenvolvendo um modelo hidrodinâmico:

As medições neuroelétricas de potenciais eletrotônicos e impulsos nervosos propagados eram não só um lugar-comum, em 1895, mas também suficientemente recentes para empolgar a imaginação dos neurocientistas da época. Assim, Pflüger, um dos patrocinadores de Freud, publicou uma monografia sobre potenciais eletrotônicos, em 1859. Por que motivo, então, Freud não identificou claramente uma quantidade de excitação neural com as suas manifestações elétricas? Justamente pela mesma razão que escrevemos hoje “com as suas manifestações elétricas”. A propriedade básica do “movimento neuronal” (energia em movimento era uma expressão popular entre físicos) é neuroquímica e, em 1895, a neuroquímica da hiperpolarização e despolarização, e as características de membrana que dão origem a um impulso nervoso propagado estavam em sua infância. Assim, a natureza neuroquímica de Q não podia ser descrita, apenas a sua manifestação em atividade elétrica. (p. 26, parág. 2).

Portanto, é possível entender Q não como quantidade de fluido, mas como uma quantidade física e química de energia. Neste sentido, Qn (quantidade neuronal) seria sua manifestação neuroelétrica (ou neuroquímica). Ou seja, o que se tem aqui nada mais é do que “uma definição biológica do conceito de energia que pode ser significativamente ligada à Neurofisiologia moderna” (PRIBRAM; GILL, 1976, p. 28, parág. 1).

É com base na noção de neurônio, segundo os pressupostos da “Doutrina Neuronal”, e quantidade (Q), não entendida segundo o modelo hidrodinâmico, mas sim físico-químico, que Freud irá descrever no *Projeto* (1895[1950]/1976) o funcionamento do aparelho psíquico, em termos fisiológicos e, também, patológicos (partindo de uma teoria quantitativa e equilibratória como a de Claude Bernard, que deu origem ao conceito de homeostase), já que, para Freud, a observação clínica de patologias permite uma clara constatação da característica quantitativa dos processos psíquicos.

Para Freud, um sistema nervoso primitivo funcionaria segundo o que ele chamava de “princípio da inércia”. Este é um princípio que fundamenta todo o movimento reflexo. Um organismo primitivo recepcionaria Q ambiental e a eliminaria através de mecanismos musculares, conservando-se, portanto, sem estímulo (daí, a ideia da inércia). A eliminação seria, assim, a função primária do sistema nervoso. Já os caminhos privilegiados de eliminação, que caracterizam a fuga do estímulo, Freud irá chamar de função secundária.

Entretanto, se um organismo primitivo funciona segundo o princípio da inércia, com o aumento da complexidade dos organismos, o sistema nervoso passa a receber estímulos endógenos, que determinam as necessidades orgânicas (fome, respiração, sexualidade, são os exemplos utilizados por Freud). Destes estímulos, não é possível escapar: “Eles só cessam sob condições determinadas que têm de ser realizadas no mundo externo.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 176, parág. 3). Essas ações, responsáveis pela interrupção da estimulação ambiental, são chamadas por Freud de específicas. E, para que elas possam ser realizadas, é necessário o armazenamento de determinada quantidade neuronal (Qn). O que ocorre,

portanto, é um abandono da inércia em prol da constância: Qn deve ser mantida no menor nível possível, para que o organismo possa se defender contra a elevação das quantidades ambientais. Em outras palavras, Qn deve manter-se constante.

Em um sistema nervoso complexo, que funciona segundo o princípio da constância, os neurônios podem encontrar-se ora ocupados por uma determinada Qn, ora vazios. Quando ocupados, o princípio da inércia dirige-os à eliminação (que se dá através do cilindro do eixo, ou axônio, dirá Freud). Entretanto, segundo o princípio da constância, é necessária a acumulação de Qn, para que a ação específica seja levada a cabo. Assim, segundo Freud, existem também resistências opostas à eliminação que, conforme mencionado, o autor irá chamar de “barreiras de contato”. As barreiras permitem a Freud a elaboração de uma teoria da memória bastante atual que, em muito, se assemelha ao que tem sido proposto pela Neurofisiologia moderna. O processo subjacente à formação de memórias é decorrente da facilitação das “barreiras de contato” entre os neurônios (é o conceito de sinapse, proposto por Sherrington) e, portanto, de um aumento da comunicação neuronal, em função de um aumento na liberação de Q. Em termos neuronais, acredita-se hoje que é justamente o fortalecimento do contato sináptico entre neurônios que subjaz aos processos de aprendizado e memória. É disso que trata a noção de potenciação de longa duração, ou LTP, do inglês *Long Term Potentiation*. As ideias originais do Projeto (1895[1950]/1976) prevêm, assim, a possibilidade de um grupo neuronal apresentar-se alterado após a estimulação repetida, a partir da facilitação das “barreiras de contato”. Este grupo neuronal seria constituído pelas “células

recordativas” (que Freud irá chamar de neurônios Ψ), em contraposição às “células perceptivas” (neurônios Φ). Estes últimos seriam permeáveis e funcionariam recebendo estímulos ambientais, em contraposição aos primeiros, que seriam impermeáveis e responderiam pela memória e processos psíquicos em geral.

Os neurônios Ψ seriam, portanto, segundo Freud, continuamente modificados pelos processos de excitação e a memória estaria representada pelas facilitações existentes entre neurônios desta ordem³³. Tais facilitações, obviamente, dependem do número de repetições de um determinado processo (ou seja, das experiências de vida do sujeito) e servem à função primária do sistema nervoso, isto é, eliminação de Q_n . Em termos anatômicos, Freud argumenta que os neurônios Φ corresponderiam provavelmente aos neurônios que se comunicam com a medula espinhal, enquanto que os Ψ seriam neurônios encefálicos (Freud, mais especificamente, propõe que sejam neurônios corticais³⁴). O que tornaria os neurônios Φ permeáveis seria o fato de que estes neurônios recebem, diretamente, estímulos oriundos do mundo externo, ou seja, seriam continuamente bombardeados por grandes intensidades de Q . Para amortecer estas grandes quantidades exógenas, tal sistema lançaria mão de mecanismos protetores. De fato, os neurônios Φ terminam em formações celulares que apresentam diferentes graus de complexidade e que recebem o nome de “terminações nervosas”. Já o sistema Ψ não possuiria ligação direta com o mundo externo e, por isso mesmo, receberia Q de grandezas menores

³³ De fato, a Neurofisiologia moderna considera os processos de aprendizado e memória formas de plasticidade neuronal.

³⁴ Na verdade, a potenciação de longa duração foi inicialmente observada em neurônios de uma região do córtex cerebral, o hipocampo.

(o que os tornaria também impermeáveis). Em última análise, dirá Freud, “a arquitetura do sistema nervoso serviria ao afastamento; a função, à eliminação de Qn dos neurônios.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 185, parág. 4).

Ora, se o sistema nervoso em condições fisiológicas encontra-se protegido de grandes Qs externas, quando estas proteções falham se tem, dirá Freud, um fenômeno intimamente relacionado com a experiência de dor. De fato, para Freud, a dor consistiria na “irrupção de grandes Qs na direção de Ψ .” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 186, parág. 1). A dor relaciona-se a um aumento quantitativo e a uma falha nos mecanismos de proteção do sistema nervoso, deixando atrás de si facilitações permanentes, dirá Freud, nas “barreiras de contato”.

Todos os processos mencionados até aqui independem do acesso à consciência do sujeito. São processos neurônicos que existem, portanto, sem que necessariamente se tornem conscientes. A consciência, dirá Freud, atribui aos processos psíquicos o que se chama de qualidade, e que se encontra a critério de um terceiro sistema neuronal proposto pelo autor, o sistema ω . Este sistema, movido por quantidades ainda menores do que o sistema Ψ , detectaria as diferenças nos períodos de excitação³⁵, que já teriam seu início, segundo Freud, nos próprios órgãos dos sentidos, os quais funcionariam como crivos, só permitindo “passar estímulo de certos processos com determinado período.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 189, parág. 3). Os diferentes períodos detectados seriam assim transferidos de Φ para Ψ e

³⁵ Os chamados ritmos encefálicos, que têm sido associados a estados de funcionamento de agrupamentos neuronais, começaram a ser estudados, na primeira metade do século XX, a partir do desenvolvimento do eletroencefalograma. Mais uma vez, aqui, as proposições de Freud antecedem, em várias décadas, achados da Neurofisiologia moderna.

daí para ω , produzindo, neste último agrupamento neuronal, sensações conscientes de qualidade, de prazer e desprazer. Para Freud, portanto, consciência nada mais é do que “o lado subjetivo de uma parte dos processos físicos do sistema nervoso.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 190, parág. 2). Uma ocupação forte de ω resultaria em desprazer, enquanto que uma ocupação fraca resultaria em prazer. Desta forma, tem-se um sistema que recebe estímulos do mundo externo, de acordo com a quantidade e o período, de maneira reduzida (de acordo com a quantidade) e descontínua (de acordo com a qualidade, já que certos períodos não são captados como estímulos). Uma maior quantidade de excitação em Φ resultaria em uma maior ocupação de neurônios Ψ (ou seja, a quantidade se expressa de Φ para Ψ , por complicação). Já a qualidade se expressa por tópica, ou seja, pelas relações anatômicas que os órgãos dos sentidos estabelecem com Φ e este com Ψ . Para explicar melhor seu argumento, Freud propõe que os neurônios Ψ poderiam ser subdivididos em dois agrupamentos: os neurônios do manto, que recebem ocupação de Φ , e os neurônios do núcleo, que seriam ocupados por Q, de origem endógena. Estes últimos só seriam ativados com o aumento dos estímulos, gerados pelo próprio organismo. Ou seja, a somação de estímulos endógenos tornaria os neurônios Ψ , do núcleo, permeáveis. Para Freud, estas Qs endógenas são a “mola propulsiva de todo o aparelho psíquico.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 194, parág. 1). E é disto que trata, na linguagem do *Projeto* (1895[1950]/1976), o conceito de “**pulsão**”.

De acordo com o princípio da constância, a ocupação dos neurônios Ψ pelas Qs endógenas leva a um esforço de eliminação. Como é impossível a fuga destes estímulos, é necessário que o organismo intervenha sobre o meio

ambiente para que a estimulação seja interrompida. Entretanto, a princípio, o organismo humano é incapaz de, por si só, intervir no ambiente externo. A criança necessita de ajuda externa. A comunicação, portanto, é de extrema importância para que o organismo possa interromper a estimulação (função secundária). Se um indivíduo auxilia outro imaturo, na realização desta ação específica sobre o mundo externo, os estímulos endógenos são interrompidos e tem-se o que Freud irá chamar de “vivência de satisfação”. Esta vivência, segundo Freud, tem conseqüências decisivas para o desenvolvimento funcional do indivíduo. Quando ela ocorre, três coisas se passam no sistema Ψ : 1) interrompe-se a estimulação que produziria desprazer em ω ; 2) os neurônios Ψ do manto são ocupados com a percepção do objeto que levou à interrupção da estimulação; 3) outros locais do manto recebem as mensagens de eliminação, em função do movimento reflexo que se segue à ação específica³⁶. Entre estas ocupações e os neurônios Ψ do núcleo formam-se facilitações.

Ao contrário da vivência de satisfação, a dor produz em Ψ uma forte ocupação, sentida como desprazer em ω , levando a uma inclinação para a eliminação e a uma facilitação entre esta e a imagem recordativa do objeto que gerou a dor. De tal maneira que, se a imagem do objeto for novamente ocupada por uma nova percepção, se gera um estado não doloroso, mas similar ao estado de dor. Esta reprodução da vivência de dor, Freud irá chamar de “**afeto**”. A reprodução implica na ocupação de neurônios Ψ (trata-se de uma memória). Com a ocupação destes neurônios, diz Freud, é

³⁶ É possível utilizar o exemplo de uma criança faminta, que chora, comunicando-se desta forma com a mãe, que a ampara, dando-lhe o seio. A visão do seio ocupa neurônios Ψ do manto, iniciando o movimento reflexo de sucção que, nas palavras de Freud, “dá lugar a

“liberado desprazer desde o interior do corpo e, de novo, transposto para cima.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 198, parág. 3). Com isto, Freud introduz a ideia de neurônios secretores que, quando excitados pela ocupação recordativa, gerariam Q, ativando ainda mais os neurônios Ψ . O funcionamento destes neurônios secretores, também chamados de “neurônios-chave”, só seria ativado a partir de um determinado nível de excitação, de acordo com as facilitações deixadas pela vivência de dor.

Enquanto a vivência de dor pode gerar afetos, a vivência de satisfação, segundo Freud, pode gerar os chamados “estados desiderativos”. Estes últimos são resultantes da atração pelo objeto de desejo, pela sua recordação, enquanto que da vivência de dor resulta uma repulsa a manter ocupada a imagem hostil. Ambos os estados deixam atrás de si, dirá Freud, motivos do tipo compulsivo: a atração desiderativa primária (alucinação) e a defesa primária. A primeira é explicada em função da facilitação que ocorre entre os neurônios nucleares e do manto (ver acima). Já a defesa primária, ou repressão, é explicada pelo fato de que a interrupção da vivência de dor, pela defesa reflexa, é seguida pelo surgimento de um novo objeto, no lugar do objeto hostil. Este novo objeto funcionaria como um sinal de que a vivência dolorosa terminara. Freud propõe, assim, que o sistema Ψ é instruído **biologicamente** para reproduzir o estado que assinala o término de dor (impulsionando a atividade eliminatória e o escoamento de recordações).

É, a partir daí, que o Freud do *Projeto* (1895[1950]/1976) introduz o conceito de “Eu” (ou Ego). Tanto a atração desiderativa quanto a repressão levam a certa organização de Ψ (tendo em vista que trilhas são formadas, em

novas excitações sensoriais (da pele e músculos) que resultam, em Ψ , em imagem motora.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 196, parág. 3).

função da facilitação de “barreiras de contato”). É esta organização de Ψ , determinada pelas vivências do próprio organismo, que Freud irá chamar de “Eu”: “(...) cabe definir o eu como a totalidade das respectivas ocupações Ψ , da qual se separa uma parte permanente de uma variável.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 200, parág. 1). A parte permanente mencionada corresponde à Q_n necessária para a função secundária. Já a parte variável corresponde às diversas Q_s que ocupam neurônios Ψ e que são eliminadas. A isto, segue-se a observação de que o curso de uma determinada Q_n pode ser influenciado pela ocupação de um neurônio vizinho, ou seja, de que “uma ocupação lateral é uma inibição para o curso de Q_n .” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 201, parág. 1). Portanto, para Freud, se existe um “Eu”, sua função seria a de inibir processos psíquicos primários (atração desiderativa e defesa primária) pela ocupação lateral. E isto seria indubitavelmente vantajoso para Ψ . Pois, caso contrário, o “Eu” em Ψ sofreria desamparo e dano. Desamparo tendo em vista que a recordação do objeto amigável não gera satisfação, já que o objeto não possui existência real. No segundo caso, a recordação da imagem hostil geraria liberação de desprazer e defesa primária excessiva. Tanto a ocupação desiderativa quanto a liberação de desprazer podem ser biologicamente prejudiciais ao organismo. Para que ambas não ocorram, portanto, o organismo necessita de um signo de realidade. Este signo, diz Freud, é provavelmente fornecido por ω : “(...) a mensagem de eliminação, desde ω , é o signo qualitativo ou de realidade para Ψ .” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 203, parág. 1). E isto somente ocorre, mediante grandes Q_s , desde Ψ . Logo, se o “Eu” inibir adequadamente Q_n pela ocupação lateral, não é dado o signo de realidade a Ψ . Portanto, dirá

Freud, “é a inibição do eu que possibilita um critério de diferenciação entre percepção e recordação.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 203, parág. 2). A excitação dos neurônios ω chama, assim, a **atenção** de Ψ para a presença ou ausência de uma percepção. Se um signo de realidade for emitido, a eliminação deverá ocorrer na direção de uma ação específica.

Desta forma, em contraposição aos processos primários (nos quais ocorre descarga excessiva de Q, tendo em vista que a inibição por ocupação lateral não se deu ou se deu de forma insuficiente), Freud introduz a noção de processos secundários (nos quais Q permanece constante, em função das ocupações laterais, ou seja, de uma boa ocupação do “Eu”). Estes últimos se dão, devido ao uso adequado dos signos de realidade. O julgar é um processo secundário que consiste em decompor um complexo perceptivo. Assim, dirá Freud, quando a ocupação desiderativa está presente, juntamente com uma percepção que não concorda com ela na totalidade, mas apenas parcialmente, é através da decomposição deste complexo perceptivo e da sua comparação com outros complexos perceptivos que da similaridade se chega (ou não) à identidade. A coincidência entre a ocupação desiderativa e a perceptiva é “um sinal biológico para terminar o ato de pensar e para permitir a eliminação.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 205, parág. 2). O julgar é, assim, um processo secundário porque permite de maneira econômica a eliminação, através da realização da ação específica. Enquanto o julgar (também chamado por Freud de pensar recognitivo) tem como meta a busca da identidade entre a imagem desiderativa e a imagem perceptiva (ou, como dirá Freud, “busca uma identidade com ocupação corporal.” (FREUD, apud

GABBI Jr., 2003, p. 209, parág. 2))³⁷, outro processo secundário, o pensar reprodutivo (ou recordar), é independente desta meta. Neste caso, diz Freud, “se está frente a um puro ato de pensar, mas que, em todo caso, poderá ser mais tarde aproveitado praticamente.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 207, parág. 1). Segundo Freud, é possível afirmar que o pensar reprodutivo busca uma identidade “com ocupação psíquica própria (uma vivência própria).” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 209, parág. 1). Ambos os processos, entretanto, não ocorrem sem inibição, através da ocupação lateral pelo “Eu”. Dependem, então, de um “Eu” ativo e substituem gradativamente os processos primários, à medida que o desenvolvimento do sistema nervoso se dá.

