



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE FILOSOFIA E CIÊNCIAS HUMANAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FILOSOFIA**

YONETANE DE FREITAS TSUKUDA

**FREUD E O PROBLEMA DA LINGUAGEM EM *SOBRE
A CONCEPÇÃO DAS AFASIAS***

**Salvador – BA
2020**

YONETANE DE FREITAS TSUKUDA

**FREUD E O PROBLEMA DA LINGUAGEM EM *SOBRE
A CONCEPÇÃO DAS AFASIAS***

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Filosofia, Faculdade de Filosofia e Ciências Humanas, Universidade Federal da Bahia, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Filosofia.

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Carlota María Ibertis.

**Salvador – BA
2020**

YONETANE DE FREITAS TSUKUDA

**FREUD E O PROBLEMA DA LINGUAGEM EM *SOBRE A CONCEPÇÃO
DAS AFASIAS***

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Filosofia, Faculdade de Filosofia e Ciências Humanas, Universidade Federal da Bahia, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Filosofia.

Aprovado em: _____ de _____ de 2020.

Banca Examinadora:

Prof.^a Dr.^a Carlota María Ibertis (Orientadora)

Prof.^a Dr.^a Fátima Siqueira Caropreso (UFJF)

Prof. Dr. Marco Aurélio Oliveira da Silva (UFBA)

AGRADECIMENTOS

Agradeço à professora Carlota Ibertis pelo apoio e orientação dedicados à realização de minha pesquisa, mas sobretudo pela maneira sempre respeitosa e delicada com que teceu suas críticas e comentários aos meus estudos.

Aos professores Fátima Caropreso e Marco Aurélio Oliveira da Silva, que compuseram as bancas de Qualificação e de Defesa, por suas inestimáveis críticas, correções e orientações.

Aos professores do PPGF da UFBA, em especial os professores Daniel Peres e Acylene Ferreira.

À secretaria do PPGF, em especial Fábio, Jade e Ísis.

Aos colegas do PPGF da UFBA.

À FAPESB pelo financiamento à pesquisa.

RESUMO

A presente dissertação aborda o problema da *linguagem* nos primórdios do pensamento freudiano, concentrando-se na monografia *Sobre a concepção das afasias* (1891), trabalho em que Freud dá o seu primeiro passo em direção à construção da metapsicologia. Em seu trabalho é elaborada uma crítica às teorias *localizacionistas* de Wernicke e Lichtheim para os distúrbios de linguagem, assim como à teoria geral sobre o funcionamento do sistema nervoso de Meynert. A crítica freudiana consiste na refutação de todas as teses que serviriam como sustentáculo ao localizacionismo, o que resultou na construção de uma nova maneira de se pensar as relações entre o cérebro e a função psíquica da linguagem e, por conseguinte, do psiquismo como um todo. Sendo assim, a crítica freudiana ao localizacionismo também exigiu um exame nevrálgico da psicologia subjacente às teses localizacionistas e a sua devida reformulação. Esta ruptura operada foi capital para a constituição da psicanálise, visto que neste ponto Freud descortinou a possibilidade de edificar uma teoria “psicológica” especulativa, isenta de uma preocupação imediata com o determinismo anatômico. O problema que move nosso estudo interroga, pois, pela maneira como a crítica empreendida por Freud à neurologia do fim do século XIX o permitiu apropriar-se e subverter a psicologia implícita em seus fundamentos, conduzindo-o à formulação de uma nova *teoria das representações* que, em termos gerais, pode ser identificada como um dos alicerces da psicanálise em suas dimensões teórica e clínica. Entendemos que o conceito de representação forjado por Freud pode ser explicitado como um dos *Grundbegriff* da teoria metapsicológica, encontrando-o ao longo de todo o seu pensamento, sendo imprescindível o devido esclarecimento deste conceito para a adequada compreensão dos contornos epistemológicos do discurso psicanalítico enquanto um campo originário, assim como do modelo de psiquismo implicado em seus desdobramentos teóricos.

Palavras-chave: Cérebro. Linguagem. Psicanálise. Psíquico. Representação.

ABSTRACT

This dissertation addresses the problem of language in the early Freudian thought, focusing on the monograph *On aphasia* (1891), a work in which Freud takes his first step towards the construction of metapsychology. In his work, he elaborates a critique of Wernicke and Lichtheim's localizationist theories for language disorders, as well as to the Meynert's general theory about the functioning of the nervous system. Freudian criticism consists in refuting all the theses that would serve as a support for localizationist theory, which resulted in the construction of a new way of thinking about the interactions between the brain and the psychic function of language and, therefore, of the psyche as a whole. Thus, the Freudian critique of localizationism also demanded a thorough analysis of the psychology underlying the localizationist theses and their due reformulation. This rupture was essential for the constitution of psychoanalysis, since at this point Freud revealed the possibility of building a speculative "psychological" theory, exempt from an immediate concern about anatomical determinism. The problem that drives our study questions the way in which the criticism undertaken by Freud to neurology at the end of the 19th century allowed him to appropriate and subvert the psychology implicit in its foundations, leading him to the formulation of a new *representation theory* which, in general terms, can be identified as one of the foundations of psychoanalysis in its theoretical and clinical dimensions. We understand that the concept of representation forged by Freud can be explained as one of the *Grundbegriffs* of metapsychological theory, finding it throughout his thought, and it is essential to clarify this concept for the proper understanding of the epistemological contours of psychoanalytic discourse as an original field, as well as the model of psyche involved in its theoretical developments.

Key-words: Brain. Language. Psychoanalysis. Mind. Representation.

SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO.....	9
CAPÍTULO 1. Os passos inaugurais do itinerário freudiano: da pesquisa experimental em neuropatologia ao interesse pela psicopatologia da histeria.....	16
1.1. Contexto filosófico, científico e epistemológico das primeiras investigações freudianas no campo da neuropatologia: anatomopatologia e psiquiatria no século XIX.....	18
1.1.1. O desenvolvimento da psiquiatria anatomopatológica na França.....	19
1.1.2. A psiquiatria na Alemanha e na Áustria: a importância decisiva de Griesinger e Meynert para a consolidação da metodologia anatomopatológica.....	24
1.1.3. Críticas à psiquiatria anatomopatológica e suas limitações diante dos fenômenos históricos.....	37
1.2. Fisiologia da histeria e hipnose: a reverberação dos ensinamentos de Charcot em Freud.....	42
CAPÍTULO 2. A crítica de Freud à concepção localizacionista de Wernicke e Lichtheim sobre as afasias.....	53
2.1. A frenologia de Franz Gall e as origens do localizacionismo cerebral.....	54
2.2. Exposição das principais teses de Wernicke e Lichtheim sobre as afasias.....	61
2.3. Críticas de Freud aos pressupostos do localizacionismo cerebral estrito confrontando-os com dados empíricos obtidos da observação clínica.....	74
2.3.1. Críticas à hipótese da <i>afasia de condução</i> de Wernicke.....	74
2.3.2. Críticas à hipótese das <i>afasias transcorticais sensória e motora</i> do esquema de Lichtheim.....	83
CAPÍTULO 3. A hipótese funcional de Freud baseada nos desenvolvimentos teóricos de Charlton Bastian e H. Grashey.....	87
3.1. Os estados da excitabilidade reduzida dos centros cerebrais de Charlton Bastian.....	88
3.2. Teoria funcional das afasias de Grashey e a crítica freudiana ao funcionalismo estrito.....	93
CAPÍTULO 4. A crítica de Freud à doutrina de Meynert sobre a estrutura e o funcionamento geral do cérebro e a influência de John Hughlings Jackson para a construção da concepção freudiana de <i>área de linguagem</i>	99
4.1. Exposição freudiana das principais teses de Meynert sobre a estrutura e o funcionamento geral do cérebro e a rejeição de uma <i>projeção</i> topicamente perfeita da periferia corporal sobre o córtex cerebral.....	100
4.2. Críticas à hipótese das <i>afasias corticais</i> (ou <i>afasias de centro</i>) e a doutrina da concomitância de John Hughlings Jackson.....	106
4.3. Críticas à hipótese das <i>lacunas sem função</i> , a elaboração do conceito de <i>superassociação</i> e o conceito de <i>dissolução</i> em Hughlings Jackson.....	113
CAPÍTULO 5. A psicologia do <i>aparelho de linguagem</i> freudiano e a elaboração da teoria da representação em <i>Afasias</i>	121
5.1. O método psicológico de Stuart Mill.....	122
5.1.1. Naturalismo e empirismo.....	122
5.1.2. Sentimentos ou estados de consciência: sensação e percepção.....	124
5.1.3. Teoria das ideias.....	128
5.1.4. Teoria da realidade.....	131
5.2. A teoria freudiana da representação em <i>Afasias</i>	133

5.2.1 A representação-palavra (<i>Wortvorstellung</i>).....	135
5.2.2. Aprendizagem da linguagem e constituição do aparelho de linguagem.....	138
5.2.3. Função do aparelho de linguagem.....	141
5.2.4. Teoria da significação.....	141
5.2.5. Representação-objeto [<i>Objektvorstellung</i>].....	143
CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	145
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	150

APRESENTAÇÃO

No presente estudo pretendemos abordar a maneira como Freud construiu uma problematização sobre a *linguagem* ainda nos primórdios do seu pensamento, concentrando nossa investigação em seus textos compreendidos entre os anos de 1885 e 1895, mas focando principalmente em sua monografia publicada em 1891, *Sobre a concepção das afasias*¹. Neste texto freudiano, ainda de caráter notadamente neurológico – e, por isto, geralmente remetido à pré-história da psicanálise –, entendemos que Freud dá os seus primeiros passos em direção à construção do que viria a ser conhecida como a sua metapsicologia, a teoria especulativa que serve como uma superestrutura conceitual e ordenadora da prática clínica psicanalítica. Trata-se, portanto, de uma obra divisora de águas, germinal para a psicanálise, em que o Freud ainda neurologista, embebido numa forte tradição anátomo-fisiológica, vai sutilmente entreabrindo uma passagem para a investigação sobre a linguagem sob uma nova e originária perspectiva, vislumbrando, assim, o horizonte mais próprio para o campo psicanalítico² e dando início ao desenvolvimento de um característico modelo de psiquismo fundamentado na linguagem.

É de conhecimento geral que Freud limitou a publicação de suas obras psicológicas completas ao conjunto de textos considerados propriamente psicanalíticos, excluindo desta coletânea os seus trabalhos de orientação explicitamente neurológica. Textos importantes, tais como *Afasias* e *Projeto para uma psicologia científica* (1895), foram sumariamente rejeitados pelo próprio Freud no que concerne à inclusão em suas obras psicológicas, sendo inclusive, no caso deste último, publicado somente de maneira póstuma. Contudo, deve-se salientar que a investigação empreendida pelos estudiosos do pensamento freudiano nestas obras ultrapassa um simples interesse histórico, uma vez que é possível desvelar, na transição freudiana da

1 Doravante indicado somente como *Afasias*.

2 Cf. Birman, 1993.

neurologia para um novo campo de pesquisas que posteriormente daria origem à psicanálise, a formulação de grupos de conceitos, de noções embrionárias e mesmo de um modelo de racionalidade que estariam presentes em todo o *corpus* metapsicológico. É o caso, por exemplo, da *teoria das representações* e dos conceitos de *aparelho de linguagem*, *representação-palavra* (*Wortvorstellung*) e *representação-objeto* (*Objektvorstellung*), todos eles presentes no trabalho sobre as *Afásias*.

Portanto, o interesse freudiano pela neuropatologia das afásias – e, de modo mais amplo, pelo problema da linguagem –, não poderia ser interpretado como um desvio do seu já famigerado caminho para a constituição da psicanálise junto à histeria; naquela época (1891), Freud já havia se defrontado com as limitações e reconhecia a insuficiência da neuropsiquiatria austro-alemã em relação à teorização e ao tratamento das afecções psíquicas históricas. Em seus estudos realizados alguns anos antes em Paris sob a orientação de Jean-Martin Charcot³ – proeminente neurologista e psiquiatra francês –, os ensinamentos deste já haviam reverberado no jovem Freud então pesquisador anátomo-fisiológico, sendo seduzido pelo vórtice dos problemas clínicos e epistemológicos acerca da histeria e lançando-o a questionar a legitimidade de uma etiologia para as neuroses que fosse fundamentada exclusivamente num substrato orgânico. É o caso das *teorias da degenerescência* e do *localizacionismo cerebral*, doutrinas cujas teses principais foram dominantes no fim do século XIX e que, de certa maneira, continuam produzindo seus efeitos ainda hoje na moderna psiquiatria biológica e psicofarmacológica.

Por outro lado, como um contraponto, Freud já havia se defrontado com a possibilidade de realizar uma terapêutica exclusivamente pela dimensão da fala/linguagem, prescindindo, portanto, de intervenções físicas. Poucos anos após sua viagem a Paris, num artigo de 1890 intitulado ‘Tratamento psíquico (ou anímico)’, a preocupação de Freud com o “poder mágico das palavras” já havia sido declarada, onde ele afirmava:

O leigo por certo achará difícil compreender que as perturbações patológicas do corpo e da alma possam ser eliminadas através de “meras” palavras. Achará que lhe estão pedindo para acreditar em bruxarias. E não estará tão errado assim: as palavras de nossa fala cotidiana não passam de magia mais atenuada. Mas será preciso tomarmos um caminho indireto para tornar compreensível o modo como a ciência é empregada para restituir às palavras pelo menos parte de seu antigo poder mágico.⁴

3 Cf. Freud, ‘Relatório sobre meus estudos em Paris e Berlim’ (1886), vol. 1, 1996, p. 37-49.

4 FREUD, ‘Tratamento psíquico (ou anímico)’ (1890), vol. 7, 1996, p. 271.

Portanto, diferentemente de um desvio de interesse pela psicopatologia da histeria, parece-nos mais plausível que a inclinação freudiana pelos distúrbios da linguagem afásicos se deu muito mais como um primeiro passo por um caminho vislumbrado, o qual poderia conduzi-lo a uma fecunda e adequada problematização sobre a linguagem.

Em *Afásias*, Freud reúne e apresenta as principais teses dos grandes nomes da neurologia de sua época, refutando-as uma a uma, num ambicioso projeto de ruptura com o pensamento neurológico predominante, como se segue em carta a Fliess: “*Nela sou muito ‘frech’ (impertinente, petulante) e cruzo espadas com seu amigo Wernicke, com Lichtheim e Grashey, e arranjo mesmo o ídolo Meynert*”⁵. Como aliados, Freud elegeu, além do próprio Charcot, o neurologista britânico John Hughlings Jackson – cujas ideias de *evolução* e *dissolução* deixarão seus traços ao longo de todo o percurso de edificação da metapsicologia. O seu ponto de partida em *Afásias* é a crítica às teorias de Wernicke e Lichtheim para os distúrbios de linguagem, assim como a teoria geral sobre o funcionamento do sistema nervoso de Theodor Meynert – fundamento para as duas primeiras –, que ficou amplamente conhecida como *teoria das localizações cerebrais*. Considerando suas teses centrais, podemos concluir que o localizacionismo consistia não apenas numa teoria neurológica, mas também – e principalmente para aquilo que nos importa aqui –, numa teorização sobre as relações entre o cérebro e o psiquismo, revelando-nos um conjunto de hipóteses sobre a natureza dos fenômenos psíquicos (sendo possível, deste modo, identificar uma psicologia implícita de caráter neurológico⁶).

A crítica freudiana – apoiada principalmente em certas concepções neurológicas de Charlton Bastian e Hughlings Jackson – consiste justamente na refutação das principais teses que serviam como sustentáculo ao localizacionismo, contrapondo-as à apresentação de alguns casos clínicos que demonstravam a insuficiência deste modelo. Para Freud, não seria possível fazer corresponder de maneira precisa a função psíquica da linguagem a locais bem determinados no córtex cerebral, mas dever-se-ia entender o funcionamento cerebral como um processo total, no qual todas as partes estão associadas, sendo submetidas a arranjos e rearranjos que obedecem a exigências funcionais – o que ficou conhecido como *hipótese funcional*. Como afirma Caropreso:

5 FREUD *apud* E. JONES, 1989, p. 221.

6 Tendo como base o associacionismo inglês de James Mill. Cf. Forrester, 1983.

Freud propõe que a relação entre a fisiologia e a anatomia tenha que ser pensada como algo muito mais complexo. Várias funções poderiam atuar em uma mesma região, e as diferentes funções poderiam interferir umas sobre as outras e modificar-se mutuamente. Não seria possível estabelecer a localização precisa das partes componentes das diversas funções, mas apenas uma localização geral da função como um todo. Por isso, Freud sugere a existência de uma área onde transcorreriam os processos envolvidos na linguagem e afirma que esta deve ser uma área anatomicamente homogênea (isto é, não composta por “centros” distintos), onde ocorreriam processos de natureza similar.⁷

Neste sentido, teríamos então uma nova maneira de pensar as relações entre o cérebro e a função psíquica da linguagem e, por conseguinte, do psiquismo como um todo. Como decorrência, surgiu para Freud também a exigência de um exame nevrálgico daquela psicologia subjacente de caráter neurológico, conduzindo-o, por sua vez, a uma revisão crítica do conceito de representação e a sua conseqüente reformulação. Segundo Simanke:

(...) a crítica freudiana ao localizacionismo deve comportar, também uma avaliação e uma reformulação da psicologia nele contida; e uma reflexão sobre o conceito de representação que emerge dessa crítica deve perguntar-se, em primeiro lugar, que psicologia é essa, qual o sentido do conceito de representação que se pode dela deduzir e de que maneira a crítica das concepções localizacionistas da linguagem e de seus distúrbios pode levar a uma revisão significativa desse conceito, de modo a dar origem àquele que se firmará daí em diante na metapsicologia freudiana.⁸

É neste ínterim que surgem, então, as concepções de uma *área de linguagem* (*Sprachegebiet*) – denominando este território cortical onde os diversos processos fisiológicos responsáveis pela função da linguagem ocorrem –, e de um *aparelho de linguagem* (*Spracheapparat*) – este último o predecessor do futuro conceito psicanalítico de *aparelho psíquico*. Ambos os constructos somente são possíveis em se admitindo a independência do funcionamento do sistema nervoso em relação ao anatômico e, por conseguinte, seus âmbitos teóricos devem ser diferenciados, superando a confusa identidade entre a neurologia localizacionista e a psicologia associacionista. Freud conclui, portanto, pela independência entre as redes neurológica e linguística, não formando estas uma cadeia causal contínua e não mais podendo o psíquico ser considerado epifenômeno dos processos fisiológicos:

A cadeia dos processos fisiológicos no sistema nervoso provavelmente não se encontra numa relação de causalidade com os processos psíquicos. Os processos fisiológicos não cessam assim que os psíquicos tenham começado; ao contrário, a cadeia fisiológica prossegue, só que, a partir de um certo momento, a cada membro dessa cadeia (ou membros isolados dela)

7 CAROPRESO, 2010, p. 40-1.

8 SIMANKE, 2007, p. 57.

corresponde um fenômeno psíquico. Assim sendo, o psíquico é um processo paralelo ao fisiológico (“um concomitante dependente”).⁹

Esta ruptura operada com o localizacionismo restrito foi capital para a constituição da psicanálise, visto que, neste ponto, a partir de uma nova relação estabelecida entre a anatomia e a fisiologia, Freud descortinou a possibilidade de edificar uma teoria psicológica especulativa, isenta de uma preocupação imediata com o determinismo anatômico¹⁰. Neste sentido, tornou-se viável a concepção de uma maneira nova de articular os registros do corporal (orgânico) e da representação (linguagem); ou seja, não mais se poderia falar em uma relação de causalidade entre estes registros como postulava ingenuamente o localizacionismo (o psíquico sendo causado pelo cerebral), mas eles se apresentariam como processos paralelos, como *concomitantes dependentes*. É importante frisar que não se trata aqui de postular um dualismo de realidades distintas, como se houvesse uma realidade biológica e outra psicológica, mas sim de esclarecer que com esta manobra, Freud garantiu a independência metodológica da investigação de cada um dos registros, de modo a permitir o desenvolvimento de um novo horizonte de pesquisas.

O que se evidencia para nós é que *Afásias*, apesar de manifestar explicitamente a tentativa freudiana de formular uma nova concepção da anatomia com a fisiologia – sua hipótese funcional –, permitiu a Freud também situar a psicopatologia num novo horizonte de pesquisas científicas, desvincilhando-se de uma fundamentação exclusivamente localizacionista através da sua imersão investigativa na dimensão da linguagem¹¹. A crítica empreendida por Freud à neurologia do fim do século XIX permitiu a ele apropriar-se e subverter aquela psicologia implícita em seus fundamentos, conduzindo-o à formulação de uma nova *teoria das representações* que, em termos gerais, pode ser identificada como um dos alicerces da psicanálise em suas dimensões teórica e clínica. Neste sentido, poderíamos mesmo afirmar que *Afásias* não somente precede o *Projeto* enquanto um trabalho freudiano de cunho neurológico, mas, muito além disto, que também se apresenta como fundamento teórico dos *Estudos sobre a histeria* (1893-5) e outros trabalhos clínicos do mesmo período, além dos textos metapsicológicos posteriores, na medida em que todos estes trabalhos se

9 FREUD, 2013, p. 78.

10 Mesmo assumindo, de antemão, que esta poderia ser verificada posteriormente, à medida que uma ciência empírica do sistema nervoso pudesse se desenvolver. Pode-se verificar esta esperança freudiana em diversas das suas obras: *Introdução ao narcisismo* (1914), *Além do princípio do prazer* (1920), *Esboço de psicanálise* (1938), entre outras.

11 Cf. Assoun, 1983; Birman, 1993; Stein, 1997.

desenvolvem a partir de uma teoria da representação desenvolvida na monografia de 1891. E é justamente por isto que entendemos que o conceito de representação forjado por Freud deve ser explicitado como um dos *Grundbegriff*¹² da teoria metapsicológica, uma vez que é encontrado ao longo de todo o seu pensamento, sendo, portanto, imprescindível o devido esclarecimento deste conceito para a adequada compreensão dos contornos epistemológicos do discurso psicanalítico enquanto um campo originário, assim como do modelo de psiquismo implicado em seus desdobramentos teóricos. Sendo assim, poderíamos situar *Afasias* como uma obra de rupturas, apropriações e subversões, germinal para o discurso psicanalítico que seria inaugurado em sua maturidade somente em 1900 com a publicação de *A interpretação dos sonhos*.

Nosso trabalho pretende, pois, investigar as condições de possibilidade para a constituição da psicanálise, percorrendo a trajetória do pensamento freudiano iniciada com seus estudos em neurologia. Discutiremos, então, de que maneira as sendas desbravadas por Freud o conduziram a uma característica problematização sobre o campo da linguagem, resultando na formalização de uma teoria das representações, o passo inaugural para a construção do campo epistemológico específico da metapsicologia. Em busca da realização do nosso objetivo, dividimos nosso texto em três capítulos.

No Capítulo 1 pretendemos introduzir o contexto filosófico, científico e epistemológico a partir do qual Freud desenvolveu suas primeiras pesquisas neurológicas de caráter anátomo-fisiológico. Discutiremos, ainda, os impasses científicos e epistemológicos com que Freud se defrontou ao se inclinar à investigação sobre o fenômeno psicopatológico da histeria, iniciando, assim, uma gradativa transição da neurologia à psicopatologia sob a influência de Jean-Martin Charcot, situando o seu interesse pelos distúrbios afásicos como uma passagem necessária para a investigação do campo da linguagem e do sentido. No Capítulo 2, iniciaremos uma abordagem mais detida da monografia *Sobre a concepção das afasias*, partindo da crítica freudiana à teoria das localizações cerebrais, sobretudo às teses de Wernicke e Lichtheim sobre os distúrbios de linguagem. No Capítulo 3, pretendemos demonstrar como Freud, influenciado pelo pensamento de Charlton Bastian e Hughlings Jackson, consegue superar o localizacionismo anatômico restrito das concepções de Wernicke e Lichtheim sobre as afasias, obtendo, como resultado, a formulação da sua hipótese

12 Cf. Simanke, 2007.

funcional. Em nosso Capítulo 4, apresentaremos e discutiremos como as críticas de Freud à doutrina da estrutura e do funcionamento geral do sistema nervoso desenvolvido por Meynert alcançaram uma maior radicalidade, possibilitando a ruptura freudiana com as teses principais desta doutrina, as quais confundiam ingenuamente os registros do neurológico (anatômico e fisiológico) com o psicológico. Aliando-se mais uma vez a Hughlings Jackson, desta vez se utilizando da doutrina da *concomitância dependente* deste, Freud obteve como resultado de sua crítica a elaboração do conceito de *superassociação*, o que o permitiu propor a sua própria concepção da *área cortical da linguagem (Sprachgebiet)*. Por fim, no Capítulo 5, discutiremos os resultados da crítica freudiana ao localizacionismo cerebral elaborada em *Afásias*, possibilitando a construção de uma *teoria das representações*, a qual engendra uma teorização psicológica sobre o conceito de *aparelho de linguagem (Spracheapparat)*, o predecessor do *aparelho psíquico* que será desenvolvido somente em 1900 com *A interpretação dos sonhos*. Concentrar-nos-emos, inicialmente, na maneira como a teoria psicológica do filósofo britânico John Stuart Mill influenciou a construção da teoria da representação freudiana, apresentando as principais teses millianas e demonstrando como estas se articulam com as ideias de Freud. Esperamos que, com isto, seja-nos possível explicitar a importância do conceito freudiano de representação, identificando-o como uma das noções mais fundamentais da teorização metapsicológica e da prática clínica psicanalítica.

CAPÍTULO 1. Os passos inaugurais do itinerário freudiano: da pesquisa experimental em neuropatologia ao interesse pela psicopatologia da histeria.

Neste capítulo pretendemos percorrer os passos inaugurais do itinerário freudiano em direção à construção dos fundamentos teóricos e metodológicos da psicanálise. Para isto, apresentaremos, em caráter histórico-epistemológico, o contexto filosófico e científico a partir do qual Freud desenvolve as suas primeiras pesquisas neurológicas experimentais ainda de caráter anatomofisiológico, assim como o conjunto de problemas e impasses teóricos com os quais Freud se debruçou antes de se inclinar a uma investigação de cunho psicológico e de se aproximar mais detidamente de uma problematização da linguagem. Iniciaremos nosso percurso apresentando as intrincadas articulações entre a anatomopatologia e a psiquiatria no século XIX, almejando demonstrar como esta metodologia permitiu à psiquiatria, até então de orientação eminentemente clínica, firmar-se como uma especialidade médica que tomava o corpo neurológico como seu objeto de investigação. Neste sentido, a articulação da anatomopatologia com a psiquiatria deu lugar à criação da neuropsiquiatria, a qual surgia como um campo científico de epistemologia e metodologia bem delimitadas, que buscava, dentre outras intenções, solucionar o problema das interações entre o corpo e o psíquico (mental) supondo que as funções psíquicas deveriam ser localizadas no substrato anatômico do córtex cerebral. Os principais expoentes desta tendência foram Griesinger e Meynert, autores cujas ideias serão apresentadas brevemente neste Capítulo, localizando suas teses como fundamentais para o desenvolvimento da neuropsiquiatria de base anatômica na Alemanha e Áustria.

Em verdade, o campo da psiquiatria no século XIX jamais fora completamente pacificado, mesmo em se propondo a anatomopatologia como seu fundamento metodológico e epistemológico. Sempre houvera em seu íntimo um conflito essencial entre a observação clínica e a investigação experimental anatomofisiológica, denotando, mais precisamente, uma

cisão no objeto de estudo (neuro)psiquiátrico: neste sentido, colocava-se em questão o ser do psíquico, este se revelando ora como uma entidade natural, ora como um ente que não se permitia ser apreendido e/ou esgotado completamente pela racionalidade naturalista pura.

Diante do fenômeno histórico, a neuropsiquiatria localizacionista parecia defrontar-se com seus limites metodológicos e epistemológicos: por mais que se tentasse, não era possível encontrar lesões no corpo histórico que pudessem justificar uma explicação etiológica localizacionista. Foram estes impasses que promoveram uma nova reviravolta no seio da psiquiatria europeia, quando eminentes psiquiatras puseram-se a questionar a exclusividade do método anatomopatológico em psiquiatria, propondo um ‘renascimento’ da clínica e o exame pormenorizado das sintomatologias creditadas aos fenômenos psicopatológicos ‘funcionais’. A histeria – e as outras neuroses – estabelecia-se como problema paradigmático que viria a produzir uma série de rupturas epistemológicas e metodológicas. Dentre os autores que se dedicaram mais acirradamente a esta problemática, podemos identificar Charcot, neurologista que havia proposto explicações de caráter neurodinâmico e fisiológico para as neuroses, decretando que “*o trabalho da anatomia estava encerrado e que a teoria das doenças orgânicas do sistema nervoso podia ser dado como completa: o que precisava ser abordado a seguir eram as neuroses*”¹³. Surgia, então, um novo impasse no campo da psiquiatria: as concepções anatomopatológicas em oposição às neurodinâmicas (ou funcionais).

Neste cenário, discutiremos ainda as motivações de Freud quando o mesmo decide por se dirigir ao encontro da neuropsiquiatria francesa, realizando um período de estudos com Charcot no Hospital de la Salpêtrière em Paris entre outubro de 1885 e março de 1886, iniciando, assim, uma gradativa transição dos seus interesses da pesquisa experimental em neuropatologia à psicopatologia da histeria e demais neuroses. Almejamos, portanto, identificar as razões que conduziram Freud a se enveredar posteriormente por uma investigação do campo da linguagem e do sentido, encontrando no problema dos distúrbios de linguagem afásicos um ponto nodal que o permitiria elaborar o fundamento teórico ‘psicológico’ para os fenômenos patológicos da histeria, uma vez que entendemos que este percurso de reconstrução histórica do itinerário freudiano poderá nos fornecer melhores

13 FREUD, ‘Relatório sobre meus estudos em Paris e Berlim’ (1886), vol. 1, 1996, p. 44.

condições para entendermos os motivos que o levaram a escrever a monografia *Sobre a concepção das afasias*, em 1891.

1.1. Contexto filosófico, científico e epistemológico das primeiras investigações freudianas no campo da neuropatologia: anatomopatologia e psiquiatria no século XIX.

Os debates em torno da importância devida à anatomopatologia e à fisiologia no que diz respeito à atribuição das causas dos fenômenos patológicos foram uma constante nos meios acadêmicos médicos ao longo do século XIX. A discussão no âmbito filosófico e epistemológico buscava determinar o que seria mais adequado:

- a) ou correlacionar os sintomas com lesões anatômicas a partir da autópsia dos corpos dos doentes;
- b) ou realizar pesquisas experimentais de caráter fisiológico com animais buscando explicitar o funcionamento do organismo biológico.

Dentre os problemas suscitados por este debate estava a pergunta pelo objeto que apresentaria a maior semelhança com o corpo humano vivo: a anatomia dos corpos mortos submetidos à dissecação ou a fisiologia animal examinada pelos experimentos em laboratório. Por outro lado, esta disputa pretendia encontrar respostas para questões de ordem mais prática, permitindo decidir com maior precisão onde deveriam ser realizados os maiores investimentos em pesquisas e na implantação de laboratórios, ou mesmo qual seria o perfil mais adequado dos professores que deveriam ocupar as cátedras universitárias e de que maneira o currículo em medicina poderia ser melhor construído.¹⁴

Diante desta pluralidade de questões epistemológicas, metodológicas ou mesmo de ordem administrativa e burocrática, apresentaremos a seguir de que maneira estavam configurados os cenários psiquiátricos da França e da Alemanha e Áustria, os dois principais polos de desenvolvimento da psiquiatria desde a segunda metade do século XVIII até o fim do século XIX. Pretendemos, com isto, demonstrar quais seriam as suas diferenças e

14 Cf. Levin, 1980; Bezerra Jr., 2013.

proximidades, de modo a explicitar o papel da metodologia anatomopatológica no desenvolvimento da neuropsiquiatria daquele período e seu conflito permanente com a psiquiatria clínica. Neste sentido, esperamos poder esclarecer o contexto científico e intelectual em que Freud iniciou sua formação médica e quais foram os problemas que o impulsionaram a construir as primeiras teses que dariam origem às inquietações metodológicas e epistemológicas discutidas em *Afásias*.

1.1.1. O desenvolvimento da psiquiatria anatomopatológica na França.

No fim do século XVIII, o domínio da perspectiva anatomopatológica já era evidente em Paris, o que se traduziu numa forte relação entre a psiquiatria francesa e a inclinação anatômica. A Faculdade de Medicina de Paris foi a primeira a reconhecer a psiquiatria como uma especialidade médica independente, compondo um corpo docente especializado e com instalações próprias, o que garantiu aos psiquiatras franceses a ocupação de um lugar de destaque frente a toda psiquiatria europeia até a primeira metade do século XIX. Na Áustria, foi somente a partir da década de 1840 que a Universidade de Viena adotou a inclinação anatômica já predominante na psiquiatria parisiense, distanciando-se epistemologicamente de outras importantes universidades de língua germânica; até fins do século XIX, os psiquiatras vieneses viriam a superar a psiquiatria francesa dentro da perspectiva anatômica, tornando-se o principal polo europeu na prática de uma psiquiatria orientada pela anatomopatologia.¹⁵

A tese dominante na psiquiatria europeia era de que a loucura, enquanto uma afecção psiquiátrica de caráter físico-moral, possuía uma explicação naturalista diretamente relacionada a lesões anatômicas em regiões cerebrais bem definidas. Havia, portanto, uma identificação da patologia mental à doença cerebral, tese esta que teve sua origem já nas últimas décadas do século XVIII, sobretudo no seio da psiquiatria francesa. Phillippe Pinel (1745-1826), iminente alienista francês e diretor dos hospitais psiquiátricos de Bicêtre e Salpêtrière logo após a Revolução Francesa, estabeleceu a psiquiatria como uma área especial da medicina e se dedicou mais detidamente a uma pormenorizada identificação e classificação nosológica das diversas manifestações da patologia mental encontradas nos asilos¹⁶. É famoso

15 Cf. Alexander & Selesnick, 1968; Levin, 1980.

16 Cf. Alexander & Selesnick, 1968; Bercherie, 1980; Levin, 1980; Pessotti, 1999; Caponi, 2012.

o seu *Tratado médico-filosófico sobre a alienação mental ou mania*, publicado em 1800, em que Pinel, baseando-se no modelo da história natural – sobretudo na obra do Conde de Buffon (1707-1788) –, inaugurou “*a exploração sistemática de um campo [psiquiatria] e a ordenação dos fenômenos que o constituíam*”¹⁷.

Embora a sua ênfase na clínica – a qual foi também sucedida por seu discípulo Jean-Étienne Esquirol (1772-1840) – tenha ofuscado por um período relativamente curto a realização das pesquisas neurofisiológicas no campo da psiquiatria, a premissa de que as patologias mentais eram, na verdade, doenças cerebrais continuava produzindo seus efeitos no campo médico psiquiátrico. Como Bercherie¹⁸ afirma, um dos debates mais importantes, capaz mesmo de colocar em lados opostos os discípulos de Pinel e Esquirol, dizia respeito à existência de uma base anatomopatológica para a alienação mental. Embora a postura clínica de Pinel e Esquirol tenha produzido uma tensão entre o paradigma da medicina científica e a nascente psiquiatria como especialidade médica, muitos dos seus discípulos passaram a aplicar a metodologia própria desta medicina anatomopatológica ao campo dos fenômenos psiquiátricos – postura que se justificava, principalmente, pelas dúvidas que pairavam sobre a própria cientificidade da psiquiatria enquanto prática médica. O recurso aos métodos da anatomopatologia poderia ser entendido como uma tentativa de estabelecer o status de cientificidade à psiquiatria, tão almejado pela comunidade médica, pois, até então, a possibilidade de investigação do corpo físico apresentava-se como um contraste entre a medicina científica e as práticas psiquiátricas. Não é à toa, pois, que Foucault recorda o pensamento recorrente da comunidade científica daquela época, de que a psiquiatria seria uma prática médica em que, no entanto, o corpo estaria ausente¹⁹. Neste sentido, podemos elencar dois principais fatores que contribuíram para esta mudança de rumos no seio da ciência psiquiátrica:

- a) a primeira se refere à própria formação médica, cada vez mais inclinada e determinada pelos estudos anatômicos e patológicos;
- b) a segunda está relacionada à emergência e à disseminação das ideias frenológicas de Franz Gall.²⁰

17 BERCHERIE, 1980, p. 33.

18 Cf. Bercherie, 1980.

19 FOUCAULT, 2006.

20 Investigaremos as ideias de F. Gall mais detidamente no Capítulo 2 em articulação com as concepções de Wernicke e Lichtheim sobre as afásias.

Por ora, foquemos no surgimento de uma psiquiatria de base anatômica em continuidade aos desenvolvimentos clínicos de Pinel e Esquirol.

Foi Jeanne Pierre Falret (1794-1870), um dos mais destacados discípulos de Esquirol, influenciado principalmente pelas tendências da medicina geral e pela relevância fomentada pela Faculdade de Medicina de Paris desde 1795, quem retomou explicitamente a importância das investigações anatomopatológicas em psiquiatria²¹. Ele afirmava em sua obra de 1864, *Sobre doenças mentais e asilos de alienados*²², que seria possível encontrar em absolutamente todos os casos de pacientes com distúrbios psíquicos, lesões cerebrais que explicassem as diversas formas de perturbações intelectuais e afetivas:

Acreditávamos ferreamente que, em todos os casos, sem exceção, poder-se-ia encontrar no cérebro dos alienados, ou nas suas membranas, lesões apreciáveis, bastante evidentes e constantes, para explicarem, de forma satisfatória, as perturbações tão variadas das faculdades intelectuais e afetivas na loucura.²³

No início do século XIX, a articulação entre a anatomopatologia e a medicina clínica teve como resultado o estabelecimento de uma metodologia que relacionava intimamente a sintomatologia apresentada pelo doente e as possíveis lesões orgânicas localizadas no nível do seu corpo. Amalgamando a sensibilidade clínica, caracterizada por um ‘olhar de superfície’, com uma investigação vertical e profunda, ‘indo da superfície sintomática à superfície tissular’, o campo da medicina buscava se municiar de um qualificativo positivista que poderia consolidá-la cada vez mais com os ares da tão almejada cientificidade, podendo prescindir, assim, de aspectos metafísicos²⁴. Neste momento, esta medicina científica passou a contar com uma poderosa ferramenta metodológica que proporcionava a identificação e descrição mais precisa das doenças, a classificação dos seus conjuntos de sintomas e o estabelecimento de vínculos entre lesões e doenças específicas, possibilitando a construção dos mais diversos diagnósticos diferenciais. Credita-se a Marie François Xavier Bichat (1771-1802), anatomista e fisiologista francês, a paternidade deste método anatomoclínico. Bichat, que havia realizado mais de 500 autópsias trabalhando a olho nu, antes mesmo do desenvolvimento de um microscópio adequado à tarefa, entendia que a pesquisa em medicina deveria consistir na dissecação dos corpos mortos dos pacientes em busca de lesões

21 Cf. Bercherie, 1980; Levin, 1980; Ramos, 2010.

22 *Des maladies mentales et des asiles d'aliénés*, título original.

23 FALRET, 2010, p. 309.

24 Cf. Machado, 2009; Foucault, 2011; Caponi, 2012.

anatômicas que pudessem ser relacionados com os diagnósticos clínicos obtidos a partir da observação dos sintomas produzidos pelo doente quando em vida²⁵. Neste sentido, Foucault observa que:

O entusiasmo que Bichat e seus discípulos logo sentiram com a descoberta da anatomia patológica adquire, desse modo, sentido: eles não reencontravam Morgagni além de Pinel ou Cabanis; reencontravam a análise no próprio corpo; desvelavam na profundidade das coisas a ordem das superfícies; definiam para as doenças um sistema de *classes analíticas* em que o elemento da decomposição patológica era o princípio de generalização das espécies mórbidas. Passava-se de uma percepção analítica a uma percepção das análises reais.²⁶

Para Bichat, somente a autópsia dos corpos, procurando por alterações e/ou lesões anatômicas, combinada com a observação e descrição meticulosas dos sintomas poderia superar os impasses científicos às quais a medicina estava submetida naquele momento, proporcionando uma maior exatidão tanto epistemológica quanto também em suas práticas.

Em 1864, Falret descreve como um cenário que vinha sendo cada vez mais dominado pelo método anatomopatológico estava se configurando, sobretudo pela maneira como este influenciava diretamente na formação científica e epistemológica dos jovens médicos que se ocupavam das patologias mentais. Ele narra, então, sobre a época em que foi discípulo de Pinel e Esquirol:

(...) iniciamos, no hospício da Salpêtrière, sob a influência desses mestres ilustres, o estudo da alienação. Na época em que seguíamos suas lições, uma tendência geral dominava a medicina contemporânea e atuava naturalmente sobre a patologia mental. Os jovens médicos que estudavam então as doenças mentais dirigiam sua atenção, de preferência, para as lesões encontradas nas autópsias dos alienados, no cérebro e nas suas membranas. Contrariamente às doutrinas de nossos mestres, acabamos por ceder, como os demais, a essa direção anatômica da ciência, a qual se considerava na época a verdadeira base da medicina. Fixamos, é verdade, nossa atenção sobre certos temas especiais, tais como o suicídio, a hipocondria, a mania sem delírio; mas, como doutrina geral, logo nos convencemos de que apenas a anatomia patológica poderia fornecer a razão primeira dos fenômenos observados nos alienados, e de que, apenas no estudo perseverante desta, deveriam residir os progressos da ciência. Todos os artigos que publicamos então, em diferentes compilações, trazem a marca dessa ideia dominante. (...) Nossa convicção foi levada tão longe a esse respeito que chegamos a conceber a ideia de um trabalho intitulado: Induções a extrair da abertura dos cadáveres dos alienados para o diagnóstico, o prognóstico e o tratamento das doenças mentais.²⁷

25 Cf. Alexander & Selesnick, 1963; Levin, 1980; Foucault, 2011, Perales, 2011.

26 FOUCAULT, 2011, p. 144.

27 FALRET, 2010, p. 308.

Além da influência exercida pela metodologia anatomopatológica da medicina da época, os psiquiatras franceses também foram seduzidos pelas descobertas realizadas por alguns autores que buscavam relacionar as patologias mentais com lesões cerebrais. É o caso de Antoine Laurent Bayle (1799-1858), que, em 1822, apresentou diversos casos de pacientes psicóticos com paralisias cujas autópsias demonstravam haver uma lesão cerebral específica²⁸. Em 1826, Bayle cunhou o termo *dementia paralytica* – ou paralisia geral do louco –, consistindo esta em perturbações da função intelectual, ideação grandiosa peculiar, incoordenação e enfraquecimento musculares progressivos, apresentando evidências de que tanto a paralisia quanto o estado de insanidade mental eram o produto de uma mesma lesão numa região cerebral determinada. Considerando-se que quase um terço dos pacientes internados nos hospitais psiquiátricos eram diagnosticados com a *dementia paralytica*, as investigações de Bayle ocuparam um papel importante nos avanços das pesquisas no campo da neuropsiquiatria do fim do século XIX, estimulando ainda mais a procura por correspondências entre lesões cerebrais e síndromes psiquiátricas.²⁹

Enquanto a crença na anatomopatologia consolidava-se de modo inabalável, o desenvolvimento de teorias que tomavam as lesões patológicas como etiologia dos distúrbios psiquiátricos crescia vertiginosamente. Um dos mais célebres psiquiatras franceses, Bénédict-Augustin Morel (1809-1873) propôs que as patologias mentais seriam transmitidas hereditariamente e que estes distúrbios herdados provocariam lesões cerebrais anatomicamente identificáveis. Esta suposta etiologia hereditária ficou conhecida como *teoria da degenerescência* e foi posteriormente melhor desenvolvida e amplamente divulgada pelo também psiquiatra francês Valentin Magnan (1835-1916)³⁰.

Embora Falret tenha admitido, já em 1864, ter modificado seu posicionamento em relação às pesquisas anatômicas no campo da neuropsiquiatria, uma vez constatada a impossibilidade de explicar a enorme diversidade e sutileza de muitas manifestações psíquicas na enfermidade mental, além de não ser possível deduzir o diagnóstico, o prognóstico e o tratamento, ainda assim ele perseverava leal à premissa fundamental da anatomopatologia, como segue em sua declaração:

28 Cf. Alexander & Selesnick, 1968; Levin, 1980; Caponi, 2012.

29 Cf. Bercherie, 1980; Levin, 1980.

30 Cf. Bercherie, 1980; Pessotti, 1999; Caponi, 2012. Freud criticou a *doutrina da degenerescência* por diversas vezes em seus escritos, sobretudo nos trabalhos clínicos: nos ‘Estudos sobre a histeria’ (1893-95), ‘As neuropsicoses de defesa’ (1894), ‘Obsessões e fobia: seu mecanismo psíquico e sua etiologia’ (1895), ‘A etiologia da histeria’ (1896), dentre outros.

Em síntese, pertencemos, portanto, à escola anatômica, pois admitimos a existência de alguma lesão orgânica em toda doença mental, contudo, nos aproximamos ainda mais dos médicos da escola psicológica, visto que, como estes, procuramos na observação atenta e minuciosa dos fenômenos psíquicos, e na produção do delírio pelo delírio, o fundamento principal da patogenia, da sintomatologia e da terapêutica das enfermidades mentais.³¹

Após esta breve exposição do surgimento da anatomopatologia como paradigma metodológico dominante na França, vejamos a seguir de que modo estava configurado o cenário da psiquiatria austro-alemã e qual foi a sua reação ao surgimento do método anatomopatológico, destacando principalmente os importantes papéis desempenhados por W. Griesinger e T. Meynert.

1.1.2. A psiquiatria na Alemanha e na Áustria: a importância decisiva de Griesinger e Meynert para a consolidação da metodologia anatomopatológica.

Na Alemanha, até meados do século XIX, o cenário psiquiátrico era bem diferente do francês. A psiquiatria alemã recém-surgida não estava tão preocupada assim com a oposição entre o corpo orgânico e o psíquico (ou a mente) – como vimos em relação ao cenário francês –, mas sim com o dualismo corpo e alma. Imerso em dogmatismo científico e religioso, seu domínio teórico, embora compartilhando do mesmo fundamento metafísico, era dividido em duas principais correntes, as quais se apresentavam como diferentes doutrinas: a *escola somática* e a *escola psiquista*. A primeira, tendo Karl Jacobi (1775-1858) como seu representante mais importante, postulava que as patologias anímicas eram causadas por alterações orgânicas e que somente os processos mentais poderiam ser perturbados, uma vez que a alma seria incorruptível. A escola psiquista, por sua vez, afirmava que as perturbações anímicas seriam produzidas pelas paixões e a excessividade das emoções, destacando a importância dos fatores psicológicos. Seus nomes mais importantes foram Johann-Christian Reil (1759-1813), Johann-Christian Heinroth (1773-1843) e Karl Ideler (1795-1860), cada um deles tendo desenvolvido uma terapêutica distinta para as enfermidades. Enquanto Heinroth sustentava que as psicopatologias tinham como origem desvios em relação à ordem divina,

31 FALRET, 2010, p. 314.

Ideler havia proposto que suas causas estavam relacionadas com transgressões morais e éticas.³²

É no cenário acima descrito, caracterizado pelo desenvolvimento da psiquiatria romântica alemã, que irrompe, porém, o nome mais importante para o desenvolvimento da neuropsiquiatria anatomopatológica na Alemanha: Wilhelm Griesinger (1817-1868), autor do *Tratado sobre patologia e terapêutica das patologias psíquicas*³³, publicado em 1845, reeditado em 1861, e, segundo Bercherie, o “primeiro verdadeiro tratado de psiquiatria”³⁴. A importância desta obra pôde então ser constatada pela notoriedade que a mesma ganhou internacionalmente, tornando-se uma referência fundamental para a neuropsiquiatria da época. O próprio Freud havia realizado uma leitura minuciosa do tratado, estando o seu exemplar recheado de anotações a lápis, sobretudo nos trechos sobre a *teoria do Eu*³⁵. Pouco antes, entre os anos de 1842 e 1844, Griesinger havia trabalhado no manicômio de Winnenthal sob a orientação do psiquiatra alemão Ernst Albert Zeller (1804-1877), por quem foi bastante influenciado³⁶.

A relevância de Griesinger para a psiquiatria alemã pode ser constatada pelas suas ilustres nomeações a cargos importantes: em 1860, foi indicado como o primeiro titular na direção da clínica psiquiátrica do hospital Burghölzli, em Zurique, na Suíça; em 1865, foi nomeado para a primeira cátedra de Psiquiatria alemã criada em Berlim. Nesta última, desenvolveu um projeto para que fosse também incluída, sob sua supervisão, uma clínica escolar neurológica e psiquiátrica. Com esta medida, sua intenção era transferir gradativamente a formação dos psiquiatras que antes ocorria, quase que exclusivamente, nos asilos e manicômios, para o ambiente acadêmico, de modo a garantir um deslocamento de ênfase das preocupações administrativas dos diretores de manicômio para as questões teóricas, etiológicas e patológicas dos professores universitários, implementando a atividade científica e empenhando-se ativamente no desenvolvimento de projetos de assistência em psiquiatria. Estas mudanças no âmbito geral da psiquiatria alemã puderam garantir que a influência do pensamento anatomopatológico de Griesinger pudesse alcançar uma abrangência ainda maior na formação de toda uma geração de jovens psiquiatras³⁷.

32 Cf. Alexander & Selesnick, 1963; Bercherie, 1980; Pereira, 2007.

33 *Pathologie und Therapie der Psychischen Krankheiten*, título original.

34 BERCHERIE, 1980, p. 72.

35 Cf. Pereira, 2007.

36 Cf. Levin, 1980; Paim, 1993; Pereira, 2007.

37 Cf. Lentino, 1946; Levin, 1980; Pereira, 2007; Gomes & Engelhardt, 2012.

Na introdução do seu *Tratado*, Griesinger busca definir o substrato das patologias mentais e o método adequado para se realizar a sua investigação. Ele defende, portanto, duas teses principais:

a) a primeira tese consiste na afirmação de que todas as patologias mentais são, na verdade, doenças cerebrais;

b) a segunda tese propõe que a sintomatologia das patologias mentais consistiria em uma tentativa de reestabilização do funcionamento normal por parte do próprio cérebro, já que haveria, na realidade, uma perturbação mórbida das suas funções.

Vejamos as próprias palavras de Griesinger no trecho abaixo:

A obra que hoje publicamos tem como finalidade estudar as enfermidades mentais, aprender a reconhecê-las e a curá-las. A loucura, estado anormal da inteligência e da vontade, é apenas um sintoma; somente estudando essas enfermidades mentais sob um ponto de vista sintomatológico poderemos chegar a dividi-las em um certo número de grupos principais, cuja existência não poderia justificar-se de nenhum outro modo. O primeiro passo para chegar a entender estes sintomas consiste em localizá-los. A que órgão pertencem os fenômenos da loucura? Qual deve ser o órgão repetida e principalmente enfermo nos casos de loucura? A resposta a estas perguntas constitui a condição primeira de toda a psiquiatria. Se os fatos psicológicos e patológicos nos indicam que este órgão não pode ser outro que o cérebro, deduz-se que, antes que nada, em toda enfermidade mental devemos ver sempre uma afecção do cérebro.³⁸

No trecho acima, Griesinger afirma que o cérebro é a sede de todos os fatos psicológicos e psicopatológicos, sendo, assim, o órgão a que pertencem os fenômenos da loucura; por conseguinte, estaria autorizado a afirmar que toda doença mental é uma doença cerebral. Entretanto, ele reconhece que nem sempre o exame anatomopatológico consegue identificar lesões que pudessem justificar a ocorrência da patologia, mas continua firme em sustentar a tese de que, nestes casos em que não se encontram vestígios anatômicos, as doenças mentais poderiam ser elucidadas em bases fisiológicas, ou seja, em alterações funcionais do sistema nervoso sem que necessariamente houvessem mudanças estruturais. Ademais, ele defende a ideia de que aquelas doenças em que ainda não se podiam observar lesões anatômicas estariam, muito provavelmente, em seus estágios iniciais e resultariam por fim, no curso de seu progresso, em alterações na estrutura do cérebro, baseando-se na

38 GRIESINGER, 2007, p. 692.

constatação de que a imensa maioria das autópsias em pacientes psicóticos conseguiram identificar lesões anatômicas localizadas no cérebro.³⁹

No período em que estive em Winnenthal sob a orientação de Zeller, Griesinger aceitou a teoria daquele de que as diversas doenças mentais seriam, na verdade, somente fases distintas do processo psicótico geral, sugerindo dois amplos grupos de classificação para os distúrbios: aqueles que envolvem alterações patológicas dos estados emocionais, e os que afetam o intelecto e a vontade. Para o primeiro grupo – os estados iniciais da patologia mental –, não haveriam lesões anatômicas bem definidas; contudo, com a progressão da doença surgiriam a sintomatologia característica do segundo grupo e as lesões anatômicas que geralmente lhes acompanham:

A Anatomia Patológica mostra-nos, mesmo hoje, que no primeiro grupo (...) é raro encontrar importantes alterações [anatômicas] ou alterações que não sejam suscetíveis de completa remoção; ao passo que no segundo grupo, ou nas fases terminais, existem frequentemente mudanças palpáveis que são insuscetíveis de cura – sobretudo a atrofia mais ou menos extensa do cérebro, com *edemas* das membranas e hidrocefalia crônica. Podemos dizer, portanto, que as lesões cerebrais que originam os primeiros estágios da insanidade – lesões que não são sempre de natureza idêntica e que ainda não podemos, em geral, caracterizar anatomicamente – têm isto em comum: terminam, em numerosos casos, naquelas mudanças consecutivas e características no cérebro a que nos referimos como um estágio de lesão anatômica permanente.⁴⁰

Para Griesinger, o primeiro grupo – mais brando – era formado pela melancolia, a mania e a monomania; o segundo grupo consistiria nas enfermidades mais graves: a mania crônica e a demência. Neste segundo grupo muito geralmente eram encontradas lesões anatômicas nos cérebros dos pacientes, muito provavelmente aqueles diagnosticados com *dementia paralytica*. Como já foi mencionado na Seção 1.1.1, a grande maioria dos internos nos manicômios sofriam com esta patologia, sendo observados, nos estágios iniciais da doença, a sintomatologia própria do primeiro grupo classificatório definido por Griesinger (melancolia, mania e hipomania), enquanto os sintomas mais graves seriam próprios do segundo grupo de patologias (insanidade crônica e demência). Levin⁴¹ observa que o ambiente manicomial de Winnenthal, formado em sua maioria por pacientes portadores de *dementia paralytica*, pode ter inclinado a Zeller e Griesinger que considerassem estes casos como os

39 Cf. Putnam, 1873; Alexander & Selesnick, 1963; Bercherie, 1980; Levin, 1980; Griesinger, 2007; Gomes & Engelhardt, 2012.

40 GRIESINGER *apud* LEVIN, 1980, p. 27-8.

41 Cf. Levin, 1980.

protótipos da história natural de todas as doenças mentais. Apesar desta fragilidade teórica, os achados no interior do manicômio de Winnenthal proporcionaram a Griesinger sustentar sua tese de que praticamente todas as enfermidades mentais seriam fases diferentes de um mesmo processo patológico, sempre apresentando lesões anatômicas circunscritas ao final do seu curso. Foi esta imprecisa observação, portanto, um dos fatores que proporcionou ao método anatomopatológico uma credibilidade cada vez maior nos meios psiquiátricos alemães.⁴²

Apesar de sua rígida postura anatomopatológica, Griesinger considerava que os fatores psíquicos estavam entre as causas mais frequentes e férteis para a doença mental, seja excitando a patologia de maneira imediata, seja instalando-a gradativamente antes da sua eclosão direta. Ele propunha ainda que os fatores psíquicos desencadeadores das patologias mentais produziram lesões anatômicas cerebrais em duas modalidades diferentes: de maneira direta, produzindo um estado de intensa irritação no cérebro; e de forma indireta, produzindo alterações patológicas em outras funções corporais, como a respiração, a circulação e a digestão, o que, por sua vez, lesionaria o cérebro posteriormente⁴³. Conforme Levin:

Ao examinar a etiologia das doenças mentais, Griesinger considera que “as *causas psíquicas* são, em nossa opinião, as fontes mais frequentes e mais férteis de insanidade, tanto a respeito da preparação como, especial e principalmente, da excitação imediata da doença”. Mas passa depois a desenvolver um modelo orgânico para os modos de ação desses fatores psíquicos, explicando como eles poderão resultar finalmente em lesões anatômicas. Griesinger propõe, realmente, dois modos de ação: um efeito direto, por meio do qual os distúrbios psíquicos “produzem um estado de intensa irritação do cérebro”; e um efeito indireto, envolvendo mudanças patológicas na respiração, circulação, digestão etc., as quais, por seu turno, causam lesões no cérebro.⁴⁴

Uma das teses mais importantes de Griesinger, a qual veremos ter se disseminado amplamente não somente no meio anatomopatológico, é a de que o funcionamento cerebral se dava em acordo com o modelo do arco reflexo; contudo, no caso do sistema nervoso, este modelo seria de modo bem mais complexo do que ocorria em comparação com os níveis neurológicos mais básicos. Embora sejam muitos os que consideram que seus postulados formaram a base daquilo que foi considerada como a “primeira psiquiatria biológica”⁴⁵, aproximando-se epistemologicamente e metodologicamente do paradigma das ciências

42 Cf. Alexander & Selesnick, 1963; Bercherie, 1980; Levin, 1980.

43 Cf. *Ibidem*.

44 LEVIN, 1980, p. 28.

45 Cf. Bercherie, 1980; Pereira, 2007.

naturais, Bercherie⁴⁶ observa que, em verdade, esta postura de Griesinger não era exatamente uma novidade, uma vez que muitos outros psiquiatras e alienistas já buscavam aproximar a psiquiatria das ciências naturais. Neste sentido, uma das influências mais profundas para o pensamento de Griesinger teria sido a psicologia fisicalista de Johann Friedrich Herbart (1776-1841), cujos princípios também foram transmitidos a Freud quando o mesmo frequentou o Instituto de Fisiologia sob a direção de Ernst Brucke (1819-1892), ligado à Universidade de Viena⁴⁷. De modo bastante sucinto, para Herbart, quando um grupo de ideias (representações) representando sensações fortemente intensas entra em conflito com outro grupo de ideias, buscando a primazia por ocupar a consciência, temos a noção de *repressão* [*Verdrängung*]. As representações mais fortemente investidas conseguiriam sufocar as outras conflitantes, resultando na sua repressão⁴⁸. Foi a influência desta psicologia herbartiana, amalgamada com o modelo do arco reflexo, que possibilitou a Griesinger a elaboração de uma psicologia complexa para explicar as causas e efeitos psíquicos das doenças mentais. Para este último, entretanto, este conflito psicológico descrito por Herbart acontecia completamente na anatomia e na fisiologia do cérebro e do sistema nervoso. As excitações sensoriais seriam transformadas em *intuições de movimento* pelo intermédio da inteligência. Em outras palavras, as sensações seriam elaboradas subjetivamente, resultando na inscrição na alma das impressões capturadas pelos sentidos. A inteligência teria a função de controlar e refrear as cargas de excitação mais intensas, processando-as por meio de redes associativas de representações, dissipando seus excessos energéticos provenientes do organismo e direcionando a descarga desta excitação por via da ação motora.⁴⁹ Vejamos abaixo uma citação do próprio Griesinger onde ele explica como esta excitação energética alimentaria o psiquismo, impulsionando-o à ação:

Que existe na vida psíquica dentro de nós uma tendência dominante para expressar-se, para manifestar-se em movimentos e atos, depende desse fato geral e fundamental com que deparamos em qualquer parte do sistema nervoso, a saber, que as excitações periféricas se transformam em impulsos motores nos órgãos centrais (...) As impressões oriundas de todo o organismo, especialmente, porém, das vísceras, intestinos, órgãos genitais etc., sob a forma de exigências sensitivas, impulsionam a ação (...); nos animais, elas governam incontroladas e constituem o principal elemento de sua existência psíquica (...) No homem, a transição imediata dessas sensações para movimentos está sujeita, num grau mais elevado, à influência

46 Cf. Bercherie, 1980.

47 Cf. Alexander & Selesnick, 1963; Bercherie, 1980; Levin, 1980; E. Jones, 1989; Pereira, 2007.

48 Cf. Bercherie, 1980; Levin, 1980; E. Jones, 1989; Pereira, 2007.

49 Cf. Alexander & Selesnick, 1963; Bercherie, 1980; Levin, 1980; Pereira, 2007.

do entendimento. (...) Se (...) ideias conhecidas e definidas, por estarem unidas aos impulsos de movimento, exercem uma influência sobre os movimentos musculares, dá-se a isso o nome de *Vontade* (...) Na mente saudável, [a *Vontade*] instiga e impele o indivíduo a expressar suas ideias, a concretizá-las em ações e, por conseguinte, a livrar-se delas e, assim, o seu equilíbrio é restabelecido.⁵⁰

Estas fontes de sensações principais, oriundas do próprio interior do organismo, seriam, para Griesinger, a fome e a excitação sexual. O funcionamento cerebral obedeceria, portanto, às leis de um complexo sistema baseado no modelo do arco reflexo, objetivando obter satisfação pela descarga motora deste excesso de excitação proveniente da fome e do sexual. Curiosamente, como ressalta Pereira⁵¹, nesta psicologia desenvolvida por Griesinger a organização psíquica não poderia ser reduzida somente a uma reprodução direta e imediata dos processos cerebrais, visto que as *redes associativas de associações*, das quais depende toda a arquitetura psíquica pela qual os excessos excitatórios podem ser mais adequadamente dirigidos e dispersados, não pertencem ao campo da natureza, mas sim ao registro da história e/ou da hermenêutica. Teríamos também em Griesinger, portanto, a emergência da questão acerca do ser do psíquico, sempre surgindo cindido entre uma concepção naturalista e outra situada no campo das ciências humanas. Estas redes associativas, ainda segundo Griesinger, ao se ordenarem em grupos ou complexos cada vez mais integrados e estáveis, vão constituir aquilo que chamamos de *Eu* (ou ego). Os complexos mais fortes tornar-se-iam os dominantes, reprimindo os mais frágeis; todavia, estes últimos continuariam existindo e produzindo efeitos no psiquismo, exercendo sua força de maneira inconsciente⁵². Não podemos deixar de assinalar, aqui, a semelhança destas ideias de Griesinger com as teses que serão apresentadas por Freud anos depois, tanto as psicológicas quanto as energéticas, sobretudo quando vier a formular suas primeiras teorias sobre as neuroses, em especial a histeria. Sobre isto, Ernest Jones⁵³ recorda que Freud citou Griesinger em várias ocasiões, principalmente nas aproximações que este fez entre o sonho e a loucura como realização de desejos.

Considerando este modelo psicológico acima descrito, Griesinger creditava como condição a toda doença mental a existência de uma base melancólica em decorrência de uma perda significativa em idade muito precoce, constituindo-se um “núcleo permanente de fragilidade psíquica”⁵⁴, sob o qual qualquer alteração biológica poderia levar ao adoecimento.

50 GRIESINGER *apud* LEVIN, 1980, p. 29.

51 Cf. Pereira, 2007.

52 Cf. Alexander & Selesnick, 1963; Bercherie, 1980; Levin, 1980; Pereira, 2007.

53 Cf. E. Jones, 1989, p. 370-9.

54 PEREIRA, 2007, p. 689.

Esta base melancólica seria o ponto de ancoragem para uma regressão do funcionamento psíquico produzindo maneiras de reação diferentes de acordo com cada indivíduo. Nas doenças de etiologia física, o organismo produz excitações excessivamente intensas que um *Eu* fragilizado não consegue integrar; no caso da etiologia psíquica, os fatores externos são excessivamente fortes para este *Eu* debilitado. Neste primeiro momento, teríamos os quadros de mania caracterizados pela volatilidade das emoções; num segundo momento, estas excitações e emoções dispersas, não sendo devidamente integradas pelo *Eu*, constituiriam complexos egoicos alternativos, produzindo os quadros de mania crônica e demência. Neste sentido, para Griesinger os distintos quadros clínicos seriam, portanto, apenas variações destas diversas modalidades de regressão e reação, corroborando assim com a teoria de Zeller mencionada acima⁵⁵.

É interessante constatar que, embora Griesinger tenha se declarado adepto da anatomopatologia, a complexidade do objeto investigado não o permitia permanecer rigidamente sob o solo protetor do localizacionismo anatômico, sendo necessário buscar na fisiologia, e mesmo na psicologia, mesmo sendo esta de base fisicalista, um amparo na busca por uma explicação – e talvez compreensão – dos fenômenos psíquicos patológicos. A nós esta amarradura de campos de conhecimento distintos em torno de uma mesma temática somente nos serve para indicar a possibilidade de haver uma sobreposição epistemológica entre estes diversos domínios, fazendo coincidir inadvertidamente classes de fenômenos diferentes, embora pudessem, ao menos num olhar mais apressado, em muito se assemelhar.

Após esta breve exposição das principais ideias de Griesinger, vejamos outra importante figura para o desenvolvimento da neuropsiquiatria austro-alemã. Trata-se de Theodor Hermann Meynert (1833-1892), anatomista, neuropatologista e psiquiatra, o qual certamente ocupou um papel de destaque para o desenvolvimento das principais ideias e fundamentos metodológicos da psicanálise, uma vez que foi professor de Freud na Universidade de Viena e seu mentor logo no início de sua vida profissional como médico⁵⁶. Ademais, sobretudo neste período inicial da formação freudiana, Meynert e Freud travaram um profundo embate teórico em diversas ocasiões⁵⁷. Uma delas está registrada na monografia de Freud sobre as *Afásias*, em que este desenvolve uma crítica sistemática às principais

55 Cf. Alexander & Selesnick, 1963; Bercherie, 1980; Levin, 1980; Pereira, 2007.

56 Cf. Freud, 'Relatórios sobre meus estudos em Paris e Berlim' (1886), vol. 1, 1996; Levin, 1980; E. Jones, 1989.

57 Cf. Freud, 'Observação de um caso grave de hemianestesia em um homem histérico' (1886), vol. 1, 1996.

hipóteses da doutrina de Meynert sobre o funcionamento geral do sistema nervoso, conforme veremos em nosso Capítulo 4.

Meynert iniciou seus estudos em medicina entre as décadas de 1850 e 1860, justamente no momento em que a psiquiatria austro-alemã se dirigia ao encontro de sua fundamentação metodológica e epistemológica junto à anatomopatologia, evento que se deve tanto em função da crescente influência da psiquiatria francesa sobre os germânicos, quanto também do impacto que as transformações administrativas e acadêmicas de Griesinger – de quem Meynert era um grande admirador – avançavam sobre os países de língua alemã. Além disto, havia também o desenvolvimento de novas elaborações teóricas no campo da neuropsiquiatria, sobretudo aquelas embasadas nas recentes descobertas a respeito da neurosífilis. Foi ainda enquanto estudante que Meynert se interessou primeiramente pela anatomia cerebral, interesse ao qual se seguiu o desenvolvimento de uma série de pesquisas no Instituto Anatomopatológico de Karl von Rokitansky (1804-1878), médico patologista austríaco, que o orientou em sua formação inicial⁵⁸.