Freud encerra a primeira parte do *Projeto* (1895[1950]/1976) argumentando, entretanto, que diariamente experimentamos processos primários ψ , muito semelhantes aos que foram suprimidos ao longo do desenvolvimento individual. E isto se dá durante o sono, com a ocorrência dos sonhos. Para Freud, uma condição do sono é “o abaixamento da carga endógena no núcleo de ψ , tornando supérflua a função secundária.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 212, parág. 1). Com a diminuição da atividade do “Eu”, temos a condição ideal para o desenvolvimento de processos primários. Os sonhos apresentam, assim, algumas características interessantes a serem analisadas. Em primeiro lugar, não há durante os sonhos eliminação motora. O indivíduo, na verdade, encontra-se paralisado. Em segundo, as ligações

³⁷ Portanto, para o julgar, é imprescindível a existência de experiências corporais. Se estas faltarem, uma parte do complexo perceptivo permanece incompreendida. Esta observação é de grande importância para a compreensão das experiências sexuais, dirá Freud: “(...) todas as experiências sexuais não exteriorizarão nenhum efeito, enquanto o indivíduo não conhecer sensação sexual, ou seja, em geral, até o começo da puberdade.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 209, parág. 2). Esta ideia, que se encontra no cerne da teoria da sedução,

oníricas frequentemente são ininteligíveis, insensatas. Esta característica, Freud a explica a partir do fato de que, nos sonhos, ocorre o que ele irá chamar de compulsão associativa. Ao que tudo indica, dirá: “Duas ocupações ocorrendo simultaneamente têm de ser, aparentemente, conectadas.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 213, parág. 7). A ausência de sentido advém daí e isto ocorre, justamente, em função do fato do “Eu” encontrar-se inibido. Da mesma maneira, também é possível atribuir-se à inibição do “Eu” o fato de que as ideias oníricas são do tipo alucinatório e crível. Esta observação leva Freud a propor que os sonhos são **realizações desiderativas**³⁸, ou seja, processos primários que ocorrem de maneira semelhante às vivências de satisfação. Em função de percorrerem, em sua maioria, velhas facilitações das barreiras de contato, não acarretam nenhuma alteração na organização do “Eu” e, devido à paralisia motora à qual estão vinculados, também não deixam atrás de si traços de eliminação. Por isso mesmo, os sonhos são facilmente esquecidos e não causam grandes prejuízos ao indivíduo como o fazem outros processos primários. Finalmente, os sonhos, como outros processos primários, são em grande parte inconscientes. Com relação a esta última observação, dirá Freud:

Caso se interrogue a consciência sobre o conteúdo onírico, quando a memória de um sonho é conservada, resulta que o significado dos sonhos como realizações de desejo está encoberto por uma série de processos ψ , todos eles reencontráveis nas neuroses e caracterizadores de sua natureza patológica. (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 215, parág. 5).

desenvolvida por Freud na mesma época, será posteriormente modificada, com a publicação de *Três ensaios sobre a teoria da sexualidade*, em 1905.

³⁸ Ou seja, já se encontra no *Projeto* (1895[1950]/1976) a ideia de que sonhos são realizações de desejo.

Ou seja, o que se tem é um processo descontínuo, onde apenas algumas associações se tornam conscientes, enquanto outras associações intermediárias permanecem encobertas. Daí, o caráter bizarro dos sonhos. Esta observação é ilustrada através do relato do sonho de injeção de Irma, descrito pela primeira vez por Freud, no *Projeto* (1895[1950]/1976), e posteriormente analisado, também, na *Interpretação dos sonhos* (1900/1976)³⁹.

A partir daí, na segunda parte do *Projeto* (1895[1950]/1976), Freud irá tratar da análise dos processos patológicos, para em seguida debruçar-se sobre o funcionamento psíquico normal. O quadro clínico analisado, no texto, é a histeria. Freud argumenta que os histéricos “estão submetidos a uma compulsão, exercida por ideias copiosamente intensas.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 221, parág. 2). Estas ideias apresentam consequências importantes (Freud menciona liberação afetiva, inervações motoras, impedimentos) e não são plenamente compreendidas pelo sujeito. E é nisto que uma compulsão histérica difere de uma ideia copiosamente intensa, encontrada em um indivíduo não-histérico. Como um sonho, dirá Freud, a compulsão histérica é incompreensível, insolúvel pelo trabalho pensante e incongruente. Entretanto, a partir do trabalho analítico, ela pode ser esclarecida. Pois, pela análise de casos histéricos, foi possível perceber que “a toda compulsão corresponde uma repressão, e a toda intromissão

³⁹ Ao relatar este sonho, Freud menciona a seguinte lembrança: R. havia dado uma injeção de propila em A.. Surge diante dos seus olhos a fórmula da trimetilamina. A análise do sonho mostra que o pensamento subjacente e, até então, inconsciente é a natureza sexual da doença de A.. W. Fliess, recorda Freud, pouco tempo antes da ocorrência deste sonho, havia mencionado a trimetilamina em uma conversa sobre química sexual. A análise deste sonho permite entender a peculiaridade da consciência onírica.

excessiva na consciência, uma amnésia.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003,, p. 223, parág. 9). Isto, conforme já explicado por Freud, se dá à semelhança do que ocorre na vivência de dor, porque o sujeito tende, a todo custo, evitar a ocupação da imagem recordativa hostil. Para isto, Q retirada de uma ideia qualquer (B, por exemplo) é transferida para outra (A). E é isto que Freud irá chamar de **deslocamento**. Tem-se, assim, uma formação de símbolo, como no sonho. O que difere, entretanto, a compulsão histérica de uma defesa normal é que, no primeiro caso, se tem uma resistência extraordinariamente grande à ocupação de B. A formação de símbolo, na defesa patológica, encontra-se muito consolidada, ultrapassando o observado com a defesa normal. Em seguida, Freud argumenta ensinar a clínica que frequentemente as ideias que despertam no “Eu” um afeto defensivo desta grandeza, são de natureza sexual.

Para ilustrar suas observações, Freud recorre ao relato de um caso clínico. O caso relatado é o de Emma, uma jovem que se encontra sob uma compulsão: a de não poder ir sozinha a uma loja. Para fundamentar sua compulsão, Emma relata o seguinte episódio: quando tinha 12 anos, foi a uma loja sozinha comprar algo. Dois balconistas conversavam e riam entre si. Tomada de terror, Emma foge. Recorda-se também ter acreditado, na ocasião, que riam do seu vestido e que um dos balconistas lhe agradara sexualmente.

Entretanto, suas explicações não justificam seu medo de ir sozinha a lojas, por vários motivos: 1) muito tempo se passou, desde o episódio e o desenvolvimento da compulsão; 2) suas vestimentas em nada se alteram, caso vá sozinha ou acompanhada a uma loja; 3) é incompreensível que,

mesmo a companhia de uma criança, faça-lhe sentir-se segura; 4) relatar que tenha gostado de um dos balconistas parece incompatível com o restante da história e isto também não seria modificado, se estivesse acompanhada. Logo, diz Freud, as recordações de Emma não explicam nem a compulsão nem determinam o sintoma.

A partir de uma investigação posterior, Freud descobre que, anos antes, quando Emma tinha 8 anos de idade ela havia, por duas ocasiões simultâneas, ido sozinha a uma mercearia comprar doces. Na primeira ocasião, o merceiro, rindo, beliscou-lhe os genitais por baixo do vestido. Apesar disto, Emma retorna uma segunda vez. Ao relatar esta lembrança, recrimina-se por ter ido a segunda vez.

Ao analisar os dois episódios conjuntamente, é possível entender o episódio 1. Em ambos os casos, há o relato do riso (o riso dos balconistas desperta a lembrança do riso do merceiro) e do “estar sozinha”. A diferença é que, entre o episódio com o merceiro e o episódio da loja, Emma havia tornado-se púbere. Ou seja, diz Freud, “a recordação desperta o que naquela época não podia, uma liberação sexual convertida em angústia (ansiedade).” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 228, parág. 1). É esta angústia que faz com que Emma fuja, na ocasião. É importante observar que o sintoma só é formado quando a paciente ingressa na puberdade. Dirá Freud:

Ora, este é o caso típico da repressão, na histeria. Por toda parte, descobre-se que é reprimida uma recordação que apenas posteriormente se tornou um trauma. A causa deste estado de coisas é o atraso da puberdade em relação ao desenvolvimento do indivíduo. (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 229, parág. 4).

Um histórico, portanto, para o Freud do *Projeto* (1895[1950]/1976), é um indivíduo que foi sexualmente excitado precocemente. Esta excitação precoce levaria a um aumento de Q_n , que não teria como ser eliminada através de uma ação específica (cópula), tendo em vista a imaturidade sexual do sujeito. Este fluxo de Q neuronal alteraria o curso normal do pensar. Dirá Freud: “É uma experiência totalmente cotidiana que um desenvolvimento afetivo iniba o curso normal do pensar...” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 230, parág. 3). Como dar-se-ia esta inibição? De diferentes maneiras. Primeiro, caminhos deixam de ser trilhados (fazendo com que o indivíduo se esqueça). Segundo, não se elimina quantidade de maneira apropriada. Portanto, o processo afetivo é muito semelhante ao processo primário não inibido pelo “Eu” ativo. É interessante para o “Eu”, portanto, impedir qualquer liberação afetiva. Assim, se ocorrer recordação de uma vivência dolorosa, haverá desprazer, mas o “Eu” desenvolvido tenderá a criar ocupações laterais, que tendem a aumentar com as repetições, devido às facilitações das barreiras de contato. De tal maneira que, a cada nova repetição, a liberação de desprazer é menor, até que finalmente ela se reduz a um **sinai**.

A partir daí, já na terceira parte do *Projeto* (1895[1950]/1976), Freud tentará representar os processos ψ normais, voltando-se, portanto, para a explicação do que havia denominado processos secundários. Tais processos, dirá, dependem dos signos qualitativos fornecidos por ω . É, através destes signos, que o autor explica também o mecanismo da **atenção psíquica**. A atenção nada mais é do que o “Eu” guiado pelos signos qualitativos: “o efeito da atenção psíquica é a ocupação dos mesmos neurônios portadores da ocupação perceptiva.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 235, parág. 3). A

atenção psíquica tem repercussões importantes para a vivência de satisfação e suas repetições (que Freud irá chamar de estados apetitivos, que se desenvolvem em estados desiderativos e estados de expectativas). Assim, utilizando o exemplo da vivência de satisfação, Freud irá dizer que, na ausência do objeto amado, sua imagem recordativa não deve ser ocupada tão fortemente a ponto de confundir-se com uma percepção. Já, em sua presença, o mecanismo do pensar encontra a identidade, seguindo-se a isto a eliminação. Logo, a atenção produz uma situação psíquica de expectativa, até que seja dado o signo qualitativo. Com o passar do tempo, como fruto da experiência biológica, o “Eu” passa a voltar-se cada vez mais para os signos qualitativos:

As mensagens qualitativas, assim reforçadas, reforçam por intermédio de sua facilitação as ocupações perceptivas, e o eu aprendeu a fazer com que suas ocupações de atenção sigam o decurso deste movimento associativo, desde o signo qualitativo até P (a percepção). (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 237, parág. 2).

É desta forma que, com a experiência biológica, o “Eu” é dirigido a ocupar as percepções corretas. Se, por algum motivo, a atenção falhar, em um “Eu” ativo, a Qn ainda seria direcionada a seguir a(s) trilha(s) onde se encontram as melhores facilitações, até que este curso alcance seu término. Este seria, diz Freud, “um curso perceptivo sem atenção, como diariamente tem de ocorrer inúmeras vezes.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 237, parág. 3). Este curso não tenderia a ir muito longe, em função da pequena proporção de Q perceptiva. Mas, caso a percepção receba uma ocupação,

sobressaem-se duas situações: o pensar comum (ou prático)⁴⁰ e o pensar recognitivo (que implica na formação de juízo). Este último procede da seguinte maneira: à medida que o sujeito se interroga sobre algo, o neurônio perceptivo é ocupado, a Qn se dispersa sobre as melhores facilitações, ocupando novos neurônios, surgindo daí ocupações de recordação. Com isto, conhecimento será adicionado ao objeto perceptivo. Este tipo de pensar, dirá Freud, conduz assim ao reconhecer. Mas, como os neurônios ψ podem saber para onde conduzir a ocupação? Mais uma vez, é necessário que signos qualitativos se originem durante o curso associativo. Entretanto, signos qualitativos advêm, normalmente, apenas de percepções, sendo eles mesmos mensagens de eliminação. Ora, se durante o curso de Qn um neurônio motor for ocupado, então haveria eliminação de Qn e um signo qualitativo seria formado. A associação lingüística, diz Freud, enfatizando aqui a importância da linguagem, realiza este objetivo: “Partindo de uma imagem acústica, a excitação chega, em qualquer caso, à imagem de palavra e desta à eliminação.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 230, parág. 2). Logo, se a imagem recordativa chegar às imagens motoras de palavras, ter-se-ão mensagens de eliminação, que também funcionam como signos de consciência e recordação. Têm-se, assim, o que é também conhecido como pensar consciente.

Portanto, “os signos de eliminação lingüísticos (...) equiparam os processos do pensar aos processos perceptivos, proporcionam a eles uma realidade e possibilitam sua memória.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 240, parág. 1). Ao tratar sobre a questão da vivência de satisfação, Freud

⁴⁰ O pensar prático é descrito, na terceira parte do *Projeto* (1895[1950]/1976), ao lado dos pensares reprodutivo e recognitivo que, segundo Freud, nada mais são do que

argumenta também que a inervação lingüística desempenha outra função de extrema importância: ela chama a atenção do objeto prestativo para o estado de necessidade da criança. É possível incluí-la, portanto, na ação específica. No caso da vivência de dor, é o grito que caracteriza o objeto hostil, tornando, dirá Freud, as recordações de desprazer conscientes. Assim, uma característica marcante do processo de pensar cognitivo é que, neste caso, desde o início, a atenção está voltada para os signos de eliminação do pensar que são de natureza lingüística.

Portanto, para Freud, o “Eu” seria um conjunto de neurônios do núcleo, que retém suas ocupações, por períodos de tempo, em um nível constante, através da eliminação levada a cabo pelos caminhos de facilitações internas (e que passam pela linguagem). Durante o seu desenvolvimento inicial, o “Eu” aprenderia a não ocupar as imagens motoras de eliminação, até que certas condições perceptivas fossem obtidas. Aprende, também, que não pode ocupar a ideia desiderativa, acima de certo nível, pois incorrerá em alucinação. Respeitando-se estas duas condições, a satisfação procurada será obtida. Estas duas condições são ademais responsáveis pelo acúmulo de certa Qn no “Eu”. Quando estas barreiras não existiam, o prazer faltava frequentemente e o acúmulo de Qn de origem endógena gerava desprazer. Assim, a ameaça de desprazer é, para Freud, “o único meio de educação” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 244, parág. 4) do sistema nervoso. Em decorrência de sua função educativa, a ameaça de desprazer acaba por fazer com que o “Eu”, com o desenvolvimento, deixe de ocupar neurônios que conduzam à liberação de desprazer (é disto que trata a defesa primária). Uma segunda regra biológica, já mencionada, é a de que o “Eu” deve dirigir-se

para os signos qualitativos, tendo em vista que eles conduzem à satisfação. E neste sentido, segundo Freud, merecem grande importância os signos de pensar ou signos lingüísticos (que também, e isto é importante enfatizar, podem ser perturbados pelo afeto).

Após refletir sobre o pensar cognitivo, Freud debruça-se sobre o pensar prático. O papel dos signos qualitativos, aqui, é pouco diferente do desempenhado pelo pensar cognitivo: mais uma vez, são eles que irão assegurar o curso de Qn. Alcançada a identidade, cessa-se o movimento de pensar e inicia-se a ação específica.

Além do pensar cognitivo e do pensar prático, tem-se um terceiro tipo de pensar, o pensar recordativo. Recordar, diz Freud, é condição prévia para todo exame crítico. Este tipo de pensar também se serve dos signos qualitativos e é efetuado em direção inversa, sem meta, portanto, quando comparado com o pensar prático. Indo na direção inversa, este pensar, às vezes, se depara com “articulações intermediárias” que, até então, eram inconscientes, pois não tinham despertado nenhum signo de qualidade. Da sua ocupação, resultam os signos qualitativos, tornando-as conscientes. Durante seu curso, o processo de pensar pode também conduzir ao desprazer ou à contradição. Se o desprazer for novamente atingido como imagem de recordação, as repetições iniciais despertarão afeto. Com o passar do tempo, entretanto, tais repetições perdem frequentemente esta capacidade, ou seja, são “domadas”. E isto ocorre, provavelmente, em função do trabalho do “Eu” ativo, de inibição da ocupação excessiva a partir da ocupação lateral. Com o tempo, portanto, o pensar recordativo pode levar a uma liberação mínima de desprazer, até que a recordação dolorosa seja

domada como qualquer outra. Isto traz consequências interessantes para o curso do pensamento. Resulta, daí, uma tendência para a inibição do curso do pensar, tão logo a recordação domada desenvolva algum traço de desprazer. Esta tendência pode ser chamada de defesa do pensar primária. No pensar prático, tal defesa dirige o curso do pensamento para outro lugar. Ou seja, novamente aqui, o desprazer dirige o curso do pensamento. Isto não ocorreria, caso a recordação não tivesse sido domada e um signo de realidade estivesse ainda presente. Portanto, mais uma vez, ambas as regras biológicas (desprazer e signos qualitativos) funcionam conjuntamente, direcionando o movimento do pensar.