Rokitansky fundou, em parceria com o médico tcheco Josef Škoda (1805-1881), a chamada “Nova Escola de Viena” sob a influência decisiva da anatomia francesa da Escola de Paris e em oposição à perspectiva fisiologista dominante na Alemanha naquele momento. Sob este viés, Rokitansky empreendeu um minucioso estudos das alterações anatomopatológicas baseando-se nas pesquisas experimentais realizadas anteriormente pelos anatomistas franceses. Apesar de compartilharem da mesma orientação anatomopatológica, as Escolas de Paris e Viena se distinguem quanto às relações entre a clínica e a anatomia. Para os franceses, a observação clínica deveria preceder os estudos em anatomia, enquanto a Escola de Viena de Rokitansky afirmava que o método anatomopatológico deveria ordenar toda a atividade da medicina clínica, sendo o objetivo desta última apenas demonstrar que as alterações anatômicas existiam nos pacientes⁵⁹.

Sob a orientação de Rokitansky, Meynert foi indicado ao cargo de diretor de uma clínica psiquiátrica em 1870; em 1875, novamente auxiliado pela influência de Rokitansky, Meynert foi nomeado diretor da recém-criada clínica-escola de psiquiatria no Hospital Geral

58 Cf. Levin, 1980.

59 Este contraste entre a psiquiatria francesa e a austro-alemã está na base da justificativa de Freud para ter se dirigido a Paris, em busca de uma outra perspectiva neuropsiquiátrica. Voltaremos a este ponto mais à frente, na Seção 1.2. Cf. Freud, ‘Relatório de meus estudos em Paris e Berlim’ (1886), vol. 1, 1996; Levin, 1980; E. Jones, 1989; Bezerra Jr, 2013.

de Viena, ao que se seguiu à nomeação para a primeira cátedra de Psiquiatria na Universidade de Viena, principalmente por suas realizações como anatomista. Para Meynert, a pesquisa anatomopatológica era central para a construção de explicações no campo da psiquiatria, insistindo em sua precedência sob as demais abordagens. Neste sentido, para ele a psiquiatria deveria ser definida como a disciplina médica dedicada ao estudo e tratamento das doenças do córtex cerebral, defendendo ser necessário apoiar-se nos *factos da anatomia*⁶⁰. Sua obra *Psychiatrie*, de 1884, dedica-se a um exame da estrutura e das funções normais do cérebro e sistema nervoso, derivando-o, porém, do estudo anatomopatológico do cérebro.

Em 1868, na monografia intitulada *A arquitetura do córtex cerebral adulto e suas diferenças localizadas, com um corolário anatomopatológico*⁶¹, Meynert desenvolveu uma de suas teses centrais para a sua orientação neuroanatômica: a de que *cada uma das funções cerebrais está localizada numa região circunscrita do córtex cerebral*⁶². Esta tese foi corroborada nos anos seguintes pelos trabalhos de fisiologia experimental dos alemães Gustav Theodor Fritsch (1839-1927) e Eduard Hitzig (1838-1907), e do britânico Sir David Ferrier (1843-1928), os quais conseguiram delimitar uma área no córtex cerebral responsável pela função motora. Anos depois, em *Psychiatrie*, Meynert indica estes estudos fisiológicos como comprovações de que suas teorias acerca da importância da anatomopatologia estavam corretas, ensejando a reafirmação da teoria da localização cortical das funções e a correlação com sintomas clínicos.

Por que não podem (...) os estados melancólicos e maníacos basear-se em sutis mudanças anatômicas no hemisfério? Pelo contrário, devo insistir em que as mudanças anatômicas são a essência [dessas síndromes], porque sabemos que o que, num dado momento, é melancolia pode ter um infeliz desfecho: a imbecilidade permanente com sérias lesões anatômicas. Um único episódio de melancolia é, portanto, muito perigoso para o cérebro; e devemos concluir, no tocante ao defeito, que o próprio prosencéfalo sofreu e que sutis distúrbios anatômicos estão indubitavelmente envolvidos.⁶³

Meynert elaborou uma explicação para estas sutis mudanças na anatomia cerebral apoiando-se em seu conceito de localização cerebral e associando-o à hemodinâmica do cérebro e às variações no suplemento de sangue ao cérebro e sistema nervoso; ele estava

60 Cf. Putnam, 1873; Alexander & Selesnick, 1963; Levin, 1980; Gomes & Engelhardt, 2012.

61 *Der Bau des Grosshirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten, nebst einem pathologisch-anatomischen Corollarium*, título original.

62 Retomaremos esta tese de Meynert quando discutirmos a crítica freudiana à sua doutrina em nosso Capítulo 4.

63 MEYNERT *apud* LEVIN, 1980, p. 31-2.

convencido de que nos distúrbios mentais em que não se poderiam identificar prontamente lesões anatômicas deveriam haver, portanto, anormalidades cerebrovasculares e isquemia, com a diminuição da irrigação sanguínea nas áreas cerebrais; caso esta isquemia fosse persistente, acarretaria uma necrose cerebral, o que produziria lesões permanentes no cérebro. Estas ideias foram primeiramente apresentadas em seu trabalho de 1868, baseando-se numa teorização para o funcionamento normal do cérebro. Para Meynert, no período do sono, ocorre uma isquemia – a diminuição da irrigação sanguínea nos tecidos cerebrais –, enquanto aumenta durante a vigília, ou seja, o córtex cerebral encontra-se hiperêmico⁶⁴.

Em 1888, no artigo *Sobre alucinações*⁶⁵, Meynert aborda novamente a correlação entre patologias mentais e alterações vasculares, afirmando que:

(...) no tocante às síndromes neuropsiquiátricas que não geram dados tanto flagrantes como microscópicos, sutis e microscópicos (...) vemos as mais intensas formas emanando de perturbações vasomotoras. (...) quando inexiste uma doença anatomicamente demonstrável e explicações vasomotoras dos sintomas, supõe-se tradicionalmente a existência de alguma perturbação molecular indemonstrável dos nervos.⁶⁶

Estas alterações seriam características das fases iniciais das psicoses, acrescentando que estas perturbações moleculares muito provavelmente diriam respeito a deficiências nutricionais nas células corticais que haveriam sofrido com a isquemia. Esta anormalidade cortical, continua Meynert, estaria relacionada com alguma anomalia cortical congênita ou alteração vascular local. As psicoses encontrariam sua etiologia, portanto, na degeneração das células corticais em decorrência de deficiências nutricionais provocados por processos isquêmicos.

Meynert afirma, então, que estas funções localizadas em regiões circunscritas do córtex cerebral estariam integradas pelo que ele chamou de sistema de associação geral dos lobos cerebrais, que através dos feixes de fibras (ou tratos) de associação, interligariam todas as áreas corticais. A estrutura anatômica do cérebro estaria organizada, portanto, pela divisão em centros corticais, fibras associativas e fibras projetivas, as quais conectariam o córtex cerebral aos nervos periféricos e aos centros subcorticais⁶⁷. Anos depois, em *Psychiatrie*, ele haveria descrito um modelo mais complexo de função cerebral inspirado em Griesinger:

64 Cf. Alexander & Selesnick, 1963; Levin, 1980.

65 *Über Zwagsvorstellungen*, título original.

66 MEYNERT *apud* LEVIN, 1980, p. 32-3.

67 Cf. Levin, 1980; Freud, 2013.

definiu o funcionamento do sistema nervoso em geral como baseado no modelo do arco reflexo, considerando que as funções cerebrais superiores envolvem essencialmente processos de alteração voluntária e controle do comportamento reflexo. Diferentemente de Griesinger, entretanto, Meynert estabeleceu as diferenças funcionais entre os centros corticais e subcorticais em termos anatômicos: os atos reflexos seriam produzidos pelos centros subcorticais, enquanto as alterações voluntárias destes mesmos atos reflexos seriam realizadas pelos centros corticais. Por sua vez, o córtex regularia o funcionamento dos centros subcorticais de maneira primordialmente inibitória, possibilitando a interpretação de determinados sintomas clínicos a partir da languidez destes controles inibitórios.

Embora não seja uma noção originariamente desenvolvida por Meynert, a sua abordagem anatômica, recorrendo a explicações em termos do suprimento sanguíneo nos tecidos nervosos era uma novidade para a época. Como as áreas corticais estariam mais distantes do coração do que os centros subcorticais, aquelas se sujeitariam mais frequentemente a processos isquêmicos por apresentarem uma pressão de perfusão menos elevada, sendo mais vulneráveis a lesões. Seriam estas lesões, muitas vezes “invisíveis” aos olhos dos anatomistas, que explicariam diversas das síndromes neuropsiquiátricas em que, até aquele momento, não haviam sido identificadas as suas etiologias em lesões anatômicas bem delimitadas. É o caso das chamadas doenças “funcionais”, qualificativo das patologias definido no início do século XIX para designar as doenças que apresentavam alterações fisiológicas sem, no entanto, fornecer indicações de mudanças na estrutura anatômica. Para Meynert, em sua forte filiação à anatomopatologia, toda doença deveria sempre apresentar alguma alteração na estrutura anatômica, e as alterações isquêmicas ou hiperêmicas somente seriam as primeiras alterações patológicas, evoluindo em seguida para alterações mais graves, acompanhadas de necroses corticais e lesões anatômicas permanentes, constituindo a base para as patologias “funcionais” crônicas e completamente consolidadas⁶⁸.

Meynert também haveria adaptado a psicologia do Ego de Herbart, insistindo numa abordagem anatômica reducionista. Em 1868, Meynert escreveu sobre Herbart:

O rígido envoltório do cérebro somente permite (...) uma limitada expansão espacial, de modo que, sob as taxas de pressão que parecem ser consistentes com o desdobramento de um processo consciente, a expansão espacial de uma parte do cérebro – estabelecida através da ingurgitação vascular local – deve tornar mais difícil uma expansão espacial semelhante numa outra parte

68 Cf. Levin, 1980.

do cérebro. A expressão de Herbart, “As ideias escorçam-se por se reprimir umas às outras da consciência”, pode ser assim parafraseada por uma apreciação da relativa nutrição das partes do cérebro.⁶⁹

Ora, diferentemente da apropriação mais respeitosa de Griesinger das teses de Herbart, Meynert opera um surpreendente e violento reducionismo do conceito psicológico de repressão em termos de anatomia cerebral, explicando-o a partir de processos isquêmicos e hiperêmicos simultâneos em diferentes partes do cérebro. Para nossos propósitos, a exposição do pensamento de Meynert até aqui já é satisfatória.

Pudemos perceber, portanto, que o recurso de Meynert à anatomia cerebral é uma constante em seu pensamento; mesmo incorporando conceitos psicológicos ou neurofisiológicos, ainda assim estes eram assimilados em moldes anatomopatológicos, de modo a construir modelos fundamentados pela noção de localização cortical das funções psíquicas, o alicerce das teorias anatomopatológicas dos distúrbios mentais. Apesar deste seu reducionismo anatômico (ou justamente graças a ele!), à medida em que foi erigindo a sua neuropsiquiatria anatomopatológica, Meynert foi também se destacando e ganhando notoriedade no campo da neuropsiquiatria, tornando-se o principal líder desta abordagem e estabelecendo Viena como seu principal polo. Veremos em nosso Capítulo 4 que a crítica de Freud às concepções localizacionistas dos distúrbios de linguagem alcançará o seu ápice tão somente quando passar a examinar as teses mais importantes da doutrina de Meynert, tão profunda é a penetração deste no solo da neuropsiquiatria. É este exercício analítico que permitirá a Freud, posteriormente, elaborar uma teorização sobre o funcionamento do cérebro capaz de entrelaçar, além dos registros anatômico e fisiológico – a sua *hipótese funcional* –, também, e de uma maneira bastante polêmica, o psicológico em *Afásias*. Esta preocupação em estabelecer uma conexão entre estes diferentes registros já surgia explicitamente em Freud como um reflexo dos problemas epistemológicos do período envolvendo a histeria e a hipnose, quando o mesmo afirma, já em 1888, que:

(...) devemos concordar com Bernheim em que a divisão dos fenômenos hipnóticos em fenômenos fisiológicos e fenômenos psíquicos deixa muito a desejar: precisa-se urgentemente de um elo que vincule as duas espécies de fenômenos.⁷⁰

69 MEYNERT *apud* LEVIN, 1980, p. 34.

70 FREUD, ‘Prefácio à tradução de *De La Suggestion*, de Bernheim’ (1888-9), vol. 1, 1996, p. 118. Retomaremos esta temática na Seção 1.2 deste capítulo.

Nesta seção realizamos um percurso pelos aspectos fundamentais das articulações entre a psiquiatria e o método anatomopatológico, concluindo que este possibilitou àquela uma elaboração teórica cada vez mais sofisticada para a pergunta pelas relações estabelecidas entre a anatomia cerebral e a localização das funções psíquicas em regiões corticais circunscritas. Passaremos, a seguir, a uma apresentação das principais objeções a esta metodologia anatomopatológica, sobretudo em face de suas limitações diante dos fenômenos neuróticos – mais especificamente, a histeria.

1.1.3. Críticas à psiquiatria anatomopatológica e suas limitações diante dos fenômenos histéricos.

Apesar do crescente avanço da psiquiatria anatomopatológica na Europa – especialmente nos países de língua alemã – e de suas evidentes conquistas teóricas, sempre coexistiram, neste período, diversas críticas a este tipo de abordagem psiquiátrica. Por um lado, havia um certo inconformismo por parte dos psiquiatras formados na tradição clínica e manicomial, acostumados com as rotinas administrativas das instituições, com o trato direto com os pacientes e com os mais diversos tipos de tratamento para a loucura e que, nos últimos tempos, viam-se perdendo espaço para os psiquiatras acadêmicos, verdadeiros representantes da anatomia patológica experimental do cérebro e que cada vez mais ocupavam os cargos de chefia dos serviços psiquiátricos e eram nomeados para as cátedras universitárias. As principais críticas enfatizavam a falta de experiência clínica dos anatomistas no trato com os pacientes, além de seu desdém pela tradição humanista, não exatamente afinada com as exigências de cientificidade do período. Meynert, como o representante mais importante desta perspectiva anatomopatológica em psiquiatria, era sempre o principal alvo destes ataques. Embora as críticas provindas dos psiquiatras de manicômio tenham se configurado como uma constante, seu impacto foi relativamente discreto, sobretudo em se considerando que a perspectiva dominante nas universidades era a da anatomia patológica, evidenciado pelo corpo professoral formado principalmente por pesquisadores experimentais e influenciados pelas doutrinas anatomistas de Griesinger e Meynert⁷¹.

71 Cf. Freud, ‘Resenha de hipnotismo’ (1889), vol. 1, 1996. Cf. também: Levin, 1980; Gomes & Engelhardt, 2012.

Foi somente na década de 1880 que uma oposição mais contundente surgiu no próprio seio da psiquiatria anatomopatológica, oriunda de psiquiatras formados nesta tradição mas que, todavia, encontravam-se em posição insatisfeita com muitos dos seus desdobramentos. Embora esta perspectiva continuasse a render bons frutos, uma vez que as pesquisas experimentais persistiam em revelar correlações entre os sintomas clínicos das patologias neurológicas e psiquiátricas e as suas localizações circunscritas a regiões do córtex cerebral, também passaram-se a ser evidenciadas as limitações inerentes ao método anatomoclínico. Algumas patologias insistiam em não se deixar apreender em sua etiologia pelos exames anatômicos, contrariando os preceitos de que as doenças mentais seriam doenças cerebrais. Simplesmente, para certos distúrbios psiquiátricos não era possível realizar este tipo de correlação, constatando-se a inexistência de lesões efetivas no cérebro e sistema nervoso destes pacientes. Ademais, mesmo admitindo de antemão que as patologias cujas correspondentes lesões anatômicas poderiam ser descobertas num futuro em que os métodos de investigação estivessem melhor aperfeiçoados, ainda assim muitos psiquiatras chamavam a atenção para a necessidade de haver uma maior atenção para um refinamento clínico, com uma descrição mais minuciosa dos sintomas e sua classificação, do curso de sua evolução, seu prognóstico e suas possibilidades de tratamento. E estes avanços somente seriam conseguidos com uma mudança de postura, passando-se a enfatizar a produção sistemática de conhecimento teórico baseado numa atitude clínica, em lugar de um predomínio massivo e quase absoluto dos laboratórios experimentais de neuropatologia.⁷²

Um dos maiores nomes desta postura crítica revigorada em relação à psiquiatria anatomopatológica foi o de Emil Kraepelin (1856-1926), psiquiatra alemão e considerado o fundador da psiquiatria moderna. Em 1887, em sua monografia *Os rumos da investigação psiquiátrica*⁷³, ele já reconhecia a importância do método anatomopatológico para a psiquiatria, sobretudo as contribuições de Griesinger; contudo, ressaltava que em nada a anatomopatologia poderia ter acrescentado à compreensão psicológica das doenças mentais, uma vez que estava preocupada eminentemente com a localização de lesões corticais que pudessem explicar as manifestações sintomáticas dos distúrbios. Em outras palavras, ele enfatiza que muito pouco se teria avançado no sentido de elucidar a maneira como estariam intrinsecamente relacionadas as lesões anatômicas com a produção dos sintomas psíquicos,

72 Cf. Levin, 1980; Bezerra Jr., 2013.

73 *Die Richtungen der Psychiatrischen Forschung*, título original.

apontando, claramente, para a necessidade de se procurar abordar o problema das articulações entre o corpo e o psíquico⁷⁴.

Sabemos, certamente, que mudanças definidas no sistema nervoso estão na base de fenômenos nervosos, especialmente a paralisia, que acompanham formas particulares de insanidade; com efeito, a intensidade e amplitude de distúrbios [sintomáticas] parecem exibir uma certa dependência geral da lesão anatômica – infelizmente, porém, nenhum proveito definitivo surge disso, pela qual a Psiquiatria pudesse ficar grata à anatomia patológica. Além do mais, a relação concreta entre mudanças cerebrais e anomalias psíquicas continua sendo um completo mistério para nós, e os dados obtidos através da dissecação, mesmo numa série das mais desenvolvidas formas de insanidade, ainda nos deixam hoje em completa escuridão.⁷⁵

O ponto-chave da crítica de Kraepelin à anatomopatologia psiquiátrica não se dirigia, portanto, propriamente aos seus fundamentos, mas sim, muito especificamente, ao seu caráter especulativo, sobretudo quando considerarmos que as descobertas experimentais eram bastante limitadas pela metodologia e tecnologia da época e, em decorrência de determinados pressupostos quase dogmáticos, passava-se à construção de teorias gerais que não se poderiam comprovar empiricamente⁷⁶. Veremos que este ponto, particularmente, foi bastante explorado por Freud na sua crítica em *Afásias* quando, confrontando os postulados localizacionistas com os dados obtidos pela observação clínica, demonstra por diversas vezes que as hipóteses de Meynert, Wernicke e Lichtheim eram tão somente especulativas, fundamentadas em decisões arbitrárias, e que, por isto, não encontravam anteparo em exemplos reais. É neste sentido, portanto, que, formulando uma crítica explícita às ideias de Meynert, Kraepelin afirmou:

Estamos ainda hoje muito longe de tão almejada meta, mais longe talvez do que à primeira vista parece. Eis o ponto em que a fantasia, desembaraçada do incômodo peso dos fatos, começa a suplantar os lentos progressos da ciência empírica. (...) por certo, a referência aos conceitos correntes do resto da medicina confere uma certa direção geral [aos especuladores]; entretanto, a margem que é oferecida aqui à especulação é excessivamente grande, pelo que a originalidade da pesquisa individual não pode expressar-se plenamente nesses conceitos [reconhecidos]. Sem dúvida, o representante mais destacado desse tipo de psiquiatria é Theodor Meynert, que, de maneira significativa, define a sua ciência como o estudo das doenças do prosencéfalo, baseado em sua estrutura, função e nutrição. Tal como na área da anatomia cerebral, ele concebeu e apresentou com engenhosa visão o plano estrutural geral do sistema nervoso central, apesar de uma base fatural sumamente imperfeita, também tentou profeticamente esboçar para nós um quadro do mecanismo da patologia cerebral.⁷⁷

74 Cf. Kraepelin, (1920) 2009; Alexander & Selesnick, 1963; Levin, 1980; Hoff, 2012.

75 KRAEPELIN *apud* LEVIN, 1980, p. 43.

76 Cf. Kraepelin, (1920) 2009; Hoff, 2012.

77 KRAEPELIN *apud* LEVIN, 1980, p. 43-4.

É, portanto, o caráter especulativo – ou mesmo ‘fantasioso’ – o ponto crítico da anatomopatologia psiquiátrica tão veementemente rejeitado por Kraepelin. Em seu lugar, como proposta de corrigir seus caminhos, visto reconhecer haver um futuro de possibilidades férteis, uma vez observados e identificados estes excessos especulativos estéreis, Kraepelin indica maior ênfase na atividade minuciosa da observação e descrição clínicas da sintomatologia das doenças. Mais tarde, em 1920, Kraepelin retomará esta discussão de forma ainda mais incisiva no artigo ‘As formas de manifestação da insanidade’⁷⁸, defendendo que o novo desafio metodológico ao qual a psiquiatria tinha a missão de buscar resolver se referenciava a elaborar uma *compreensão* sobre as conexões internas das patologias mentais, prescindindo, portanto, do recurso exclusivista ao localizacionismo cerebral⁷⁹:

É natural que os olhares se voltem da atividade puramente ordenadora de classificação ou de agrupamento das formas de doença para a tarefa indubitavelmente mais elevada e gratificante de conseguir uma compreensão sobre a essência e as conexões internas dos processos patológicos. Queremos não só conhecer a desconcertante multiplicidade das perturbações psíquicas em suas manifestações externas, mas também conseguir compreendê-las como resultantes de determinados pressupostos, descobrindo as leis que regem o seu surgimento.⁸⁰

De maneira semelhante é a postura do psiquiatra alemão Richard von Krafft-Ebing (1840-1902) em relação à psiquiatria anatomopatológica. Embora tenha sido formado sob a orientação de Griesinger, Krafft-Ebing também se mostrou crítico ao reducionismo pretensioso de Meynert – cuja meta era explicar toda a complexidade das doenças mentais a partir de um raciocínio exclusivamente anatômico. Para Krafft-Ebing, apesar dos avanços proporcionados pelo método anatomopatológico serem inegáveis e importantíssimos – e mesmo crendo que um dia seria possível encontrar os correlatos anatômicos de todas as doenças mentais –, a psiquiatria jamais poderia ser fundamentada sob um solo completamente “explicativo”, sendo-lhe muito mais pertinente designar-lhe o qualificativo de psiquiatria “descritiva”, enfatizando, assim como o fez Kraepelin, a importância fundamental da observação clínica para a prática psiquiátrica. Em seu *Compêndio de psiquiatria de base clínica*⁸¹, publicado em 1879, apesar de propor uma guinada na atividade psiquiátrica e uma maior importância da clínica para o avanço na investigação das patologias mentais, Krafft-Ebing não deixa dúvidas quanto à sua filiação ao modelo anatomopatológico, afirmando que

⁷⁸ *Die Erscheinungsformen des Irreseins*, título original.

⁷⁹ Cf. Pereira, 2009.

⁸⁰ KRAEPELIN, (1920) 2009, p. 168.

⁸¹ *Lehrbuch der Psychiatrie auf Klinische Grundlage*, título original.

“pode ser mantida a esperança de que (...) diligência e destino, em combinação com instrumentos aperfeiçoados, reduzirão com o tempo [as síndromes sem lesões identificadas] a um mínimo”⁸².

As críticas elaboradas por Kraepelin e Krafft-Ebing ao modelo anatomopatológico da psiquiatria não foram, entretanto, as únicas. De maneira ainda mais contundente, houveram psiquiatras que buscaram se dissociar deste fundamento anatômico para as doenças mentais, propondo que algumas destas patologias seriam completamente independente de lesões anatômicas localizadas em regiões circunscritas do córtex cerebral. Dentre estes distúrbios neuropsiquiátricos, a histeria e as demais neuroses figuraram como o maior desafio para este paradigma anatomopatológico, uma vez que não se conseguiam encontrar vestígios de lesões cerebrais que proporcionassem uma explicação etiológica anatômica evidente para esta classe de patologias. Carl Friedrich Otto Westphal (1833-1890), em 1879, investigou a patologia nomeada como *espinha ferroviária*⁸³, sugerindo que esta era devido a uma mielite, uma inflamação na medula espinhal causada pela tremulação dos vagões em que os pacientes viajavam por muito tempo. Para aqueles pacientes que não se ajustavam a esta explicação etiológica, Westphal sugeriu se tratar, em verdade, de uma simulação da sintomatologia, ordinariamente com a finalidade de alcançar algum tipo de recompensa ou indenização financeira. Em 1880, Westphal constatou em autópsias que nenhum paciente neurótico apresentava qualquer lesão anatômica cerebral; persistiu, todavia, na crença de que elas poderiam vir a ser descobertas futuramente.⁸⁴

Paul Flechsig (1847-1929), num trabalho de 1882, *As bases anatômicas dos distúrbios mentais*⁸⁵, mesmo admitindo que o método anatomopatológico era o mais fecundo para as investigações no campo da neuropsiquiatria, afirmava, entretanto, que as neuroses seriam protótipos de doenças mentais, devendo ser consideradas funcionais por não apresentarem qualquer lesão anatômica, embora se caracterizassem como um distúrbio da atividade nervosa. Hermann Oppenheim (1858-1919), assistente de Westphal em Berlim, em parceria com Robert Thomsen (1858-1914), publicou em 1884 um artigo sobre as neuroses traumáticas, síndromes neuropsiquiátricas semelhantes clinicamente à histeria que eram

82 KRAFFT-EBING *apud* LEVIN, 1980, p. 44.

83 *Railway spine*, no original em inglês.

84 Cf. Levin, 1980. No artigo ‘Histeria’ publicado em 1888 na enciclopédia de Villaret, Freud já havia observado que os casos de espinha ferroviária foram considerados por Charcot como histeria. FREUD, 1996, vol. 1, p. 73-96.

85 *Die Körperlichen Grundlagen der Geistesstörungen*, título original.

adquiridas por fatores exógenos, geralmente após acidentes. Apesar de que neste trabalho ainda não se descartar a possibilidade de serem encontradas lesões anatômicas, anos depois, em 1889, Oppenheim publica seu livro *As neuroses traumáticas*⁸⁶, expondo sua crítica ao modelo anatomopatológico e rejeitando qualquer explicação localizacionista no caso destas patologias. Deste modo, Oppenheim desenvolve uma crítica explícita a seu professor Westphal, afirmando a necessidade da psiquiatria moderna se emancipar das velhas teorias anatomopatológicas, e defende que a base das doenças mentais deveria ser procurada em alterações de caráter funcional⁸⁷.

Neste novo campo de pesquisas entreaberto pelas críticas à psiquiatria anatomopatológica, foi a figura do neurologista francês Jean-Martin Charcot (1825-1893) que despontou como grande responsável pela realização dos principais estudos funcionais sobre as neuroses, sobretudo a histeria. Abordaremos, na próxima seção, as teses mais importantes de Charcot sobre a histeria, a sua proposta de um modelo neurofisiológico para as neuroses e a hipnose, e o impacto de seu ensino sobre o pensamento de Freud.

1.2. Fisiologia da histeria e hipnose: a reverberação dos ensinamentos de Charcot em Freud.

Charcot estudou medicina na Faculdade de Paris, onde se tornou professor de anatomopatologia em 1872. Neste período, a anatomia patológica ainda predominava sobre a medicina francesa, fato que, evidentemente, produziu uma profunda influência sobre a escolha das suas orientações metodológicas. Muitos de seus mais famosos estudos foram dedicados a esta área, tendo publicado uma série de trabalhos sobre as associações entre lesões anatômicas e doenças tanto no cérebro quanto na espinha dorsal, dentre as quais se destacam a esclerose múltipla, a esclerose lateral amiotrófica e a *tabes dorsalis* – uma lenta degeneração de neurônios localizados na medula espinhal que transmitem as informações

86 *Die traumatischen Neurosen*, título original.

87 Cf. Levin, 1980.

sensoriais para o córtex cerebral⁸⁸. Reconhecendo este prestígio de Charcot, Freud afirma no obituário que escreveu para ele:

Uma enumeração das contribuições isoladas de Charcot não nos capacitaria a demonstrar sua importância para a neuropatologia, pois durante as duas últimas décadas não houve tema, qualquer que fosse sua importância, em cuja formulação e discussão a escola do Salpêtrière não tivesse uma significativa participação; e a “escolha do Salpêtrière” era, naturalmente, o próprio Charcot, que, com a riqueza de sua experiência, a transparente clareza de suas exposições e a plasticidade de suas descrições, era facilmente reconhecível em todas as publicações da escola.⁸⁹

Entre o fim da década de 1860 e o início de 1870, Charcot já era bastante conhecido no meio neurológico europeu, justamente em função dos seus trabalhos de caráter anatomopatológico, sendo frequentemente citado por haver demonstrado que pacientes histéricos também apresentavam lesões anatômicas. Em 1877, numa coletânea de conferências proferidas por ele, consoante com esta postura metodológica, afirma que a hemianestesia histérica – perda de sensação tátil num dos lados do corpo – teria a mesma etiologia que as outras anestésias, devendo-se a uma lesão anatômica localizada em um dos hemisférios cerebrais, apresentando comprovações baseadas em experimentos anatomopatológicos. Todavia, cinco anos depois, numa conferência datada de 1882, embora ainda ressaltasse veementemente a importância e o destaque da anatomia patológica para o campo da medicina científica, Charcot apresentou uma nova concepção acerca da histeria, reconhecendo as limitações da anatomopatologia diante deste tipo de patologias:

Do que foi dito se depreenderá a grande importância que devemos atribuir em nossos estudos ao método anatomopatológico de pesquisa. Mas os senhores sabem que ainda existe atualmente um grande número de estados mórbidos, tendo evidentemente sua sede no sistema nervoso, os quais não deixam no corpo morto nenhum vestígio material que possa ser descoberto. [Várias doenças, entre elas a histeria], deparam-se-nos como outras tantas Esfinges, negando-se às mais penetrantes investigações anatômicas. Essas combinações sintomáticas privadas de substrato anatômico não se apresentam à mente do médico com aquela aparência de solidez, de objetividade, que caracteriza as afecções ligadas a uma apreciável lesão orgânica [anatômica].⁹⁰

Como se conclui do trecho acima, Charcot não somente afirma que da histeria não se poderia observar, a partir de exames autópticos, qualquer lesão anatômica, como também afasta a hipótese de que os pacientes histéricos estariam, na verdade, simulando a sua

88 Cf. Freud, ‘Charcot’ (1893), vol. 3, 1996. Cf. também: Levin, 1980; Pereira, 1999.

89 FREUD, ‘Charcot’ (1893), vol. 3, 1996, p. 24-5.

90 CHARCOT *apud* LEVIN, 1980, p. 48.

sintomatologia – como frequentemente era pensado mais afoitamente pelos médicos e cientistas adeptos da anatomopatologia. Freud não deixou de sinalizar esta redescoberta da histeria por parte de Charcot, enfatizando que:

Mais ou menos na época em que a clínica foi fundada e em que ele abandonou a cátedra de Anatomia Patológica, houve uma mudança no sentido das investigações científicas de Charcot, fato ao qual devemos o melhor do seu trabalho. Ele declarou que a teoria das doenças nervosas orgânicas estava então bastante completa e começou a voltar sua atenção quase exclusivamente para a histeria, que assim se tornou de imediato o foco do interesse geral. Esta, a mais enigmática de todas as doenças nervosas, para cuja avaliação a medicina ainda não achava nenhum ângulo de enfoque aproveitável, acabara então de cair no mais completo descrédito, e esse descrédito se estendia não só aos pacientes, mas também aos médicos que se interessassem pela neurose. Sustentava-se que na histeria qualquer coisa era possível e não se dava crédito aos histéricos em relação a nada. A primeira coisa feita pelo trabalho de Charcot foi a restauração da dignidade desse tópico.⁹¹

Tamanha foi a importância desta mudança de postura operada por Charcot em relação à histeria para a psiquiatria, que Freud chegou a considerá-la como uma repetição do ato simbólico pineliano de libertação dos loucos de suas correntes⁹². Uma libertação de outro tipo, no entanto: evidentemente, tratava-se de uma libertação conceitual, derrubados os pré-conceitos que impediam uma interpretação profunda dos fenômenos histéricos em conformidade com a complexidade dos seus processos enigmáticos, manifestados na materialidade do corpo mas sem qualquer correlação que pudesse ser realizada com a localização de lesões anatômicas.

Citando Paul Briquet (1796-1881) e referindo-se ao seu ‘Tratado clínico e terapêutico da histeria’⁹³, de 1859, Charcot afirma também que observações mais atentas seriam capazes de identificar determinados padrões sintomatológicos, deduzindo daí existirem leis que governam a produção destes sintomas. Introduz, como exemplo, o caso de um paciente histérico que exibia uma postura rígida do braço estendido horizontalmente, condição que não seria possível para um simulador sem que este apresentasse tremores ou mesmo sinais de cansaço⁹⁴. Noutra conferência intitulada ‘Dois casos de contração histérica de origem traumática’, também de 1882, Charcot buscou desenvolver as distinções existentes entre os sintomas de doenças causadas por lesões anatômicas e os sintomas característicos da

91 FREUD, ‘Charcot’ (1893), vol 3, 1996, p. 27-8.

92 *Ibidem*.

93 *Traité clinique et thérapeutique de l’Hystérie*, título original.

94 Cf. Levin, 1980.

histeria, os quais, como já havia afirmado, obedeceriam a leis e regras próprias. Afirmou, novamente, que a histeria deveria ser considerada como uma patologia legítima – afastando as suspeitas de simulação por parte dos pacientes –, mesmo que ela não apresentasse lesões anatômicas, como as diversas autópsias realizadas pelo próprio Charcot já haviam elucidado. Foram apresentados, nesta conferência, os casos de uma mulher e de um homem, atentando-se para os seguintes pontos:

- a) existência de indicações referentes à hereditariedade mórbida e predisposições para a patologia mental, isto é, se o histórico familiar apresentava casos de patologia mental;
- b) explicitação das diferenças entre contraturas histéricas e as decorrentes de lesões anatômicas, sendo as primeiras mais intensas e coerentes;
- c) identificação de outros sintomas típicos da histeria, como a hemianestesia e hemianalgesia.

Admitindo, portanto, que a histeria não apresentaria qualquer base anatômica, Charcot passa a postular que tal patologia deveria ser explicada a partir de uma perturbação *neurodinâmica*, isto é, uma perturbação puramente fisiológica do sistema nervoso. Diante de patologias neurodinâmicas – consideradas menos graves do que aquelas envolvendo lesões anatômicas cerebrais –, Charcot se pergunta pelo tipo de terapêutica que seria possível ser empregada para estes casos específicos. É aqui que entra em cena o método hipnótico, fato considerado por Freud como aquele que teria elevado a altura do seu trabalho a um nível ainda mais alto, pois, utilizando-se da hipnose, “*assegurou para sempre a fama de ter sido o primeiro a explicar a histeria*”⁹⁵.

Em se tratando de patologias explicadas em termos neurodinâmicos, ou seja, de alterações fisiológicas do sistema nervoso como um todo, a terapêutica adequada deveria tomar como princípio a sua mesma base fisiológica, de modo que isto viesse a permitir a elucidação dos mecanismos e regras responsáveis pela produção sintomatológica dos pacientes histéricos. Neste sentido, Charcot propôs a hipnose como método, assunto que já vinha estudando cientificamente há muitos anos no contexto da própria patologia histérica, assentando-se na crença de que os processos da hipnose se explicam em termos também

95 FREUD, ‘Charcot’ (1893), vol. 3, 1996, p. 30.

fisiológicos ou físicos do sistema nervoso. Neste sentido, a hipnose teria como base uma série de deslocamentos de excitação do sistema nervoso sem que houvesse, necessariamente, a participação destes processos ocorrendo na consciência. Tratavam-se, portanto, de processos não-conscientes, o que na época significava que não se tratavam propriamente de fenômenos psíquicos, uma vez que se entendia que o registro psicológico coincidia com a consciência⁹⁶.

No caso de pessoas histéricas, as manifestações hipnóticas apresentariam aspectos característicos, em acordo com as anormalidades neurodinâmicas próprias deste tipo de patologia, o que foi chamado de *grand hipnotisme*. Nestes casos, os pacientes histéricos apresentariam três estágios de hipnose – letárgico, cataléptico e sonambúlico –, cada um destes caracterizado pela manifestação de sinais físicos pertencentes a um gênero típico, como a hiperexcitabilidade neuromuscular e as contraturas sonambúlicas. Em suas famosas apresentações de pacientes, Charcot pôde demonstrar como era possível criar e/ou suprimir determinados sintomas característicos da histeria em pacientes que se encontravam hipnotizados em estado sonambúlico, valendo-se principalmente da técnica de sugestão verbal. Segundo Freud:

Enquanto estava empenhado no estudo das paralisias histéricas decorrentes de traumas, teve a ideia de reproduzir artificialmente essas paralisias, que antes diferenciara das orgânicas com todo cuidado. Para esse propósito, utilizou pacientes histéricos que colocava em estado de sonambulismo, hipnotizando-os. Teve êxito em provar, através de uma sólida cadeia de argumentos, que essas paralisias eram o resultado de ideias que tinham dominado o cérebro do paciente em momentos de disposição especial. Desse modo, o mecanismo de um fenômeno histórico foi explicado pela primeira vez.⁹⁷

Charcot havia ainda desenvolvido um modelo etiológico para a histeria que é caracterizado por apresentar uma origem traumática, no qual uma pessoa predisposta hereditariamente à patologia – ou seja, dotada estruturalmente de um sistema nervoso mais propenso à instalação e ao desenvolvimento da patologia histérica –, o choque nervoso ou trauma, produziria um estado hipnótico, tornando esta pessoa suscetível à sugestibilidade, de onde se criariam sintomas como a paralisia. Em decorrência desta explicação etiológica, Charcot também elabora um modelo terapêutico baseado na sugestão, podendo ser hipnótica ou não. Com estes desenvolvimentos charcotianos acerca da histeria, a oposição à prevalência da anatomopatologia no campo da neuropsiquiatria europeia acabou ganhando maior força.

96 Cf. Freud, 'Relatório sobre meus estudos em Paris e Berlim' (1886), vol. 1, 1996.

97 FREUD, 'Charcot' (1893), vol. 3, 1996, p. 30-1.

Pesava nesta oposição o fato de Charcot ser um autêntico professor de anatomia e patologia, debruçando-se sobre os limites do método anatomopatológico e reconhecendo a necessidade de se avançar para além do mesmo. Neste sentido, a oposição de Charcot quanto à aplicabilidade universal do método anatomopatológico acabou por consolidar a histeria como uma afecção paradigmática para a neuropsiquiatria e a psicopatologia da época, de modo a estremecer os fundamentos outrora sólidos da medicina anatomopatológica em busca da identificação das patologias mentais com lesões cerebrais precisamente localizadas.

A posição crítica conservada por Freud em relação à teoria estrita do localizacionismo pode ser, em grande parte, creditada à influência de Charcot. Quando em junho de 1885, Freud foi contemplado com uma bolsa de estudos de pós-graduação, com a qual pôde financiar uma viagem de seis meses à Alemanha e à França, foi nesta oportunidade que ele travou contato pela primeira vez com Charcot e suas aulas práticas ministradas no Hospital francês da Salpêtrière, entre outubro de 1885 e fevereiro de 1886. Reconhecendo as limitações das escolas neuropsiquiátricas alemã e austríaca, com grande entusiasmo Freud descreve em seu ‘Relatório sobre meus estudos em Paris e Berlim’, de 1886, suas motivações para buscar na neuropsiquiatria francesa uma renovação metodológica e epistemológica:

Por fim, fui levado a refletir que nada de essencialmente novo poderia esperar aprender numa universidade alemã, depois de haver usufruído do ensino direto e indireto, em Viena, dos professores T. Meynert e H. Nothnagel. A escola francesa de neuropatologia, por outro lado, parecia-me prometer algo diferente e característico de sua maneira de trabalhar, além de haver ingressado em novas áreas da neuropatologia que não tinham sido abordadas de forma parecida pelos cientistas da Alemanha e da Áustria. Em decorrência da escassez de qualquer contato pessoal estimulante entre médicos franceses e alemães, as descobertas da escola francesa – algumas (sobre hipnotismo) deveras surpreendentes e outras (sobre histeria) de importância prática – foram recebidas, em nossos países, mais com dúvidas do que com reconhecimento e crédito; e os pesquisadores franceses, sobretudo Charcot, viram-se submetidos à acusação de terem uma reduzida capacidade crítica ou, pelo menos, de se inclinarem a estudar material raro e estranho e de dramatizarem seu trabalho com esse material.⁹⁸

Entretanto, tudo indica que Freud ainda não havia despertado para a novidade introduzida pelo trabalho desenvolvido por Charcot na Salpêtrière logo em que se decidiu por estudar um período na França; originalmente, Freud pretendia dar continuidade a suas pesquisas laboratoriais anatômicas e somente não o fez por que os laboratórios franceses não ofereciam as condições ideais de pesquisa para alunos estrangeiros como ele, conforme

98 FREUD, ‘Relatórios sobre meus estudos em Paris e Berlim’ (1886), 1996, vol 1, p. 39-40.

relatou: “O laboratório de modo algum oferecia condições para receber um pesquisador de fora, e esse espaço e esses recursos, tal como existiam, haviam-se tornado inacessíveis devido à falta de qualquer espécie de organização”⁹⁹.

Ademais, as novas ideias apresentadas por Charcot fizeram com que Freud se defrontasse ainda mais com as limitações de sua formação médica inicial, fato que confessou em carta à sua noiva Martha em 24 de novembro de 1885, logo após sua chegada em Paris:

Acho que estou mudando muito. Vou dizer-lhe detalhadamente o que está me afetando. Charcot, que é um dos maiores médicos e um homem cujo senso comum tem um toque de gênio, está simplesmente desarraigando minhas metas e opiniões. Por vezes, saio de suas aulas como se estivesse saindo da Notre Dame, com uma nova ideia de perfeição. Mas ele me exaure; quando me afasto, não sinto mais nenhuma vontade de trabalhar em minhas próprias bobagens; há três dias inteiros não faço qualquer trabalho, e não tenho nenhum sentimento de culpa. Meu cérebro está saciado, como se eu tivesse passado uma noite no teatro. Se a semente frutificará algum dia, não sei; o que sei é que ninguém jamais me afetou dessa maneira (...).¹⁰⁰

Tal impressão produzida por Charcot em Freud atizou o seu interesse pelos problemas lançados pela histeria à anatomopatologia, algo que podemos constatar pelo fato de a maior parte de seu ‘Relatório’ ter sido dedicado aos desenvolvimentos charcotianos sobre as afecções neuróticas, sobretudo as histéricas:

Charcot costumava dizer que, falando de modo geral, o trabalho da anatomia estava encerrado e que a teoria das doenças orgânicas do sistema nervoso podia ser dada como completa: o que precisava ser abordado a seguir eram as neuroses. Sem dúvida, essa afirmação pode ser considerada como nada além da expressão do rumo tomado por suas próprias atividades. Por muitos anos, então, seu trabalho centralizou-se quase por completo nas neuroses, principalmente na histeria, que, desde o início das atividades do departamento de ambulatório e da clínica, ele teve oportunidade de estudar tanto nos homens como nas mulheres.¹⁰¹

Constatando a escassez de estudos sobre a histeria, Freud pondera que até pouco tempo atrás, os fenômenos histéricos não apresentavam uma conformação bem delimitada, fruto de uma série de preconceitos acerca da legitimidade do caráter patológico do quadro em questão, geralmente desacompanhado de lesões anatômicas como era desejável para o paradigma próprio da anatomia patológica. Freud ainda compara este ceticismo em relação à histeria com o período da Idade Média, quando se consideravam as mulheres como feiticeiras ou praticantes de bruxaria:

99 FREUD, ‘Relatórios sobre meus estudos em Paris e Berlim’ (1886), vol 1, 1996, p. 42.

100 *Idem*, ‘Charcot’ (1893), *Nota do editor inglês*, vol. 3, 1996, p. 19-20.

101 *Idem*, ‘Relatórios sobre meus estudos em Paris e Berlim’ (1886), 1996, vol 1, p. 40.

Tentarei resumir em poucas palavras o que Charcot realizou no estudo clínico da histeria. Até o presente, dificilmente se pode considerar a palavra histeria como um termo com significado bem definido. O estado mórbido a que se aplica tal nome caracteriza-se cientificamente apenas por sinais *negativos*; tem sido estudado escassa e relutantemente; e carrega a ira de alguns preconceitos muito difundidos. Entre estes estão a suposição de que a doença histérica depende de irritação genital, o ponto de vista de que nenhuma sintomatologia definida pode ser atribuída à histeria simplesmente porque nela pode ocorrer *qualquer* combinação de sintomas e, finalmente, a exagerada importância dada à simulação no quadro clínico da histeria. Durante as últimas décadas, é quase certo que uma mulher histérica seria tratada como simuladora, do mesmo modo que, em séculos anteriores, certamente seria julgada e condenada como feiticeira ou possuída pelo demônio. Sob outro aspecto, é possível que até se tenha dado um passo atrás no conhecimento da histeria. A Idade Média estava familiarizada de modo preciso com os “estigmas” da histeria, seus sinais somáticos, e os interpretava e utilizava à sua própria maneira. No departamento de ambulatório, em Berlim, contudo, verifiquei que esses sinais somáticos da histeria eram praticamente desconhecidos e que, em geral, quando se fazia um diagnóstico de “histeria”, parecia estar eliminada qualquer motivação para se obter mais alguma informação a respeito do paciente.¹⁰²

Ademais, as investigações de Charcot sobre o hipnotismo permitiram-no elaborar uma teoria da sintomatologia histérica, habilitando-o a afirmar a histeria como uma entidade clínica autêntica, mesmo não apresentando correlações anatômicas evidentes. Endossando o posicionamento de Charcot e incentivado por este, Freud acabou por escrever o artigo ‘Algumas considerações para um estudo comparativo das paralisias motoras orgânicas e histéricas’¹⁰³. Freud ainda havia sido o tradutor de uma coletânea de conferências de Charcot para o alemão, a qual foi publicada antes até mesmo do que a edição francesa, as famosas ‘Conferências sobre as doenças do sistema nervoso’, de 1886¹⁰⁴.

Não resta dúvidas, portanto, que os ensinamentos de Charcot reverberaram sobre Freud de maneira decisiva. Este acabou por seguir o modelo fisiológico da histeria de Charcot, creditando sua explicação em termos de uma anormalidade funcional ou neurodinâmica, opondo-se, assim, ao modelo anatomopatológico dominante na neuropsiquiatria europeia até então. Evidentemente, os estudos realizados com Charcot descortinaram a Freud uma nova possibilidade metodológica de investigação dos fenômenos histéricos; contudo, destacamos, mais importante ainda foi a nova possibilidade de assentamento epistemológico para os fenômenos mentais e sua articulação com o cérebro.

102 *Ibidem*, p. 45.

103 FREUD, vol. 1, 1996, p. 203-220.

104 O Prefácio desta obra, escrito por Freud, foi incluído no volume 1 da edição Standard de suas Obras Psicológicas Completas.

Em 1888, no artigo ‘Histeria’, escrito para o *Handwörterbuch der gesamten Medizin* de Villaret, Freud caracteriza a afecção histérica da seguinte maneira:

(...) uma neurose no mais estrito sentido da palavra – quer dizer, não só não foram achadas nessa doença alterações perceptíveis do sistema nervoso, como também não se espera que qualquer aperfeiçoamento das técnicas de anatomia venha a revelar alguma dessas alterações. A histeria baseia-se total e inteiramente em modificações fisiológicas do sistema nervoso; sua essência deve ser expressa numa fórmula que leve em consideração as condições de excitabilidade das diferentes partes do sistema nervoso. Uma fórmula fisiopatológica desse tipo, no entanto, ainda não foi descoberta; por enquanto, devemos-nos contentar em definir a neurose de um modo puramente nosográfico, pela totalidade dos sintomas que ela apresenta, da mesma forma como a doença de Graves se caracteriza por um grupo de sintomas – exoftalmia, bócio, tremor, aceleração do pulso e alteração psíquica –, sem qualquer consideração relativa a alguma conexão mais íntima entre esses fenômenos.¹⁰⁵

Freud observou que a manifestação dos sintomas histéricos não correspondia à organização da anatomia real do sistema nervoso, mas que se apresentava muito mais próxima do entendimento do senso comum acerca da representação do corpo, o que o autorizava a descartar a existência de qualquer lesão anatômica real como substrato da sintomatologia histérica. Por exemplo, numa anestesia histérica, a perda da sensação em um braço não é indicada pela distribuição real dos nervos sensoriais, mas sim pela demarcação popular de onde se iniciaria o braço na junção com o tronco.

As paralisias histéricas não levam em conta a estrutura anatômica do sistema nervoso, a qual, conforme se sabe, evidencia-se da maneira mais inequívoca na distribuição das paralisias orgânicas. Acima de tudo, não existem paralisias histéricas que se possam equiparar às paralisias periféricas do facial, do radial ou do denteado – isto é, que abranjam grupos de músculos ou de músculos e pele, agrupados segundo a inervação anatômica comum.¹⁰⁶

Além das críticas aos modelos anatomopatológicos da histeria e hipnose, Freud também se mostrou cético em relação às teorias estritamente psicológicas, em especial a obra de Hippolyte Bernheim (1840-1919), neurologista francês que travou uma verdadeira batalha teórica com as ideias de Charcot sobre histeria e hipnose. Em seu livro ‘Da sugestão e suas aplicações na terapêutica’¹⁰⁷, Bernheim rejeita a tese fisiológica charcotiana, afirmando que todos os fenômenos hipnóticos, incluindo aí os estágios característicos do *grand hipnotisme*, seriam o produto da sugestão. Bernheim teria insistido, ainda, que todas as pessoas são

105 FREUD, ‘Histeria’ (1888), 1996, vol 1, p. 77.

106 *Ibidem*, p. 82.

107 *De la suggestion et de ses applications à la thérapeutique*, título original.

suscetíveis de sugestão, podendo ser hipnotizáveis, diferentemente do que Charcot postulava – que os histéricos seriam vulneráveis à hipnose em função de uma fragilidade do seu sistema nervoso –, não sendo, portanto, uma condição análoga à histeria. O livro escrito por Bernheim, *De la Suggestion*, foi traduzido por Freud e, no seu Prefácio, incluído nas obras completas freudianas, tanto as elaborações de Charcot quanto as de Bernheim sobre a sugestão e a hipnose são colocadas lado a lado e confrontadas. Vejamos primeiro o que Freud fala sobre Charcot:

Se tem razão os adeptos da teoria da sugestão, todas as observações feitas no Salpêtrière ficam invalidadas; tornam-se erros de observação. A hipnose de pacientes histéricos não teria nenhuma característica própria; mas todo médico teria a possibilidade de produzir, nos pacientes que hipnotizasse, qualquer sintomatologia que desejasse. Com o estudo do grande hipnotismo não aprenderíamos que modificações sucessivas se efetuam na excitabilidade do sistema nervoso, decorrentes de determinadas formas de intervenção; iríamos apenas aprender quais as intenções que Charcot sugeriu (de uma forma da qual nem ele tinha consciência) às pessoas submetidas a essas experiências – coisa inteiramente irrelevante para nossa compreensão da hipnose e da histeria.¹⁰⁸

E, em contrapartida, a opinião sobre Bernheim:

Se a sugestão feita pelo médico falsificou os fenômenos da hipnose histérica, é bem possível que também tenha interferido na observação do resto da sintomatologia histérica; pode ter estabelecido leis que governem os ataques histéricos, as paralisias, as contraturas etc.; esses sintomas teriam na sugestão o seu único vínculo com a neurose e, como consequência, perderiam sua validade tão logo um outro médico, num outro lugar, procedesse a um exame dos pacientes histéricos. (...) Estou convencido de que este ponto de vista será o mais bem aceito por parte daqueles que se sentem inclinados – e, atualmente, ainda são maioria na Alemanha – a não atentar para o fato de que os fenômenos histéricos são regidos por leis.¹⁰⁹

Ora, como podemos verificar, Freud toma partido da teoria elaborada por Charcot em detrimento das considerações de Bernheim. Para Freud, a sugestão – e, portanto, a linguagem – desempenha um importante papel tanto na histeria quanto na hipnose; discorda, entretanto, ao menos naquele momento, de que se trata de fenômeno que possa ser explicado em termos puramente psicológicos, enaltecendo o modelo fisiológico de Charcot.

É neste cenário acima descrito, portanto, que podemos identificar o surgimento das principais inquietações metodológicas e epistemológicas que movimentariam a vida intelectual de Freud nos próximos anos de sua carreira como pesquisador e clínico. Até aquele

108 FREUD, 'Prefácio à tradução de *De La Suggestion*, de Bernheim' (1888-9), 1996, vol 1, p. 114.

109 *Ibidem*.

momento, o conflito entre a anatomopatologia e a fisiologia ocupava o papel de maior importância em suas pesquisas sobre as interações do cérebro com o psíquico, seja abordando diretamente o tema da histeria em suas atividades clínicas, seja em seus experimentos e reflexões acerca da hipnose. Entretanto, a possibilidade de realizar uma terapêutica para a histeria por meio exclusivamente da sugestão, sem que houvesse a necessidade de intervenções físicas de qualquer tipo, despertou em Freud o interesse por uma investigação mais detida no campo da linguagem e do sentido, uma vez que percebeu que a cura dependeria “*de ele dispor suas palavras no ‘lugar certo’: em sons, sem permitir que elas fiquem enredadas em seu corpo*”¹¹⁰. Forrester observa, então, que a partir desta metáfora do ‘lugar certo’, Freud passou a se distanciar desta neurologia excessivamente fisiológica de Charcot, pois esta se demonstrava viável somente enquanto as causas da histeria fossem buscadas em fenômenos que permitissem alguma correlação com os processos neurofisiológicos, tais como o afeto, o trauma e o choque. Entretanto, notava-se que quando a linguagem discursiva do próprio paciente estava intimamente relacionada com seus processos patológicos, sendo comum encontrar correlações das mesmas com os sintomas histéricos, então o recurso à localização destes processos de linguagem no sistema nervoso revelava-se insatisfatório. Forrester, então, afirma que:

Foi neste ponto, com a questão da relação entre o local exato das palavras e a estrutura do sistema nervoso, que o trabalho de Freud sobre a afasia ganhou sua importância. (...) a obra de Freud sobre a afasia (...) é o *sine qua non* da origem da teoria psicanalítica, como podemos agora distingui-la de outras teorias contemporâneas da neurose: uma teoria do poder das palavras para a formação dos sintomas.¹¹¹

Neste sentido, entendemos que o trabalho sobre as afasias representa a tentativa freudiana de elaborar uma solução para estes impasses existentes entre a anatomopatologia, a neurofisiologia, e uma teoria e terapêutica psicológicas apoiadas na linguagem falada dos pacientes histéricos. Veremos, portanto, no próximo capítulo, em que medida foi possível a Freud solucionar estas questões, discutindo os principais aspectos de sua crítica à doutrina localizacionista e os seus resultados obtidos conforme apresentados em seu livro sobre as afasias.

110 FORRESTER, 1983, p. 35.

111 *Ibidem*, p. 36.

CAPÍTULO 2. A crítica de Freud à concepção localizacionista de Wernicke e Lichtheim sobre as afasias.

Em *Afasias*, o fio condutor de toda a argumentação freudiana pode ser identificado ao desenvolvimento de uma crítica à teoria dos distúrbios de linguagem afásicos, tal como esta era sustentada pela neuropatologia no final do século XIX. Embora não fosse um absoluto consenso, a perspectiva dominante sobre os distúrbios de linguagem apoiava-se nas teses que, reunidas, ficaram amplamente identificadas como doutrina do localizacionismo cerebral, à qual estavam filiados importantes pesquisadores como Broca, Wernicke, Lichtheim, sendo Meynert um dos seus maiores expoentes. Em *Afasias*, o movimento da argumentação freudiana consistirá em apresentar as principais teses do localizacionismo tanto em relação aos distúrbios afásicos, quanto também no que se refere ao funcionamento geral do cérebro, para, em seguida, submetê-las a uma crítica sistemática, contrapondo-as, uma a uma, com os resultados das verificações experimentais anatomopatológicas e com as ocorrências sintomatológicas observadas na clínica. A cada uma destas críticas seguir-se-á o desenvolvimento das hipóteses freudianas que substituiriam o localizacionismo estrito, de modo a resultar não somente numa nova teorização sobre os distúrbios de linguagem, mas também num novo modelo neurodinâmico de funcionamento do cérebro – a *hipótese funcional* –, havendo agora a prevalência do registro fisiológico sobre o anatômico.

Iniciaremos nosso percurso pela exposição das origens do localizacionismo cerebral em sua articulação com a frenologia de Franz Gall, cuja doutrina havia inaugurado a proposta errônea, segundo Freud, de identificar a localização no substrato cerebral das funções psíquicas, mesmo que “*seja um conceito composto, seja uma atividade inteira da alma, seja um elemento psíquico*”¹¹². Esperamos, com isto, poder esclarecer em profundidade os objetivos da crítica freudiana à concepção localizacionista sobre as afasias.

112 FREUD, 2013, p. 78.

2.1. A frenologia de Franz Gall e as origens do localizacionismo cerebral.

Como vimos no Capítulo 1, o desenvolvimento de uma psiquiatria de base anatomopatológica em meados do século XIX, ensejando uma série de teses concernentes à localização de funções cerebrais em regiões circunscritas do córtex, foi possível pela convergência de dois principais fatores:

- a) a predominância da metodologia anatomopatológica no âmbito de uma medicina científica – metodologia esta que foi estendida para a psiquiatria;
- b) a emergência e divulgação das ideias frenológicas, as quais, embora envoltas em grandes polêmicas e acusações de charlatanismo, tiveram amplo alcance tanto na Europa como nos Estados Unidos.

Deter-nos-emos, portanto, na apresentação e discussão dos principais aspectos da frenologia, buscando enfatizar qual foi o seu impacto e influência sobre os trabalhos de Paul Broca e Carl Wernicke, dois dos principais alvos da crítica freudiana em *Afásias*.

Enquanto uma doutrina estritamente científica, o localizacionismo cerebral possui suas origens históricas relacionadas diretamente a três principais hipóteses acerca do funcionamento geral do cérebro. Na primeira delas o médico fisiologista suíço, Albrecht von Haller (1708-1777), propunha que o funcionamento cerebral se dava como um todo, sendo que todas as suas partes apresentariam um papel funcional igual, não havendo, portanto, regiões correspondentes a funções especializadas. Na segunda hipótese, Franz Joseph Gall (1758-1828), médico neuroanatomista austríaco “de primeiríssima categoria”¹¹³ e criador da frenologia¹¹⁴ no fim do século XVIII, propôs a chamada *teoria das localizações de funções cerebrais compostas*, postulando que as distintas subdivisões morfológicas do cérebro apresentariam funções compostas, sendo estas funções independentes umas das outras. A terceira hipótese foi formulada pelo fisiologista francês Marie-Jean-Pierre Flourens (1794-1867) que, em oposição a Gall, concebeu que a cada uma das grandes subdivisões cerebrais seria atribuída somente uma única função, constituindo a ação específica da subdivisão.

113 BERCHERIE, 1980, p. 57.

114 Do grego *frén*, “mente”, e *logos*, “conhecimento”.

Trabalhando conjuntamente, estas ações específicas produziriam a ação comum do cérebro, de modo que o seu funcionamento ocorresse como um processo total, de modo orquestrado, integrado, concordando, portanto, com a tese defendida por von Heller. As ideias de Flourens foram importantes para o surgimento da corrente holista da função cerebral (não localizacionista ou unitarista), no sentido de antecipar a noção de plasticidade neural, ou seja, a capacidade que as diversas partes do cérebro apresentariam de assumir as funções de tecidos neurais lesionados¹¹⁵.

No início do século XIX, a atmosfera intelectual era caracterizada pela predominância do discurso científico sobre outras formas de conhecimento da experiência humana e pela busca constante de uma cada vez maior racionalização da natureza. Ao menos em partes isto poderia justificar a popularidade que a frenologia de Gall havia alcançado entre os anos 1810 e 1840, sobretudo na Europa e nos Estados Unidos, onde foi amplamente divulgada pelo mais notório discípulo de Gall, o médico alemão Johann Caspar Spurzheim (1776-1832). Para se ter ideia do apelo popular da frenologia, estima-se que na década de 1840, apenas Londres já contava com ao menos 28 sociedades frenológicas e um número de associados superior a mil¹¹⁶.

De acordo com Gall, apesar de a massa cerebral se apresentar de maneira aparentemente uniforme, sua estrutura estaria dividida em diversos módulos ou áreas independentes, os chamados “órgãos da mente”. Estes órgãos, por sua vez, seriam a sede das faculdades morais e intelectuais no humano, sendo responsáveis por executar as funções correspondentes a cada uma delas, produzindo comportamento, pensamento e emoção; a mente, nesta concepção, seria o conjunto destas diversas faculdades distribuídas pela superfície cerebral. A teoria de Gall era ainda composta por dois princípios básicos: a *localização funcional composta* e a existência de *faculdades psíquicas inatas*. Em acordo com este segundo princípio, ao qual Gall se deteve com maior ênfase, a mente apresentaria 27 faculdades inatas¹¹⁷ (dentre elas a benevolência, a agressividade, o sentido da linguagem e o amor parental), as quais estariam distribuídas em 27 órgãos distintos, todos localizados na superfície cerebral¹¹⁸. O tamanho destes órgãos estava diretamente relacionado com o

115 Cf. Alexander & Selesnick, 1963; Bercherie, 1980; Forrester, 1980; Pinheiro, 2005; Caropreso, 2008a.

116 Cf. Bezerra Jr., 2013.

117 No entanto, este número foi aumentando posteriormente. Cf. Pinheiro, 2005.

118 Cf. Pinheiro, 2005; Caropreso, 2008a; Herculano-Houzel, 2010.

desenvolvimento da faculdade ao qual seriam sede, o que produziria alterações nas dimensões em determinadas regiões do crânio humano:

O desenvolvimento de uma determinada “faculdade” causava uma hipertrofia na zona cortical correspondente; esta zona hipertrofiada exercia pressão sobre a calota craniana, produzindo neste local uma pequena saliência óssea. As funções pouco desenvolvidas ou ausentes produziam, ao contrário, uma depressão na superfície craniana.¹¹⁹

Este último dado poderia ser constatado, segundo Gall, pela mensuração das cabeças humanas, processo nomeado como “cranioscopia”, o qual consistia na apalpação das proeminências nos crânios dos indivíduos com o objetivo de determinar os seus formatos específicos em acordo com as características da personalidade daquele indivíduo; como consequência da cranioscopia, teriam surgido, logo em seguida, os mapas frenológicos. Ainda segundo Gall, sendo funcionalmente independentes, cada um destes órgãos também seria acometido independentemente por doenças, não afetando as outras partes saudáveis.¹²⁰

Se por um lado a doutrina desenvolvida por Gall possibilitou uma maneira nova de explicar a estrutura e o funcionamento do cérebro, por outro possibilitou a construção dos fundamentos da chamada “craniologia”, a qual associava a personalidade do indivíduo com o tamanho e a forma do seu crânio, rendendo a Gall uma série de críticas à sua doutrina por se equiparar ao charlatanismo. Apesar da desconfiança, a craniologia de Gall foi capaz de apresentar uma importante contribuição para a teoria das afasias, uma vez que conseguiu estabelecer a localização da função da linguagem no lobo frontal do córtex cerebral: constatando que indivíduos com olhos proeminentes apresentavam uma boa memória verbal, Gall concluiu que esta função provavelmente se localizaria logo atrás dos globos oculares, correspondendo, portanto, à parte frontal do córtex, hipótese que poderia ser comprovada posteriormente com o estudo de casos de pacientes que apresentassem alterações e perdas na memória verbal associadas a lesões na região frontal do cérebro. O principal interesse de Gall, no entanto, não residia na articulação da perda das funções mentais com a determinação de regiões cerebrais lesionadas, mas tão somente na comprovação de sua metodologia cranioscópica, permitindo-se continuar correlacionando o desenvolvimento das faculdades intelectuais e morais com o formato e as dimensões do crânio dos indivíduos.¹²¹

119 PINHEIRO, 2005, p. 184.

120 Cf. Pinheiro, 2005; Caropreso, 2008a.

121 Cf. Bercherie, 1980; Pinheiro, 2005; Caropreso, 2008a.

Apesar das positivas contribuições de Gall aos estudos sobre a estrutura e o funcionamento do cérebro, até o fim do século XIX a frenologia havia sido completamente rejeitada pelo seu reducionismo biológico, sendo-lhe atribuído o caráter pejorativo de pseudociência¹²². Seu método cranioscópico – bastante combatido por apresentar uma baixa confiabilidade – acabou por ser gradualmente suplantado pela recente pesquisa experimental anatomofisiológica que se tornava cada vez mais frequente no ambiente médico acadêmico e pelo princípio de que o funcionamento do sistema nervoso obedeceria ao modelo sensório-motor – ou arco reflexo¹²³. Este modelo do arco reflexo foi também incorporado pela psicologia empírica associacionista, pondo fim à aceitação da hipótese de Gall das funções psíquicas inatas, sendo esta substituída pela concepção de que as faculdades intelectuais e morais humanas seriam adquiridas a partir da experiência, compostas por unidades sensoriais e motoras elementares combinadas mecanicamente – como propôs o empirista britânico James Mill –, ou em acordo com a síntese química – conforme John Stuart Mill¹²⁴. Mesmo assim, o primeiro postulado de Gall sobre a *localização das funções cerebrais compostas* continuou sendo amplamente aceito no âmbito das pesquisas do sistema nervoso, sobretudo por aqueles que rejeitavam a teoria do cérebro funcionando como um todo indissociável.

Em 1825, o médico francês Jean Baptiste Bouillaud (1796-1881), professor influente do Hospital de *la Charité* em Paris e membro fundador da *Société Phrénologique*, publicou um artigo com uma série de evidências clínicas a partir das quais concluiu que lesões no lobo frontal do córtex cerebral estavam associados a perdas na função da fala. Esta descoberta de Bouillaud era consoante com o princípio da localização das funções cerebrais compostas de Gall, o que levantou uma série de desconfianças quanto à sua credibilidade mediante a associação direta com o considerado charlatanismo da frenologia e seu método cranioscópico. Todavia, a metodologia empregada por Bouillaud era distinta da cranioscopia, uma vez que buscava correlacionar sintomas clínicos com a existência de lesões anatômicas no cérebro, afinando-se com as exigências do pensamento médico científico e o desenvolvimento do método anatomopatológico. Aqui uma excentricidade: tendo analisado mais de 500 casos clínicos e convicto de que suas observações estavam certas, Bouillaud desafiou a comunidade científica de sua época, em 1848, oferecendo uma premiação em dinheiro para quem

122 Cf. Forrester, 1983; Bezerra Jr., 2013.

123 Conforme vimos em nosso Capítulo 1, a exemplo das concepções de Griesinger e Meynert.

124 O método psicológico de John Stuart Mill será melhor discutido em articulação com a teoria da representação freudiana no Capítulo 3.

apresentasse um único caso de paciente com lesão no córtex frontal sem qualquer distúrbio de linguagem.¹²⁵

Na segunda metade do século XIX, o diagnóstico médico era realizado a partir do método clínico, isto é, a observação e descrição cuidadosas dos sinais e sintomas apresentados pelo doente que seriam indicativos de alguma alteração patológica nos órgãos internos. Não havendo instrumentos que pudessem realizar esta investigação interna quando os doentes ainda estavam vivos, a confirmação dos diagnósticos somente era possível após a morte dos mesmos, realizando-se a dissecação de seus corpos pelos anatomopatologistas. Foi a realização de uma investigação sistemática correlacionando as observações clínicas com as lesões anatômicas encontradas nas autópsias dos corpos dos pacientes que permitiu, após um certo acúmulo de experiências, a construção teórica de sinais e sintomas patognomônicos, ou seja, indícios que autorizavam um certo grau de certeza quanto à existência de lesões ou doenças¹²⁶.