O pensar prático, diz Freud, permanece sempre como objetivo final de todos os demais processos de pensar e todos os outros tipos desdobram-se dele. Assim, o pensar recognitivo que implica em formação de juízo, é um dos processos desdobrados do pensar prático. Também, o pensar recordativo nada mais é do que um desdobramento desse tipo de pensar. Dos desdobramentos do pensar prático, entretanto, podem advir erros que alteram os caminhos do pensar. Por exemplo, o erro pode introduzir-se na formação do juízo, a partir de uma falha na comparação entre as ocupações desiderativas e as ocupações perceptivas. A isto Freud irá chamar de “ilusões do juízo” ou “falhas das premissas”. É possível, também, que os objetivos perceptivos não tenham sido completamente percebidos, porque não captados pelos órgãos dos sentidos. A isto Freud chama de “erros por ignorância”. Existem, ainda, os erros por atenção defeituosa, que resultam de percepções imprecisas e de cursos de pensar incompletos. Finalmente, Freud irá falar de um tipo particular de pensar recognitivo, o pensar crítico ou

verificador. Este tipo de pensar procura “sob o despertar de todos os signos de qualidade, repetir a totalidade do curso de Q, para comprovar uma falha do pensar ou um defeito psicológico.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 258, parág. 4). Em outras palavras, o pensar verificador procura por “falhas lógicas” no movimento do pensar. Estas falhas atuam desconsiderando as regras biológicas, envolvidas com o curso do pensar. Portanto, o pensar incorreto, inevitavelmente, recai em desprazer. Em decorrência do pensar incorreto, imagens motoras são ocupadas, havendo, com isto, eliminação de Q e um decaimento drástico do nível do “Eu”.

5.2.1. O Projeto (1895[1950]/1976) e a questão da ansiedade

Na mesma época em que se debruçava sobre a elaboração do *Projeto* (1895[1950]/1976), Freud detinha-se também sobre a questão da ansiedade, publicando, em 1895, seu artigo inaugural *Sobre os critérios para separar da neurastenia uma síndrome particular intitulada neurose de ansiedade*. Portanto, não é surpresa que várias das concepções metapsicológicas contidas no *Projeto* (1895[1950]/1976) dêem subsídios ao artigo de 1895. O que chama a atenção, entretanto, é que estas concepções permaneçam dando subsídios, também, para ideias contidas no texto de 1926 e que fundamentam sua segunda teoria.

Segundo Monzani (1989), o pensamento freudiano pode ser descrito como “pendular e espiralado”. Ou seja, Freud, na verdade, não abandona suas ideias antigas, ele as conserva, redefinindo-as ou retificando-as, em uma tentativa de melhor explicitar alguns conceitos (MONZANI, 1989). É isto que,

de fato, se observa, centrando-se sobre a questão da ansiedade. Algumas das formulações teóricas encontradas no *Projeto* (1895[1950]/1976) norteiam a discussão, tanto no caso das neuroses atuais quanto no caso das psiconeuroses. Um exemplo claro é o conceito de quantidade de energia psíquica. Todo o *Projeto* (1895[1950]/1976) é formulado com base nos princípios de neurônio e quantidade. E este parece ser, na verdade, um postulado fundamental da teoria psicanalítica (PRIBRAM; GILL, 1976). Na esteira de Comte e Claude Bernard (COELHO; ALMEIDA FILHO, 1999), para Freud, todo o movimento psíquico pode ser, aparentemente, vinculado a um ponto de vista quantitativo.

Assim em 1926, ao publicar as ideias que deram fundamento à sua segunda teoria, Freud, ao longo de todo o texto, faz menção ao termo catexia (“*besetzung*”), termo que se refere ao quantum de energia psíquica com o qual uma determinada pessoa ou objeto estão investidos (GREEN, 1973). E ao tratar sobre a questão da ansiedade, afirma, mais uma vez, ser esta resultado de uma **perturbação econômica, provocada por um acúmulo de quantidades de estímulo que precisam ser eliminadas.**

Com base no uso que Freud faz da noção de quantidade, já é possível inferir que a ideia do princípio de constância é mantida. Para Freud, o aparelho psíquico funciona segundo este princípio e a ansiedade resulta de tensionamento do aparelho, que decorre do acúmulo de quantidade investida, de energia psíquica (de catexia). O sistema funciona segundo o princípio da constância, tendo em vista a geração contínua de estímulos endógenos, oriundos das células corporais e que “resultam nos grandes carecimentos:

fome, respiração, sexualidade.” (FREUD, apud GABBI Jr., 2003, p. 176, parág. 3).

A formulação da ideia de desprazer, como resultado de um acúmulo de quantidade, também se encontra em ambas as teorias. A ansiedade é sempre um estado afetivo, com caráter acentuado de desprazer. Em *Inibições, sintomas e ansiedade* (1925[1926]/1976), Freud define este estado afetivo como acompanhado por sensações físicas, referidas a determinados órgãos do corpo e com atos de descarga ao longo de trilhas específicas. Na mesma obra, o autor acrescenta tratar-se de um quantum de energia livre e flutuante, que pode ou não se ligar a alguma ideia. Esta ideia é interessante, pois se encontra subjacente à distinção encontrada por Freud entre as neuroses atuais e as psiconeuroses. Para Laplanche (1980/1998), nas neuroses atuais, a excitação somática é incapaz de encontrar uma expressão simbólica. Portanto, a ansiedade, neste caso, é resultado de um acúmulo de quantidade que, por algum motivo, não consegue encontrar elaboração psíquica. É na não-elaboração psíquica que se encontra o problema. Nas psiconeuroses, pelo contrário, o conflito encontra-se interiorizado, simbolizado (ou seja, ligado a ideias específicas, de maneira compulsiva). Esta ideia já pode ser encontrada, também, na obra *Estudos sobre a histeria* (1893-1895/1976), na qual Freud afirma que cada impressão psíquica é provida de certo grau de afeto, da qual o Ego se livra através de uma reação motora ou por uma atividade psíquica de associação. O afeto apresenta, portanto, um aspecto quantitativo que pode assumir diferentes direções. De fato, no ano seguinte, em uma carta a Fliess (Carta 18), Freud irá dizer conhecer três mecanismos que explicam os destinos do afeto: 1) o da conversão, presente na histeria de

conversão; 2) o do deslocamento (presente nas obsessões); 3) o da transformação, presente na neurose de angústia e melancolia. Alguns dos destinos do afeto propostos por Freud encontram-se representados esquematicamente no Manuscrito G (ver Figura 1).

Segundo Green (1973), o *Projeto* (1895[1950]/1976) dá fundamentos para a “maioria das hipóteses futuras que Freud explorará durante mais de vinte anos, trocando em miúdos o que (no *Projeto*) apresenta de uma só vez.” (p. 34, parág. 6). Não é, portanto, de surpreender que a definição neurobiológica de afeto, da obra, apresente uma notável semelhança com o encontrado em *Inibições, sintomas e ansiedade* (1925[1926]/1976), “o texto mais importante sobre o afeto após a segunda tópica.” (GREEN, 1973, p. 25, parág. 3). Um afeto, nos termos do *Projeto* (1895[1950]/1976), é resultante de um aumento de quantidade neurônica (Qn), de origem endógena, em um sistema de neurônios que Freud chama de psi (ψ). Este aumento quantitativo gera desprazer. Assim, um afeto, dirá Freud, é **uma reprodução da vivência de dor**⁴¹. A definição de afeto envolve, portanto, a noção de que traços de memória podem ser formados, em decorrência de um aumento da excitação. E é esta característica do afeto que lhe confere sua dimensão psíquica. Entretanto, deve ser resguardada a dimensão quantitativa que distingue uma representação de um afeto. No afeto, a Q é excessiva e, por isso mesmo, “ingovernável, exigindo a descarga, rebelde...” (GREEN, 1973, p. 56, parág. 1). Já, na representação, tem-se uma Q domável, passível de ser manejada

⁴¹ Segundo Gabbi Jr. (2003), posteriormente, Freud irá ampliar o sentido do termo, tratando não apenas das vivências de dor, mas também das vivências de satisfação, como afetos. Entretanto, para Green (1973), a experiência de dor remete, de maneira mais explícita, ao modelo de afeto do que a de satisfação, já que os traços de dor implicam, também, em uma descarga interna (ideia de neurônios secretores). E Freud sempre sustentou ser o afeto produto de tal descarga. Em *Artigos sobre metapsicologia* (1915/1976), Freud irá dizer que o afeto é o modo privilegiado para a pulsão se representar.

e, pelo mesmo motivo, capaz de ligar-se, associar-se de maneira efetiva. É justamente por tratar-se de grandes somas de Qs que é sustentado, também, no *Projeto* (1895[1950]/1976), que o afeto pode alterar o curso normal do pensar, perturbando-o, produzindo diminuição da atenção e da ocupação lateral, e conseqüentemente levando à descarga de maneira inadequada. Ou seja, o processo afetivo assemelha-se ao processo primário.

Inibições, sintomas e ansiedade (1925[1926]/1976), dirá Green (1973), “prolonga, com uma notável coerência desde 1895, a questão do afeto (...)” (p. 84, parág. 2). O afeto pode nascer do Id, passando para o Ego como uma força psíquica muito grande para ser dominada. Esta é a angústia automática. Trata-se de uma dor psíquica, não representada por meio da linguagem verbal. A linguagem aqui em questão é a do Id, a das exigências pulsionais, frente a um Ego impotente. Aqui, dirá Green (1973), o afeto se manifesta de maneira econômica. Entretanto, em outras circunstâncias, o afeto pode ativar determinadas reações de defesa no Ego. A partir daí, Q pulsional pode ser filtrada, reduzida, de tal maneira que apenas uma quantidade moderada penetra no Ego. Tem-se, aí, a ansiedade como sinal. O afeto chega, assim, ao Ego “com seu correlato de representações e traços mnêmicos.” (GREEN, 1973, p. 84, parág. 2). Aqui, o Ego, sede real da ansiedade, é, portanto, o local onde o afeto é trabalhado. Pode ser obtido, a partir daí, um encadeamento representativo, de tal maneira que o perigo temido adquire significado e torna-se consciente, através da linguagem⁴². Tem-se, aqui, um

⁴² Green (1973) aponta para a relação entre afeto-economia e afeto-símbolo. A significação do afeto é inseparável da força de trabalho do Ego e do trabalho efetuado sobre esta força pulsional, em termos econômicos. Por outro lado, sua função simbólica só é compatível sob o ponto de vista de uma organização que se caracteriza por quantidades de energia reduzidas e ligadas, a partir de um nível de investimento egóico. Logo, a economia é simbólica e o simbólico é economia, afirma Green (1973).

afeto sinal, que se manifesta simbolicamente. Se isto de fato ocorrerá, entretanto, dependerá da organização do Ego, frente ao poder desorganizador das exigências pulsionais do Id (GREEN, 1973, p. 84, parág. 2). O Ego desenvolvido, diz o Freud do *Projeto* (1895[1950]/1976), tende a criar ocupações laterais, que aumentam com as repetições, tendo em vista a facilitação das barreiras de contato. A cada nova repetição, a liberação de desprazer é menor, até que finalmente ela reduz-se a um sinal⁴³.

Os destinos do afeto dependem, portanto, do grau de organização do Ego. No *Projeto* (1895[1950]/1976), o Ego é definido como um conjunto neuronal destinado a controlar os processos primários e a evitar o desprazer. Um Ego plenamente ocupado, ativo, inibe processos primários, pela ocupação lateral. Também nos primeiros capítulos de *Inibições, sintomas e ansiedade* (1925[1926]/1976), esta ideia aparece. A inibição de funções (sexual, de nutrição, locomoção, trabalho), que tão frequentemente acompanha estados patológicos, depende de uma restrição do funcionamento do Ego, imposta como medida de precaução ou acarretada como resultado de um empobrecimento de energia (em outras palavras, de uma diminuição de Qn). Já o sintoma é resultante do processo de repressão, a partir do qual o Ego impede a ideia, veículo de uma exigência pulsional inadmissível, de tornar-se consciente, diz Freud em *Inibições, sintomas e ansiedade* (1925[1926]/1976). Na linguagem do *Projeto* (1895[1950]/1976), o “Eu” inibido, encontrado em estados patológicos, é incapaz de impedir a ocorrência de processos primários, pela ocupação lateral. É o que Freud relata, ao apresentar o caso de Emma. Há, aí, um deslocamento, a partir do qual o

⁴³ As origens da ideia de uma ansiedade que funciona como sinal, carro-chefe da segunda teoria de Freud sobre a questão da ansiedade, já se encontram, portanto, no *Projeto*

acesso à consciência de recordações sexuais repreensíveis é impedido. Assim, tanto o Ego do *Projeto* (1895[1950]/1976) quanto o Ego de *Inibições, sintomas e ansiedade* (1925[1926]/1976) visam à autopreservação e ao reconhecimento da realidade externa, operando por meio de mecanismos de defesa, que tendem a evitar o desprazer, lutando contra exigências pulsionais perigosas (ou contra um acúmulo excessivo de Q, que possa ter um efeito desorganizador sobre Ψ) e estabelecendo um compromisso entre estas duas instâncias e a realidade (GREEN, 1973).

É possível afirmar, portanto, que, ao menos uma parte considerável da metapsicologia presente no *Projeto* (1895[1950]/1976), é mantida, transcorridos mais de 20 anos de sua elaboração. Obviamente, outros conceitos, posteriormente elaborados, são somente encontrados no texto de 1926, como a problemática da castração, ligada ao contexto edipiano. Também, segundo alguns autores (COELHO; ALMEIDA FILHO, 1999), é a partir da introdução da segunda tópica que se torna mais evidente a concepção freudiana de que quadros de normalidade e doença sejam devidos a forças opostas em luta, embora a perspectiva da variação das quantidades de energia de cada força em atuação seja mantida⁴⁴.

Partindo, portanto, da ideia de que a Neurobiologia do *Projeto* (1895[1950]/1976) fundamenta as duas teorias de Freud, é plausível propor pontos de articulação entre a Psicanálise de Freud e a Psiquiatria moderna. As neuroses atuais, das quais faz parte a “*Angstneurose*”, são concebidas como decorrentes ou de uma diminuição da excitação sexual somática que

(1895[1950]/1976).

⁴⁴Portanto, na contramão do que é defendido por Canguilhem (1966/2009), estes autores acreditam que a ideia de que o normal e o patológico se constituem a partir de forças opostas

deixa, assim, de ser representada psiquicamente, ou seja, não excita o sistema ψ (é o que ocorre na neurastenia), ou de um aumento da excitação sexual somática⁴⁵ a qual, por algum motivo, também não é representada psiquicamente (é o que ocorre na “*Angstneurose*”). Nestes casos, a ansiedade aparece como um substituto da representação que não foi formada. Enquanto, a via principal de descarga é, normalmente, psicosssexual (sendo a via somática apenas secundária), na “*Angstneurose*” a via somática é a principal via de descarga (ver Figura 1). Já as psiconeuroses são concebidas como decorrentes de uma excitação psíquica (ou seja, mais uma vez, de um aumento de Q_n em ψ), que evoca a memória de um perigo, advindo daí a repressão, que corresponde ao abandono da imagem recordativa hostil (pelo Ego). Podem ser colocados em ação, também, outros mecanismos de defesa, de tal maneira que a exigência pulsional pode sofrer diversos destinos. Cabe, entretanto, observar que a ideia de uma ansiedade flutuante, impossível de ser elaborada psiquicamente, não é abandonada. Segundo Monzani (1989):

A observação mostrou a Freud que o afeto tem uma característica quantitativa que o torna passível de estimulação, conversão, deslocamento, condensação, sugerindo claramente a idéia de um quantum que circula entre as representações, que eventualmente pode se fixar numa delas, mas que, em casos particulares e bem delimitados, manifesta-se na sua maior pureza possível, como é o caso do ataque de angústia puro – onde não há nenhum objeto determinado, onde as manifestações do sujeito são de uma pura descarga anárquica. (p. 91, parág. 2).

em luta não implica, necessariamente, uma concepção qualitativa do binômio saúde-doença (COELHO; ALMEIDA FILHO, 1999).

⁴⁵ Segundo Knoff (1970), Freud utiliza o termo “excitação somática”, na esteira do que foi proposto por William Cullen em sua definição de neurose.

Em outras palavras, embora haja diferenças quanto à etiologia e fisiopatogenia das neuroses atuais e psiconeuroses⁴⁶, o modelo de aparelho psíquico, neurológico e quantitativo, encontrado no *Projeto* (1895[1950]/1976), dá subsídio teórico a ambas. Partindo desta ideia, não haveria, também, incompatibilidade em relacionar diferentes estados de ansiedade a desequilíbrios neuroquímicos característicos, já que a ansiedade é decorrente de um aumento da excitação neuronal, que **pode ou não** encontrar representação psíquica (em outras palavras, ativar neurônios corticais). Diversas questões podem a partir daí ser investigadas. A título de exercício, é possível apontar algumas:

- 1) São, então, estas alterações químicas (ou estes padrões de excitação), que caracterizam o afeto da ansiedade, de natureza diversa?
- 2) Em caso positivo, poder-se-ia, de fato, falar de diferentes subtipos de ansiedade? Esta é uma questão que vem sendo investigada pelas Neurociências, desde as observações iniciais de Klein (1981), com a imipramina. Os ataques de ansiedade que, por vezes, podem

⁴⁶ Segundo Laplanche (1980/1998), os principais pontos de divergência entre as duas teorias dizem respeito à etiologia, ao mecanismo geral da patogenia e à formação de sintomas. Com relação à etiologia, Laplanche (1980/1998) argumenta que, nas neuroses atuais, é um conflito presente, um impasse na vida do sujeito que provoca uma retenção. Já nas psiconeuroses, a causa deve ser buscada no passado que, de alguma maneira, foi reativado pelo presente (daí, o porquê da necessidade de falar de traços de memória: a ansiedade funciona como um símbolo mnêmico). Já com relação ao mecanismo geral dos dois quadros clínicos, Laplanche (1980/1998) enfatiza que, nas neuroses atuais, a excitação somática é incapaz de encontrar uma expressão simbólica. A ansiedade é, assim, resultado de um acúmulo de quantidade que, por algum motivo, não consegue encontrar elaboração psíquica. Nas psiconeuroses, pelo contrário, o conflito encontra-se interiorizado. Finalmente, no que se refere à formação de sintomas, Laplanche (1980/1998) argumenta que nas neuroses atuais, a formação dos sintomas é somática. Ou seja, a tensão sexual, neste caso, é transformada diretamente em ansiedade, podendo ocorrer, como no caso da neurastenia, uma “derivação da excitação para certos aparelhos corporais” (p. 35, parág. 3) Como não há conflito internalizado, há pouco que a psicanálise possa fazer por esses pacientes. O papel do médico, nestes casos, dirá Freud, é unicamente profilático (prevenção dos distúrbios sexuais, durante, principalmente, o primeiro período, a adolescência). Já no caso das psiconeuroses, a formação dos sintomas

apresentar-se como forma de manifestação da “*Angstneurose*”, em muito se assemelham, em sua descrição, aos “ataques de pânico” que caracterizam o “transtorno do pânico”, em especial no que diz respeito ao seu desencadeamento: são ataques súbitos e inesperados. Possivelmente inesperados, porque não representados psiquicamente.

- 3) E, ainda: é possível supor que a ansiedade antecipatória que se desenvolve no decorrer de um quadro de pânico, tenha o objetivo de proteger o sujeito de novos ataques? Em caso afirmativo, ter-se-ia uma corroboração do que foi proposto por Freud, na *Conferência XXV das Conferências introdutórias sobre psicanálise (1915-1917[1916-1917]/1976)*: o homem se protege do pânico pela ansiedade. Esta é uma ideia que vem sendo defendida, mais recentemente, por alguns autores oriundos das Neurociências (LEY, 1985; ROTH; WILHELM; TRABERT, 1998).
- 4) É possível falar de um pânico acompanhado de agorafobia (como propõe o DSM)? E, o contrário, de uma agorafobia acompanhada por pânico (como propõe o CID)? Se, de fato, a substituição de uma ideia por outra é primitiva nas fobias, porém secundária na “*Angstneurose*”, como afirma Freud, a proposição do CID-10 talvez não se sustente.
- 5) E o que dizer da inclusão da categoria transtorno obsessivo-compulsivo, como um transtorno de ansiedade e que tem sido tema de debate entre os manuais? A ansiedade aí (entendida como um determinado padrão de ativação neuroquímica) é primária?

São exemplos de questões que podem dar início a um diálogo profícuo entre a Psicanálise e a Psiquiatria moderna ou entre a Psicanálise e as Neurociências. Todas estas questões, entretanto, só se tornam possíveis se partirmos da ideia da ansiedade como um afeto, de origem pulsional, que se expressa em termos fisiológicos, mas com possibilidades de representação psíquica. É esta observação que sugere que, em Freud, aparentemente não existem limites estritos de separação entre o somático e o psíquico. Uma posição, também, defendida pelas Neurociências. De fato, um dos conceitos neurocientíficos mais discutidos, nos últimos anos, é o de neuroplasticidade, segundo o qual, neurônios possuem a capacidade de se modificar frente a mudanças ambientais (de origem externa ou interna). A potenciação de longa duração, ou *long term potentiation*, é uma forma de neuroplasticidade, sendo que a única condição necessária para que ela ocorra é que um segundo estímulo seja aplicado ao neurônio, quando este ainda se encontra em processo de despolarização. Isto significa dizer, nos termos encontrados no *Projeto* (1895[1950]/1976), que, com o aprendizado decorrente de um aumento de Q (de origem endógena ou exógena), o sistema nervoso vai sendo moldado, passando, a partir daí, a funcionar de uma maneira específica. Conforme foi demonstrado, ao longo deste trabalho, esta noção parece ser mantida no transcorrer da obra de Freud. A ideia de uma ansiedade que funciona como sinal é, assim, um bom exemplo de como o determinismo psíquico pode levar à psicopatologia (KANDEL, 2003). São as modificações que o aprendizado impõe ao organismo (facilitação de “barreiras de contato” ou fortalecimento de contatos sinápticos entre neurônios), que determinarão a maneira como ele reagirá às novas situações de perigo.

Finalmente, é interessante observar que Freud, à semelhança de Pavlov (KANDEL, 2003), e, mais uma vez, aqui deixando claro seu recurso à Biologia, considerava adaptativa a capacidade do organismo de responder defensivamente a sinais de perigo que ainda não aconteceram, mas que podiam vir a acontecer. Não é de surpreender, portanto, que a noção de ansiedade como sinal apresente referências às ideias evolucionistas, então discutidas. Na verdade, temas relacionados à evolução filogenética da mente humana foram abordados, por diversas vezes, ao longo da obra de Freud, muito embora suas contribuições nesta área tenham, frequentemente, sido desprezadas, sob a alegação de que se baseiam em um mecanismo evolucionário ultrapassado: a transmissão hereditária dos caracteres adquiridos, de autoria atribuída a Lamarck. O pensamento freudiano parece, entretanto, partir de dois importantes pressupostos biológicos: o de determinação psíquica, que tem por base a ideia de um sistema nervoso plástico, que vai sendo construído a partir das experiências de vida do sujeito, e o de determinação filogenética do aparelho psíquico, que tem por base a teoria da evolução, de inspiração eminentemente darwiniana. Assim, na sessão seguinte, esta última proposição será investigada, a partir da análise da obra de Darwin, *A expressão das emoções no homem e nos animais* (1872/2000), ainda hoje uma referência para a Psiquiatria moderna e as Neurociências, por situar as emoções humanas dentro de uma perspectiva evolutiva. Em seguida, as possíveis semelhanças que podem ser destacadas entre a noção de ansiedade como um sinal e os princípios gerais que regulam as emoções, conforme propostos por Darwin, também serão analisados.

5.3. As teorias evolucionistas de Freud e a questão da ansiedade

Em 1915, Freud iniciou um projeto de elaboração de um livro que pretendia fixar os alicerces de toda a sua obra psicanalítica. Esse projeto foi, por razões desconhecidas, abandonado pouco tempo depois. Dos doze artigos escritos, apenas cinco foram publicados. Os demais se perderam ou foram destruídos. Em 1983, Ilse Grubich-Simitis descobriu uma cópia do décimo segundo artigo em um baú que pertencia à filha de Freud, Anna, falecida no mesmo ano. Este artigo foi publicado sob o título de *A phylogenetic phantasy: overview of the transference neuroses*, em 1987, e, posteriormente, traduzido para o português com o título *Neuroses de transferência: uma síntese (1915[1987])*. Esta é uma das principais obras de Freud que aborda a questão da evolução filogenética da mente. Nela, o autor propõe que os diferentes quadros neuróticos podem ser dispostos, segundo sua ordem de surgimento na vida do indivíduo. A mais precoce seria a “*Angstneurose*”, seguida da histeria de conversão (que, segundo Freud, pode ser desencadeada a partir dos quatro anos de idade), da neurose obsessiva (com surgimento, por volta dos nove anos), da demência precoce (ou esquizofrenia, a partir da puberdade) e, finalmente na maturidade, a paranóia e a melancolia-mania (atual transtorno bipolar). Apresentar-se-ia, assim, segundo Freud, a ordem sequencial de surgimento destes diferentes quadros clínicos, em termos ontogenéticos. Esta sequência seria, em grande parte, determinada pelo desenvolvimento da libido. Entretanto, além da sequência ontogenética, poder-se-ia também traçar outro paralelo, tendo por base a filogenia. Curiosamente, a sequência filogenética acompanha, dirá Freud, a

ontogenética (ou seja, há aqui uma menção explícita à ideia de recapitulação⁴⁷).

Assim, de acordo com as discussões evolutivas de sua época, Freud irá argumentar que, no princípio, nossos ancestrais viviam em um ambiente de grande abundância, uma espécie de paraíso original, tendo livre acesso à comida e à cópula. Entretanto, em função de mudanças climáticas ambientais drásticas (surgimento da era glacial), a humanidade é forçada a alterar radicalmente seu comportamento. A “*Angstneurose*” surge, a partir das incertezas frente às privações impostas pelas mudanças climáticas. Tendo em vista que o mundo se tornou uma fonte de perigos iminentes, a libido sexual sofre transformações, mantendo-se agora no “Eu” e não mais no objeto.

Com a continuação dos tempos glaciais, o homem, ameaçado em sua sobrevivência, renuncia ao prazer de procriar. Não há comida para todos. É necessário, portanto, limitar a procriação. Esta limitação afeta mais duramente as mulheres do que os homens. Tal situação, dirá Freud, corresponde à histeria de conversão.

⁴⁷ A teoria da recapitulação é um desenvolvimento da chamada lei de Meckel-Serres, originalmente proposta pelo embriologista francês Étienne Renaud Augustin Serres, na primeira metade do século XIX. Serres acreditava ter observado, em embriões de pintos, formas em órgãos que eram réplicas de partes correspondentes de seus ancestrais na idade adulta. A ideia era, também, defendida pelo anatomista alemão Johann Friedrich Meckel, com quem Serres trabalhou. O zoólogo alemão Ernst Haeckel foi um defensor entusiasta da teoria, divulgando o termo recapitulação para expressar a ideia de que o desenvolvimento ontogenético do indivíduo acompanhava o desenvolvimento filogenético da espécie. Segundo Ritvo (1990), a teoria da recapitulação foi reintegrada à Biologia moderna, por Darwin, no capítulo 13 da *Origem das espécies* (1859/2002), como a “explicação da ampla diferença, em muitas classes, entre o embrião e o animal adulto, e da estreita semelhança dos embriões dentro da mesma classe (DARWIN, apud RITVO, 1990, p. 102, parág. 1). Embora a teoria da recapitulação tenha sido rejeitada, no início do século XX, sua formulação mais simples que preconiza serem semelhantes os estágios embrionários de espécies relacionadas, sendo possível, a partir daí, falar de ancestrais comuns e de características homólogas, é aceita pela Biologia Evolutiva moderna (para uma revisão ver MEDICUS, 1992).

A situação seguinte é decorrente das mudanças adaptativas que ocorreram nas duas fases anteriores. Frente às adversidades ambientais, o homem aprende a intervir sobre o mundo, dominando-o. Desenvolve-se a linguagem, que, para o homem primitivo, se assemelha à magia: é a compreensão do mundo, através do próprio “Eu”. Ao final desta fase, a humanidade encontra-se dividida em hordas, cada uma sendo dominada por “um homem sábio, forte e brutal, como pai” (Freud, 1915[1987], p. 77, parág. 1). A neurose obsessiva (“acentuação exagerada do pensar, onipotência do pensamento, tendência inviolável do pensamento”, p. 77, parág. 2), dirá Freud, reproduz as características desta fase da humanidade.

Já em uma segunda fase do desenvolvimento da humanidade, apareceriam as neuroses narcisistas. Esta segunda fase encontrar-se-ia ligada ao surgimento de uma segunda geração, composta pelos filhos do chefe da horda. Freud parte da hipótese de que este pai brutal nada permite aos filhos, expulsando-os da horda quando estes chegam à puberdade ou, pior, despojando-os de sua virilidade através da castração. O efeito da castração é a extinção da libido. A demência precoce parece repetir os efeitos da castração.

Poderia acontecer, entretanto, que os filhos ameaçados pela castração conseguissem fugir, organizando-se, a partir daí, em bandos de filhos fugitivos, nos quais a organização social podia ser edificada, com base nas satisfações homossexuais. A paranóia seria, assim, uma espécie de defesa contra o retorno desta fase de organização social. A paranóia, dirá Freud, “tenta repelir a homossexualidade, que era a base dessa fraternidade e, ao mesmo tempo, tem de expulsar da sociedade o acometido de

homossexualidade e destruir suas sublimações sociais.” (FREUD, p. 79, parág. 2).

Por fim, dirá Freud, surgiria a melancolia-mania. Em termos evolutivos, este quadro clínico seria decorrente de, por um lado, o triunfo da fraternidade sobre o pai brutal (através da sua morte) e, por outro lado, do luto, já que todos o “admiravam como tipo ideal.” (FREUD, 1915[1987], p.80, parág.1). Resta saber como estas características psíquicas seriam transmitidas de geração a geração. Aqui, Freud irá falar de uma espécie de memória orgânica que tem por base a herança dos caracteres adquiridos, de autoria atribuída a Lamarck.

Dois anos após escrever *Neuroses de Transferência* (1915[1987]), Freud publica *Conferências introdutórias sobre psicanálise* (1915-1917[1916-1917]/1976), onde aborda a questão da ansiedade, estabelecendo uma distinção entre ansiedade realística e neurótica e já introduzindo o que virá a ser conhecido como a grande contribuição da sua segunda teoria sobre a ansiedade, a noção de ansiedade como sinal.

Embora, claramente, a referência à teoria da herança dos caracteres adquiridos e à ideia de recapitulação esteja presente, a discussão traçada por Freud acerca do valor adaptativo da ansiedade apresenta semelhanças com o que foi formulado pelo naturalista inglês Charles Darwin (1809-1882), na obra *A expressão das emoções no homem e nos animais* (1872/2000). O valor adaptativo da ansiedade encontra-se, justamente, no fato de ela ter uma função biológica a cumprir, como reação a um estado de perigo. A ansiedade é adaptativa, não apenas por preparar o animal para lidar com o perigo através da mobilização de energia psíquica (Q), mas também por auxiliar na

detecção antecipada de novas ocorrências do estado de perigo em questão. Talvez haja, aqui também, uma possibilidade de diálogo com a Psiquiatria moderna, mais precisamente com a Psiquiatria Evolutiva, ramo da Psiquiatria que se dedica, em especial, ao estudo da origem evolutiva das diferentes psicopatologias, tendo em vista que é justamente o paradigma evolucionário que tem norteado, nas últimas décadas, o estudo do tema em questão. Para a Psiquiatria Evolutiva, as raízes da ansiedade e do medo estariam nas reações de defesa dos animais frente a estímulos que representam perigo ou ameaça à sobrevivência, ao bem-estar ou à integridade física das diferentes espécies. E, neste sentido, quadros de ansiedade nada mais seriam do que patologias dos sistemas de defesa.

5.3.1. Darwin e *A expressão das emoções no homem e nos animais* (1872/2000)

Em 1859, Darwin publica o que viria a ser sua obra mais conhecida, *Sobre a origem das espécies através da seleção natural ou a preservação de raças favorecidas na luta pela vida*. Quase vinte anos depois, a mais psicológica de suas obras, *A expressão das emoções no homem e nos animais* (1872/2000), é publicada. *A expressão das emoções* (1872/2000) volta-se para o estudo dos aspectos biológicos das emoções e do comportamento animal, partindo do que Darwin chamará dos três princípios gerais da emoção, “responsáveis pela maioria das expressões e gestos involuntários usados pelo homem e os animais inferiores, sob a influência das mais variadas emoções e sensações.” (p. 35, parag. 1). São eles:

- 1) o princípio do hábito associado útil;
- 2) o princípio da antítese; e,
- 3) o princípio das ações, devidas à constituição do sistema nervoso, totalmente independentes da vontade e, num certo grau, do hábito (ou princípio do transbordamento da excitação excessiva).

Com relação ao primeiro princípio, Darwin argumenta que a força do hábito faz com que movimentos complexos sejam repetidos, mesmo em situações onde, aparentemente, estes movimentos não possuem nenhuma utilidade. Isto se deve ao fato de que alterações físicas são produzidas, nas células nervosas: “caso contrário, fica impossível compreender como a tendência para certos movimentos é herdada”, acrescenta (p. 37, parág. 3)⁴⁸. Também, em função destas alterações fisiológicas, algumas ações, mesmo que reprimidas pela vontade, se podem relacionar à ativação de músculos menos submetidos ao controle da vontade. E, finalmente, existem casos,

⁴⁸ Ao afirmar que a tendência para certos movimentos é herdada, Darwin deixa clara sua crença na herança dos caracteres adquiridos. Na verdade, de acordo com Ritvo (1992), este é um princípio biológico erroneamente atribuído a Lamarck. Trata-se de uma antiga crença popular, que pode ser encontrada na mitologia grega e, também, no Antigo Testamento, sendo que poucos a questionaram, até o século XIX. Em *A origem das espécies* (1859/2002), a herança de caracteres adquiridos aparece, lado a lado com os conceitos de evolução e seleção natural, como um dos importantes princípios que governam a variabilidade. Em obras posteriores, como *Variação de plantas e animais sob domesticação*, de 1868, o princípio é enfatizado, juntamente com outros dois: ‘os efeitos da ação do clima e alimentação’ e a ‘correlação do crescimento’. O papel mais importante, entretanto, era atribuído por Darwin à herança dos caracteres adquiridos. Já na época de Darwin, porém, alguns estudiosos começam a expressar dúvidas com relação à validade biológica do princípio, embora tenha sido apenas na primeira metade do século XX que a herança de caracteres adquiridos tenha sido completamente rejeitada pela comunidade científica. É também provável, segundo Ritvo (1992), que a crença de Freud na importância deste mecanismo evolutivo, para o desenvolvimento filogenético das diferentes espécies, tenha se dado, a partir da sua leitura da obra de Darwin.

alega Darwin, onde a contenção de um movimento habitual qualquer requer que outros pequenos movimentos sejam levados a cabo.

A aplicação do seu primeiro princípio da expressão das emoções (do hábito associado útil) é ilustrada, por Darwin, a partir de diversos exemplos, retirados tanto da análise do comportamento humano quanto animal. Qualquer movimento complexo é tornado mais fácil, diz o autor, a partir da repetição. Além disso, acrescenta, “ações facilmente se associam com outras ações e inúmeros estados de espírito (...)” (p. 38, parág. 3). Assim, é comum, por exemplo, que se fechem os olhos à lembrança de algum acontecimento amedrontador. Embora, não haja nada para ser ou ‘deixar de ser’ visto.