No campo da neurologia, o método anatomopatológico alcançou um enorme desenvolvimento, especialmente em se tratando da investigação das funções mentais normais em sua correlação com a anatomia cerebral. Com uma metodologia mais propícia, a tarefa dos frenólogos dos anos anteriores parecia estar prestes a se realizar, permitindo-se localizar a sede das faculdades mentais em regiões determinadas do córtex cerebral. O que há algumas décadas parecia uma teoria fantasiosa – sendo constantemente tomada por charlatanismo –, agora ganhava alguma realidade à medida em que havia a promessa de que as emoções, o pensamento, a memória e mesmo a linguagem, poderiam ser assentadas na concretude material da anatomia do cérebro. Nesta busca pela correspondência entre regiões anatômicas cerebrais e funções psíquicas, algumas patologias acabaram por se destacar, sendo o objeto de investigação preferido por proporcionar a identificação das lesões cerebrais com os alterações mentais que podiam ser facilmente observadas na clínica. Este foi o caso, por exemplo, dos distúrbios de linguagem afásicos.

Na França da década de 1860, alguns neurologistas retomaram a tese da localização das funções cerebrais compostas de Gall, desta vez, no entanto, associando-a ao método anatomopatológico já utilizado por Bouillaud; ao contrário do que ocorreu com este último, desta vez houve uma importante aceitação pela comunidade médico-científica francesa,

125 Cf. Alexander & Selesnick, 1963; Caropreso, 2008a.

126 Cf. Alexander & Selesnick, 1963.

aceitação esta que logo se estendeu para o restante da Europa¹²⁷. Foi o caso de Pierre Paul Broca (1824-1880), anatomista e antropólogo francês, que, conforme narra Freud:

No ano de 1861, Broca comunicou à *Société anatomique* de Paris aqueles dois resultados de autópsia a partir dos quais lhe foi possível concluir que uma lesão do *terceiro* giro frontal esquerdo (ou *primeiro*, se começarmos a contar da fissura de Sylvius) tem como consequência a perda total ou a limitação em alto grau da linguagem articulada – mantidas intactas, porém, a inteligência e as demais funções de linguagem.¹²⁸

Um destes casos apresentado por Broca à *Société anatomique* de Paris foi o famigerado resultado da necropsia de seu paciente apelidado de “Tan”, em que descobriu uma lesão de origem sífilítica no hemisfério cerebral esquerdo. “Tan” apresentava um distúrbio que o impedia de falar qualquer palavra que não o fonema com o qual foi apelidado, mas não havia qualquer alteração na capacidade de compreender a linguagem. O exame necrológico de outros pacientes com patologias semelhantes possibilitou a Broca encontrar lesões cerebrais na mesma região do lobo frontal esquerdo, a qual seria responsável pela capacidade de falar e ficou conhecida como *área motora da linguagem* – ou simplesmente *área de Broca* –, e cuja destruição seria a causa da assim chamada *afasia motora verbal* – a primeira modalidade clínica da afasia¹²⁹. Para Freud, estas descobertas haviam possibilitado a Broca chegar à conclusão de que:

(...) uma lesão do *terceiro* giro frontal esquerdo (ou *primeiro*, se começarmos a contar da fissura de Sylvius) tem como consequência a perda total ou a limitação em alto grau da linguagem articulada – mantidas intactas, porém, a inteligência e as demais funções de linguagem. A restrição dessa perda ou limitação da capacidade de linguagem articulada somente aos destros foi acrescida posteriormente; o fato de a contraditória à descoberta de Broca nunca se ter calado completamente encontrou seu motivo justificado numa tendência relativamente frequente em se fazer valer a inversão da proposição de Broca; concluir a partir dos casos de perda ou limitação da linguagem articulada a presença de uma lesão no terceiro giro frontal esquerdo.¹³⁰

Com efeito, Broca inferiu que esta região era o local em que estava situada uma faculdade específica que coordenava as funções motoras da linguagem, sustentando a tese de que somente esta faculdade motora estaria prejudicada neste distúrbio – concordando, pois, com a tese de Bouillaud. Estes trabalhos de Broca retomaram a perspectiva de que as diversas áreas da superfície do córtex cerebral seriam a sede de funções cerebrais específicas, numa

127 Cf. Caropreso, 2008a.

128 FREUD, 2013, p. 18.

129 Cf. Forrester, 1983; Birman, 1993; Caropreso, 2008a; Bezerra Jr., 2013.

130 FREUD, 2013, p. 18.

clara referência à hipótese da localização das funções compostas de Gall, levando as pesquisas neurológicas sobre a localização das funções da fala a ocupar um lugar central no meio médico-científico. Como bem observa Birman:

Broca inseriu na *ordem do espaço*, na estrutura anatômica do cérebro, uma função psíquica complexa que se desenvolve na *ordem do tempo*, reduzindo o ser da linguagem a uma emanção cerebral, definindo uma teoria localizacionista das funções mentais e impondo uma direção de pesquisa que dominou durante muito tempo os estudos neurológicos e psicológicos.¹³¹

Em 1874, treze anos após a comunicação de Broca, Carl Wernicke (1848-1905), anatomista, psiquiatra e neuropatologista alemão, também se utilizando do método anatomopatológico, conseguiu identificar numa outra região do córtex cerebral – o lobo temporal esquerdo – o local em que se estabelecia a *área sensorial da linguagem* ou *área de Wernicke*. Nesta região cerebral estaria localizado o *centro sensorial da linguagem*, local onde as impressões sensoriais elementares seriam armazenadas após a experiência perceptiva. Nas palavras de Freud:

Treze anos mais tarde, Wernicke publicou aquele pequeno escrito, “*O complexo de sintomas afásicos*, Breslau 1874”, através do qual ele vinculou ao seu nome um feito – que oxalá se poderia chamar de imortal. Nesse escrito, ele descreveu um outro tipo de distúrbio da linguagem [*Sprachstörung*], que representa a contraparte da afasia de Broca, ou seja, a perda da compreensão da linguagem concomitantemente à manutenção da capacidade de servir-se da linguagem articulada, e explicou essa perda de função como sendo decorrente de uma lesão por ele encontrada no primeiro giro temporal esquerdo.¹³²

Estas descobertas de Broca e Wernicke inauguraram, portanto, um novo campo de pesquisas para a neurologia de orientação anatomopatológica, multiplicando-se os achados e correlações entre as funções psíquicas e as suas supostas localizações em regiões determinadas do córtex cerebral. Neste ponto, não podemos deixar de assinalar a importância da teoria da localização das funções compostas de Gall para as descobertas realizadas por Broca e Wernicke. Conforme observado por Caropreso¹³³, a utilização do método anatomopatológico e, justamente, a correlação de sintomas observados na clínica com lesões anatômicas no cérebro possuíam como fundamento dois postulados já desenvolvidos previamente por Gall:

a) cada região do cérebro seria a sede de uma função diferente;

131 BIRMAN, 1993, p. 54.

132 FREUD, 2013, p. 18-9.

133 Cf. Caropreso, 2008a.

- b) cada uma dessas funções seria independente das outras, isto é, uma lesão numa região circunscrita não afetaria as funções de outras regiões, permanecendo estas intactas.

Embora Freud tenha se especializado no método anatomopatológico, desenvolvendo uma série de importantes trabalhos neuropatológicos junto ao Instituto de Fisiologia de Brucke, sua posição acerca de sua utilização de maneira generalizada para toda atividade mental sempre foi bastante crítica. Neste sentido, de modo a melhor compreender a crítica elaborada por Freud em *Afásias* às teorias de Wernicke e Lichtheim sobre os distúrbios de linguagem, discutiremos pormenorizadamente os principais traços de suas construções teóricas na próxima seção.

2.2. Exposição das principais teses de Wernicke e Lichtheim sobre as afásias

Inicialmente, Freud identifica as duas hipóteses que serão objeto imediato de sua análise revisionista do localizacionismo em *Afásias*, conforme apresentadas a seguir:

- 1) A primeira hipótese afirma haver uma diferença entre os tipos de afasia a depender do local em que as lesões anatômicas causadoras dos distúrbios de linguagem estejam situadas no córtex cerebral. Neste sentido, as afásias poderiam ser diferenciadas em dois tipos: *afásias de centro* e *afásias de condução*. Consequentemente, pressupõem-se que existiriam centros cerebrais responsáveis especificamente por determinadas funções da linguagem e que estes centros, por sua vez, seriam interligados por *vias de condução*, as vias de associação da linguagem (*Sprachassoziationsbahnen*);
- 2) A segunda hipótese sustenta que os supostos centros corticais especializados se relacionariam sempre de maneira recíproca.

Freud indica que, como estas duas teses se encontram como aspecto essencial na doutrina sobre os distúrbios afásicos construída por Wernicke, sua crítica será direcionada principalmente a este autor, visto que diversos outros pesquisadores aceitaram as suas

elaborações teóricas, expressa ou tacitamente, dando a elas continuidade. No mais, Freud identifica a doutrina de Wernicke sobre as afasias em sua filiação ao localizacionismo cerebral, e aponta a importância que deverá ser dispensada em sua crítica ao aspecto tópico das teorias afásicas.

As principais teses localizacionistas sobre os distúrbios de linguagem afásicos são introduzidas por Freud em *Afasias* quando ele cita as descobertas realizadas por Broca, em 1861, e por Wernicke, em 1874¹³⁴. Como vimos acima, estes haviam descoberto, a partir de exames autópticos com pacientes afásicos, lesões anatômicas em duas diferentes regiões corticais circunscritas do cérebro, correspondendo, cada uma, a um tipo distinto de afasia. Broca teria descoberto lesões anatômicas no *terceiro giro frontal do hemisfério esquerdo* – a *área motora da fala* ou *área de Broca* – em dois pacientes que apresentavam *afasia motora verbal* – a perda total ou limitação em alto grau da linguagem articulada, sem que houvesse qualquer prejuízo, entretanto, para a inteligência e outras funções relacionadas à linguagem. Como contraparte da afasia de Broca, Wernicke descobriu, por sua vez, uma lesão anatômica em outra região do córtex, mais especificamente no *primeiro giro temporal do hemisfério esquerdo*, a qual pôde perceber estar correlacionada com o quadro clínico caracterizado como *afasia sensoria* – isto é, a perda da capacidade de compreensão da linguagem, ainda que houvesse a preservação integral da capacidade de falar¹³⁵.

Freud observou que esta descoberta realizada por Wernicke havia apresentado duas consequências muito significativas para as pesquisas médicas sobre as afasias:

- a) A primeira delas representava a renovação das esperanças de que se pudessem encontrar explicações para os diversos distúrbios de linguagem afásicos a partir do método anatomopatológico do cérebro;

134 *O complexo dos sintomas afásicos: um estudo psicológico com uma base anatômica. Der aphasische Symptomencomplex: Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis*, título original.

135 Neste sentido, poder-se-ia dizer que a realização de Wernicke foi tripla: “*Em primeiro lugar, reconheceu o fato de que a região descrita por Broca não era o único centro da fala. Em segundo lugar, seguindo a descoberta de Meynert (1867) de que o Nervus acusticus estava conectado ao córtex por um feixe de fibras – a origem dessas fibras nervosas ele denominou de imagem do som – Wernicke assegurava que essas imagens do som estariam localizadas no (como é agora chamado) centro auditivo secundário do Gyrus temporalis superior. Em terceiro lugar, compreendeu que a localização descrita por Broca agia apenas como o centro motor da fala*”. LANCZIK, BECKMANN & KEIL, 2012, p. 490. In: BERRIOS, 2012, p. 487-500.

- b) A segunda tratava da existência de uma possibilidade de inferir que o processo fisiológico normal da linguagem também pudesse ser explicado em termos do modelo do arco reflexo, havendo, por conseguinte, uma articulação entre a *área sensória de Wernicke* e a *área motora de Broca*.

É neste sentido que Freud assume a importância das contribuições de Wernicke para as pesquisas sobre as afasias, reconhecendo que foi ele quem deu o pontapé inicial nas pesquisas em direção à localização das funções psíquicas da linguagem em regiões determinadas do córtex cerebral, conforme ele afirma no trecho abaixo:

Wernicke deu apenas o primeiro passo para a solução dessa tarefa; contudo, ao explicar o distúrbio patológico da linguagem através do adoecimento localizado do cérebro, ele encontrou o caminho para a compreensão do processo fisiológico da linguagem, que se lhe afigurou – para dizê-lo em poucas palavras – como um reflexo cerebral. Pela via do nervo acústico os sons da língua chegam a uma área do lobo temporal, o centro sensório da linguagem; dali o estímulo é transferido à área de Broca no lobo frontal, o centro motor, que envia à periferia o impulso para o falar articulado.¹³⁶

Uma das consequências da descoberta desta área sensória da linguagem por Wernicke foi a possibilidade de explicar o funcionamento geral do sistema nervoso em relação às funções da linguagem a partir do modelo do arco reflexo elaborado por Griesinger e Meynert¹³⁷. Tomando, portanto, este modelo do arco reflexo como fundamento teórico para a sua concepção dos distúrbios de linguagem e usando a afasia sensória como exemplo, Wernicke pôde, então, desenvolver uma teoria mais ampla sobre as relações recíprocas entre a estrutura e a anatomia do cérebro e a função da linguagem¹³⁸. Neste processo, as impressões sensoriais acústicas da área de Broca seriam transmitidas ao centro sensório da linguagem de Wernicke no córtex cerebral por via do chamado *sistema de projeção*, sendo, assim, armazenadas na memória em *campos de projeção* como imagens da lembrança. Em seguida, o estímulo seria transferido para o centro motor da linguagem de Broca, a área responsável pela fala articulada, a qual enviaria o impulso para a periferia muscular do organismo.

Foram sobretudo estas elaboração teóricas de Wernicke sobre as afasias que possibilitaram que o seu nome fosse rapidamente alçado como um dos mais importantes no campo de pesquisas sobre os distúrbios de linguagem, sendo a sua monografia *O complexo*

136 FREUD, 2013, p. 19.

137 Cf. Capítulo 1, Seção 1.1.2, deste trabalho. Discutiremos a crítica de Freud dirigida à doutrina de Meynert sobre a estrutura e o funcionamento geral do cérebro mais à frente, em nosso Capítulo 4.

138 Cf. Lanczik, Beckmann & Keil, 2012, p. 489-92; Freud, 2013.

dos sintomas afásicos ainda um trabalho fundamental para a neurologia moderna¹³⁹. Além da já citada monografia de 1874, em *Afásias* Freud também se refere a dois outros textos de Wernicke: o *Compêndio das doenças do cérebro*¹⁴⁰, de 1881, e *Os mais novos trabalhos sobre afasia, Progressos da medicina de 1885 até 1886*¹⁴¹, publicado em 1886. Seguindo os passos elaborados por Freud em *Afásias*, deter-nos-emos, portanto, em comentários realizados a estes dois textos, haja visto que a crítica freudiana foi direcionada principalmente às teses de Wernicke apresentadas neles.

Como Freud bem observa, o próprio Wernicke sempre enfatizou que a sua concepção dos distúrbios afásicos foi enormemente influenciada pelo pensamento de Meynert, consistindo, assim, numa aplicação sistemática dos ensinamentos deste sobre a anatomofisiologia do sistema nervoso em geral aos processos normais e patológicos da linguagem¹⁴². Neste sentido, haveria por parte de Wernicke um compromisso com o projeto de Meynert¹⁴³, sendo explícita, portanto, a sua intenção de fundamentar estes processos da linguagem, tanto os normais quanto também os patológicos, em acordo com um modelo anatômico de funcionamento do cérebro e sistema nervoso. Contudo, apesar do seu evidente compromisso localizacionista, Wernicke não aceitava a tese de que toda e qualquer função psíquica poderia ser localizada em regiões bem delimitadas do córtex cerebral, admitindo esta correlação com áreas cerebrais somente no caso das funções psíquicas mais simples ou elementares. Conforme Freud pontua em seu texto, para Wernicke:

À pergunta sobre até que ponto se poderiam localizar funções psíquicas, ele [Wernicke] respondeu que somente para as mais elementares funções isso seria permitido. Uma percepção fisionômica pode ser remetida à extremidade central do nervo óptico; uma percepção acústica pode ser remetida ao perímetro de propagação do nervo acústico no córtex cerebral.¹⁴⁴

Em outras palavras, segundo esta concepção de Wernicke, apenas as funções psíquicas mais simples é que poderiam ser localizadas precisamente em regiões anatômicas do córtex cerebral. É o caso, por exemplo, das percepções sensoriais, as quais estariam ligadas a terminações nervosas em correspondência aos órgãos dos sentidos específicos: uma percepção visual estaria ligada ao nervo óptico enquanto uma percepção auditiva estaria

139 Cf. Lanczik, Beckmann & Keil, 2012, p. 488-90.

140 *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten*, título original.

141 *Die Neuren Arbeiten über Aphasie, Fortschritte der Medicin 1885 bis 1886*, título original.

142 Cf. Freud, 2013, p. 67.

143 Examinaremos mais à frente, no Capítulo 3, a crítica freudiana à doutrina de Meynert sobre a estrutura e o funcionamento geral do sistema nervoso, tal como foi elaborada em *Afásias*, na seção.

144 FREUD, 2013, p. 19-20.

ligada às terminações do nervo acústico. Quando se trata das funções psíquicas complexas – as quais, como foi dito, Wernicke não aceitava que pudessem ser localizadas anatomicamente no cérebro –, estas exigiriam uma outra explicação, sendo então consideradas como o resultado do trabalho associativo de conjuntos diferentes de regiões do córtex cerebral. É o que Freud explana logo abaixo:

Tudo o que vai além disso [além das funções psíquicas simples] – a conexão de diferentes representações para formar um conceito, e assim por diante – é tarefa dos sistemas de associação, que ligam diferentes áreas corticais entre si e, portanto, não mais pode se localizar numa área do córtex.¹⁴⁵

Vimos, então, que Wernicke não admite que as funções complexas da linguagem possam ser localizadas anatomicamente no córtex cerebral, sendo consideradas como o processo associativo de um trabalho conjunto entre diversas regiões corticais. Somente as funções elementares envolvendo percepções sensoriais é que admitiriam a localização anatômica precisa. Como, contudo, se daria esta localização das funções elementares? Como está organizada a estrutura anatômica em que estas funções elementares poderiam ser localizadas? É o que Freud pretende responder, quando afirma que, para Wernicke, “*os estímulos sensoriais, entretanto, que chegam ao córtex cerebral, deixam ali impressões duradouras, cada uma delas (...) retida numa célula diferente*”¹⁴⁶. De acordo com Freud, Wernicke havia postulado que as imagens da lembrança (ou imagens mnêmicas) resultariam de alterações duradouras ou permanentes do sistema nervoso central, sendo causadas pela estimulação sensorial dos órgãos dos sentidos (tato, visão, audição, olfato e paladar) e pelos movimentos realizados pelo corpo. Estas alterações permanentes seriam produzidas pela diminuição da resistência da transmissão da excitação pelas vias neurais após sucessivas repetições pelo mesmo caminho, de maneira muito semelhante à noção de *Bahnung* (*trilhamento* ou *facilitação*) formulada por Freud posteriormente, no *Projeto* de 1895. Freud, então, cita o próprio Wernicke¹⁴⁷:

O córtex cerebral com seus 600 milhões de corpos corticais, segundo a avaliação de Meynert, proporciona uma quantidade bastante grande de locais de armazenamento, nos quais as incontáveis impressões sensoriais advindas do mundo externo podem ser armazenadas, uma após a outra, de forma imperturbada. É com tais resíduos de estímulos transcorridos, que

145 FREUD, 2013, p. 20.

146 FREUD, 2013, p. 20.

147 É interessante constatar o quanto as ideias localizacionistas de Meynert se fazem presentes na doutrina das afásias de Wernicke. Voltaremos a discutir sobre esta influência de Meynert mais à frente, na Seção 2.5.

denominaremos de imagens da lembrança [*Erinnerungsbilder*], que está povoado o córtex cerebral.¹⁴⁸

Na formulação acima, podemos concluir que Wernicke corrobora com a tese de Meynert de que o córtex cerebral seria uma região anatômica formada por cerca de 600 milhões de unidades de armazenamento, células capazes de armazenar os estímulos sensoriais oriundas da realidade exterior como imagens de lembrança (*Erinnerungsbilder*). Freud explica que estas imagens da lembrança acústica da linguagem estariam armazenadas nas células do centro sensorio da linguagem de Wernicke, localizado no primeiro giro temporal do hemisfério esquerdo, enquanto as imagens da lembrança motora da linguagem – apontadas por Freud como *representações motoras da linguagem* (*Sprachbewegungsvorstellungen*) – seriam localizadas no centro motor da linguagem de Broca. Estes centros estariam ligados entre por si por uma via de associação, situada precisamente por Wernicke na região da ínsula graças aos resultados de suas pesquisas anatomopatológicas e observações clínicas. Entretanto, Freud afirma que não seria possível definir se Wernicke postula esta via de associação como sendo estruturada “*exclusivamente através de fibras de substância branca ou também através da mediação da substância cinzenta da ínsula*”¹⁴⁹; afirma ainda que a região da ínsula se assemelha a uma grande aranha que recebe todas as fibras projetadas a partir da região do primeiro giro lateral, o qual circunda a fissura de Sylvius. Freud enfatiza ainda que:

De maneira alguma, entretanto, é atribuída por Wernicke ao córtex da ínsula uma outra função senão a de associação entre “imagem de som da palavra” [*Wortklangbild*] e “imagem de movimento da palavra” [*Wortbewegungsbild*], que estão localizadas em outras áreas do córtex cerebral: uma função que se costuma atribuir habitualmente somente às massas da substância branca.¹⁵⁰

A região da ínsula, portanto, teria como única e exclusiva função ligar os centros sensorio e motor da linguagem, sendo responsável por associar as imagens acústicas da palavra com as imagens de movimento da palavra.

Com o que foi apresentado acima, temos definida, portanto, a maneira como Wernicke propõe que esteja organizada a estrutura anatômica cortical responsável pela função da linguagem. Para ele, os distúrbios da linguagem afásicos eram considerados como decomposições da função da linguagem, sendo causados por lesões anatômicas nestas regiões

148 WERNICKE *apud* FREUD, 2013, p. 20.

149 FREUD, 2013, p. 21.

150 FREUD, 2013, p. 21.

corticais sede das funções da linguagem; a sintomatologia produzida dependeria da especificidade funcional de cada área ou centro da linguagem lesionado e/ou suas vias de condução. Como já indicado anteriormente, temos aqui a primeira tese a ser criticada por Freud em *Afásias*, a saber, a tese de que os distúrbios afásicos podem ser divididos em *afásias de centro* e *afasia de condução*. As afásias de centro seriam causadas pela destruição de um dos centros corticais responsáveis pelas funções específicas da linguagem: o centro sensorio e o centro motor. Vejamos no esquema reproduzido abaixo o esquema proposto por Wernicke para ilustrar as diferenças entre as afásias de centro (*Centrumaphasien*) e a afasia de condução (*Leitungsaphasie*):

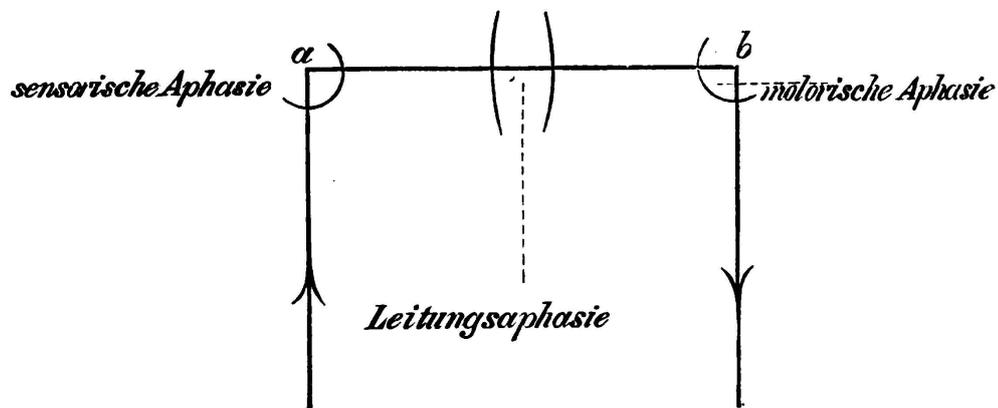


Figura 1: Esquema das formas de afasia em Wernicke¹⁵¹

Uma lesão no centro cortical sensorio (assinalado no esquema por *a*) levaria à perda das imagens acústicas ali armazenadas, prejudicando a capacidade de compreensão ou entendimento da linguagem, característica da afasia sensoria (*sensorische Aphasie*) ou surdez verbal (*Worttaubheit*). Lesões no centro cortical motor (assinalado por *b*) causariam a perda das imagens motoras da linguagem falada, causando a impossibilidade de estimulação dos núcleos nervosos motores que produzem o comportamento da fala e a produção dos fonemas, sintoma característico da afasia motora (*motorische Aphasie*).

A destruição do centro sensorio acarreta a perda das imagens dos sons e, com isso, a incapacidade de entendimento da linguagem – afasia sensoria, surdez verbal; a destruição do centro motor rouba as imagens do movimento da linguagem e produz, assim, a impossibilidade de inervar os núcleos nervosos motores do cérebro para a produção dos sons da linguagem –

151 FREUD, 1891, p. 05.

imagem motora. Além disso, os centros motor e sensorio da linguagem estão ligados entre si por uma via de associação, que Wernicke situa na região da ínsula, em função dos resultados de investigações anatômicas e de observações clínicas.¹⁵²

A outra forma de afasia proposta por Wernicke, a afasia de condução, seria causada pela destruição das vias de associação que ligam os centros sensorio e motor da linguagem, ocasionando a chamada *parafasia*, um distúrbio de linguagem em que estão preservadas a compreensão das palavras e a fala articulada, ocorrendo somente insegurança, substituição e confusão no emprego das palavras [*Wortverwechslung*]. Segundo Freud:

A destruição dessa via de associação provoca um distúrbio de linguagem, mais especificamente a *parafasia*, quer dizer, ficam preservadas a compreensão e a articulação das palavras, mas ocorre a troca e a insegurança no seu emprego. Esse tipo de distúrbio de linguagem Wernicke contrapõe, como “afasia de condução”, às duas outras “afasias de centro”.¹⁵³

Freud apresenta, então, os esquemas neurológicos dos *aparelhos de linguagem* (*Sprachapparat*) propostos por Wernicke e Lichtheim. Chama-nos a atenção que estes dois modelos são entendidos como um conjunto de estruturas orgânicas (órgãos) responsáveis pela função da linguagem de maneira semelhante a outros aparelhos, como o aparelho digestório, o aparelho circulatório, o aparelho auditivo, o aparelho fonador etc. Examinemos, então, o esquema do aparelho de linguagem de Wernicke logo abaixo:

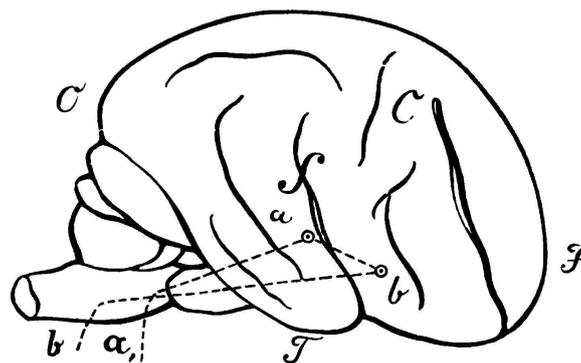


Figura 2: Esquema neurológico de Wernicke¹⁵⁴

152 FREUD, 2013, p. 20-1.

153 FREUD, 2013, p. 22.

154 FREUD, 1891, p. 05.

Neste esquema do aparelho de linguagem, Wernicke somente descreve a atividade de *repetição* da linguagem ouvida. Temos, resumidamente: ‘*F*’ a terminação do lobo frontal, ‘*O*’ a occipital, e ‘*T*’ a temporal. ‘*C*’ o giro frontal e ‘*S*’ o arco do primeiro giro ao redor da fissura de *Sylvius*. ‘*al*’ representa a entrada do nervo acústico na oblongata – a via aferente a partir do qual são transmitidos os estímulos sensoriais acústicos oriundos da realidade externa para o córtex; ‘*a*’ representa a terminação central do nervo acústico; ‘*b*’ indica o local de armazenamento das imagens motoras da fala, enquanto ‘*bl*’ representa a saída da via de linguagem centrífuga da oblongata, ou seja, a via eferente que transmite os estímulos nervosos responsáveis pela fala articulada. Para ilustrar esquematicamente as diversas outras atividades relacionadas às funções cerebrais da linguagem, como a capacidade de falar espontaneamente, Freud enfatiza que seria necessário um esquema muito mais complexo do que este.

Como já vimos, Wernicke havia proposto, em sua monografia de 1874, três tipos de afasias que seriam o resultado de lesões em regiões delimitadas na área da linguagem:

- a) a *afasia de centro sensorial*, causada por lesões no centro cortical sensorial;
- b) a *afasia de centro motora*, resultado de lesões no centro cortical motor;
- c) a *afasia de condução*, produto de lesões nas vias de condução *a-b* que interligam os dois centros citados anteriormente.

A partir de 1884, Lichtheim apresentou um novo esquema de aparelho de linguagem, mais completo e elaborado do que aquele proposto anteriormente por Wernicke. Lichtheim se baseou principalmente na suposição de que haveria um maior número de formas de afasias do que os descritos por este último, tendo em conta as diversas outras possibilidades de ligação entre as regiões do córtex cerebral responsáveis pela função da linguagem. Abaixo é reproduzido o esquema de Lichtheim, conforme apresentado por Freud em *Afasias*:

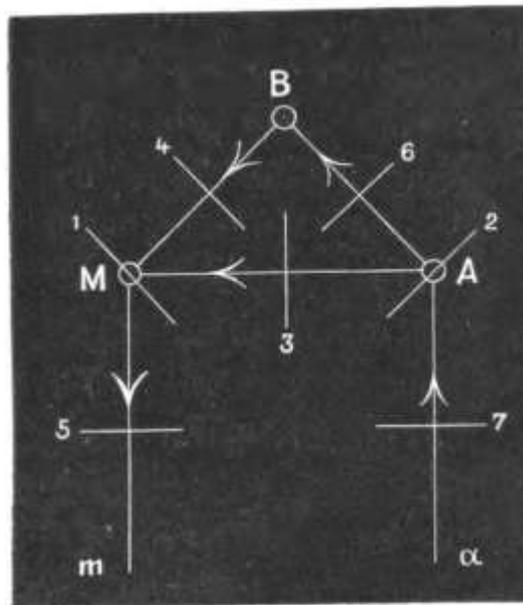


Figura 3: Esquema neurológico de Lichtheim¹⁵⁵

Neste esquema, M indica a área de Broca ou centro motor da linguagem; A representa a área de Wernicke ou centro sensorial acústico da linguagem; 1 indica a afasia nuclear motora causada por lesão em M; 2 indica a afasia nuclear sensória causada por lesão em A; 3, 4, 5, 6 e 7 indicam as afasias de condução, causadas por lesões nas vias de condução entre os centros da linguagem, sendo que 3 é a afasia de condução da ínsula postulada por Wernicke. Freud ainda aponta que B representa as diversas áreas corticais através das quais o aparelho de linguagem poderia entrar em atividade; B não teria, portanto, o mesmo valor que A e M, visto que não se trata de uma área anatômica bem determinada e não se menciona se a sua destruição poderia acarretar em algum tipo de distúrbio afásico específico. Segundo Freud, em acordo com o esquema acima, Lichtheim havia conseguido distinguir sete formas diferentes de afasias, dividindo-as em três grandes grupos: as afasias nucleares (1 e 2); as afasias periféricas de condução (5 e 7); e as afasias centrais de condução (3, 4 e 6).

Influenciado por algumas destas hipóteses formuladas por Lichtheim, Wernicke acaba por reformular a sua concepção das afasias em 1885, incrementando ao seu modelo do funcionamento geral do sistema nervoso os processos subcortical e transcortical da linguagem. Mais quatro novos tipos de afasia foram, portanto, adicionados por Wernicke à

¹⁵⁵ FREUD, 1891, p. 06.

sua própria teoria – alterando, todavia, a nomenclatura original conforme proposta por Lichtheim –; são elas: a *afasia subcortical sensória*, a *afasia subcortical motora*, a *afasia transcortical sensória* e a *afasia transcortical motora*. A seguir temos uma caracterização das sete formas de distúrbio afásico da linguagem propostas por Lichtheim a partir de seu esquema, já com a nomenclatura modificada por Wernicke – a qual tem sido geralmente adotada:

- 1) Na *afasia cortical motora* haveria a incapacidade de falar espontaneamente e de repetir palavras, assim como o vocabulário é totalmente anulado ou restrito a poucas palavras. A compreensão da linguagem, no entanto, estaria plenamente preservada. Freud ressalta que esta forma de afasia coincide com a antiga nomenclatura *afasia de Broca*;
- 2) Na *afasia cortical sensória* – a antiga afasia de Wernicke – haveria prejuízo na compreensão da linguagem ouvida e incapacidade de repetir as palavras ouvidas, embora a fala espontânea se apresente com vocabulário irrestrito. Apresenta-se, ainda, a parafasia na fala espontânea, o que, para Freud, “*possui um significado de grande alcance, e a esse fato se fará jus posteriormente*”¹⁵⁶;
- 3) Na *afasia de condução de Wernicke* haveria somente a presença de parafasia com uma rara dissociação da fala articulada;
- 4) Na *afasia transcortical motora* haveria prejuízo somente da linguagem espontânea;
- 5) Na *afasia subcortical motora* haveriam todas as características da *afasia cortical motora*, com exceção da preservação da capacidade de escrever;
- 6) Na *afasia transcortical sensória* estariam presentes o prejuízo à compreensão da linguagem ouvida e a parafasia na linguagem espontânea, sem que, no entanto, a capacidade de repetir palavras fosse prejudicada. Em outras palavras, o doente consegue repetir o que ouve, mas não consegue compreender aquilo que repete. Freud observa que nesta forma de afasia se apresenta “*a mais inusitada divisão da*

156 FREUD, 2013, p. 24.

*capacidade da linguagem, que se deriva, (...) necessariamente, do esquema de Lichtheim*¹⁵⁷;

- 7) Na *afasia subcortical sensória* haveria prejuízo na compreensão da linguagem ouvida, incapacidade de repetir, mas ausência da parafasia na fala espontânea.

Freud ainda acrescenta um segundo esquema elaborado por Lichtheim, no qual se procura ilustrar o centro visual em sua ligação com o centro da escrita, representando as afasias da linguagem escrita.

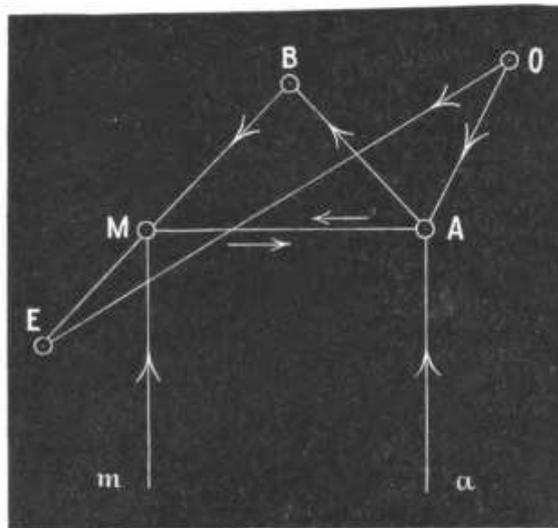


Figura 4: Esquema de Lichtheim para os centros visual e da escrita¹⁵⁸

Neste esquema de Lichtheim, ‘O’ indica o centro visual e ‘E’ o centro da escrita. Freud observa que, posteriormente, baseado neste esquema de Lichtheim, Wernicke conseguiu resolver definitivamente a questão das afasias da escrita, apresentando seus resultados em *Os mais novos trabalhos sobre afasia* de 1886.

Embora reconheça a notoriedade que a contribuição de Lichtheim para uma elucidação dos distúrbios da linguagem afásicos alcançou no meio científico, Freud não deixa de observar, entretanto, que somente alguns poucos casos correspondentes às hipóteses daquele puderam ser encontradas empiricamente na clínica. Ele demarca, então, duas importantes distinções entre os esquemas neurológicos de Wernicke e Lichtheim. No caso de

157 FREUD, 2013, p. 25.

158 FREUD, 1981, p. 08.

Wernicke, seu esquema está circunscrito ao cérebro e suas regiões anatômicas estão todas empiricamente verificadas. Em Lichtheim ocorre algo diferente: seu esquema havia sido inteiramente construído por dedução, não havendo, até aquele momento, qualquer verificação anatômica de que as vias de condução descritas por ele existiam na materialidade do sistema nervoso. Freud observa que:

(...) o esquema de Lichtheim acrescenta novas vias de condução, das quais ainda não possuímos conhecimento anatômico. Daí não se poder, por exemplo, asseverar se os centros e as vias de condução de Lichtheim encontram-se tão separados como estão representados, ou se, o que é muito mais provável, uma via de condução “interna” e outra “externa” de um centro confluem numa só via para percorrerem um longo trajeto, o que para a fisiologia da função da linguagem seria absolutamente indiferente, mas para a patologia [anatômica] do domínio da linguagem no córtex seria muito significativo. Se a descrição de Lichtheim fosse apoiada em novas descobertas anatômicas, então não seria possível nenhuma outra contraditória e estaria resolvida a maioria das considerações a serem aventadas posteriormente.¹⁵⁹

Ora, é neste ponto que se encontra uma fresta na metodologia utilizada por Lichtheim, revelando-se a fragilidade das suas construções hipotéticas, a partir do qual Freud começará a preparar o terreno para desenvolver a sua crítica às doutrinas localizacionistas sobre as afasias. Ocorre que as observações realizadas pela prática clínica revelam certas sutilezas e nuances características da produção sintomatológica das afasias, fato este que gera todo um conjunto de impasses para os esquemas neurológicos acima apresentados, justamente por parecer não haver uma correspondência precisa entre as deduções possíveis a partir dos esquemas neurológicos e a sintomatologia que se observa clinicamente. Segundo Freud:

Algo mais grave adquire uma importância decisiva, a saber, que a ordenação dos distúrbios de linguagem realmente existentes, a partir do esquema de Lichtheim, traz consigo, com frequência, dificuldades, pois na maioria das vezes cada uma das funções de linguagem encontra-se prejudicada em diferentes graus, em vez de algumas estarem totalmente anuladas e as outras permanecerem incólumes. Soma-se a isso o fato de a facilidade com que se podem atribuir a lesões combinadas os distúrbios de linguagem que não se explicam através de uma única ruptura no esquema deixar, na busca por explicações, uma margem grande demais à arbitrariedade.¹⁶⁰

Neste sentido, apostando neste desencontro entre, de um lado, as teorizações de base localizacionista propostas pelos esquemas neurológicos hipotéticos de Wernicke e Lichtheim e, de outro, os dados empíricos encontrados junto à observação clínica, Freud inicia o seu

159 FREUD, 2013, p. 26-7.

160 FREUD, 2013, p. 27.

projeto crítico de desmonte das doutrinas localizacionistas sobre as afasias, conforme será discutido mais detidamente na próxima seção.

2.3. Críticas de Freud aos pressupostos do localizacionismo cerebral estrito confrontando-os com dados empíricos obtidos da observação clínica

Nos Capítulos II e III de *Afasias*, Freud empreendeu um exame pormenorizado dos esquemas neurológicos propostos por Wernicke e Lichtheim apresentados acima. Detendo-se em cada um dos seus elementos e, em seguida, confrontando-os com os dados obtidos de relatos da experiência clínica, ele desenvolveu uma série de críticas e argumentos que refutavam todas as hipóteses construídas a partir destes esquemas. Como já mencionado, as hipóteses localizacionistas deduzidas destes esquemas não eram passíveis de serem verificadas empiricamente junto a exemplos de casos clínicos reais, aparentando terem sido construídas a partir de inferências que poderiam ser consideradas como arbitrárias. Toda a argumentação freudiana está organizada, portanto, em torno do esforço de demonstrar que a explicação dos distúrbios de linguagem afásicos em termos estritamente localizacionistas é insatisfatória, sendo frequentemente necessário recorrer ao registro fisiológico (ou funcional).

Passemos, então, à exposição das suas críticas ao localizacionismo estrito, discutindo seus argumentos e as hipóteses elaboradas por Freud como resultado positivo desta crítica. Para isto, pretendemos respeitar o máximo quanto possível a ordem como o argumento freudiano foi apresentado em *Afasias*.

2.3.1. Críticas à hipótese da afasia de condução de Wernicke

No Capítulo II de *Afasias*, as duas principais hipóteses localizacionistas submetidas à crítica freudiana são as seguintes:

- 1) a legitimidade de se pressupor a forma da *afasia de condução* conforme a etiologia localizacionista proposta por Wernicke, ou seja, um distúrbio de linguagem causado pela destruição das vias de associação (vias *a-b*) entre os centros sensorio e motor;
- 2) a existência de uma diferença anatômica entre as vias A-M (ou *a-b*, conforme esquema de Wernicke) e B-M, tal como havia sido proposta no esquema de Lichtheim.

Para simplificar e facilitar o entendimento da exposição do argumento freudiano, passaremos a utilizar A-M para nos referirmos às vias *a-b* de Wernicke.

Freud inicia observando que, segundo a teoria de Wernicke, os distúrbios causados pela destruição dos centros corticais da linguagem deveriam ser considerados mais graves do que aqueles causados por lesões nas vias de condução, as vias A-M. A afasia de condução conforme descrita por Wernicke apresenta-se, realmente, como um distúrbio muito mais ameno, caracterizado tão somente pela parafasia, ou seja, pela substituição ou confusão das palavras faladas, ao tempo em que se mantêm preservados o vocabulário da fala e a capacidade de compreensão da linguagem ouvida.

Todavia, para Freud a teoria de Wernicke apresenta uma série de inconsistências, visto que os distúrbios da linguagem supostamente ocasionados por lesões nas vias A-M jamais puderam ser constatados empiricamente pela clínica; estes sintomas, por conseguinte, jamais poderiam ser deduzidos deste esquema. Freud argumenta que as vias A-M, conforme o próprio esquema de Wernicke (Fig. 1), seriam responsáveis pela aprendizagem da fala, processo que se daria pela repetição da palavra que fora logo anteriormente ouvida. Wernicke postula, entretanto, que lesões nas vias A-M teriam como consequência específica uma afasia de condução, a qual seria caracterizada somente pela parafasia; ocorre que, considerando o seu esquema, o único sintoma produzido por esta lesão em A-M deveria ser a incapacidade de *repetir* as palavras ouvidas anteriormente – e não a parafasia! –, já que esta via seria responsável exclusivamente por esta função, permanecendo preservadas a fala espontânea e a compreensão das palavras. De acordo com Freud:

Wernicke assevera que pela ruptura da via *a-b* [A-M] seria ocasionada a parafasia; se nos perguntarmos, contudo, que consequência se deveria esperar em função da ruptura dessa via, então temos como resposta: pela via *a-b* [A-M] foi aprendido o falar, que consiste na reprodução de um som de palavra percebido; a tarefa dessa via é a repetição do que foi ouvido; a consequência de sua ruptura deveria ser necessariamente que a *repetição* se tornasse impossível, permanecendo preservados o falar espontâneo e a compreensão das palavras.¹⁶¹

Freud se atenta ainda ao fato de que a capacidade de repetir somente estaria prejudicada quando a fala e a audição também se encontrassem prejudicadas, ou seja, quando não fosse possível falar de maneira alguma, acarretando, obviamente, na incapacidade de falar espontaneamente, e quando houvesse um prejuízo da audição das palavras (compreensão verbal). Ora, para Wernicke, o impedimento destas funções em nada caracteriza a sua afasia de condução proposta a partir da destruição das vias A-M; muito pelo contrário, para que se configurasse uma parafasia, estas funções deveriam estar preservadas! Prejuízos tão graves como aqueles descritos acima corresponderiam, respectivamente, a lesões corticais nos centros motor e sensorial da linguagem, conforme postulados pelo localizacionismo de Wernicke. Freud insiste, então, que “*não existe supressão isolada da capacidade de repetição*”¹⁶² e que sempre que a fala espontânea for possível, a capacidade de repetição também o será. Deste modo, Freud entende que a via da fala espontânea e a via da repetição de palavras ouvidas teriam obrigatoriamente que coincidir, ou seja, estas funções teriam como referência uma única e mesma via: “*a via pela qual se dá a fala [espontânea] é idêntica à via pela qual se dá a repetição*”¹⁶³. Freud conclui, então, que não há qualquer diferença anatômica entre as vias A-M e B-M, e acaba por refutar a hipótese localizacionista de número 2 acima elencada. Por conseguinte, a pressuposição da forma de uma afasia de condução causada pela destruição das vias A-M, conforme proposto no esquema de Wernicke (hipótese 1), não teria validade, uma vez que não é possível encontrar qualquer exemplo clínico que corresponda às suas características. Freud é, então, categórico ao afirmar: “*É-nos dado (...) dizer que a afasia de condução de Wernicke não existe, pois uma forma de distúrbio de linguagem que tivesse tais características não pôde ser encontrada*”¹⁶⁴. É importante ressaltar, conforme o faz Garcia-Roza¹⁶⁵, que no trecho acima citado Freud não está negando que existam os distúrbios de linguagem enquanto entidades clínicas observadas por Wernicke, mas sim rejeitando que

161 FREUD, 2013, p. 29.

162 *Ibidem*, p. 30.

163 *Ibidem*.

164 *Ibidem*.

165 Cf. Garcia-Roza, 1991, p. 22-3.

estes distúrbios sejam causados pela destruição das vias A-M; o que Freud está refutando, muito especificamente, é a etiologia estritamente localizacionista formulada como uma derivação teórica do esquema neurológico de Wernicke.

Esta crítica freudiana à hipótese localizacionista da distinção entre as vias A-M e B-M obteve como resultado duas importantes contribuições para a elaboração do seu próprio conceito de aparelho de linguagem, conforme veremos mais à frente. De acordo com Caropreso¹⁶⁶, quando Freud postula que as funções de repetição das palavras e da fala espontânea compartilham da mesma via de condução, ele produz uma profunda ruptura com as doutrinas de Wernicke e Lichtheim: a identidade entre as vias A-M e B-M indica que uma única região cortical pode abrigar mais de uma função, o que, até então, seria absolutamente inaceitável para o localizacionismo estrito. Como já vimos, para este último cada função deveria ser localizada numa única região cortical bem delimitada, região esta que seria, portanto, a sede exclusiva de tal função. A segunda consequência extraída da crítica freudiana afirma que os centros sensorio e motor da linguagem não são funcionalmente independentes entre si, havendo uma integração entre estas áreas cuja atividade conjunta resulta nas diversas funções especializadas da linguagem. Conforme assinala Caropreso, em consonância com esta elaboração freudiana seria possível concluir que:

(...) se a fala espontânea ocorre pela mesma via que a repetição de palavras ouvidas, ela, de alguma maneira, também depende das imagens acústicas. Dessa forma, um problema na fala espontânea pode decorrer tanto de lesões na área sensorial da linguagem quanto de lesões na área motora, ou seja, lesões localizadas em regiões cerebrais diferentes podem provocar quadros clínicos semelhantes.¹⁶⁷

Freud busca, então, por relatos clínicos que pudessem corroborar com as suas conclusões e, reforçando ainda mais a sua posição, ele referencia as descrições das afasias realizadas por Charlton Bastian. Este havia constatado que lesões na ínsula – região em que, segundo Wernicke, estaria localizada a via A-M – poderiam causar um outro tipo de quadro clínico, bem diverso da parafasia: a sintomatologia da afasia motora de Broca.

Wernicke situou equivocadamente esse distúrbio de linguagem na região da ínsula. O adoecimento da ínsula deve, pois, produzir uma outra forma de distúrbio da linguagem. De fato eu encontro, na excelente descrição das

166 Cf. Caropreso, 2008a.

167 CAROPRESO, 2008a, p. 39.

afasias feita por Bastian, a informação pertinente de que o adoecimento da ínsula provoca a típica afasia motora.¹⁶⁸

Ora, se, conforme Bastian, uma lesão na região da ínsula (lesão na via A-M) pode causar um distúrbio caracterizado pelos sintomas de uma afasia cortical motora – e não uma parafasia –, isto somente pode indicar que o esquema neurológico de Wernicke e a hipótese etiológica localizacionista de sua afasia de condução estão errados. Freud observa que, até aquele momento, pouco se poderia afirmar sobre os tipos de relações que poderiam existir entre a região da ínsula e as funções da linguagem, enfatizando que mesmo diversos renomados pesquisadores¹⁶⁹ ainda não haviam chegado a um consenso sobre este problema, e que, portanto, também não seria possível especular quais as formas dos distúrbios de linguagem causados pelo adoecimento desta região. Entretanto, Freud ressalta a sua descrença de que uma explicação fundamentada exclusivamente na localização anatômica seja possível e, conforme veremos a seguir, persistirá em introduzir formulações de cunho fisiológico-funcional.

Com a refutação das teorizações de Wernicke sobre a região da ínsula, assim como a aceitação do desconhecimento de suas atribuições em relação à linguagem, resta ainda a Freud a pergunta sobre uma explicação para o fenômeno da parafasia que possa superar a hipótese estritamente localizacionista da destruição da via A-M, conforme postulado no esquema neurológico de Lichtheim. Freud retoma este problema partindo de uma perspectiva funcional – ou fisiológica, contrastando, pois, com o localizacionismo anatômico –, afirmando que, enquanto sintomatologia, a parafasia poderia ser considerada um fenômeno semelhante àquele encontrado em pessoas normais – sem qualquer lesão anatômica –, quando estas são acometidas pelo cansaço ou pela distração causada por afetos mais intensos. É um fato que estes estados em pessoas normais acontecem, evidentemente, de modo muito mais corriqueiro do que a quantidade de casos de pacientes com distúrbios de linguagem afásicos, e é justamente isto que permite a Freud afirmar que, muito provavelmente, o fenômeno constituinte da parafasia, considerando-o numa concepção mais ampla, poderia ser pensado sem que se precise recorrer à suposição da ocorrência de lesões cerebrais, explicando-o como *“um sintoma puramente funcional, um indício de capacidade de desempenho menos acurada*

168 FREUD, 2013, p. 30-1.

169 Conforme afirma o próprio Freud (2013, p. 31): *“Meynert, De Boyer e o próprio Wernicke, entre outros, defendem firmemente que a ínsula pertenceria à área da linguagem, ao passo que o discípulo de Charcot (Bernard) nem sequer leva em conta uma tal relação da ínsula com a área da linguagem. Da conferência proferida em 1887 por Naunyn, nada de decisivo resultou no que tange a esta questão”*.

do aparelho associativo de linguagem”¹⁷⁰. Reconhecendo-se “bastante isolado”¹⁷¹ na perscrutação desta senda pelo funcionalismo, Freud busca apoio junto a De Watteville, citando um enorme trecho de sua autoria, o qual reproduziremos abaixo, porém, de forma bastante resumida, em somente algumas linhas: “não nos é permitido procurar o substrato fisiológico da atividade anímica na função desta ou daquela parte do cérebro, mas sim concebê-la como resultante de processos que se estendem para muito além do cérebro”¹⁷². É importante destacar ainda que, mesmo estando explícita a manobra metodológica operada por Freud, deslocando a ênfase do problema de uma concepção estritamente anatômica para outra em que o fisiológico (ou neurodinâmico) seria predominante, ele não está rejeitando completamente a fundamentação localizacionista de maneira alguma, o que fica claro com sua ressalva, quando ele afirma a possibilidade de que a parafasia também possa “ocorrer, em sua forma mais típica, como sintoma orgânico [anatômico] focal”¹⁷³. A crítica de Freud incide sobre o radicalismo das teses localizacionistas, as quais não reconheciam a devida importância que os aspectos funcionais desempenhavam na construção de uma teorização sobre o cérebro e o sistema nervoso.

O próximo ponto criticado por Freud é a hipótese proposta por Lichtheim em seu esquema (Fig. 3) de que, mesmo com a destruição da via A-M – responsável pela função de repetir as palavras –, poder-se-ia já ter sido constituída uma via substituta, a via da “compreensão” A-B-M. Ele observa que uma das objeções possíveis aos seus argumentos apresentados acima contra a hipótese da afasia de condução de Wernicke seria de que, havendo o desvio pela via A-B-M, a repetição de palavras manter-se-ia perfeitamente preservada. Contudo, Freud discorda da validade desta hipótese, pois se realmente fosse constituída uma via A-B-M, então ela deveria ser acompanhada por ao menos duas consequências:

- a) a afasia de condução deveria ter preservadas as capacidades de compreensão verbal, da fala espontânea e da repetição de palavras já conhecidas, suprimindo somente a capacidade de repetir palavras ainda desconhecidas, como no caso das de um idioma estrangeiro;

170 FREUD, 2013, p. 31.

171 *Ibidem*, p. 36.

172 *Ibidem*, p. 36.

173 *Ibidem*, p. 31-2.

b) se somente uma via de condução for lesionada, conservando-se perfeitamente intactos os centros corticais, então as imagens mnêmicas destes centros também seriam úteis à função, podendo ser transmitidos pelos atalhos substitutos criados pelas vias de condução preservadas.

Entretanto, como bem pondera Freud, nenhum dos dois quadros sintomáticos descritos acima jamais fora observado anteriormente na clínica, o que reforça ainda mais o seu ceticismo em relação a hipótese do desvio para a via A-B-M proposta por Lichtheim.

Um outro ponto crítico observado por Freud em relação às formulações de Wernicke se refere às explicações deste para os casos de afasia sensória em que ocorre parafasia. A partir do seu esquema neurológico (Fig. 2), não haveria como uma lesão no centro sensório da linguagem, com a conseqüente destruição das imagens acústicas, produzir uma mera confusão no emprego das palavras faladas. Freud entende que, como o recurso às formulações exclusivamente localizacionistas apresentadas em seu esquema neurológico (Fig. 2) não seriam suficientes para se deduzir uma teorização satisfatória, Wernicke teria se valido de uma explicação baseada em aspectos funcionais. Neste sentido, a explicação de Wernicke para a parafasia nestes casos de afasia sensória levaria em consideração os processos neurofisiológicos envolvidos na aprendizagem da fala, a qual seria realizada inicialmente pela repetição das palavras ouvidas conduzindo-se os estímulos pela via A-M (*a-b*). Num segundo momento, haveria uma nova via construída, da qual o falar espontâneo se originaria, envolvendo a associação entre os centros sensório e motor, o que caracterizaria o chamado *centro de conceitos*. De modo a possibilitar um melhor entendimento desta última formulação, pretendemos explanar a maneira como Wernicke concebe o processo de aprendizagem da linguagem.

Segundo Caropreso¹⁷⁴, Wernicke concebe a aprendizagem da linguagem a partir do arco reflexo; neste modelo, a imagem acústica da palavra percebida seria transmitida para a área sensória do córtex, enquanto a excitação da imagem motora da fala seria transmitida para a área motora do cérebro. Entram em jogo, aqui, os *conceitos de objeto e de palavra*. O primeiro (conceito de objeto) seria estabelecido pela associação das diversas impressões sensoriais oriundas da percepção dos objetos do mundo externo, compondo, assim, uma unidade perceptiva. No caso do conceito de palavra, este surgiria apenas a partir dos primeiros

174 Cf. Caropreso, 2008a, p. 30-2.

estágios de aprendizagem da linguagem, quando a criança somente seria capaz de repetir as palavras ouvidas através da associação da imagem acústica da palavra com a imagem motora da fala: é este o processo que constituiria o conceito de palavra. Em seguida, este conceito de palavra seria associado ao conceito de objeto, tendo como resultado desta segunda associação a produção de um significado. A fala espontânea surgiria, então, quando a associação entre os conceitos de palavra e de objeto, possibilitada pelas vias de condução transcorticais da linguagem, estivesse consolidada, de modo que os estímulos para a linguagem poderiam prover, agora, dos conceitos de objeto. Este estímulo seria originado do centro dos conceitos indo em direção ao centro sensorio; em seguida, dirigir-se-ia para o centro motor; num terceiro momento, o centro dos conceitos passaria a estimular o centro motor diretamente. No que tange à compreensão verbal das imagens acústicas das palavras, a primeira excitação ocorreria junto ao conceito de palavra e, logo em seguida, é o conceito de objeto que seria excitado; no caso da produção da fala espontânea, aconteceria justamente o inverso: primeiro seria excitado o conceito de objeto e, posteriormente, o conceito de palavra. Sendo a função de repetir palavras o que permite à criança aprender a linguagem falada, a imagem acústica da palavra conservaria um importante papel em possibilitar a escolha correta das palavras na fala espontânea. Seria, portanto, por meio da via A-M (*a-b* no esquema de Wernicke) que as imagens acústicas poderiam exercer esta função de corrigir a linguagem falada.

Com efeito, mesmo com a consolidação do centro de conceitos, a via A-M (*a-b*) continuaria desempenhando importante papel para a função da linguagem, uma vez que sempre que ocorresse a fala espontânea, a via A-M (*a-b*) seria coinervada, garantindo, assim, que as representações de movimento da fala sejam corrigidas. Seria, portanto, justamente a falha nesta coinervação da via A-M (*a-b*) que produziria a parafasia nestes casos de afasia sensoria. Logo em seguida, porém, Freud expõe a contradição na posição de Wernicke, pois este parece mudar de opinião acerca deste mecanismo de correção da fala espontânea: bastaria que a via A-M (*a-b*) existisse para que a correção das imagens motoras da fala ocorresse, sem que fosse necessária a sua coinervação. Freud é, então, extremamente duro em relação ao posicionamento de Wernicke acerca do problema levantado, afirmando que suas ideias “*não são de forma alguma claras, e (...) nem mesmo coerentes*”¹⁷⁵, e aponta que Lichtheim muito provavelmente também havia se dado conta desta confusão teórica cometida por Wernicke. Freud expõe que a solução encontrada por Lichtheim para este problema da parafasia vai um

175 FREUD, 2013, p. 34.

pouco além daquela apresentada por Wernicke: Lichtheim acrescenta que não bastaria que as imagens acústicas estivessem intactas, mas que deveriam também estar ligadas pela via A-M às imagens motoras da fala do centro de Broca. Todavia, encerra-se aí, não avançando numa formulação que envolvessem processos cerebrais numa perspectiva funcional, tal como já propunha Freud.

Neste ponto, podemos apontar quais seriam, então, os resultados da crítica freudiana a estas tentativas formuladas por Wernicke e Lichtheim de explicar como o mesmo quadro clínico parafásico poderia ser encontrado tanto na afasia de centro sensorio como também na afasia de condução, contrariando alguns postulados fundamentais do localizacionismo cerebral.

A tese principal de Wernicke e Lichtheim para explicar como em casos de afasia sensoria pela lesão do centro A pode advir uma não tão grave parafasia (como relatado por Bastian) reside na crença de que as imagens acústicas do centro sensorio estariam destruídas, não sendo possível, portanto, que pudessem exercer a função de corrigir a fala espontânea. Ora, Freud objeta que, se assim o fosse, quando então o centro sensorio estivesse perfeitamente preservado, havendo tão somente uma interrupção na via A-M (afasia de condução de Wernicke), deveríamos poder observar quadros clínicos muito diferentes, mas jamais a mesma sintomatologia como sustentam Wernicke e Lichtheim. Ademais, se, como a concepção localizacionista da função da linguagem postula, os centros corticais e as vias de condução tem legitimamente funções tão diferentes, mais uma vez teríamos que reconhecer a existência de quadros clínicos muito diferentes quando decorrentes de lesões nos centros e nas vias de condução. Freud demonstra, portanto, uma contradição gritante nas teorias de Wernicke e Lichtheim não somente em relação à hipótese de que a via A-M serviria como parâmetro regulador do bom funcionamento da fala espontânea, mas principalmente, e ainda mais grave para a sustentação do localizacionismo restrito, no que se refere à manutenção das diferenças funcionais entre os centros da linguagem e as vias de ligação entre estes centros, um dos pilares da concepção localizacionista da função da linguagem e de seus distúrbios. Assim, está colocada a primeira pedra para a construção do alicerce que permitirá a elaboração da hipótese funcional de Freud, conforme veremos mais detidamente à frente, no Capítulo 3.

2.3.2. Críticas à hipótese das *afasias transcorticais sensória e motora* do esquema de Lichtheim

No Capítulo III de *Afásias*, após explicitar os resultados obtidos com a crítica à hipótese da afasia de condução de Wernicke, Freud dá prosseguimento à sua crítica ao localizacionismo estrito apontando, desta vez, as inconsistências da hipótese das outras duas afasias centrais de condução, conforme deduzidas do esquema de Lichtheim: a *afasia transcortical sensória* e a *afasia transcortical motora*. Se considerarmos como certa a afirmação freudiana de que as vias A-M e B-M, responsáveis respectivamente pelas funções de repetição das palavras e da fala espontânea, são uma mesma e única via, como seria possível, então, explicar a afasia transcortical motora de Lichtheim – caracterizada pela perda da fala espontânea, mantendo-se preservada a função de repetição –, a qual seria supostamente causada por uma lesão nesta via B-M?

Como um caminho para responder a esta questão, Freud indica o exame de um caso clínico de afasia descrito por Johann Heubner (1843-1926) em 1888, cuja sintomatologia apresentada remetia aos quadros clínicos característicos simultaneamente de afasia transcortical motora e afasia transcortical sensória. O paciente de Heubner apresentava a perda da fala espontânea e a conservação das funções de repetição e de leitura oral, sintomas típicos de uma afasia transcortical motora. Acrescente-se ainda a perda da compreensão da linguagem, não lhe sendo possível compreender o que lia e nem mesmo o que repetia e escrevia. Considerando-se o esquema de Lichtheim, a explicação deste caso exigiria a existência simultânea de duas lesões em localizações corticais distintas: as vias A-B e B-M.

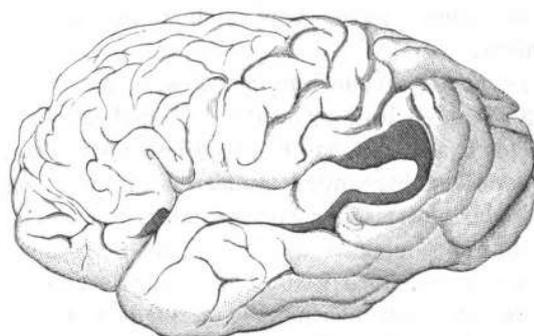


Figura 5: Resultado da autópsia de Heubner¹⁷⁶

176 FREUD, 1981, p. 25.

De fato, como se pode observar acima na Fig. 5, o exame autóptico realizado por Heubner constatou que haviam realmente duas lesões em regiões corticais distintas, em acordo com as previsões do esquema de Lichtheim. Entretanto, Heubner concluiu que este caso não se adequava perfeitamente àquilo que poderia ser deduzido deste esquema visto que era possível observar haver uma grave lesão na área do centro sensorio (A) – a primeira circunvolução temporal –, isolando quase que completamente esta região do restante do córtex, mas tão somente uma pequena lesão na terceira circunvolução frontal, responsável pela função motora da fala (M) – a área de Broca. Freud observa que, para Heubner, a lesão no centro motor era praticamente insignificante, não sendo razoável atribuir a ela o grave distúrbio da fala que era possível observar neste caso. Ademais, duas outras importantes observações deveriam ser assinaladas:

- a) a lesão encontrada por Heubner no centro motor se dava na região do próprio córtex cerebral, não podendo ser caracterizada, sob nenhuma hipótese, como uma lesão transcortical;
- b) em se tratando de uma lesão cortical no centro motor da linguagem, os sintomas produzidos deveriam incluir, além da incapacidade de falar espontaneamente, também a perda da capacidade de repetir as palavras, o que, conforme descrito por Heubner, não correspondia ao quadro clínico do seu paciente.

Sendo assim, este caso deveria ser explicado somente pela lesão ocorrida no centro sensorio da linguagem, revelando que uma lesão transcortical sensoria também poderia ser responsável pelo prejuízo na capacidade de falar espontaneamente, rejeitando, por conseguinte, a tese localizacionista de que haveria uma única região cortical circunscrita responsável exclusivamente pela função da fala espontânea. Esta constatação permitiu a Freud concluir também que as vias B-M e B-A não poderiam ser distintas, havendo, portanto, uma coincidência entre elas – evidência que complementava e reforçava ainda mais a sua tese funcional apresentada na seção anterior de que haveria uma dependência direta do falar espontâneo em relação às imagens acústicas. Conforme o próprio Freud afirma:

Resta-nos (...) apenas a significativa lesão no domínio sensorio para o esclarecimento do distúrbio observado, e extraímos desse caso que uma separação dos centros sensorios de suas outras ligações corticais, ou seja,

uma lesão *transcortical-sensória* também provoca supressão do falar espontâneo, ou seja, que a via B-M coincide com a via B-A ou, em outros termos, que *somente se fala por intermédio das imagens de som.*¹⁷⁷

Freud, entretanto, se mostra reticente quanto a uma possível solução localizacionista para estes quadros clínicos classificados como afasia transcortical motora, caracterizados pela perda da fala espontânea acompanhada da preservação da capacidade de repetir. O objetivo de Freud é, na verdade, demonstrar o quanto este raciocínio é falho, não bastando, para isto, substituir a solução de Lichtheim de uma lesão em B-M por outra explicação exclusivamente localizacionista – uma lesão na região transcortical sensória. Com vistas a ratificar a sua tese funcional, Freud apresenta mais três casos em que os sintomas clínicos são semelhantes, porém as lesões encontradas em exames autópticos não poderiam ser necessariamente descritas como lesões transcorticais sensoriais.

O primeiro caso discutido por Freud havia sido apresentado pelo psiquiatra francês Valentin Magnan (1835-1916). Tratava-se do caso de uma paciente que apresentava os sintomas creditados a uma afasia transcortical motora, sendo incapaz de falar espontaneamente, mas conseguindo repetir perfeitamente tudo aquilo que ouvia. Neste caso, o distúrbio da fala era causado por um tumor alojado na superfície interna da dura-máter, estendendo-se da parte superior do hemisfério cortical esquerdo até o terceiro giro frontal e o terço anterior da área da ínsula. Os outros dois casos haviam sido descritos pelo neurologista norte-americano William Hammond (1828-1900), e também apresentavam a sintomatologia típica da afasia transcortical motora de Lichtheim, com a perda da fala espontânea, mas a capacidade de repetição preservada. As autópsias revelaram, em ambos os casos, que haviam lesões no córtex frontal do hemisfério esquerdo, isto é, na região cortical motora caracterizada como a área de Broca. Estes exemplos clínicos permitiram a Freud concluir que a sintomatologia da afasia transcortical motora poderia ocorrer tanto causada por lesões no centro motor quanto também no centro sensorio, não sendo precisa, portanto, a solução localizacionista proposta por Lichtheim, uma vez que os casos descritos acima eram ocasionados por lesões bem distintas da suposta destruição da via B-M.