O segundo princípio, o princípio da antítese, pode ser observado em estados de espírito opostos àqueles que levam a ações habituais úteis. Nestes estados, a realização de movimentos de natureza contrária é constatada. Assim, por exemplo, um cão feroz caminha ereto e tenso, com a cabeça levemente levantada, a cauda erguida, o pelo arrepiado, as orelhas em pé, voltadas para frente, e o olhar fixo. Quando alegre, em função da presença de seu dono, o mesmo cão curva-se todo, abaixa a cauda, abanando-a, e mantém as orelhas voltadas para o chão. Também, na espécie humana, existem numerosos exemplos de aplicação do princípio da antítese. Segundo Darwin, o gesto de encolher os ombros é um dos melhores exemplos de um gesto contrário a outro; expressa impotência ou desculpa, ou seja, o contrário da postura assumida quando se está confiante e seguro.

Por fim, o terceiro princípio trata de comportamentos que resultam diretamente da atividade do sistema nervoso, e que, portanto, são

independentes da vontade (ou seja, são involuntários). Darwin o define da seguinte maneira:

Quando o sensorio é intensamente estimulado, gera-se força nervosa em excesso. Esta é transmitida em certas direções, dependendo da conexão entre as células nervosas e parcialmente do hábito; ou o fornecimento de força nervosa pode ser, aparentemente, interrompido. Os efeitos assim produzidos são por nós reconhecidos como expressivos. Esse primeiro princípio pode ser chamado, para efeito de síntese, de ação direta do sistema nervoso. (p. 37, parág. 2).

Diversos exemplos, oriundos do repertório comportamental animal e humano, são utilizados para ilustrar a aplicação prática deste terceiro princípio. Um bom exemplo, segundo o próprio Darwin, é o tremor dos músculos, um comportamento involuntário, resultado da atividade direta do sistema nervoso autônomo. À semelhança da musculatura estriada, acrescenta Darwin, alguns órgãos e, também, algumas glândulas são afetados por emoções intensas, como o coração, o fígado, os rins e as glândulas mamárias.

Os três princípios propostos por Darwin aplicam-se à expressão de diferentes emoções. Assim, a partir do capítulo 6 de *A expressão das emoções* (1872/2000), Darwin detém-se na exposição de diferentes emoções, enfatizando como cada um dos princípios expostos responderia por sentimentos de sofrimento, de desânimo, de ansiedade, de medo, de tristeza, de alegria, de ódio, dentre outros.

Com relação à ansiedade, Darwin a define como a expectativa do sofrimento, mantendo íntima conexão com a desesperança ou desespero. Já

o medo é largamente tratado no capítulo 12. Darwin atribui especial atenção às alterações fisiológicas, somáticas, que acompanham a expressão da emoção. Argumenta que esta é uma emoção que, aparentemente, faz parte de um contínuo que vai desde um estado de atenção aumentada, passando por um estado de sobressalto e indo até o terror extremo ou horror. Conclui afirmando que:

Alguns dos sinais podem ser explicados mediante os princípios do hábito, da associação e da hereditariedade – por exemplo, a ampla abertura da boca e dos olhos, com as sobrancelhas erguidas, para poder olhar rapidamente à volta e distinguir qualquer som que nos chegue aos ouvidos. Pois, é dessa forma que habitualmente nos preparamos para descobrir e encontrar qualquer perigo. Alguns outros sinais de medo também podem ser explicados, pelo menos em parte, por esses mesmos princípios. O homem, ao longo de inúmeras gerações, lutou para escapar de seus inimigos ou dos perigos, fugindo, ou lutando violentamente; e esses esforços imensos faziam o coração bater mais rápido, a respiração acelerar-se, o peito arquear e as narinas se dilatarem. Como esses esforços, muitas vezes, foram prolongados ao máximo, o resultado teria sido uma prostração completa, palidez, transpiração, tremor nos músculos ou seu completo relaxamento. E, agora, toda vez que a emoção do medo é fortemente sentida, mesmo que não leve a nenhum esforço, os mesmos efeitos tendem a reaparecer pela força da hereditariedade e da associação. (p. 288, parág. 1).

O último capítulo de *A expressão das emoções* (1872/2000) traz uma recapitulação dos três princípios e de algumas das ideias norteadoras da obra. Neste capítulo, Darwin afirma que, se em um primeiro momento, a expressão das emoções era feita voluntariamente, com o passar do tempo e tendo por base a força do hábito, tornou-se hereditária, sendo então

realizada, mesmo contra a vontade do indivíduo. Esta afirmação deixa clara sua crença na herança dos caracteres adquiridos (ver nota de rodapé 48)⁴⁹.

Por fim, é possível também afirmar que, em *A expressão das emoções* (1872/2000), Darwin retoma duas das principais ideias de sua autoria, defendidas na *Origem das espécies* (1859/2002), as ideias de evolução e de seleção natural, argumentando, ademais, que a observação de que as principais emoções exibidas pelo homem são hereditárias e encontradas em todo o mundo, entre as diferentes culturas e civilizações:

(...) acrescenta um novo argumento a favor da teoria de que as inúmeras raças descendem de um mesmo tronco parental, que deveria ser já quase totalmente humano na estrutura e, em grande medida, na mente, antes do período no qual as espécies divergiram. Sem dúvida, estruturas semelhantes, adaptadas com a mesma finalidade, com frequência foram adquiridas independentemente, mediante variação e seleção natural, por espécies distintas. (p. 335, parág. 2).

5.3.2. Darwin, Freud e a Ansiedade: pontos afins

A influência de Darwin sobre a obra de Freud é marcante. Lucille Ritvo (1992), ao analisar a obra do autor, faz referência a, pelo menos, 20 passagens distintas, nas quais o nome de Darwin ou menções a sua obra são encontrados. Também, segundo a mesma autora, a Biologia, à época de

⁴⁹ Também, a ideia de recapitulação é defendida por Darwin, em *A expressão das emoções* (1872/2000) (ver nota de rodapé 47). Ao descrever, por exemplo, a aquisição do ato de lacrimejar em bebês, Darwin afirma que este só tem seu início gradualmente, apenas podendo ser claramente observado quando a criança já conta com alguns meses de vida. Estabelecendo paralelos com a filogenia, afirma que, em termos filogenéticos, trata-se também de uma expressão adquirida, “desde o tempo em que o homem se separou, a partir do ancestral comum do gênero *Homo*, dos macacos antropomórficos que não lacrimejam.” (p. 146, parág. 1).

Darwin, era objeto de grande interesse por parte de Freud, sendo que, ao longo de toda a sua obra, Freud continuou a tê-la em grande consideração, chegando a admitir até mesmo que “(...) para o campo psíquico, o campo biológico realmente desempenha o papel de fundo subjacente.” (FREUD, 1937/1976, p. 287, parág. 2).

Portanto, não é surpresa que um tema amplamente explorado por Freud ao longo de toda a sua obra, como é o caso do tema da ansiedade, encontre-se marcado pela influência do “grande Darwin”, como o chamou Freud por mais de uma vez. É possível enumerar, pelo menos, dois principais pontos de parentesco entre as elaborações de Freud, referentes à questão da ansiedade, e as ideias defendidas por Darwin, em especial em *A expressão das emoções* (1872/2000). São eles: 1) as ideias de adaptação e conflito; 2) os princípios gerais da expressão emocional, particularmente os princípios 1 e 3 (do hábito associado útil e do transbordamento da excitação excessiva).

Com relação ao primeiro ponto, é importante lembrar que, embora Darwin não tenha sido o primeiro a falar sobre adaptação (ROSE; LAUDER, 1996), é com a publicação de *A origem das espécies* (1859/2002) que o conceito (e sua relação com a ideia de conflito) passa a ser central para a discussão da evolução. Também para Freud, a ideia de conflito é essencial para pensar sintomas neuróticos de maneira geral (SULLOWAY, 1992). Quando Freud trata sobre a questão da ansiedade nas psiconeuroses, por exemplo, a ideia de conflito, claramente, encontra-se presente. O que gera ansiedade é a rejeição das demandas da libido por parte do Ego, argumenta Freud. E disso resulta um conflito, estabelecido entre uma demanda inaceitável e o próprio Ego. Embora o conceito de Ego tenha permanecido

pouco definido, até a publicação do *Ego e o id* (1923/1976), a teoria estrutural, inaugurada a partir daí, enfatiza o papel do Ego como órgão de adaptação, responsável pela mediação de conflitos internos e externos. Esta definição do Ego, também, já pode ser encontrada em *Inibições, sintomas e ansiedade* (1925[1926]/1976). O Ego é entendido como a sede real da ansiedade. Entendendo o Ego como órgão de adaptação, é fácil entendê-lo também como sede real da ansiedade. Pois, a ansiedade, gerada pelo Ego, possibilita a preparação do organismo para lidar com o perigo e, neste sentido, é também vantajosa, é adaptativa. O valor adaptativo da ansiedade encontra-se justamente aí: ela tem uma função biológica a cumprir, como reação a um estado de perigo. A ansiedade é adaptativa não apenas por preparar o animal para lidar com o perigo, através da mobilização de energia psíquica, mas também por auxiliar na detecção antecipada de novas ocorrências do estado de perigo em questão (e, aí, se tem a importância do conceito de ansiedade como sinal).

Também, é notória a influência dos princípios da expressão das emoções de Darwin, na obra de Freud. Ritvo (1992) faz referência a um trecho extraído do caso clínico de Frau Cäcelie M., em *Estudos sobre a histeria* (1893-1895/1976):

Ao tomar uma expressão verbal literalmente e ao sentir a 'punhalada no coração' ou a 'bofetada na face', após uma observação desatenta, como um fato real, o histérico não toma liberdades com as palavras, mas simplesmente revive as sensações às quais a expressão verbal deva sua justificativa. (p. 230, parág. 2).

Freud continua discorrendo sobre o primeiro princípio e conclui dizendo que “(...) todas essas sensações e inervações pertencem ao campo da “Expressão das Emoções”, que, como Darwin nos ensinou, consiste em ações que originalmente possuíam um significado e serviam a uma finalidade.” (p. 230, parág. 2).

Ao tratar sobre a questão do afeto, na *Conferência XXV (1915-1917 [1916-1917]/1976)*, Freud, mais uma vez, faz uso do primeiro princípio do hábito associado útil e afirma ser o afeto a mera repetição de alguma experiência prévia, de importância para o indivíduo, sendo justamente aí que se encontra o seu significado. Ou seja, é a ideia de que a força do hábito leva à repetição, mesmo em situações onde aparentemente essa repetição não encontra nenhuma utilidade (e é por isso que, para Freud, o sintoma do neurótico tem que ser descoberto!).

Entretanto, talvez seja a ideia da ansiedade como sinal que melhor descreva a relação com o primeiro princípio de Darwin. Em *Inibições, sintomas e ansiedade (1925[1926]/1976)*, Freud irá afirmar que “a ansiedade não é recentemente criada na repressão; é reproduzida como um estado afetivo, em concordância com uma imagem mnêmica já existente...” (p. 114, parág. 2).

Dizer que a ansiedade é reproduzida como um estado afetivo, em concordância “com uma imagem mnêmica”, é fazer uso do hábito associado útil (primeiro princípio). Neste sentido, é interessante observar que uma das decorrências do primeiro princípio, a de “algumas ações, mesmo que reprimidas pela vontade, podem relacionar-se à ativação de músculos menos submetidos ao controle da vontade”, é um corolário que se aproxima da

concepção hierárquica proposta para o funcionamento do sistema nervoso por John Hughlings Jackson, segundo a qual o sistema nervoso central organiza-se em uma série de níveis hierárquicos, superpostos, que vão sendo acrescentados, à medida que se ascende na escala evolutiva. Este é o modelo adotado por Freud⁵⁰.

Na obra de Freud, é possível também encontrar referências ao princípio do transbordamento da excitação excessiva (terceiro princípio), desde *Estudos sobre a histeria* (1893-1895/1976). No caso clínico de Emmy von N., a seguinte formulação encontra-se presente:

Algumas das marcantes manifestações motoras, reveladas por Frau von M., eram simplesmente expressão das emoções e podiam ser facilmente reconhecidas como tal. Assim, a maneira pela qual estendia as mãos diante dela, com os dedos separados e retorcidos, expressava horror, como, também, o seu jogo facial. (...) Outros de seus sintomas motores estavam, de acordo com ela própria, relacionados com suas dores, brincava incansavelmente com os dedos (1888) (p. 92) ou esfregava as mãos uma na outra (1889) (p. 123), a fim de impedir-se a si mesma a gritar. Esta razão leva alguém a lembrar-se, forçosamente, de um dos princípios formulados por Darwin para explicar a expressão das emoções – o princípio do extravasamento da excitação (Darwin, 1872, Capt. III)...” (p. 136, parág. 2).

⁵⁰ A partir do seu contato com as obras de Charles Darwin e Herbert Spencer, o neurologista inglês John Hughlings Jackson passa a propagar uma visão evolucionista do sistema nervoso, contrapondo-se ao ponto de vista localizacionista, então em voga (SACKS, 1998). Para Jackson, o sistema nervoso estaria organizado em níveis hierárquicos de desenvolvimento, partindo de estruturas responsáveis pelos reflexos mais primitivos até àquelas relacionadas à consciência e ao comportamento voluntário. Em estados patológicos, essa sequência de organização hierárquica é quebrada, podendo ocorrer uma involução ou regressão, de tal maneira que funções primitivas, normalmente sob o controle de funções superiores mais desenvolvidas, são “liberadas”. A concepção jacksoniana da qual Freud faz uso já pode ser encontrada em um trabalho, publicado pelo autor em 1891, intitulado *Sobre a afasia*.

A partir principalmente das considerações teóricas de Breuer, presentes no capítulo terceiro da obra, o princípio do transbordamento da excitação passa a ser conhecido, em *Psicanálise*, como 'princípio da constância', e referências diretas ou indiretas a este princípio podem ser encontradas, a partir daí, em toda a obra metapsicológica de Freud. A relação do 'princípio da constância' com as formulações teóricas de Freud acerca da questão da ansiedade já foi discutida, na sessão 5.2.1 do presente trabalho.

5.3.3. O que dizer então do Freud evolucionista?

Muito embora Freud, ao longo da sua obra, tenha mantido um interesse pelas origens evolutivas da mente humana, desenvolvendo uma teoria evolutiva dos quadros neuróticos, suas contribuições nesta área têm frequentemente sido desprezadas. De acordo com Young (2006), isto provavelmente deve-se à crença de que suas ideias, com relação à evolução, foram construídas a partir da utilização de mecanismos evolutivos, hoje desacreditados, como a herança dos caracteres adquiridos, de autoria atribuída a Lamarck, e a teoria da recapitulação, proposta pelo zoólogo alemão Ernst Haeckel. Entretanto, uma das principais obras que parece ter influenciado as ideias evolutivas de Freud, foi *A expressão das emoções no homem e nos animais*, publicada por Darwin em 1872. Segundo diversos autores, foi com a publicação de *A expressão das emoções* (1872/2000) que se deu a inauguração do estudo dos aspectos biológicos do comportamento, hoje uma importante vertente das Neurociências (ver BLANCHARD;

BLANCHARD; RODGERS, 1991; RODGERS et al., 1997; GRAEFF, 1999; SHUHAMA et al., 2007). Segundo Graeff (1999):

A perspectiva biológica implica em enquadrar a ansiedade dentro do paradigma evolucionário (...). O próprio Charles Darwin, em sua *The Expression of Emotion in Man and in Animals*, publicada em 1872, apontou o caminho, seguido em nosso século pela Etologia, de buscar o valor adaptativo dos processos comportamentais e psicológicos. Sob este ângulo, a ansiedade e o medo têm suas raízes nas reações de defesa dos animais, verificadas em resposta a perigos comumente encontrados no meio ambiente. (p. 136, parág. 4).

Se, por um lado, Darwin apontou o caminho para a busca do valor adaptativo dos processos comportamentais e psicológicos, a Freud cabe apenas uma menção histórica. Graeff (1999) dirá, por exemplo, que, com Freud, a ansiedade ganha proeminência na Medicina, tendo sido ele o responsável por separar a neurose de ansiedade da neurastenia e a ansiedade crônica dos ataques de ansiedade, hoje conhecidos como ataques de pânico. De fato, e conforme já extensivamente discutido ao longo deste trabalho, as primeiras classificações dos estados de ansiedade, contidas nos manuais de diagnóstico em Psiquiatria, CID e DSM, e que caracterizavam os quadros neuróticos, tinham por base as ideias de Freud.

Mas, à parte esta contribuição histórica, menções quanto à proximidade entre as suas ideias e as de Darwin, sobre a expressão das emoções, são frequentemente deixadas de lado. A atribuição de neolamarckismo a Freud pode, sem dúvida, ter contribuído para que, raramente, seu nome seja citado em associação com o de Darwin. Por exemplo, em um capítulo de livro cujo

objetivo era abordar a questão da ansiedade, a partir de um ponto de vista histórico, Klein (2002) afirma que:

A era moderna nasce com Darwin, cujas ideias acerca da evolução biológica através da seleção natural têm recentemente ganhado a atenção da Psiquiatria. As conclusões a que Darwin chegou, de que emoções eram produtos adaptativos do nosso desenvolvimento filogenético, foram obscurecidas pelo lamarckismo freudiano, sua ênfase nas pulsões e defesas, e o seu tratamento das emoções como epifenômenos. (p. 296)

É verdade que a teoria evolutiva de Freud inclui não apenas a ideia da herança dos caracteres adquiridos, erroneamente atribuída a Lamarck, mas também outros mecanismos evolutivos, hoje desacreditados, como a teoria da recapitulação. Entretanto, também Darwin e outros evolucionistas de sua época, fizeram uso destes conceitos. Conforme já mencionado (ver nota de rodapé 47), a observação de que os estágios embrionários de espécies relacionadas são semelhantes, corrobora a discussão evolutiva sobre ancestrais comuns e características homólogas, e foi confirmada pela Biologia Evolutiva moderna (RITVO, 1990; MEDICUS, 1992). O que não se mostrou verdadeiro, portanto, foi a asserção de que a condição adulta do ancestral se encontra repetida no desenvolvimento embrionário, larval ou infantil. E o que dizer da herança dos caracteres adquiridos? Nos últimos anos, diversos estudos têm demonstrado que o ambiente pode alterar não apenas o comportamento dos indivíduos, mas o da sua prole, ou seja, o ambiente é capaz de induzir alterações na própria expressão gênica (para uma revisão ver DIAMOND, 2009). Trata-se de estudos conduzidos na área da

Epigenética, um novo ramo da Biologia moderna que investiga os mecanismos moleculares, por meio dos quais o ambiente controla a atividade genética. Estes estudos demonstram que a maioria dos nossos genes se encontra em estado latente e que o ambiente é capaz de “esculpir” a expressão do genoma (DIAMOND, 2009). Parece, então, que Lamarck não estava tão errado assim...

É neste sentido que, para Young (2006), em um artigo intitulado *Remembering the evolutionary Freud* (Relembrando o Freud Evolucionista), as teorias evolutivas de Freud são, em certo sentido, muito semelhantes a narrativas evolucionárias modernas⁵¹ (PRICE, 1967; PRICE et al., 1994; HAGEN, 1999; NESS, 2000), com uma única diferença principal: enquanto Freud fornece uma explicação abrangente para diferentes subtipos de

⁵¹ Young (2006) faz menção especial a um estudo conduzido pelo psiquiatra inglês John Price e publicado na revista *Lancet*, em 1967. Este é um dos principais artigos que renova o interesse da Medicina pela Psiquiatria Evolutiva. No artigo, Price (1967) fala sobre as origens evolutivas da depressão, um transtorno comum na população geral, com um componente genético importante, mais encontrado entre mulheres em idade reprodutiva. Trata-se, portanto, de um transtorno que traz consigo uma desvantagem reprodutiva significativa. A depressão seria uma síndrome que se originou como uma adaptação comportamental às condições de vida do período Paleolítico. A seleção natural a tornou parte do patrimônio genético humano. Price (1967), à semelhança de outros psiquiatras evolutivos da sua época, propunha que nossos ancestrais do Paleolítico viviam em um nicho ecológico semelhante ao habitado pelos babuínos do leste africano. Como estes animais, nossos ancestrais eram agressivos e competitivos, com uma organização social hierárquica. A sobrevivência do grupo dependia, assim, segundo Price (1967), de um mecanismo que permitisse aos animais ascender e descender na escala hierárquica, evitando, entretanto, uma mortalidade excessiva. Na visão do autor (PRICE, 1967), este mecanismo baseava-se em uma resposta de consentimento da autoridade do vencedor pelos perdedores, o que Price (1967) chama de “*yielding response*”. Ainda segundo Price (1967), este é o tipo de resposta observada em pacientes deprimidos: são ideias de inferioridade e comportamentos associados (diminuição do apetite e da libido). Estas respostas, em termos evolutivos, foram desenvolvidas para impedir um indivíduo de almejar um determinado *status* social. Embora Price (1967) não mencione Freud, as semelhanças entre sua descrição da organização social dos babuínos do leste africano e a horda primal de Freud são notórias (YOUNG, 2006). Ainda de acordo com Price (1967), a “*yielding response*” funcionaria como uma espécie de herança filogenética e explicaria não apenas a depressão, mas também o poder de cura da própria Medicina psiquiátrica. De maneira semelhante aos babuínos que se voltavam para o líder dominante do grupo, na busca por segurança, o paciente volta-se para o médico, percebido como “poderoso, confiante, seguro.” (PRICE, 1967 apud YOUNG, p. 180, parág. 2). Também, na horda primal de Freud, embora o pai brutal expulse e castre seus filhos, ele é visto como tipo ideal e sua morte é seguida de culpa e tristeza (YOUNG, 2006).

psicopatologias (as neuroses de transferência: histeria de ansiedade, histeria de conversão e neurose obsessiva; e as neuroses narcísicas: demência precoce, paranóia e melancolia-mania; cada uma delas sendo descrita como reação a diferentes períodos do desenvolvimento filogenético humano), as narrativas modernas são espécies de “drama em ato único” (YOUNG, 2006, p. 186, parág. 3). Isto é, explicam as origens evolutivas de classificações diagnósticas específicas, como a depressão, o transtorno bipolar ou as fobias simples, seguindo a lógica estabelecida a partir da publicação do DSM-III. Uma lógica questionável, como já apontado por setores influentes, oriundos da própria comunidade psiquiátrica (WILSON, 1993; HOUTS, 2000). A este respeito, vale ressaltar o ponto de vista que vem sendo defendido pela Psiquiatria Evolutiva. Segundo Nesse (1999):

Um grande esforço tem sido dedicado à investigação dos transtornos de ansiedade, com o objetivo de entender se, de fato, a ansiedade é um fenômeno unitário que se encontra subjacente aos diferentes transtornos propostos, ou se estamos falando de quadros clínicos específicos. A perspectiva evolucionária sugere que as manifestações da ansiedade foram parcialmente diferenciadas, pela seleção natural, em subtipos, também apenas parcialmente distintos, cada um desenvolvido para lidar com um tipo particular de ameaça. Se isto estiver correto, torna-se menos urgente conceituar a fobia social e a ansiedade generalizada, por exemplo, como subtipos específicos de ansiedade ou não. Ambos são padrões de resposta sobrepostos a perigos de certa forma relacionados. (NESSE, 2000, p. 8, parág. 2).

Neste sentido, talvez não seja tão tarde para lembrar o Freud evolucionista.

CAPÍTULO 6

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente trabalho propôs-se a investigar o desenvolvimento do conceito de ansiedade enquanto uma entidade clínica. Conforme demonstrado, a ansiedade, enquanto quadro clínico circunscrito, foi descrita apenas em finais do século XIX, a partir dos trabalhos de Sigmund Freud com as neuroses atuais, muito embora referências a estados de ansiedade já existissem desde séculos antes de Cristo (SHORTER, 1997; NARDI, 2006).

Enquanto sintoma clínico, a descrição da ansiedade encontra-se atrelada à história do conceito de neurose (CORDÁS, 2004). A “*Angstneurose*” surge a partir da neurastenia que, por sua vez, é aparentemente derivada da hipocondria, esta última originária da melancolia (SHORTER, 1997; CANCINA, 2004). A hipocondria é, também, proposta como o “equivalente” masculino da histeria (CANCINA, 2004). Em todos estes quadros clínicos e também nas fobias e neurose obsessiva, a ansiedade figura como um dos sintomas principais. A distinção saúde-doença é realizada, neste primeiro momento, a partir de um ponto de vista qualitativo, de acordo com o que foi proposto pelo epistemólogo George Canguilhem (1966/2009).

Faz-se interessante, entretanto, salientar que, na contramão da distinção qualitativa até então adotada, o termo neurose foi proposto no século XVIII, pelo médico escocês William Cullen, para nomear um determinado grupo de “doenças dos nervos”, quadros clínicos decorrentes de

“inflamação nervosa”, sendo, portanto, de origem orgânico-somática (MILLON, 2004). De fato, segundo Canguilhem (1966/2009), um dos primeiros representantes da concepção quantitativa do binômio saúde-doença foi o médico escocês John Brown, aluno de Cullen. Brown defendia a ideia de que doenças eram, apenas, uma modificação de uma propriedade fundamental que garantia a vida, a excitabilidade, não podendo ser definidas como qualitativamente diferentes do estado de saúde. Em decorrência de uma excitação insuficiente do organismo, surgiriam os quadros de “astenia”. Já uma excitação demasiada incorreria nos quadros de “estenia”. Esta visão, proposta por Brown na segunda metade do século XVIII, ganha terreno, tornando-se século XIX um dogma cientificamente endossado pela Biologia e pela Medicina. Observa-se, assim, a passagem de uma concepção qualitativa para uma concepção quantitativa dos estados de saúde e doença (CANGUILHEM, 1966/2009): a doença passa a ser entendida como falta ou excesso de excitação dos tecidos, em um limiar abaixo ou acima do grau entendido como normal (COELHO; ALMEIDA FILHO, 1999).

Na esteira desta nova concepção, a ansiedade passa a ser concebida como estando relacionada a alterações orgânicas, decorrentes de um aumento ou diminuição da excitabilidade nervosa. Já no início do século XIX, o médico francês Augustin-Jacob Landré-Beauvais descreve a ansiedade como um sintoma clínico, caracterizado por desconforto emocional/inquietude relacionado à atividade física excessiva (NARDI, 2006). Poucos anos depois, o médico alemão Otto Domrich e o americano Jacob Mendez da Costa descreveram o que, hoje, é denominado “transtorno de pânico”, apontando a presença de palpitações, tonturas e outros sintomas no quadro clínico,

induzidos pela exaustão nervosa, provocada pelo campo de batalha (PAPAKOSTAS et al., 2003; PARENTE, 2007). Jacob da Costa faz uso do termo “síndrome do coração irritável”, para descrever este “novo” quadro clínico. Posteriormente, o psiquiatra inglês Sir Aubrey Lewis (1900-1975) irá identificar um quadro semelhante, entre os soldados que haviam participado da primeira guerra mundial, chamando-o de “síndrome do esforço” (STONE, 1997). Alguns anos mais tarde, Karl Friedrich Otto Westphal, psiquiatra alemão, descreve uma série de sintomas, decorrentes da excitação nervosa presente em quadros fóbicos e no que, posteriormente, veio a ser conhecido como “transtorno obsessivo-compulsivo” (CORDÁS, 2004). O conceito de agorafobia, proposto por Westphal, foi posteriormente expandido pelo psiquiatra francês Legrand du Saulle (1830-1886), que publica um trabalho sobre o “*peur des espaces*” ou “medo de espaços” (CORDÁS, 2004). No ano seguinte, o médico inglês Henry Maudsley (1835-1918) irá utilizar, pela primeira vez na história, o termo pânico, para descrever um quadro clínico em Psiquiatria, o “pânico melancólico” (NARDI, 2004).

Pouco tempo depois, em 1869, o médico americano George Miller Beard introduziu o conceito de neurastenia, para designar graus menores de ansiedade e depressão, incluindo a presença de profunda exaustão nervosa, dificuldade de concentração, dores crônicas, insônia e dificuldades sexuais (PEREIRA, 1997; SHORTER, 1997; MILLON, 2005; NARDI, 2006; PARENTE, 2007). Conforme mencionado, a neurastenia foi destacada da hipocondria que, por sua vez, surge a partir da melancolia (CANCINA, 2004), havendo, portanto, uma continuidade na descrição destes diferentes quadros neuróticos, com relação à sua caracterização sintomatológica e descrição

fisiopatológica. Beard foi um dos principais eletroterapeutas americanos do século XIX, defendendo, como outros de sua época, que força nervosa, eletricidade e vitalidade estavam relacionadas. O objetivo da eletroterapia era, portanto, fazer com que toda e qualquer porção do corpo ficasse sob a influência de correntes elétricas, para que, desta forma, a força nervosa e a vitalidade do paciente fossem restauradas. Foi a partir da sua tentativa de legitimação da eletroterapia que, em finais da década de 1860, Beard propõe a caracterização dessa “nova” entidade nosológica. Ou seja, é a partir do surgimento de uma terapêutica (a eletroterapia) que se dá a caracterização do quadro clínico (a neurastenia), que legitima a terapia. Conforme apontado, Beard irá propor a existência de diferentes tipos de quadros neurastênicos, nomeados de acordo com o órgão (ou órgãos) afetado. Todos os subtipos descritos, entretanto, estariam relacionados à diminuição da força nervosa do paciente, levando-o à exaustão. Quanto à neurastenia sexual, Beard dirá tratar-se de um tipo especial de neurastenia. Suas causas são complexas, podendo o quadro ser resultante de maus hábitos, como excessos sexuais (a masturbação), álcool e drogas, e várias outras fontes de excitação que levam à exaustão. Argumenta, também, que isto que comumente tem sido chamado de “estômago irritável”, “coração irritável”, “útero irritável”, “irritação cérebro-espinhal”, dentro outros cognomes, nada mais é do que a manifestação localizada de um estado neurastênico geral (CANCINA, 2004).

Uma ideia que tem sido postulada é que o interesse de Freud pela neurastenia deveu-se à possibilidade, que anteviu, de poder ilustrar sua então nascente teoria da etiologia sexual das neuroses (PEREIRA, 1997). O título de seu artigo inaugural, *Sobre os critérios para destacar da neurastenia uma*

síndrome particular intitulada 'neurose de ansiedade' (1894[1895]/1976), já revela a intenção do autor de realização de um recorte nosológico, com a justificativa de que era possível separar, na neurastenia, um complexo particular de sintomas que caracterizaria o novo quadro clínico. Logo no início do artigo, Freud menciona Beard e o conceito de neurastenia proposto pelo autor. Afirma que essa neuropatologia deveria ser separada de outros distúrbios neuróticos, nos quais os sintomas estão mais firmemente ligados entre si do que aos sintomas típicos da neurastenia, e que apresentam diferenças essenciais em sua etiologia e mecanismos, em relação às neuroses neurastênicas típicas. A mais notável de todas as mudanças, entretanto, seria introduzida se fosse destacada da neurastenia a "*Angstneurose*", tendo em vista que todos os componentes deste quadro clínico eram passíveis de ser agrupados em torno do sintoma principal da **ansiedade**.

A descrição da "*Angstneurose*" é realizada, na mesma época em que Freud se dedicava a sua tentativa de expressar os dados da psicologia em termos quantitativos e fisiológicos, na esteira, portanto, das concepções de saúde-doença propostas por Comte e Claude Bernard (PRATA, 1999; COELHO; ALMEIDA FILHO, 1999), tentativa esta que dará origem ao *Projeto para uma psicologia científica* (1895[1950]/1976). À semelhança do encontrado no *Projeto* (1895[1950]/1976), Freud faz uso da ideia do princípio de constância, de acordo com o qual havia uma tendência inerente ao sistema nervoso de reduzir ou, pelo menos, de manter constante o grau de excitação nele presente. Portanto, um aumento da tensão sexual física, acima de certo nível, deveria despertar a libido psíquica, induzindo o coito.

Entretanto, se essa reação específica (coito) não se realizasse, a tensão físico-psíquica tornar-se-ia uma perturbação. O que ocorreria na “*Angstneurose*” é que a tensão física aumentaria, atingindo o nível-limiar em que desperta afeto psíquico, mas a conexão psíquica que lhe era oferecida, por algum motivo, permaneceria insuficiente, não havendo, portanto, formação de um afeto sexual. A tensão física, não sendo psiquicamente ligada, seria, então, transformada em ansiedade. Da mesma forma que a “*Angstneurose*”, a neurastenia se desenvolveria quando a descarga adequada fosse substituída por uma menos adequada (masturbação). Também como a neurastenia, a “*Angstneurose*” possuiria diversas formas de manifestação, podendo apresentar-se em sua forma crônica ou irromper subitamente pela consciência, sem proceder de um encadeamento de ideias, provocando um ataque de ansiedade. São estas ideias que se encontram subjacentes ao que veio a ser conhecido como primeira teoria de Freud acerca da questão da ansiedade.

Conforme demonstrado, a ideia de que a excitação sexual acumulada irá se transformar em ansiedade, entretanto, sofre algumas modificações, em obras mais tardias de Freud. *Inibições, sintomas e ansiedade* (1925[1926]/1976) é a última grande exposição do autor, direcionada primordialmente à investigação do tema da ansiedade e, também, a obra que apresenta em detalhes uma visão madura do que ficou conhecido como a segunda teoria de Freud sobre a questão da ansiedade. Entretanto, à semelhança do que já se encontra em sua primeira teoria, a ansiedade ainda é definida, aqui, como um estado afetivo, que possui um caráter acentuado de desprazer. Tal estado afetivo encontra-se sediado no Ego (“Eu”), produzindo

a repressão. Diferentemente, portanto, do que era defendido até então, Freud irá dizer que a ansiedade produz a repressão, não sendo consequência dela. Subjacente a esta distinção encontra-se o fato de que o Freud de *Inibições, sintomas e ansiedade* (1925[1926]/1976) lida, fundamentalmente, com as psiconeuroses e não mais com as neuroses atuais. Pelo mesmo motivo, Freud dirá também que a ansiedade não é criada, sendo sempre uma reprodução de um estado afetivo, de conformidade com uma imagem mnêmica já existente. Ou seja, os estados afetivos são, de maneira geral, resultado de experiências traumáticas primevas. Quando ocorre uma situação semelhante, são apenas revividos como símbolos mnêmicos. É assim que nasce a ideia de “ansiedade como sinal”, carro-chefe da segunda teoria de Freud acerca da questão da ansiedade. A “ansiedade como sinal” é definida em contraposição às noções de ansiedade automática (espontânea ou realística) e patológica (neurótica). Freud afirma que a ansiedade automática surge, originalmente, como uma reação a um estado de perigo, sendo reproduzida sempre que um estado dessa espécie se repete. Já a ansiedade neurótica aparece de uma maneira inadequada, quando tenha surgido uma nova situação de perigo. Finalmente, a “ansiedade como sinal” surge de uma maneira conveniente, a fim de dar um sinal e impedir que a situação ocorra. Ela funciona, assim, como uma espécie de desprazer moderado, sendo utilizada pelo Ego para inibir algum processo excitatório do Id, que seja condição de perigo. Diversos eventos específicos são capazes de precipitar situações de perigo, em diferentes épocas da vida. Em qualquer desses casos, o sinal de ansiedade reproduziria, de forma atenuada, a reação de

ansiedade, vivida primitivamente em uma situação traumática, e permitiria o desencadeamento de operações de defesa.