Para encerrarmos esta seção, é importante destacar que, conforme bem observado por Caropreso¹⁷⁸, considerando os resultados obtidos com a crítica freudiana da afasia de condução de Wernicke, poderíamos concluir que se as vias B-M e B-A são iguais, e B-M e A-

177 FREUD, 2013. p. 44-5.

178 Cf. Caropreso, 2008a.

M também o são, então B-M, B-A e A-M obrigatoriamente são idênticas. Neste sentido, as funções da fala espontânea, da repetição e da compreensão de palavras ouvidas seriam de responsabilidade de uma mesma via nervosa, o que tem como resultado a deslegitimação de toda a parte superior do esquema neurológico proposto por Lichtheim (Fig. 3) formado por A, B, M e suas vias de condução.

No próximo capítulo, examinaremos a maneira como Freud se apropria de certas concepções de Charlton Bastian e Grashey para, assim, elaborar a sua hipótese funcional, método que amalgamava os registros anatômico e fisiológico.

CAPÍTULO 3. A hipótese funcional de Freud baseada nos desenvolvimentos teóricos de Charlton Bastian e H. Grashey.

Após rejeitar completamente a hipótese das vias de condução conforme os esquemas neurológicos de Wernicke e Lichtheim, Freud pôde demonstrar que a teoria etiológica localizacionista – proposta tanto para a afasia de condução de Wernicke quanto para as afasias transcorticais sensória e motora – não se sustentava quando submetida ao confronto direto com as verificações empíricas dos exames autópticos e nem com as observações clínicas das síndromes dos distúrbios afásicos. Já vimos, inclusive, que em algumas ocasiões Freud percebeu que, sendo o localizacionismo insuficiente para explicar a etiologia de certos fenômenos afásicos, Wernicke e Lichtheim recorreram, por vezes, ao registro fisiológico-funcional, mesmo que não tenham desenvolvido estas ideias em maior profundidade ou extraído consequências mais radicais que pudessem vir a abalar os seus pressupostos localizacionistas. Em contrapartida, Freud já havia declarado sua adesão ao pensamento funcional¹⁷⁹ em *Afásias* e enunciado algumas hipóteses que possibilitariam uma explicação mais precisa para os distúrbios de linguagem afásicos – como no caso da parafasia. Por conseguinte, estas elaborações permitiriam desdobramentos teóricos num nível ainda mais profundo, proporcionando uma reflexão crítica que estremeceria os pressupostos localizacionistas fundamentais para uma teorização geral sobre o funcionamento do cérebro e do sistema nervoso em relação às funções da linguagem. Nosso próximo passo, portanto, será verificar de que maneira Freud construiu a sua hipótese funcional em *Afásias*, apoiando-se, principalmente, nos trabalhos de Charlton Bastian e H. Grashey.

179 Segundo Garcia-Roza (2008a, p. 25), Freud tomaria o termo funcional em dois sentidos: “no primeiro sentido, “funcional” designa a natureza da relação entre a estrutura do cérebro e o seu modo de funcionamento; no segundo sentido, ele diz respeito ao fato de que os distúrbios observados na clínica podem ser determinados tanto pela extensão da área cortical lesada como pelas unidades danificadas”.

3.1. Os estados da excitabilidade reduzida dos centros cerebrais de Charlton Bastian.

A refutação da hipótese das afasias de condução (de Wernicke, transcorticais sensória e motora), permitiu a Freud concluir que, uma vez que o aparelho de linguagem reage de maneira extremamente complexa na produção dos sintomas que constituem os distúrbios de linguagem, provavelmente a forma com que estes sintomas se apresentam deve revelar muito mais do que somente a localização de lesões em regiões corticais circunscritas do cérebro, mas também, e principalmente, o modo como estes processos fisiológicos cerebrais ocorrem e de que maneira estas alterações em seu funcionamento fisiológico normal poderiam determinar a especificidade destes distúrbios. Freud supõe então que, além das lesões cerebrais localizadas, conforme postuladas como causa das afecções de linguagem pelo localizacionismo, deve haver também uma deficiência que se passa no registro fisiológico, ou seja, uma alteração na maneira como estes processos fisiológicos cerebrais vem ocorrendo, o que viria a acarretar numa perda de sua eficiência funcional ao ponto de que se possam produzir as diversas manifestações dos distúrbios de linguagem. Freud retorna, então, ao problema da afasia transcortical motora, e buscará explicar a sua etiologia em termos neurodinâmicos, uma vez que as análises dos casos investigados por Heubner, Mangan e Hammond, haviam encontrado lesões anatômicas localizadas nas regiões corticais sensória e motora, contrariando a hipótese proposta por Lichtheim de uma ruptura exclusiva na via B-M. Conforme Freud afirma:

Essa forma de distúrbio de linguagem [afasia motora transcortical] sucede tanto por causa de lesões de regiões sensoriais da linguagem quanto por estados incomuns de adoecimento da região motora, em função dos quais o centro motor da linguagem *será posto em um estado de funcionamento reduzido em face de seu estado de funcionamento normal.*¹⁸⁰

Este estado de funcionamento reduzido será pensado por Freud apoiando-se na tese de Charlton Bastian sobre os estados de excitabilidade reduzida dos centros cerebrais, os quais seriam três:

180 FREUD, 2013, p. 48-9.

- a) no estado de redução mais leve, o centro cortical reage quando associado a outro centro ou a estímulo sensorio direto, estando incapacitado de reagir quando ocorre uma excitação “voluntária”;
- b) no nível intermediário, o centro cortical somente reage quando a estimulação sensorial for direta;
- c) no nível mais grave de redução da excitabilidade, nenhum estímulo é capaz de produzir qualquer reação.

Partindo desta formulação de Charlton Bastian, Freud elabora uma elegante solução para o problema da afasia transcortical motora de Lichtheim: ele entende que haveria neste distúrbio um nível leve de redução da excitabilidade, pois o paciente é ainda capaz de repetir as palavras ouvidas (estímulo sensorio direto), mas não lhe é possível falar espontaneamente (excitação “voluntária”). Freud observa ainda que como os centros motor e sensorio sempre funcionam por associação, sendo estimulados conjuntamente, as alterações que causam a afasia transcortical motora poderiam ser igualmente situados ou no centro motor, ou no centro sensorio. Ora, esta solução apresentada por Freud possibilitaria a explicação de duas lacunas que haviam surgido como resultado do confronto entre os exemplos clínicos e a teoria de Lichtheim:

- a) as autópsias de casos de sintomas típicos da afasia transcortical motora realizadas por Heubner, Magnost e Hammond encontraram lesões corticais em regiões distintas daquilo que foi proposto por Lichtheim, dado que restava incompreensível para o localizacionismo restrito, suscitando a dúvida quanto ao papel decisivo da localização destas lesões em diferentes regiões corticais;
- b) a função da fala espontânea ser geralmente prejudicada mais facilmente do que a função de repetição das palavras ouvidas.

Freud não deixa de observar as oposições que poderiam se levantar contra esta hipótese funcional dos distúrbios de linguagem, apontando a ingênua cisão que parece haver entre as metodologias anatomopatológica e funcional, como se um registro devesse obrigatoriamente excluir o outro. Segundo esta cisão, em se tratando apenas de uma redução da funcionalidade do sistema nervoso de caráter fisiológico, não deveriam ser encontradas, portanto, lesões anatômicas em áreas corticais do cérebro – tal como no caso da afasia

transcortical motora –, bastando que houvesse algum prejuízo funcional para que se pudesse observar a produção sintomatológica destes distúrbios. Freud admite a possibilidade de que em alguns casos poderia, realmente, não haver nenhuma lesão anatômica; insiste, porém, em buscar uma resolução para este impasse a partir de uma crítica à tradição anatomopatológica, a qual parece desconhecer seus próprios fundamentos metodológicos e de como se estabeleceram historicamente as relações entre os sintomas observados clinicamente e a correlação de lesões anatômicas, uma vez que “*não se pode reconhecer toda uma série de lesões orgânicas [anatômicas] senão por meio de distúrbios de função*”¹⁸¹. Freud critica mais abertamente, então, a metodologia anatomopatológica, entendendo este descompasso entre as concepções neurodinâmicas da fisiologia e os pressupostos da anatomia patológica muito mais como um preconceito epistemológico desta última, a qual entendia que cada região cortical era a sede exclusiva de uma única função cerebral:

Há décadas imbuídos do empenho de chegarmos ao conhecimento da localização das funções, acostumamo-nos a exigir das lesões orgânicas que elas destruam totalmente uma parte dos elementos do sistema nervoso e deixem as outras partes totalmente ilesas, pois somente dessa forma elas teriam serventia a nossos objetivos.¹⁸²

Neste trecho Freud enfatiza que o método anatomopatológico sempre se preocupou, portanto, em procurar por lesões anatômicas solitárias e que houvessem destruído por completo e exclusivamente a região cortical em que se supôs teoricamente ser responsável pelo sintoma observado na experiência clínica. Na prática, o que se observava, porém, é que estas lesões não eram destrutivas em sua maioria, e que os prejuízos acarretados por estas lesões se espalhavam geralmente por diversas regiões distintas. Tratavam-se, muito mais frequentemente, do que poder-se-ia chamar de lesões parciais. Neste sentido, esta postura localizacionista representaria, portanto, muito mais uma tentativa de comprovar os postulados anatomopatológicos fundamentais do que um compromisso propriamente científico de ir em busca da elucidação dos problemas e a consequente elaboração mais complexa dos conhecimentos. Não poderíamos deixar de remontar, então, aos ensinamentos e influência de Charcot, a quem Freud atribui a célebre frase: “*Teoria é bom, mas não impede que as coisas existam*”¹⁸³.

181 FREUD, 2013, p. 50.

182 *Ibidem*, p. 50.

183 *Idem*, 1996c, vol. 3, p. 23.

Neste ponto alcançamos um dos enunciados mais importantes de *Afásias*, o qual terá consequências profundas para a concepção freudiana do aparelho de linguagem que será desenvolvida um pouco mais à frente. Freud chama a atenção, então, para um exame mais minucioso de como estas lesões anatômicas parciais poderiam se relacionar com as diversas regiões do córtex cerebral. Ele propõe a ocorrência de duas possibilidades, as quais são expostas a seguir:

- a) a lesão danificaria o córtex cerebral em suas partes isoladas, permitindo, no entanto, que aquelas regiões perfeitamente preservadas continuassem funcionando sem que se fossem observadas alterações funcionais;
- b) diante de uma lesão parcial numa região circunscrita do córtex, o aparelho poderia agir “*como um todo solidário*”, com uma redução na eficiência da função sem que isto resultasse na completa extinção desta, respondendo “*à lesão parcialmente destrutiva com um distúrbio de função que também poderia surgir em virtude de um dano imaterial*”¹⁸⁴.

Freud entende que no caso do aparelho central, as duas possibilidades de reação realmente se verificam. Ele cita, como exemplo, uma lesão no giro pré-central que poderia ter como efeito uma paralisia do músculo do dedo polegar, sendo o mais comum, no entanto, uma paresia moderada em todo o braço. Em se tratando especificamente do aparelho de linguagem, a situação é outra; para Freud, somente a segunda ocorrência é possível. Quando afirma que o aparelho de linguagem reage ‘como um todo solidário’, ele já está rejeitando, de imediato, as teses localizacionistas em que as regiões corticais seriam, tomadas isoladamente, responsáveis por funções cerebrais específicas. O que acontece, para Freud, é que todas as regiões corticais reagem em conjunto, influenciando-se mutuamente, para poder realizar as tarefas relativas à função da linguagem. Não mais seria possível, portanto, tal como foi realizado durante décadas pela anatomopatologia, correlacionar quaisquer distúrbios de linguagem com prováveis lesões na topografia do cérebro. Da mesma maneira, Freud ataca, aqui, a concepção da armazenagem das impressões sensórias em centros corticais proposta pelo localizacionismo de Meynert. Ele argumenta que uma lesão pequena no centro motor não produziria jamais a perda de cem imagens acústicas que supostamente estariam ali armazenadas, mas sim que esta perda seria o resultado de um prejuízo funcional, de uma

184 FREUD, 2013, p. 51.

redução da eficiência no funcionamento do aparelho, ou seja, “*a perda parcial é expressão de uma redução funcional geral desses centros*”¹⁸⁵.

Após estes últimos desenvolvimentos teóricos, Freud pôde, então, retomar dois pontos que, até aquele momento, se encontrariam ainda sem uma devida solução. O primeiro deles se refere à afasia transcortical motora e é facilmente resolvido por Freud. A síndrome da afasia *transcortical* motora é entendida como somente um estágio mais brando da afasia *cortical* motora, considerando-se aquela como situada num estado de excitabilidade intermediário de Bastian, entre a normalidade da função e a sua completa impossibilidade. Seria, portanto, o equivalente a um estágio de recuperação alcançado pelos pacientes com afasia cortical motora, quando estes pudessem voltar a repetir as palavras ouvidas, encaminhando-se, posteriormente, para a capacidade de falar espontaneamente.

O segundo ponto se refere às articulações entre a função da fala espontânea e lesões corticais localizadas no centro sensório A (característica da afasia cortical sensória de Lichtheim). Vimos que este distúrbio foi caracterizado pelos sintomas de surdez verbal, incapacidade de repetir palavras ouvidas e parafasia, enquanto a fala espontânea se apresenta perfeitamente preservada e com um vocabulário irrestrito. Ora, é justamente a preservação da fala espontânea que intriga a Freud: ele não deixa de observar que há aí uma incoerência, e aponta que, se a função da fala espontânea se dá pela via B-A-M, passando necessariamente pelas imagens acústicas armazenadas em A, então uma lesão neste centro sensório deveria produzir uma total incapacidade de falar espontaneamente, com a conseqüente impossibilidade de repetir, e não somente um distúrbio parafásico – muito mais brando –, tal como havia sido proposto por Lichtheim.

Em verdade, Freud reconhece que a teoria localizacionista sobre o centro sensório ainda não permite compreender um conjunto de incoerências e contradições que poderiam ser observadas na clínica. Ter-se-iam descrito casos de pacientes em que as autópsias encontraram lesões no centro sensório, sem que, no entanto, se pudesse delimitar um quadro clínico preciso. Haveriam casos em que se observariam a perda completa da fala espontânea, outros ocorreriam somente parafasia; poderiam ainda ser observados casos de lesões em A desacompanhados de surdez verbal permanente, o que contrariava completamente a tese localizacionista das funções cerebrais. Em busca de uma solução para este impasse, Freud

185 FREUD, 2013, p. 51.

recorrerá a Grashey, elaborando uma crítica ao seu funcionalismo estrito ao mesmo tempo em que se apropria de suas teses e as combina com as elaborações de Bastian. Estariam lançados, assim, os fundamentos para a construção da hipótese freudiana que superaria tanto o localizacionismo quanto o funcionalismo quando considerados de maneira isolada e excludente.

3.2. Teoria funcional das afasias de Grashey e a crítica freudiana ao funcionalismo estrito.

Como um contraponto aos desenvolvimentos localizacionistas de Lichtheim, Freud introduz algumas teses de Grashey divulgadas a partir de numa comunicação intitulada *Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung*, de 1885. Neste trabalho, Grashey apresentava um caso clínico diagnosticado como *afasia amnésica*, caracterizado principalmente pela impossibilidade de empregar substantivos durante a fala, mesmo quando estes objetos são reconhecidos pelo doente. O caso em questão descrevia um paciente de 27 anos que, após sofrer uma fratura no crânio devido a um acidente, havia apresentado uma série de sintomas: perdeu totalmente o olfato e o paladar, ficou quase completamente surdo do ouvido direito, apresentando também a surdez verbal; seu olho direito enxergava somente os movimentos das mãos e o olho esquerdo possuía somente 2/3 de acuidade visual e um campo de visão bastante restrito. Apresentava, ainda, paresia em toda a musculatura do lado direito de seu corpo, no nervo facial e hipoglosso (nervo motor da língua). Grashey não examinou o paciente logo em que este havia sofrido o acidente, mas somente tempos depois, quando boa parte de seus distúrbios de linguagem já haviam retrocedido parcialmente, havendo recuperado suas funções de compreensão verbal e de fala espontânea; entretanto, ainda eram manifestados sinais de empobrecimento da linguagem, pois embora conseguisse reconhecer todos os objetos conhecidos antes de sofrer o acidente, não conseguia associá-los com os seus nomes, utilizando-se frequentemente de paráfrases para se referir a eles, como por exemplo “aquele negócio”.

Freud aponta que embora a afasia amnésica compartilhasse da mesma nosografia dos outros distúrbios de linguagem, geralmente elas não eram consideradas como patologias do

mesmo tipo: “*a explicação de uma das formas baseava-se em uma perspectiva psicológica [amnésia], e a outra, em uma perspectiva anatômica*”¹⁸⁶. Esta era, por exemplo, a posição de Lichtheim, o qual entendia ainda que a amnésia era muito mais como um sintoma que acompanhava os outros tipos de distúrbios afásicos, ou seja, um tipo de estado de involução dos processos cerebrais, do que propriamente uma patologia independente, tal como as formas de afasia que ele havia descrito. Mas no que consistia esta perspectiva psicológica para a afasia amnésica, ainda mais quando percebemos o contraste que há entre ela e o método localizacionista praticado por Wernicke e Lichtheim? Tentaremos responder a esta pergunta com base nas elaborações de Grashey.

Retomando o caso já apresentado por Grashey, uma outra particularidade pôde ser notada: seu paciente apresentava uma dificuldade enorme de memorizar, mesmo que por um curto período de tempo, especialmente as imagens visuais de objeto, as imagens acústicas e os símbolos. Se lhe fosse dito uma frase, muito provavelmente ele conseguiria reter na memória somente sua última palavra; se lhe fosse mostrado a imagem de um objeto, passados alguns instantes ele não mais conseguiria se lembrar de qual objeto se tratava etc. Estando-lhe prejudicada a memória de curta duração, ele não conseguia também compor as imagens totais que seriam formadas pelas diversas informações sensoriais que lhe eram transmitidas e que, no entanto, ele não podia reter na lembrança.

Grashey concluiu que a afasia amnésica de seu paciente deveria ser explicada exclusivamente a partir de uma redução funcional da sua percepção, descartando, portanto, qualquer correlação a lesões anatômicas corticais. Ele formula, então, uma teoria psicológica da percepção, buscando relacionar o tempo decorrido de um determinado tipo de estímulo com a capacidade do órgão sensorio de apreendê-lo. Para Grashey, a visão perceberia a imagem de um objeto quase que de maneira instantânea, assim que a luz incidisse sobre o olho; a audição, por outro lado, demoraria um tempo a mais, pois os fonemas que compõem a imagem acústica da palavra seriam revelados em sucessivos instantes, demandando este mesmo período de ressonância para que pudessem ser organizados em uma totalidade. Num período de tempo extremamente reduzido – Grashey sugere algo inferior a 0,06 segundos –, por exemplo, ainda assim a imagem visual de objeto seria formada como um todo, enquanto no caso das imagens acústicas, somente as primeiras letras do fonema seriam apreendidas.

186 FREUD, 2013, p. 55.

Esta diferença temporal assinalada por Grashey entre os diferentes tipos de percepção dos estímulos sensórios e a formação de suas respectivas imagens, resultará numa intrigante tese psicológica da associação entre as imagens visuais e acústicas. Freud afirma:

Imagem de objeto e imagem de som não correspondem uma à outra parte a parte, a letra *c* [*p*] da palavra cavalo [*Pferd*], por exemplo, não corresponde a parte alguma do objeto cavalo; a imagem de som necessita primeiramente tornar-se completamente pronta antes de poder estabelecer uma relação com o objeto.¹⁸⁷

Para Freud, o ponto mais importante da elaboração psicológica da tese defendida por Grashey reside na possibilidade de se construírem explicações exclusivamente funcionais para os distúrbios de linguagem, postulando-se uma alteração fisiológica no modo de funcionamento do aparelho de linguagem. Entretanto, da mesma forma que discordava de uma perspectiva eminentemente localizacionista, ele também se mostrou receoso em apostar numa concepção estritamente funcional do cérebro em relação à função da linguagem. Neste sentido, sua hipótese englobará tanto aspectos da perspectiva localizacionista como também da funcional, de modo a produzir uma articulação entre os registros metodológicos anatômico e fisiológico. Como observa Caropreso:

Os pressupostos adotados por Freud sobre a localização de funções cerebrais tornam inviável a explicação dos casos de afasia unicamente a partir da localização da lesão, como faziam os localizacionistas: Freud se opõe tanto à suposição de que os transtornos afásicos podem ser explicados unicamente a partir da localização da lesão – ideia defendida por Wernicke e Lichtheim – quanto à hipótese, formulada por Grashey, de que alguns tipos de afasias poderiam ser explicados apenas com referência a fatores puramente funcionais. Ao recusar essas duas concepções extremas, Freud assume uma posição intermediária, segundo a qual em todos os transtornos afásicos devem haver interrupções de fibras associativas e alterações funcionais globais.¹⁸⁸

Vejamos, portanto, de que maneira Freud tece sua crítica ao funcionalismo estrito de Grashey, dando lugar à elaboração de sua hipótese funcional. Inicialmente ele apresenta a crítica de Wernicke a Grashey, a qual se fundamenta em dois argumentos principais:

- a) não é possível escutar as imagens acústicas das palavras como se elas fossem constituídas por letras, pois o som é uma totalidade perceptiva, a qual somente será separada em unidades (letras) durante o processo de alfabetização, de aprendizagem da leitura e escrita;

187 FREUD, 2013, p. 58.

188 CAROPRESO, 2008a, p. 62.

- b) Se havia uma dependência na composição da imagem acústica da palavra em relação à imagem acústica das letras, ou seja, estas últimas, combinadas, constituiriam a totalidade da imagem acústica da palavra, então sua audição deveria estar mais prejudicada do que sua capacidade de escrever, de modo que não lhe fosse possível compreender nenhuma palavra sem que se lançasse ao recurso da associação com a atividade da escrita.

Wernicke explica que o mesmo paciente que conserva intacta sua capacidade de compreensão verbal, sua atividade de leitura e possibilidade de escrita das palavras que lhe são ditadas, é também aquele que não consegue reter na memória as imagens visuais dos objetos ou das letras quando estas lhe são apresentadas em sequência: somente a última imagem visual da sequência seria fixada na memória. Entretanto, para que o sentido de uma frase ou expressão possa ser apreendido, é necessário que as imagens acústicas das palavras sejam retidas por tempo suficiente até que o conjunto destas imagens possa se organizar revelando um nexos significativo. Wernicke conclui, então, que como muito provavelmente as imagens acústicas teriam uma duração muito maior do que as imagens visuais de objetos e letras, as amnésias deveriam apresentar-se como um distúrbio funcional localizado na área cortical óptica.

Freud rejeita esta solução proposta por Wernicke, objetando que o simples deslocamento da ênfase deste distúrbio para um funcionamento deficiente da área óptica entraria em discordância com os dados observados por Grashey sobre a duração extremamente curta das imagens acústicas. De outro modo, não seria possível entender porque o paciente precisaria lançar mão do recurso à escrita e leitura para que lhe fosse possível fixar na memória as letras encontradas:

(...) não se poderia compreender, caso a duração das imagens de som não seja reduzida de forma significativa, por que o enfermo precisa da fixação por meio da escrita e da leitura das letras encontradas; ele deveria chegar à imagem de som completa sem mais ajuda, se ele estabelece a impressão do objeto de modo suficientemente reiterado.¹⁸⁹

Tendo rejeitado as soluções propostas por Grashey e Wernicke para o caso apresentado pelo primeiro, Freud passa a expor a sua própria explicação para o problema da afasia amnésica – a qual será chamada mais à frente de *afasia assimbólica* – recorrendo à tese dos estados reduzidos de excitabilidade de Bastian. De maneira semelhante ao exame teórico

189 FREUD, 2013, p. 61.

realizado da afasia transcortical motora, Freud supõe que além de um distúrbio funcional da memória, resultando em seu enfraquecimento geral, deve haver também uma lesão localizada no centro sensorio da linguagem. Tratar-se-ia do nível intermediário de redução da excitabilidade de um centro cortical, em que este centro não mais é capaz de reagir a estímulos “voluntários” normais, mas somente a partir de associações com outros centros e de estímulos sensorios. Freud explica que, no caso apresentado por Grashey, haveria uma falha na associação entre as imagens visuais de objeto e as imagens acústicas das palavras, não mais sendo possíveis a estas serem estimuladas por aquelas. Não havendo mais esta possibilidade de associação, o doente buscaria um caminho alternativo, procurando associar as imagens visuais de objeto com as imagens visuais de leitura e/ou com as imagens motoras da escrita correspondentes. Esta correlação de imagens em diferentes registros possibilitaria, então, o acesso à imagem acústica da palavra correspondente ao objeto em questão. Assim, da mesma maneira que pôde comprovar a tese de Bastian referente aos estados reduzidos de excitabilidade, Freud também demonstrou que o aparelho de linguagem reagiu de forma solidária a esta lesão, almejando compensar a deficiência funcional de uma determinada área cortical a partir da atividade conjunta de todas as regiões que constituem o *território* ou *área da linguagem*:

Minha explicação encontra um apoio adicional no fato de que o paciente de Grashey estava inicialmente surdo (não conseguia perceber as palavras faladas) e tinha, pois, uma grave lesão no mesmo local que deveria estar atingido por uma lesão menos importante, de acordo com minha suposição para explicar os distúrbios de linguagem descritos por Grashey. Persisto em supor, naturalmente, que a parte acústica do aparelho de linguagem reagiu solidariamente a essa lesão, tal qual descrito na discussão da afasia motora transcortical.¹⁹⁰

Deste funcionamento solidário Freud pôde ainda extrair uma outra conclusão de suma importância para os seus desenvolvimentos ulteriores em relação a uma teoria de cunho psicológico do aparelho de linguagem¹⁹¹. Ele se dá conta de que nos pacientes acometidos por distúrbios afásicos, as diversas funções da linguagem são estrategicamente rearticuladas de maneira equiparada àqueles estados iniciais em que se dava o processo de aprendizagem da linguagem. Não é à toa que geralmente se recorre, como uma técnica didática, à associação entre as diversas funções quando ocorre a alfabetização, estimulando o elo que liga os diversos registros mnêmicos relativos à linguagem em acordo com uma hierarquia do

190 FREUD, 2013, p. 62.

191 Apresentaremos os desenvolvimentos freudianos sobre o seu conceito de aparelho de linguagem em nosso Capítulo 5.

desenvolvimento: a imagem acústica das palavras, a imagem motora da fala, a imagem visual das letras e palavras, a imagem motora da escrita etc.

A patologia dos distúrbios de linguagem simplesmente repete, dessa forma, um estado que existia normalmente durante o aprendizado das funções da linguagem. Enquanto ainda não podíamos ler fluentemente, todos buscávamos nos certificar do conhecimento sobre as imagens de leitura, despertando todas as suas outras associações; da mesma maneira, ao aprendermos a escrever, estimulamos, além da imagem de leitura, a representação do som e a sensação da inervação motora. A diferença está apenas no fato de que, no aprendizado, estamos ligados à hierarquia vigente dos centros, que assumiram sua função em diferentes épocas (primeiramente o centro sensório-acústico, depois o motor, posteriormente o visual e, finalmente, o gráfico), ao passo que nos casos patológicos, o centro que será convocado a ajudar primeiramente será aquele que tiver permanecido o mais capaz de desempenhar suas funções.¹⁹²

Estaria aberto, neste sentido, o caminho para a introdução das teses de John Hughlings Jackson sobre a evolução do sistema nervoso, a sua doutrina da concomitância e seu conceito de dissolução. A seguir, veremos como o pensamento de Hughlings Jackson foi apropriado por Freud em sua crítica à doutrina de Theodor Meynert sobre o funcionamento geral do sistema nervoso.

192 FREUD, 2013, p. 63-4.

CAPÍTULO 4. A crítica de Freud à doutrina de Meynert sobre a estrutura e o funcionamento geral do cérebro e a influência de John Hughlings Jackson para a construção da concepção freudiana de *área de linguagem*.

Após a formalização teórica de sua hipótese funcional, postulando uma articulação metodológica entre os registros anatômico e fisiológico, Freud entende que lhe será exigida a elaboração de uma concepção dos distúrbios de linguagem que consiga evitar e superar todas as críticas que foram levantadas por ele mesmo tanto ao localizacionismo de Wernicke e Lichtheim, quanto ao funcionalismo estrito de Grashey. Tal como o exame que realizou em relação às ideias destes últimos autores citados, Freud reservou o Capítulo V de *Afásias* para, também, partindo de uma desmontagem teórica tecida por suas críticas, obter os elementos conceituais que o permitiriam elaborar o seu próprio pensamento. Desta vez, o alvo da sua crítica será a doutrina de Meynert sobre a estrutura anatômica e o funcionamento geral do sistema nervoso; seu principal aliado, por outro lado, será o neurologista britânico John Hughlings Jackson (1835-1911), de quem Freud se apropriou da doutrina da concomitância e das concepções de evolução e de dissolução cortical. Não é à toa que Gabbi Jr. afirma categoricamente: “*No lugar de Meynert, Freud coloca Jackson*”¹⁹³.

Em certo sentido, poder-se-ia pensar que esta crítica de Freud à doutrina de Meynert consiste num movimento ainda mais radical do que aquela construída contra a concepção localizacionista dos distúrbios de linguagem de Wernicke e Lichtheim. E isto porque, além de que a doutrina de Meynert ocupava um lugar fundamental na neuropsiquiatria da segunda metade do século XIX – conforme exposto em nosso Capítulo 1 – também Wernicke, por diversas vezes, enfatizou seu compromisso para com as teses de Meynert, assumindo-se, inclusive, um continuador de sua doutrina ao aplicá-la à sua própria concepção dos distúrbios de linguagem afásicos. A crítica freudiana alcançará, agora, os alicerces do localizacionismo

193 GABBI JR., 1991, p. 192.

cerebral estrito, tendo como consequência a abertura para a construção de um novo campo de pesquisas teóricas sobre as relações entre o corpo, o psíquico e a linguagem¹⁹⁴.

Acompanharemos, portanto, os passos freudianos na elaboração da sua crítica à doutrina de Meynert expondo, inicialmente, as principais hipóteses deste último em conformidade com a apresentação realizada por Freud em *Afásias*, seguida da refutação da tese de uma projeção topicamente perfeita do corpo sobre o córtex cerebral.

4.1. Exposição freudiana das principais teses de Meynert sobre a estrutura e o funcionamento geral do cérebro e a rejeição de uma *projeção* topicamente perfeita da periferia corporal sobre o córtex cerebral.

Freud inicia a exposição da doutrina de Meynert caracterizando a descrição da estrutura cerebral feita por este último como *córtico-cêntrica*, uma vez que o córtex cerebral seria o órgão mais importante de todo o sistema nervoso e perfeitamente adequado para a recepção e armazenamento de todas as impressões sensórias. Deste modo, todas as outras partes do sistema nervoso deveriam ser consideradas como apenas suas auxiliares nesta tarefa de transmitir os estímulos nervosos e armazená-los como imagens mnêmicas. Para ilustrar estas suas ideias de maneira mais convincente, Meynert teria se utilizado de uma analogia, descrita por Freud em *Afásias* da seguinte forma:

(...) o córtex cerebral, segundo Meynert, equipara-se a um ser protoplasmático composto que pretende se assimilar às partes componentes de um corpo que ele recobre, transformando-se em uma cavidade. A totalidade restante do cérebro aparece como órgão anexo e auxiliar do córtex cerebral; a totalidade do corpo aparece como uma armadura de seus feixes sensórios e tentáculos, que lhe asseguram as condições de incorporar a imagem do mundo e de nela interferir.¹⁹⁵

Nesta ilustração hipotética criada por Meynert, o córtex cerebral se apresentaria com um tipo de fluidez anatômica, moldando-se à forma do organismo em sua tarefa de apreender

194 Cf. Birman, 1993.

195 FREUD, 2013, p. 68.

a realidade do mundo externo e seus múltiplos estímulos, e dotando este organismo da capacidade de reação diante deste mesmo mundo.

No que concerne especificamente à função da linguagem – tema que mais nos interessa aqui –, a doutrina de Meynert supõe que o córtex cerebral seria constituído por duas áreas funcionalmente distintas:

- a) a área motora, localizada na região frontal do córtex, sendo responsável pelo armazenamento de todas as imagens do movimento da fala;
- b) a área sensória, situada na região temporal do córtex, que, por sua vez, armazenariam todas as imagens acústicas da linguagem.

Como terceira parte componente desta estrutura anatômica proposta pela doutrina de Meynert teríamos os feixes de fibras, as quais teriam a função de conectar as diversas regiões do sistema nervoso entre si e também com as extremidades da periferia corporal. Neste arranjo, as áreas corticais sensória e motora estariam conectadas entre si por meio das *fibras associativas*, e conectadas com a periferia do sistema nervoso a partir das *fibras projetivas*. Seguindo à risca o modelo do arco reflexo – conforme vimos no Capítulo 1, o modelo mais próprio das concepções de Meynert sobre o funcionamento do cérebro –, esta estrutura anatômica seria também percorrida em seus meandros por uma excitação energética, a qual, oriunda dos estímulos do mundo externo, seria transmitida da periferia aferente do organismo pelas fibras projetivas, chegando ao centro cortical sensório acústico; deste, a excitação seria transmitida por fibras associativas para o centro cortical motor, de onde retornaria como um impulso de movimento para a extremidade muscular do organismo pelas vias eferentes formadas por fibras projetivas. Nesta estrutura anatômica, as duas áreas da linguagem que compõem o córtex cerebral estariam completamente conectadas tanto entre si como também com todos os feixes de fibras nervosas projetivas do organismo, seja receptando-os vindos da periferia sensória do organismo, seja originando-os e projetando-os em direção à periferia motora-muscular da fala¹⁹⁶. Complementando esta hipotética estrutura anatômica, haveriam também, entre estes centros, regiões corticais formadas inteiramente por células neuronais vazias ou desocupadas – as *lacunas sem função* [*functionslose Lücken*] –, as quais teriam como única finalidade a armazenagem das imagens mnêmicas relativas às funções da

196 Cf. Levin, 1980; Caropreso, 2008a.

linguagem, caracterizando aquilo que, por sua vez, entendemos como o processo da aprendizagem da linguagem.