As ideias de Freud dominam o pensamento psiquiátrico durante a primeira metade do século XX. Embora as primeiras classificações oficiais dos transtornos mentais datem de meados do século XIX, apenas um século depois a ansiedade passa a configurar nestes manuais. Os primeiros manuais que continham quadros de ansiedade como categorias nosológicas, surgem, portanto, como fruto do desenvolvimento da Psicanálise e dos fenômenos patológicos observados durante as duas grandes guerras mundiais. Em 1948, é publicada a primeira classificação internacional das doenças mentais (WIDIGER, 2004), como parte da sexta edição da Classificação Internacional das Doenças (CID), uma publicação da Organização Mundial da Saúde (OMS). Tal classificação era composta por mais de duas dezenas de categorias diagnósticas, dentre as quais se encontravam quadros psicóticos, psiconeuróticos e quadros relacionados a alterações do comportamento e da inteligência (LOPES, 1997). Três anos depois, é publicado pela Associação Psiquiátrica Norte-Americana (APA) o primeiro DSM (Manual de Diagnóstico e Estatística das Doenças Mentais), sob forte influência do modelo psicodinâmico e psicossocial de Psiquiatria nos Estados Unidos, que tinha, por base, ideias oriundas da Psicanálise. O modelo propunha, assim, uma concepção quantitativa da distinção saúde-doença mental, afirmando que as fronteiras entre o mentalmente são e o insano eram fluidas e que a doença mental deveria ser entendida como um *continuum* de severidade, da neurose a condições fronteiriças e, daí, à psicose. Segundo o DSM-I, as psiconeuroses, nas quais configura como sintoma principal a ansiedade,

poderiam ser subdivididas, de acordo com o mecanismo de defesa manifesto pelo paciente. A descrição da ansiedade como parte da categoria “neuroses” é mantida nos manuais publicados posteriormente, por quase três décadas. Os estados de ansiedade são entendidos como manifestações físicas e mentais de ansiedade, que não podem ser atribuídas a perigo real e que podem ocorrer na forma de ataques ou como um estado persistente. Finalmente, em 1980, é publicado o DSM-III que, para alguns (PEREIRA, 1997; WILSON, 1993; HOUTS, 2000), funda uma nova era de relações entre a Psiquiatria e a Psicopatologia.

O DSM-III nasce a partir da insatisfação de diferentes grupos de psiquiatras com o modelo psicodinâmico e psicossocial de Psiquiatria. Conforme mencionado, o modelo propunha que a fronteira entre a sanidade e a doença mental era fluida e que a distinção entre normal e patológico era de natureza apenas quantitativa. Entretanto, segundo alguns setores oriundos da própria Psiquiatria, esta “fluidez” consistia, na verdade, em uma falta de demarcação do terreno (WILSON, 1993). O modelo era atacado por psiquiatras insatisfeitos com a ausência do avanço nas pesquisas, a partir das quais o próprio modelo havia sido gerado; e psiquiatras com “orientação biológica” advogavam um retorno a um modelo médico mais convencional de psicopatologia (WILSON, 1993). Um último fator também de crucial importância para a perda de prestígio do modelo psicodinâmico e psicossocial em Psiquiatria encontra-se relacionado ao desenvolvimento da chamada Psicofarmacologia. O DSM-III foi desenvolvido sob a coordenação do psiquiatra Robert Spitzer, que, por sua vez, tinha participado do desenvolvimento do *Research Diagnostic Criteria* (RDC). O RDC serviu como

um protótipo para a inclusão das várias categorias nosológicas, presentes no DSM-III (WILSON, 1993). Dentre os nomes selecionados por Spitzer, para compor o grupo de psiquiatras que com ele estaria envolvido na elaboração do DSM-III, encontrava-se o de Donald Klein, um psiquiatra acadêmico que acreditava firmemente na importância do diagnóstico descritivo. Em 1959, Donald Klein havia dado início a uma série de trabalhos cujo objetivo era investigar as propriedades terapêuticas de um novo composto farmacológico, o inibidor de recaptção de aminas biogênicas, imipramina. Na época, a unidade em que Klein trabalhava possuía um número de pacientes com sintomatologia do pânico. Na falta de outros recursos farmacológicos, Klein decidiu testar a imipramina, uma droga que apresentava “propriedades tranquilizadoras peculiares”. Os resultados deste estudo, publicados em 1962, bem como estudos subsequentes com a imipramina, mostraram a eficácia da droga no tratamento dos ataques de pânico. Klein sugeriu que, devido à resposta específica do pânico ao tratamento com imipramina, este distúrbio deveria ser separado da ansiedade crônica ou generalizada, e, portanto, definido como um quadro clínico distinto (KLEIN; FINK, 1962). Os resultados do trabalho de Klein foram incorporados à terceira edição do DSM. Assim, após o DSM-III, o transtorno do pânico passou a ser identificado como uma forma específica de ansiedade. As publicações, tanto do DSM-IV, em 1994, quanto do CID-10, em 1993, ratificaram a concepção de uma especificidade do transtorno do pânico, em relação aos demais subtipos de transtornos ansiosos.

A distinção **qualitativa** proposta por Klein entre o pânico e a ansiedade crônica baseou-se, fundamentalmente, em observações farmacoclínicas. Em

outras palavras, a categoria pânico reunia pacientes cujos sintomas eram susceptíveis de melhora com o tratamento com uma “nova” droga, a imipramina. É nesse sentido que a criação da categoria nosológica “transtorno do pânico” é paradigmática da perspectiva operacional, em Psiquiatria, ou seja, trata-se de uma condição descrita, a partir de uma perspectiva pragmática, visando à resolução dos sintomas por um tratamento específico e, não, precedida por uma fundamentação psicopatológica propriamente dita (PEREIRA, 1997). Tem-se, entretanto, aqui, algo que se assemelha à criação da categoria neurastenia por George Beard, no século XX: a abordagem terapêutica precede a descrição da categoria nosológica. Diferentemente do que se observa ocorrer com a neurastenia e, em especial, com a criação da “*Angstneurose*” enquanto categoria nosológica específica, não há, entretanto, para fundamentar esta nova categoria nosológica, uma concepção de Psicopatologia. Na verdade, estudos direcionados a uma melhor investigação do “transtorno do pânico”, enquanto categoria nosológica específica, apenas começaram a ser realizados após sua inclusão no DSM-III. É neste sentido que, talvez, não seja possível tratar da relação saúde e doença *stricto sensu*, a partir do encontrado nestes sistemas classificatórios, conforme o debate instaurado por Canguilhem (1966/2009). É possível falar que, de fato, instaura-se uma ruptura entre a Psiquiatria da primeira metade do século XX, de inspiração eminentemente psicanalítica e psicossocial, e a Psiquiatria fundamentada nas classificações propostas pelo DSM-III, ancoradas, por sua vez, em observações farmacoclínicas (mas, desprovidas de uma explicação etiológica, psicodinâmica e fisiopatogênica). Dito isto, coloca-se a questão: há ainda alguma possibilidade de inserção da Psicanálise no debate

psicopatológico atual? Ou, reformulando, há ainda algum diálogo possível entre a Psicanálise e a nova Psiquiatria? Para responder a pergunta, faz-se imprescindível investigar se e, de que maneira, a obra de Freud contrapõe-se às concepções neurobiológicas/biológicas defendidas pela nova Psiquiatria. Somente através deste exercício, será possível aventar a possibilidade de um diálogo.

Um dos fatores que contribuiu para o declínio do modelo psicodinâmico e psicossocial de Psiquiatria, a partir dos anos 1960, foram críticas, por parte de psiquiatras com orientação biológica, segundo os quais a Psiquiatria acadêmica havia abandonado sua vertente biológica, evoluindo para uma disciplina psicanalítica, com uma orientação social que negligenciava o cérebro como órgão responsável pela atividade mental. Entretanto, a afirmação de que a Psicanálise perde seu prestígio enquanto modelo teórico dominante em Psiquiatria, por afastar-se da Biologia, aparentemente ignora as origens da construção da Psicanálise, por Freud, um autor que, em diferentes momentos da sua obra, recorre à Biologia, em especial à Neurofisiologia e à Teoria da Evolução, em sua explicação dos fenômenos mentais (MONZANI, 1989; CHENIAUX; CARVALHO, 2004). Por outro lado, é verdade que, na interpretação da obra de Freud realizada por algumas escolas psicanalíticas, o recurso à Biologia tenha sido, de fato, completamente abolido. De acordo com Pribram e Gill (1976), Freud deve ser, em parte, responsabilizado por isto, tendo em vista que nunca publicou suas concepções neurobiológicas acerca do funcionamento do aparelho psíquico, contidas no *Projeto para uma psicologia científica*, de 1895. Uma leitura da obra de Freud levanta, portanto, pelo menos duas possibilidades de

interpretação (MONZANI, 1989). A primeira entende o *Projeto* (1895[1950]/1976) como uma obra de mero interesse histórico. Há, segundo esta visão, uma descontinuidade que marca a obra do autor. Já outra corrente de pensadores vê, no *Projeto* (1895[1950]/1976), um conjunto de teorias que serão retomadas por Freud em obras posteriores, não havendo, aí, qualquer ruptura entre o Freud neurológico e o Freud psicanalítico. Autores como Ludwig Binswanger e Karl Pribram defendem a ideia de continuidade. Binswanger argumenta que o projeto psicanalítico deve ser entendido a partir de uma concepção biológica do homem (MONZANI, 1989). O que faz com que o pensamento de Freud seja biológico é a concepção psicanalítica de pulsão como um processo vital. Também um defensor da continuidade na obra de Freud, Karl Pribram, em colaboração com Merton Gill, na obra *O projeto de Freud: um exame crítico* (1976), partem do pressuposto de que o *Projeto* (1895[1950]/1976) é, não apenas, um sofisticado modelo de Neuropsicologia, mas é a obra que se encontra subjacente a toda a metapsicologia posterior de Freud, significando, então, que a metapsicologia freudiana é acima de tudo uma Neuropsicologia. Partindo-se, pois, do *Projeto* (1895[1950]/1976) como a obra metapsicológica que dá sustentação a todo o edifício psicanalítico, haveria, segundo Pribram e Gill (1976), uma clara compatibilidade de diálogo entre a Psicanálise de Freud e a Psiquiatria moderna, e mesmo entre a Psicanálise e as Neurociências.

Conforme apontado, o *Projeto para uma psicologia científica* (1895[1950]/1976) foi uma obra escrita por Freud na mesma época em que suas primeiras elaborações teóricas acerca da questão da ansiedade foram publicadas. Seu objetivo principal era descrever o funcionamento do aparelho

psíquico, em termos neuronais, partindo de um modelo de neurônio que se comporta segundo a “Doutrina Neuronal”. Um neurônio, de acordo com o *Projeto* (1895[1950]/1976), comunica-se com outras células através das chamadas “barreiras de contato”, liberando quantidades (Q) de energia. Tem sido sugerido que esta noção resguarda uma clara semelhança com o que atualmente se sabe sobre o mecanismo de propagação do impulso nervoso. É com base nas concepções de neurônio e quantidade, que Freud irá tratar das noções de processos primários (nos quais ocorre descarga excessiva de Q entre neurônios ou entre neurônios e órgãos efetores); de processos secundários (onde Q permanece constante, em função da inibição por ocupação lateral realizada por um “Eu” ativo); do conceito de pulsão (como estímulos endógenos, de natureza química); dos conceitos de dor, desprazer, desejo e afeto (como processos primários que aumentam a excitação, Q, do aparelho psíquico, acarretando um aumento da transferência associativa entre neurônios centrais); e outros.

A definição de afeto é de interesse para o presente trabalho, tendo em vista que a ansiedade, tanto no texto de 1895, quanto no texto de 1926, é descrita como um afeto. De acordo com Freud [1895(1950)/1976], o afeto é decorrente de uma súbita liberação de excitação (Q) de origem pulsional, a qual chega a ψ , que pode não ser suficiente para ativar os principais canais de descarga, mas pode funcionar como um sinal (se esta descarga “ocupar” neurônios corticais). Ou seja, a definição de afeto envolve a noção de que traços de memória podem ser formados, em decorrência de um aumento da excitação. O processo subjacente à formação de memórias é decorrente da facilitação das “barreiras de contato” entre os neurônios e, portanto, de um

aumento da comunicação neuronal, em função de um aumento na liberação de Q. Em termos neuronais, acredita-se hoje que é justamente o fortalecimento do contato sináptico entre neurônios, que se encontra por detrás dos processos de aprendizado e memória. É disso que trata a noção de potenciação de longa duração, ou LTP, do inglês *Long Term Potentiation*.

No que tange à ansiedade, é proposto ao longo deste trabalho que é o *Projeto* (1895[1950]/1976) que, aparentemente, fundamenta as duas teorias de Freud. As neuroses atuais, das quais faz parte a “*Angstneurose*”, são concebidas como decorrentes ou de uma diminuição da excitação sexual somática que deixa, assim, de ser representada psiquicamente, ou seja, não ocupa neurônios ψ (é o que ocorre na neurastenia); ou de um aumento da excitação sexual somática que, por algum motivo, também não é representada psiquicamente (é o que ocorre na “*Angstneurose*”). Segundo Knoff (1970), Freud utiliza o termo “excitação somática” na esteira do que foi proposto por William Cullen, em sua definição de neurose. Já as psiconeuroses são concebidas como decorrentes de uma excitação psíquica (ou seja, mais uma vez, de um aumento de Qn em ψ) que evoca a memória de um perigo, advindo, daí, a repressão, que corresponde ao abandono da imagem recordativa hostil (pelo Ego). Podem ser colocados em ação, também, outros mecanismos de defesa, de tal maneira que a exigência pulsional pode sofrer diversos destinos. Cabe, entretanto, observar que a ideia de uma ansiedade flutuante, impossível de ser elaborada psiquicamente, não é abandonada. Em outras palavras, embora haja diferenças quanto à etiologia e fisiopatogenia das neuroses atuais e psiconeuroses, o modelo de aparelho psíquico, neurológico e quantitativo, encontrado no *Projeto*

(1895[1950]/1976), dá subsídio teórico a ambas. Partindo desta ideia, não haveria também incompatibilidade em se relacionarem diferentes estados de ansiedade a desequilíbrios neuroquímicos característicos, já que a ansiedade é decorrente de um aumento da excitação neuronal, que **pode ou não** encontrar representação psíquica (em outras palavras, ativar neurônios corticais). Há, aí, uma possibilidade de diálogo entre a Psicanálise e a Psiquiatria moderna ou entre a Psicanálise e as Neurociências. É a ideia da ansiedade como um afeto, de origem pulsional, que se expressa em termos fisiológicos, mas com possibilidades de representação psíquica, que sugere que, em Freud, não existem, aparentemente, limites estritos de separação entre o somático e o psíquico. Uma posição também defendida pelas Neurociências. De fato, um dos conceitos neurocientíficos mais discutidos, nos últimos anos, é o de neuroplasticidade, segundo o qual, neurônios possuem a capacidade de se modificar frente a mudanças ambientais. A potenciação de longa duração é uma forma de neuroplasticidade, sendo que a única condição necessária para que ela ocorra é que um segundo estímulo seja aplicado ao neurônio, quando este ainda se encontra em processo de despolarização. Isto significa dizer, nos termos encontrados no *Projeto* (1895[1950]/1976), que, com o aprendizado decorrente de um aumento de Q (de origem endógena ou exógena), o sistema nervoso vai sendo moldado, passando, a partir daí, a funcionar de uma maneira específica. A ideia de uma ansiedade que funciona como sinal é, assim, um bom exemplo de como o determinismo psíquico pode levar à psicopatologia (KANDEL, 2003). São as modificações que o aprendizado impõe ao organismo (facilitação de “barreiras de contato” ou fortalecimento de contatos sinápticos entre neurônios), que

determinarão a maneira como ele reagirá às novas situações de perigo, não havendo também aqui uma separação estrita entre o biológico e o psíquico.

Finalmente, é interessante observar que Freud, mais uma vez deixando claro seu recurso à Biologia, considerava adaptativa a capacidade do organismo de responder defensivamente a sinais de perigo que ainda não aconteceram, mas que podiam vir a acontecer. A noção de ansiedade como sinal apresenta, assim, referências a ideias evolucionistas, então discutidas. Na verdade, temas relacionados à evolução filogenética da mente humana foram abordados, por diversas vezes, ao longo da obra de Freud, muito embora suas contribuições nesta área tenham, frequentemente, sido desprezadas, sob a alegação de que se baseiam em um mecanismo evolucionário ultrapassado: a transmissão hereditária dos caracteres adquiridos, de autoria atribuída a Lamarck. Entretanto, a discussão traçada por Freud, acerca do valor adaptativo da ansiedade, apresenta semelhanças com o que foi formulado pelo naturalista inglês Charles Darwin (1809-1882), na obra *A expressão das emoções no homem e nos animais* (1872/2000). O valor adaptativo da ansiedade encontra-se justamente no fato de ela ter uma função biológica a cumprir, como reação a um estado de perigo. A ansiedade é adaptativa não apenas por preparar o animal para lidar com o perigo, através da mobilização de energia psíquica (Q), mas também por auxiliar na detecção antecipada de novas ocorrências do estado de perigo em questão. Talvez haja, aqui também, uma possibilidade de diálogo com a Psiquiatria moderna, mais precisamente com a Psiquiatria Evolutiva, ramo da Psiquiatria que se dedica, em especial, ao estudo da origem evolutiva das diferentes psicopatologias, tendo em vista que é justamente o paradigma evolucionário

que tem norteado, nas últimas décadas, o estudo do tema em questão. Para a Psiquiatria Evolutiva, as raízes da ansiedade e do medo estariam nas reações de defesa dos animais, frente a estímulos que representam perigo ou ameaça à sobrevivência, ao bem-estar ou à integridade física das diferentes espécies. E, neste sentido, quadros de ansiedade nada mais seriam do que patologias dos sistemas de defesa.

As principais conclusões que o presente trabalho é, portanto, levado a postular são:

- 1) Da inexistência de uma ruptura na obra de Freud, pelo menos no que diz respeito à questão da ansiedade;
- 2) Do amplo recurso à Biologia utilizado pelo autor na caracterização do quadro clínico, tendo por base as idéias neurofisiológicas contidas no *Projeto* (1895[1950]/1976) e aquelas provenientes da Teoria da Evolução, de autoria de Darwin;
- 3) Da sua caracterização inovadora da relação mente-corpo, segundo a qual não existiria uma separação estrita entre estas duas instâncias, o que o aproxima da concepção atual proposta pelas Neurociências;
- 4) E, finalmente, da possibilidade de diálogo entre a Psicanálise de Freud e a Psiquiatria Moderna, tendo como objetivo último uma compreensão mais ampla dos chamados transtornos ansiosos, em particular, e dos fenômenos mentais, de maneira geral.

BIBLIOGRAFIA

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 1ª Edição. Washington D.C., 1952.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 2ª Edição. Washington D.C., 1968.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3ª Edição Revisada. Washington D.C., 1980.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4ª Edição revisada. Washington D.C., 1994.

ANGST, J.; MARNEROS, A. Bipolarity from ancient to modern times: conception, birth and rebirth. *Journal of affective disorders*, 67: 3-19, 2001.

BARATTO, G.; AGUIAR, F. A “psicologia do ego” e a Psicanálise freudiana: das diferenças teóricas fundamentais. *Revista de Filosofia*, 19(25): 307-331, 2007.

BEARD, G. Neurasthenia, or nervous exhaustion. *Boston Medical and Surgical Journal*, 80: 217-221, 1869.

BEARD, G. *La neurasthénie sexuelle* (1895). Paris: L'Harmattan, 1999.

BERRIOS, G. History of treatment options for anxiety disorders. In: DEN BOER, J.A. (ed.). *Clinical management of anxiety*. Londres: Informa Health Care, 1996.

- BLANCHARD, D.C.; BLANCHARD, R.J.; RODGERS, R.J.** Risk assessment and animal models of anxiety. In: OLIVIER, B.; MOS, J.; SLANGEN, J.L. (editores). *Animal models in Psychopharmacology*. Basel: Birkhauser, 1991. p. 117-134.
- BLASHFIELD, R.K.** *The classification of psychopathology: Neo-Kraepelinian and quantitative approaches*. Nova Iorque: Plenum Press, 1984.
- BOUTONIER, J.** *L'angoisse*. Paris: PUF, 1945.
- BROWN, E.M.** *An American Treatment for the 'American Nervousness': George Miller Beard and General Electrization*. Disponível em <http://bms.brown.edu/HistoryofPsychiatry/Beard.html>. Acesso on-line em 01/01/2008.
- BURTON, R.** *The essential anatomy of melancholy (1621)*. Mineola: Dover Publications, 2002.
- CANCINA, P.H.** *A fadiga crônica – neurastenia*. Rio de Janeiro: Editora Companhia de Freud, 2004.
- CANGUILHEM, G.** *O normal e o patológico (1966)*. 6ª. Edição. Rio de Janeiro: Forense Universitária, 2009.
- CASTILLO, C.S.** *Propriedades psicométricas e estrutura latente da versão em português do questionário de preocupação do estado da Pensilvânia*. 2007. 123f. Dissertação de Mestrado. Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2007.
- CHENIAUX, E., CARVALHO, L. A. V.** Psicanálise e neurociência: um diálogo possível? *Boletim Científico da Sociedade Brasileira de Psicanálise do Rio de Janeiro*, 3: 36-52, 2004.

- COELHO, M.T.A.D., ALMEIDA FILHO, N.** Normal-patológico, saúde-doença: Revisitando Canguilhem. *Physis: Revista de Saúde Coletiva*, 9(1):13-36, 1999.
- CORDÁS, T. A.** *Uma breve história dos transtornos ansiosos*. São Paulo: Lemos Editorial, 2004.
- DÁVILA LOURENÇO, L.C.** *A angústia, segundo Freud e Heidegger*. 2005. 234 f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2005.
- DARWIN, C.** *A Expressão das emoções no homem e nos animais* (1872). São Paulo: Companhia das Letras, 2000.
- DARWIN, C.** *A origem das espécies* (1859). Belo Horizonte: Itatiaia Editora, 2002.
- DEN BOER, J.A.** *Clinical management of anxiety*. Nova Iorque: Dekker, 1996.
- DIAMOND, A.** The interplay of biology and the environment broadly defined. *Developmental Psychology*, 45(1): 1-8, 2009.
- EY, H.** *Etudes psychiatriques: aspects sémiologiques*. Paris: Desclée de Brouwer & Cie, 1950.
- FEIGHNER, J.P.; ROBINS, E.; GUZE, S.B.; WOODRUFF, R.A.; WINOKUR, G.; MUNOZ, R.** Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*, 26: 57-63, 1972.
- FINGER, S.** *Origins of neuroscience: a history of explorations into brain function*. Oxford: Oxford University Press, 1994.
- FREUD, S.** Extratos dos documentos dirigidos a Fliess (1892-1899[1950]): “Manuscrito B”. In: FREUD, Sigmund. *Edição Standard Brasileira das Obras*

Psicológicas Completas de Sigmund Freud. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda., 1976, v. 1.

FREUD, S. Extratos dos documentos dirigidos a Fliess (1892-1899[1950]): “Carta 18”. In: FREUD, Sigmund. *Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud*. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda., 1976, v. 1.

FREUD, S. Extratos dos documentos dirigidos a Fliess (1892-1899[1950]): “Manuscrito E”. In: FREUD, Sigmund. *Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud*. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda., 1976, v. 1.

FREUD, S. Extratos dos documentos dirigidos a Fliess (1892-1899[1950]): “Manuscrito G”. In: FREUD, Sigmund. *Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud*. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda., 1976, v. 1.

FREUD, S. Projeto para uma psicologia científica (1895[1950]). In: FREUD, Sigmund. *Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud*. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda., 1976, v. 1.

FREUD, S. Estudos sobre a histeria (1893-1895). In: FREUD, Sigmund. *Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud*. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda., 1976, v. 2.

FREUD, S. Sobre os critérios para destacar da neurastenia uma síndrome particular intitulada ‘neurose de angústia’ (1894 [1895]). In: FREUD, Sigmund. *Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud*. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda., 1976, v. 3.

- FREUD, S.** Obsessões e Fobias: seu mecanismo psíquico e sua etiologia (1894[1895]). In: FREUD, Sigmund. *Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud*. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda., 1976, v.3.
- FREUD, S.** A Interpretação dos sonhos (1900). In: FREUD, Sigmund. *Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud*. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda., 1976, v. 4-5.
- FREUD, S.** Artigos sobre metapsicologia (1915). In: FREUD, Sigmund. *Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud*. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda., 1976, v. 14.
- FREUD, S.** Conferências introdutórias sobre psicanálise (1915-1917[1916-1917]). In: FREUD, Sigmund. *Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud*. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda., 1976, v. 15-16.
- FREUD, S.** O Ego e o Id (1923). In: FREUD, Sigmund. *Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud*. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda., 1976, v.19.
- FREUD, S.** Inibições, sintomas e ansiedade (1925[1926]). In: FREUD, Sigmund. *Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud*. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda., 1976, v. 20.
- FREUD, S.** Análise terminável e interminável (1937). In: FREUD, Sigmund. *Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud*. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda., 1976, v. 23.
- FREUD, S.** *Neuroses de transferência: Uma síntese* (1915). Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda, 1987.

- GABBI JR., O. F.** *Notas a projeto de uma psicologia: as origens utilitaristas da Psicanálise*. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda., 2003.
- GOET, C.G.** Poor Beard!! Charcot's internationalization of neurasthenia, the "american disease". *Neurology*, 57:510-514, 2001.
- GRAEFF, F.G.** Distúrbios de ansiedade. In: **GRAEFF F. G.; BRANDÃO, M. L.** (editores). *Neurobiologia das Doenças Mentais*. 5ª Edição. São Paulo: Lemos Editorial e Gráficos Ltda., 1999.
- GRAEFF, F.G.; GUIMARÃES, F.S.** *Fundamentos de psicofarmacologia*. São Paulo: Editora Ateneu, 1999.
- GREEN, A.** *O discurso vivo – uma teoria psicanalítica do afeto*. Rio de Janeiro: Livraria Francisco Alves Editora, 1973.
- HAGEN, E.H.** The functions of postpartum depression. *Evolution and Human Behavior*, 20: 325-359, 1999.
- HOMERO.** *Ilíada*. Tradução Haroldo de Campos. São Paulo: Editora Arx, 2002.
- HOUTS, A.C.** Fifty years of psychiatric nomenclature: reflections on the 1943 war department technical bulletin, Medical 203. *Journal of Clinical Psychology*, 56(7), 935-967, 2000.
- JACÓ-VILELA, A.M.; ESCH, C.F.; COELHO, D.A.M.; REZENDE, M.S.** Os Estudos Médicos no Brasil no Século XIX: Contribuições à Psicologia. *Memorandum*, 7:138-150, 2004.
- KANDEL, E.** A biologia e o futuro da psicanálise: um novo referencial intelectual para a psiquiatria revisitado. *Revista Psiquiátrica do Rio Grande do Sul*, 25(10): 139-165, 2003.
- KLEIN, D. F.; FINK, M.** Psychiatric reaction patterns to imipramine. *American Journal of Psychiatry*, 119: 432-438, 1962.

- KLEIN, D.F.** Anxiety reconceptualized. In: KLEIN, D.F., RABKIN, J. *Anxiety: New Research and Changing Concepts*. Nova Iorque: Raven Press, 1981.
- KLEIN, D.F.** Historical aspects of anxiety. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 4:295-304, 2002.
- KLEIN, D.F.** Panic disorder and agoraphobia: hypothesis hothouse. *Journal of Clinical Psychiatry*, 57(6): 21-27, 1996.
- KNOFF, W.F.** A history of the concept of neurosis, with a memoir of William Cullen. *American Journal of Psychiatry*, 127(1): 80-84, 1970.
- KUHN, R.** The treatment of depressive states with G 22355 (imipramine hydrochloride). *American Journal of Psychiatry*, 115:459-464, 1958.
- LAPLANCHE, J.** *Problemáticas I: A Angústia* (1980). São Paulo: Editora Martins Fontes, 1998.
- LEY, R.** Panic attacks during relaxation and relaxation-induced anxiety: a hyperventilation interpretation. *Journal of Behavioral Therapeutics and Experimental Psychiatry*, 19(4):253-9, 1988.
- LOPES, M.S.** Classificação dos estados de ansiedade. In: HETEM, L.A.B.; GRAEFF, F.G. (Editores). *Ansiedade e Transtornos de Ansiedade*. Rio de Janeiro: Editora Científica Nacional, 1997.
- LUSTOSA, R.Z.; FREIRE, A.B.** Para uma crítica da leitura hermenêutica da psicanálise. *Natureza Humana*, 8(1): 9-33, 2006.
- MEDICUS, G.** The inapplicability of the biogenetic rule to behavioral development. *Human Development*, 35 (1): 1-8, 1992.
- MILLON, T.** *Masters of the mind: Exploring the story of mental illness from ancient times to the new millennium*. Hoboken: John Wiley & Sons, 2004.

- MONZANI, L.R.** *Freud, o movimento de um pensamento*. Campinas: Editora da Unicamp, 1989.
- NARDI, A.E.** Some notes on a historical perspective of panic disorder. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 55(2): 154-160, 2006.
- NESS, R.M.** What Darwinian medicine offers psychiatry. **THEVATHAN, V.W.;**
SMITH, E.O.; **MCKENNA, J.J.** (Editores). *Evolutionary Medicine*. Nova Iorque: Oxford University Press, 1999.
- NESS, R.M.** Is depression an adaptation? *Archives of General Psychology*, 57: 14-20, 2000.
- NOVO TESTAMENTO.** São Paulo: Edições Paulinas, 1985.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS).** *Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10. Descrições Clínicas e Diretrizes*. Porto Alegre: Editora Artes Médicas, 1993.
- PAPAKOSTAS, Y. G.;** **EFTYCHIARDIS, A.;** **PAPAKOSTAS, G.I.;**
CHRISTODOULOU, G.N. A historical inquiry into the appropriateness of the term 'panic disorder'. *History of Psychiatry*, 14(2): 195-204, 2003.
- PARADA, C.** *Genealogical guide to Greek mythology*. Filadélfia: Coronet Books, 1993.
- PARENTE, A.C.B.V.** *O teste simulação de falar em público em pacientes com transtorno do pânico assintomáticos*. 2007. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2007.
- PEREGRINO, A.** Ansiedade normal e patológica. In: HETEM, L.A.B.; GRAEFF, F.G. (Editores). *Ansiedade e Transtornos de Ansiedade*. Editora Científica Nacional, Rio de Janeiro, 1997.

- PEREIRA, M.E.C.** Kraepelin e a questão da manifestação clínica das doenças mentais. *Revista latino-americana de psicopatologia fundamental*, 12(1): 161-166, 2009.
- PEREIRA, M.E.C.** Mudanças nos conceitos de ansiedade. In: HETEM, L.A.B.; GRAEFF, F.G. (Editores.). *Ansiedade e Transtornos de Ansiedade*. Rio de Janeiro: Editora Científica Nacional, 1997.
- PEREIRA, M.E.C.** O DSM-IV e o objeto da psicopatologia ou psicopatologia para quê? *Estados Gerais da Psicanálise*. Disponível em <http://www.estadosgerais.org/historia/98-dsm-iv.shtml>. Acesso on-line em 22/7/2009.
- PESSOA, F.** *Odes, de Ricardo Reis*. Lisboa: Ática, 1959.
- PESSOTTI, I.** *Os nomes da loucura*. São Paulo: Editora 34, 1999.
- PICHOT, P.** Panic: attack and disorder. History of the word and concepts. *Encephale*, 5:3-8, 1996.
- PLATÃO.** *Timeu e Critias ou a Atlântida*. São Paulo: Hemus, 1981.
- PLUTARCO.** De Defectu Oraculorum. *Moralia*. Loeb Classical Library Edition. Cambridge: Harvard University Press, 1936, v. 5. Disponível em http://penelope.uchicago.edu/Thayer/E/Roman/Texts/Plutarch/Moralia/De_defectu_oraculorum*.html. Acesso on-line em 08/01/2008.
- PRATA, M.R.** O normal e o patológico em Freud. *Physis: Revista de Saúde Coletiva*, 9(1):37-81, 1999.
- PRIBRAM, K.; MERTON, G.** *O projeto de Freud: um exame crítico*. São Paulo: Editora Cultrix, 1976.
- PRICE, J.** The dominance hierarchy and the evolution of mental illness. *Lancet*, 2: 243-246, 1967.

- PRICE, J.; SLOMAN, L.; GARDNER, R.; HERBERT, P.; ROHDE, P.** The social competition hypothesis of depression. *British Journal of Psychiatry*, 164: 309-315, 1994.
- REZENDE, J.M.** *Linguagem Médica*. 3a. edição. Goiânia: AB Editora, 2004.
- RIEMENSCHNEIDER, F.** *Da histeria...para além dos sonhos*. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2004.
- RITVO, L.** *A influência de Darwin sobre Freud*. Rio de Janeiro: Imago Editora Ltda., 1992.
- ROCCATAGLIATA, G.** *Storia de La psichiatria antica*. Milão: Hoepli, 1973.
- RODGERS, R.J.; CAO, B.-J.; DALVI, A.; HOLMES, A.** Animal models of anxiety: an ethological perspective. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 30: 289-304, 1997.
- ROSE, M.R.; LAUDER, G.V.** *Adaptation*. Nova Iorque : Academic Press, 1996.
- ROSENHAN, D.L.** On being sane in insane places. *Science*, 179 (70): 250–8, 1973.
- ROTH, W.T.; WILHELM, F.H.; TRABERT, W.** Autonomic instability during relaxation in panic disorder. *Psychiatry Research*, 80(2):155-64, 1998.
- SACKS, O.** Sigmund Freud: the other road. In: GUTTMANN, G.; SCHOLZ-STRASSER, I. (editores). *Freud and the neurosciences: from brain research to the unconscious*. Viena: Verlag der Österreichischen Akademie der Wissenschaften, 1998, p.11-22.
- SHORTER, E.** *A history of Psychiatry; From the era of the asylum to the age of Prozac*. Nova Iorque: John Wiley & Sons, 1997.

- SHUHAMA, R.; DEL-BEM, C.M.; LOUREIRO, S.R.; GRAEFF, F.G.** Animal defense strategies and anxiety disorders. *Anais da Academia Brasileira de Ciências*, 79(1):97-109, 2007.
- STONE, M. H.** *Healing the mind: A history of Psychiatry from antiquity to the present*. Nova Iorque: Norton, 1997.
- SULLOWAY, F.J.** *Freud, biologist of the mind: Beyond the psychoanalytic legend*. Cambridge: Harvard University Press, 1992.
- URBAN, K.** Ghosts from an imperfect place: Philip Ridley's nostalgia. *Modern Drama*, 50:325-345, 2007.
- WIDIGER, T.** Classification and diagnosis: Historical development and contemporary issues. In: **MADDUX, J.E.; WINSTEAD, B.A.** (Editores). *Psychopathology: Foundations for a contemporary understanding*. Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates Inc., 2004.
- WILSON, M.** DSM-III and the transformation of American Psychiatry: A history. *American Journal of Psychiatry*, 150(3): 399-410, 1993.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION.** *History of the development of the ICD*. Disponível em <http://www.who.int/classifications/icd/en/HistoryOfICD.pdf>. Acesso on-line em 13/01/2009.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION.** *International Classification of Disease, 9th Edition*. Disponível em <http://www.centralx.com/diseases/icd273.htm>. Acesso on-line em 16/01/2009.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION.** *International Classification of Disease, 9th Edition*. Disponível em <http://www.icd9cm.net>. Acesso on-line em 16/01/2009.

YOUNG, A. Remembering the evolutionary Freud. *Science in Context*, 19(1):175-189, 2006.