Como consequência desta estrutura anatômica idealizada pela doutrina de Meynert, teríamos agora a última peça desta doutrina a ser apresentada por Freud, a qual também poder-se-ia considerar como um dos tópicos mais problemáticos desta concepção. Trata-se da surpreendente tese de que haveria uma projeção *ponto a ponto* partindo da periferia aferente sensorial rumando em direção às regiões corticais do cérebro; em outras palavras, esta tese postula uma projeção exata de absolutamente todas as extremidades sensoriais do corpo anatômico incidindo por meio das fibras projetivas sobre a área do córtex cerebral, numa proporção perfeita de 1 para 1. Não é sem espanto, portanto, que Freud se questione em *Afásias*:

Como se forma, então, a reprodução de um corpo no córtex cerebral, que está ligado à periferia por meio dessas vias? Meynert denomina essa reprodução de “projeção”, e alguns dos seus comentários permitem concluir que ele, de fato, supõe uma projeção, isto é, uma reprodução ponto a ponto do corpo no córtex cerebral.¹⁹⁷

Em verdade, é importante frisar que Freud reconhece que nos trabalhos do próprio Meynert esta hipótese não estava assim tão clara, visto que em algumas passagens de sua obra ele parecia não exatamente concordar com esta concepção de uma projeção ponto a ponto. Não se teria certeza, portanto, se esta concepção era realmente defendida por Meynert ou se havia sido criada por um terceiro, sendo, de alguma maneira, incorporada por ele em alguma medida à sua doutrina. Contudo, para nossos propósitos esta questão não será tão relevante assim e, neste sentido, seguiremos o posicionamento de Freud quando ele insiste em relacionar a doutrina de Meynert com esta tese da projeção ponto a ponto, uma vez que este influenciou diversos outros pesquisadores que defendem explicitamente “*a ideia de uma reprodução completa e topograficamente idêntica do corpo no córtex cerebral*”¹⁹⁸. Superado este impasse, vejamos, então, de que maneira Freud critica esta hipótese da projeção ponto a ponto, objeção esta que terá uma importante consequência para a construção do conceito de representação freudiano.

Freud inicia apresentando uma série de novas elaborações teóricas acerca da anatomia do cérebro e do sistema nervoso, concepções que se baseiam em exames autópticos

197 FREUD, 2013, p. 70.

198 *Ibidem*.

e investigações experimentais anatômicas realizados por autores como Charcot, Wernicke e Flechsig. No entanto, o argumento mais contundente apresentado por Freud se refere a uma contagem realizada por Stilling, em que este comprovou haver uma quantidade muito maior das fibras que se dirigem da periferia corporal à medula espinhal em relação às fibras que interligam a medula com o córtex cerebral. Freud informa que a pesquisa de Stilling concluiu que “*somente 365.814 fibras correspondiam em um caso a 807.738 fibras das raízes dos nervos em um corte transversal da medula cervical superior*”¹⁹⁹. Ora, diante destes números tão distantes, já poderíamos refutar de imediato a hipótese da projeção ponto a ponto, visto que, ao menos a princípio, apenas no caso da medula espinhal seria possível haver uma correspondência completa com a quantidade das fibras oriundas da periferia corporal com aquelas que seriam recepcionadas na medula, numa razão de 1 para 1. Por conseguinte, Freud observa que a maneira como estão estabelecidas as relações da medula espinhal com a periferia corporal não poderiam ser as mesmas que existem entre o córtex cerebral e esta mesma periferia corporal, e isto devido a uma determinação imposta pelas próprias características da estrutura anatômica do cérebro e do sistema nervoso, sobretudo a maneira como estão distribuídas as quantidades de fibras nervosas que conectam o córtex, a medula e a periferia corpórea. Nas palavras de Freud:

As relações da medula espinhal com o corpo são, a partir do que foi dito, de uma natureza diferente das relações das massas cinzentas superiores com a periferia do corpo. Somente na medula espinhal (assim como nas substâncias cinzentas a ela análogas) existem as condições para uma *projeção* completa da periferia do corpo; a cada unidade de inervação periférica pode corresponder uma parcela de substância cinzenta na medula espinhal, e, em um caso extremo, a cada unidade de inervação periférica pode corresponder um único elemento central.²⁰⁰

E, em relação às ligações da medula espinhal com o córtex cerebral, Freud complementa que:

Em consequência da redução das fibras de projeção pela substância cinzenta da medula espinhal não mais *uma* unidade periférica pode corresponder a cada elemento de substância cinzenta superior, mas cada elemento de substância cinzenta deve necessariamente corresponder a mais de uma unidade periférica.²⁰¹

A verificação experimental da anatomia das fibras nervosas teria servido como prova incontestável da inadequação desta tese de uma projeção ponto a ponto. Contudo, a pergunta

199 *Ibidem*, p. 73.

200 *Ibidem*.

201 *Ibidem*.

lançada por Freud acima continua sem resposta: “*como se forma, então, a reprodução de um corpo no córtex cerebral, que está ligado à periferia por meio dessas vias?*”. Exporemos a seguir a maneira como Freud procura elaborar uma resposta a esta questão, utilizando-se, para isto, dos pressupostos obtidos com a sua hipótese funcional.

Embora a verificação experimental realizada por Stilling tenha permitido que se pudesse realmente pensar numa projeção do tipo ponto a ponto das fibras nervosas oriundas da periferia corporal até a medula espinhal – de modo a tecer uma correspondência perfeita –, no caso da conexão entre a medula e o córtex cerebral o cenário seria bem diferente. Teríamos aqui não uma projeção, mas sim, como bem observa Freud, uma *representação* [Repräsentant]:

Se denominarmos a reprodução na substância cinzenta da medula espinhal de *projeção*, então talvez fosse apropriado denominar a reprodução no córtex cerebral de *representação* e dizer que *a periferia do corpo não está contida no córtex cerebral pedaço por pedaço, mas sim numa divisão menos detalhada, representada por fibras selecionadas.*²⁰²

Com efeito, que significa, portanto, esta distinção entre uma *projeção* do tipo ponto a ponto da periferia corporal para a medula, em contraponto a uma *representação* desta mesma periferia corporal no córtex cerebral? A concepção freudiana se distingue abruptamente daquela apoiada na doutrina de Meynert: para este, a projeção implicaria que as ligações associativas da medula com o córtex cerebral não produziriam alterações nas fibras associativas, mesmo que estas fibras já tivessem atravessado muitas substâncias cinzentas; em contrapartida, para Freud estas diferenças quantitativas e estruturais implicariam, obrigatoriamente, numa mudança de *significação funcional* para estas fibras nervosas. Citemos Freud mais uma vez:

Quando seguimos uma via sensível (centrípeta), na medida em que ela nos é conhecida, e identificamos como sua característica principal uma interrupção tão frequente quanto possível nas substâncias cinzentas e sua contínua ramificação através delas, devemos necessariamente aceitar a ideia de que uma fibra tenha *modificado seu significado funcional* após cada nova emergência de uma substância cinzenta em seu caminho rumo ao córtex cerebral.²⁰³

Que se deve entender, pois, por uma modificação em seu significado funcional? O que Freud está propondo aqui, em contraste com a concepção anatômica de Meynert, é uma

202 FREUD, 2013, p. 73-4, *grifos no original*.

203 *Ibidem*, p. 75-6, *grifos nossos*.

interpretação funcional-fisiológica deste problema. Mais uma vez, portanto, Freud está tentando se desvencilhar de uma tradição anatômica estrita que cultivava como tendência o lançamento de suas hipóteses e concepções teóricas gerais sobre o funcionamento do organismo a partir de pressupostos anatomopatológicos considerados inabaláveis, mesmo que estes fossem, por vezes, contrariados pelas observações dos fenômenos clínicos ou pelos resultados obtidos junto a experimentos de caráter fisiológico. Neste sentido, quando Freud opõe aqui o conceito de projeção ao de representação, ele está enfatizando, na verdade, que haveria entre estas estruturas anatômicas (a periferia do corpo, a medula espinhal e o córtex cerebral) uma relação que não poderia ser concebida ingenuamente tão somente nos termos metodológicos da anatomopatologia, mas que pressupõe a consideração de que este processo ocorre de maneira muito mais complexa, envolvendo uma articulação entre os registros anatômico e fisiológico e, por conseguinte, exigindo uma articulação metodológica entre a anatomia e o funcional. Freud insiste, portanto, que não seria possível construir uma representação (ou imagem mnêmica) topicamente perfeita do corpo no córtex cerebral, mas que esta representação seria formada pelos processos corticais e conteria todos os estímulos oriundos da periferia corporal de modo reorganizado: ou seja, haveria uma reorganização funcional destas informações originadas na periferia em acordo com as interações entre as dimensões anatômica e fisiológica, sempre havendo a predominância desta última. É neste ponto que ele se faz valer de sua famosa metáfora do poema e do alfabeto:

Somente nos é possível concluir que as fibras que chegaram, após transporem as substâncias cinzentas, ao córtex cerebral, de fato, ainda mantêm uma relação com a periferia do corpo, mas não podem mais apresentar uma imagem topicamente semelhante dele. Ela contém a periferia do corpo assim como – para tomarmos de empréstimo um exemplo ao objeto a que estamos aqui nos dedicando – *um poema contém o alfabeto*, em uma reordenação que serve a outros propósitos, em uma múltipla e diversa conexão entre cada elemento tópico, de maneira que alguns podem ser representados várias vezes, ao passo que outros podem não ser representados.²⁰⁴

As consequências desta distinção realizada por Freud entre projeção e representação serão melhor discutidas na próxima seção e em nosso Capítulo 5, quando apresentaremos, respectivamente, a doutrina da concomitância de Jackson e a concepção psicológica do aparelho de linguagem freudiano.

204 FREUD, 2013, p. 76, *grifos nossos*.

4.2. Críticas à hipótese das *afasias corticais* (ou *afasias de centro*) e a doutrina da concomitância de John Hughlings Jackson.

Retomando agora o foco no problema das afasias, esclarecemos que, no que concerne especificamente à concepção localizacionista dos distúrbios de linguagem, a crítica freudiana concentrará os seus esforços principalmente nestas duas hipóteses retiradas diretamente da doutrina de Meynert:

- 1) a hipótese de que existem centros corticais responsáveis por sediar exclusivamente determinadas funções cerebrais específicas;
- 2) a hipótese das “*lacunas sem função*”, isto é, regiões corticais formadas por células neuronais desocupadas nas quais seriam armazenadas todas as representações (imagens mnêmicas): acústicas, visuais, táteis, olfativas, motoras e gustativas.

A crítica freudiana desta primeira tese será discutida mais pormenorizadamente nesta seção, e, já podemos adiantar, terá como resultado a rejeição da hipótese localizacionista de Wernicke da *afasia cortical* (ou *afasia de centro*), a qual se daria em decorrência, justamente, de lesões localizadas nos centros de linguagem.

O primeiro argumento apresentado por Freud contra esta hipótese é de que as lesões localizadas nos centros corticais não seriam capazes de explicar a especificidade dos distúrbios encontrados na clínica. Com efeito, ele entende que esta mesma tese poderia muito bem ser perfeitamente substituída por uma outra: no caso de lesões que rompessem todas as vias que interligam a região destes centros da linguagem ao restante do córtex, mesmo que estes centros permanecessem perfeitamente intactos, ainda assim, em acordo com esta concepção localizacionista, os sintomas clínicos seriam equivalentes e haveria, portanto, uma similaridade no prejuízo funcional. Em outras palavras, bastaria que as conexões entre os centros fossem rompidas para que se obtivesse a mesma sintomatologia, o que, nos termos metodológicos da anatomopatologia, indicaria a impossibilidade de se inferir que estes centros supostamente lesionados realmente existissem.

Como resultado desta rejeição da hipótese localizacionista da afasia de centro, Freud pôde ir ainda mais fundo em sua crítica à doutrina de Meynert: questionou, então, a

legitimidade da hipótese de que existiriam locais de armazenamento das impressões sensoriais e motoras da linguagem no córtex cerebral – tese esta que, como já vimos, servia como fundamento para as elaborações teóricas de uma geração de neurologistas localizacionistas, incluindo-se aí o próprio Wernicke. Freud afirma que a tese proposta por Meynert de que as células dos centros corticais teriam a capacidade de armazenagem de impressões sensoriais somente é possível a partir de uma confusão metodológica e epistemológica estabelecida previamente, a qual sustentaria uma ingênua identidade entre os processos neurológicos e os fenômenos psíquicos. Casanave²⁰⁵ recorda que esta confusão se deve ao fato de que, à época, os processos fisiológicos eram bem menos conhecidos do que os psicológicos e, por isto, atribuiriam-se características destes últimos aos primeiros, o que levaria à formulação completamente arbitrária e reducionista de Meynert de que as representações (ou ideias) simples seriam fenômenos psíquicos elementares e, por isto, os processos neurofisiológicos correlatos também poderiam ser localizados no córtex²⁰⁶. Diante disto, Freud se pergunta, então, se seria legítima a tentativa de localizar no cérebro um fenômeno psíquico, seja ele simples ou complexo, tal como os frenologistas haviam também tentado realizar tempos atrás:

Em princípio, entretanto, não se incorre no mesmo erro básico de se tentar localizar seja um conceito complexo, seja uma atividade inteira da alma, seja um elemento psíquico? É justificado fazer uma fibra nervosa, que durante toda a extensão do seu percurso fora somente uma estrutura fisiológica submetida a modificações fisiológicas, mergulhar sua terminação no psíquico [*Psychische*] e dotar essa terminação de uma representação ou de uma imagem de lembrança? Quando se reconhece a “vontade”, a “inteligência”, etc. como termos técnicos da Psicologia, aos quais correspondem no mundo fisiológico relações muito complexas, sabe-se, pois, com maior precisão sobre a “simples representação sensorial”, que ela seja algo que não um tal termo técnico?²⁰⁷

Freud conclui que deve haver, portanto, uma distinção entre os fenômenos fisiológicos e aqueles psicológicos, discordando da concepção psicologista bastante aceita na época de que haveria uma relação de causalidade entre os processos psíquicos e fisiológicos, isto é, que o fisiológico causaria o psicológico. É neste sentido que ele afirma:

A cadeia dos processos fisiológicos no sistema nervoso provavelmente não se encontra em uma relação de causalidade com os processos psíquicos. Os processos fisiológicos não cessam assim que os psíquicos tenham começado; ao contrário, a cadeia fisiológica prossegue, só que, a partir de um certo momento, a cada membro dessa cadeia (ou membros isolados dela)

205 Cf. Casanave, 2008, p. 23-4.

206 Cf. Nosso Capítulo 1, Seção 1.1.2.

207 FREUD, 2013, p. 78.

corresponde um fenômeno psíquico. Assim sendo, o psíquico é um processo paralelo ao fisiológico (“um concomitante dependente”).²⁰⁸

Observa-se, portanto, que poderíamos extrair dois pontos principais da citação acima:

- a) Freud não se refere a processos isolados e independentes ocorrendo no sistema nervoso, mas sim a uma cadeia de processos fisiológicos ocorrendo no sistema nervoso como um todo;
- b) não se poderia falar numa relação causal entre a cadeia dos processos fisiológicos e os processos psíquicos, como se estes fossem o efeito ou um epifenômeno dos primeiros. A intenção de Freud é demarcar que um tipo de processo não tem origem quando o outro se encerra, isto é, não se deveria pensar que um seria causado pelo outro, mas sim que ambos ocorrem enquanto processos simultâneos, como *concomitantes dependentes*, mas cada um conservando a sua própria especificidade epistemológica.²⁰⁹

Em se tratando de fenômenos de naturezas tão diferentes, haveria, então, uma enorme dificuldade – senão uma impossibilidade real –, de estabelecer um nexo causal entre os dois campos fenomênicos. Recordemos que Freud²¹⁰ já havia explicitado sua preocupação com esta problemática no ‘Prefácio à tradução de *De La Suggestion*, de Bernheim’, afirmando a urgência de se encontrar ou construir um elo que possa conectar adequadamente os dois tipos fenomênicos. Este problema seria também uma das principais preocupações metodológicas de Hughlings Jackson, quando o mesmo propõe em sua doutrina da concomitância que os fenômenos psíquicos deveriam ser considerados como processos paralelos aos neurofisiológicos, o que garantiria, assim, uma independência metodológica e epistemológica para os campos da neurologia e da psicologia. Freud, então, cita Jackson numa nota de rodapé de *Afásias*:

Hughlings Jackson advertiu da forma mais aguda contra uma tal confusão do físico com o psíquico no processo da linguagem: “Em todos os nossos estudos de doenças do sistema nervoso devemos estar atentos contra a falácia segundo a qual o que são estados físicos em centros mais baixos se refina *transformando-se em* estados psíquicos em centros mais elevados;

208 *Ibidem*.

209 Cf. Casanave, 2008, p. 24-5.

210 FREUD, ‘Prefácio à tradução de *De La Suggestion*, de Bernheim’ (1888-9), 1996, *vol 1*, p. 118.

que, por exemplo, vibrações de nervos sensórios *tornam-se* sensações, ou que de um jeito ou de outro uma ideia produz um movimento”.²¹¹

Neste ponto, podemos pensar que Freud já estaria preparando o terreno epistemológico para poder delimitar os contornos que separam os registros do neurológico e do psíquico, buscando apoio nos desenvolvimentos já formulados por Hughlings Jackson, permitindo a elaboração de uma teoria psicológica para seu aparelho de linguagem²¹². Na concepção de Hughlings Jackson, os estados psíquicos e os estados nervosos ocorreriam de modo paralelo, não havendo qualquer relação causal ou interferência entre eles; o que haveria, na verdade, seria uma correlação entre um fenômeno psíquico e um processo neurofisiológico, elaboração teórica que ficou conhecida como *doutrina da concomitância*. Podemos exemplificar esta elaboração teórica seguindo o modelo do arco reflexo: numa sensação visual ocorre a transmissão de um estímulo da periferia sensória para o córtex cerebral, e deste para a periferia motora-muscular. Estas etapas de transmissão do estímulo (sensação) da periferia sensória, passando pelo centro cortical e indo para a periferia motora formam um circuito físico. A representação psíquica visual (imagem visual) emerge durante esta atividade ocorrendo no circuito físico, mas não se poderia dizer que ela (representação) é causada por este circuito: tratam-se de dois processos distintos! Atento a esta distinção, Honda afirma:

(...) sensação e associação seriam dois nomes com os quais nós designamos aspectos diferentes de um mesmo processo. Isto é, esses nomes diferentes corresponderiam a abstrações de um processo único e indivisível. Portanto, uma vez que sensação e associação, células nervosas que armazenam imagens recordativas e vias nervosas de condução, corresponderiam a um mesmo processo, Freud conclui com a célebre expressão: “nós não podemos ter nenhuma sensação sem associá-la imediatamente”.²¹³

Neste sentido, a doutrina da concomitância de Hughlings Jackson garantiu-lhe uma precisa delimitação entre os registros do psíquico e do neurológico, o que permitiu afirmar com segurança uma autonomia metodológica e epistemológica em relação ao seu campo neurológico de pesquisa. É o que nos afirma Forrester²¹⁴, que também nos indica a posição de Hughlings Jackson como uma das primeiras críticas direcionadas aos *criadores de diagramas*, os neurologistas que pretendiam explicar os distúrbios de linguagem em termos localizacionistas por intermédio de diagramas e esquemas neurológicos – tal como o faziam

211 FREUD, 2013, p. 143.

212 Discutiremos a psicologia do aparelho de linguagem freudiano em nosso Capítulo 5.

213 HONDA, 2019, p. 236-7.

214 Cf. Forrester, 1983.

Wernicke e Lichtheim. A doutrina da concomitância de Hughlings Jackson foi importante, portanto, para manter a separação e independência metodológica entre o neurológico e o psíquico, ainda mais se considerarmos o contexto dominado pelo psicologismo. Diz Forrester:

Sua doutrina das concomitâncias – um argumento firme para a separação e o paralelismo estritos dos processos psíquicos e físicos – tanto protegeu a Neurologia contra um psicologismo rastejante como abriu as portas para uma psicologia plenamente liberta da afasia.²¹⁵

Um dos pontos críticos desta confusão entre os registros psíquico e neurológico apontado por Freud diz respeito, em verdade, à insuficiência dos conhecimentos sobre os processos fisiológicos propriamente ditos. Segundo Freud, tanto Meynert quanto Wernicke admitiam que as alterações neurológicas nas fibras nervosas decorrentes das estimulações sensoriais produziriam alterações nas células nervosas do córtex cerebral, sendo convertidas somente no “correlato fisiológico” da ideia ou representação. Ora, fica-nos claro, portanto, que não se trata propriamente de confundir a realidade do neurológico com a do psíquico, como se fosse este um problema ontológico²¹⁶, mas que se trata muito mais de uma confusão conceitual e metodológica, conforme demonstra o próprio Freud:

Sei certamente que não posso imputar aos homens cujos pontos de vista aqui contesto o fato de que teriam realizado esse salto e essa mudança na perspectiva científica de avaliação sem ponderação. Fica claro que eles não querem dizer outra coisa senão que a modificação das fibras nervosas pelo estímulo sensorial – concernente à fisiologia – provoca uma outra modificação nas células nervosas centrais, que será, então, o correlato fisiológico da “representação”. Já que eles sabem falar com muito mais propriedade sobre a representação do que sobre as modificações fisiológicas desconhecidas, ainda nem sequer caracterizadas, eles se servem da expressão elíptica: na célula nervosa estaria localizada uma representação. Por si só esse ponto de vista conduz imediatamente também a uma confusão das duas coisas, que não necessitam ter semelhança alguma entre si.²¹⁷

Monzani nos recorda, entretanto, que o foco do problema, ao menos neste momento, não se refere a estabelecer uma distinção entre substâncias psíquicas e neurológicas, mas sim possibilitar que se apreendam estas realidades, cada uma delas, a partir de uma racionalidade que lhes seja própria. Ele afirma:

O que está em questão não é a natureza do processo, mas sim as leis e as regras que o regulam e que o fazem produzir determinados efeitos que podem ser desde uma causalidade mecânica simples até uma causalidade relativamente complexa e autonomizável, que se pode denominar

215 FORRESTER, 1983, p. 41-2.

216 Cf. Casanave, 2008, p. 24-6.

217 FREUD, 2013, p. 78-9.

psicológica desde que se tenha em mente que o termo não prejudica em nada a natureza do processo em questão. Em outros termos, a questão da substância ou da essência dos processos foi colocada de lado.²¹⁸

A tese de Meynert de que uma representação (ideia) simples poderia ser localizada em uma região anatômica igualmente simples – como uma célula nervosa, por exemplo – indica a sua insistência em propor que as propriedades dos fenômenos psíquicos são idênticas às dos fenômenos neurológicos. Poderíamos resumir esta insistência de Meynert como um equívoco ao tentar construir um modelo neuroanatômico fundamentando-o num modelo estritamente psicológico – mais precisamente, a psicologia associacionista de James Mill²¹⁹. Observando esta incoerência e buscando resolver este impasse, Freud questiona de que maneira, portanto, poderia haver este correlato fisiológico da representação simples:

Qual é, então, o correlato fisiológico da representação simples ou da representação que a recapitula? Claramente nada estático, mas sim algo da natureza de um processo. Esse processo é passível de localização, ele parte de uma área específica do córtex cerebral e dali se espalha por todo o córtex cerebral ou ao longo de caminhos específicos. Após desenrolado esse processo, ele acarreta uma modificação no córtex cerebral por ele afetado: a possibilidade da lembrança.²²⁰

A proposta freudiana, porém, pretende demonstrar que estas impressões elementares não poderiam ser reduzidas a unidades anatômicas, mas que os processos psíquicos mais simples teriam que estar necessariamente correlacionados a complexos processos associativos neurofisiológicos; nestes termos, um fenômeno psíquico simples corresponde, portanto, a um processo neurofisiológico complexo. Com efeito, não seria possível diferenciar os correlatos fisiológicos da associação e os da representação, visto que mesmo uma ideia simples corresponde também a um intrincado processo associativo: em outros termos, para que haja qualquer representação é necessário pressupor um processo associativo. Neste sentido, a associação não poderia mais ser considerada um processo que ocorre somente entre os correlatos de representações simples para que se pudessem constituir os correlatos neurofisiológicos de representações complexas, mas deve ser considerada como um processo necessário à constituição de qualquer correlato neurofisiológico de representação: isto é, toda e qualquer representação, mesmo as previamente consideradas simples, devem agora ser consideradas como um processo associativo complexo. Forrester²²¹ nos chama a atenção para

218 MONZANI, 2014, p. 127.

219 Cf. Simanke, 2007; Amacher *apud* Caropreso, 2008a.

220 FREUD, 2013, p. 79.

221 Cf. Forrester, 1983, p. 47-50.

esta sutil estratégia freudiana, o qual introduziu uma teoria de associação de ideias no debate acerca de uma concepção neurológica das afasias, mas salienta que não se trata do mesmo tipo de associacionismo apropriado indevidamente por Meynert em sua confusão estabelecida entre os registros anatômico e psicológico, mas sim que:

Este associacionismo está claramente distanciado da tradição associacionista clássica, na medida em que, imediatamente, reduz a primazia dos elementos perceptivos, colocando todo o peso na estruturação de elementos arbitrários (arbitrários não por causa de qualquer falha intrínseca de diferenciação, mas por que cada elemento só tem valor como ‘informação’ quando definido por suas relações com outros elementos.²²²

Esta elaboração freudiana põe termo, portanto, à tese das localizações cerebrais em centros da linguagem, haja visto que não é mais pertinente afirmar a existência de um cérebro dividido em centros de armazenamento das impressões sensoriais em células corticais. Conforme Freud:

Com a rejeição de uma localização diferente para o representar e para o associar das representações, desaparece para nós um fundamento principal para distinguir entre centros e vias de condução da linguagem. Em cada área do córtex que serve à função da linguagem deverão ser pressupostos processos funcionais semelhantes, e não há necessidade de convocar feixes de substância branca, aos quais é transferida a associação das representações que se encontram no córtex. Dispomos, inclusive, de um resultado de autópsia que nos comprova que a associação das representações ocorre por meio das vias presentes no próprio córtex.²²³

Com a consolidação deste argumento freudiano e a refutação da hipótese de Meynert sobre a existência de centros exclusivos para funções de linguagem específicas, temos como resultado a refutação completa da hipótese de Wernicke que afirmava a distinção entre os distúrbios de linguagem em afasias de centro e afasias de condução.

222 FORRESTER, 1983, p. 50. Veremos em nosso Capítulo 4 que este associacionismo introduzido por Freud no problema das afasias se refere, em grande medida, ao pensamento de Stuart Mill.

223 FREUD, 2013, p. 80-1.

4.3. Críticas à hipótese das *lacunas sem função*, a elaboração do conceito de *superassociação* e o conceito de *dissolução* em Hughlings Jackson.

A segunda hipótese de Meynert a ser submetida à crítica freudiana é a que supõe a existência das *lacunas sem função* ou *lacunas funcionais*. Apresentaremos logo abaixo o exame freudiano dos dois principais pontos críticos desta hipótese, seguidos da elaboração do seu conceito de *superassociação*.

a) O método utilizado pelos localizacionistas para inferir a existência destas lacunas

O primeiro argumento da crítica freudiana questiona a legitimidade das correlações realizadas entre as lesões anatômicas encontradas nos exames autópticos com o prejuízo das funções de linguagem observadas clinicamente. Nestas autópsias, uma maior concentração de lesões em determinadas áreas corticais permitiu a postulação de que estas regiões seriam centros cerebrais responsáveis por determinadas funções, enquanto outras regiões haviam sido consideradas como não apresentando uma função específica. Para Freud, tal inferência é ingênua, e ele argumenta que outras áreas também poderiam ser responsáveis pela função da linguagem, mesmo que possam ser mais tolerantes em relação às lesões sofridas; argumenta ainda que estas áreas aparentemente sem função, quando lesionadas poderiam produzir um prejuízo funcional em outras, de modo a provocar um dano funcional generalizado. Deste modo, como afirma Caropreso:

(...) o fato de determinadas áreas não estarem associadas a casos de afasia não permite concluir que elas não sejam responsáveis por nenhuma função da linguagem, nem que elas consistam, portanto, nas chamadas lacunas funcionais.²²⁴

Desta primeira argumentação freudiana poder-se-ia concluir que, embora o método anatomopatológico possa produzir, sem dúvidas, bons resultados em se tratando de uma investigação de afecções da linguagem, a transposição desta metodologia para a construção de uma teoria sobre o funcionamento normal da linguagem acaba sendo, muitas vezes, falha, como os diversos casos clínicos apresentados têm demonstrado.

224 CAROPRESO, 2008a, p. 49.

b) A função atribuída a estas lacunas

O segundo ponto crítico da hipótese das lacunas funcionais diz respeito à função que lhes seria atribuída. Meynert propõe que estas estariam relacionadas com o processo de aprendizado da linguagem, exercendo a função de armazenar as novas informações adquiridas sobre a linguagem a partir da ocupação de seus espaços anatômicos anteriormente desocupados ou vazios, conforme citação direta de Freud:

Ocorre aqui, naturalmente, que no curso fisiológico de ocupação do córtex por imagens de lembrança acontece uma crescente expansão da ocupação [*Besetzung*] de células do córtex, na qual se baseia o contínuo desenvolvimento da esfera de ideias infantis por meio da multiplicação de imagens da memória. É muito provável que seja também imposto pelas células do córtex à memória, como a base de todas as atividades intelectuais, um limite de armazenamento.²²⁵

Freud observa que, nesta concepção, não somente a aprendizagem infantil, mas também a aquisição de qualquer novo conhecimento poderia ser entendida como a ocupação deste solo cortical até então desocupado. Ele recorre, então, a uma metáfora utilizada para ilustrar a teoria da aprendizagem da linguagem de Meynert, afirmando que esta seria semelhante à expansão de uma cidade quando as pessoas se instalam em seus arredores, nas regiões externas à sua muralha que estariam ainda desocupadas. Neste sentido, seria possível que, ocorrendo uma lesão numa determinada área cortical em que estariam armazenadas as informações adquiridas de uma língua materna, um território cortical vizinho, se estivesse intacto, pudesse assumir as suas funções após a sua destruição.

Freud se posiciona de forma contrária a esta tese de Meynert, não aceitando que estes deslocamentos de informações realmente acontecessem. Ele argumenta que, mesmo o processo de aprendizagem da linguagem sendo algo complexo, envolvendo uma série de atividades associativas e imagens mnêmicas de diversos órgãos dos sentidos, ainda assim poder-se-ia esperar que estas novas informações adquiridas estivessem localizadas na mesma área cortical. A aprendizagem da leitura e da escrita, por exemplo, poderiam ser consideradas novas aquisições de um segundo momento, ou seja, novas associações que se somam às primeiras atividades linguísticas (compreensão verbal, repetição de palavras ouvidas etc.). O mesmo acontece no caso de indivíduos políglotas, quando se dá o aprendizado de outras

225 MEYNERT *apud* FREUD, 2013, p. 82-3.

línguas, envolvendo, então, a aquisição de novos alfabetos, com sonoridades diferentes do habitual e vocabulário mais amplo, ainda assim todas estas informações poderiam ser encontradas na mesma região cortical da língua aprendida primariamente. Ele afirma que no caso hipotético de um indivíduo que fosse fluente em dois idiomas e houvesse sofrido alguma lesão na área da linguagem, jamais aconteceria deste indivíduo ser prejudicado em sua língua primária enquanto a língua secundária se mostrasse perfeitamente preservada: em verdade, ocorre justamente sempre o inverso!

Freud afirma, então, que em se tratando de casos clínicos de afasias em políglotas, o que se observa é a existência de dois aspectos funcionais determinantes para o tipo de afasia que poderia se instalar em pacientes políglotas: 1) a idade em que o idioma foi aprendido; e 2) o uso que se fez desta língua. O fato é que a determinação do distúrbio não poderia, sob hipótese alguma, ser verificada a partir de uma suposta diferença de localização da lesão cortical, pois a área da linguagem é sempre a mesma do idioma primário. Sendo assim, a língua que fora aprendida posteriormente sempre sofreria mais prejuízos do que a língua primária – excetuando-se aqueles casos em que a língua aprendida posteriormente teria sido bem mais utilizada do que o próprio idioma materno. Freud afirma, portanto, que “*nunca ocorre, pois, que, por meio de uma lesão orgânica, seja provocado um distúrbio na língua materna ao qual escape a língua posteriormente adquirida*”²²⁶, fato clínico que, por si só, demonstraria a fragilidade da concepção de Meynert.

Desta análise sobre a aprendizagem da linguagem e sobre a localização e organização de novas aquisições linguísticas, Freud obterá uma das consequências mais importantes de sua crítica à hipótese das lacunas funcionais: o conceito de *superassociação* [*Superassoziation*], Vejamos como Freud o enuncia abaixo:

Fica evidente, então, que as associações da linguagem, com as quais trabalha nossa atividade de linguagem, são capazes de uma *superassociação*, e esse processo nós ainda percebemos com clareza durante o período em que só conseguimos realizar com dificuldades as novas associações, e fica igualmente evidente que o que foi *superassociado*, *esteja a lesão onde estiver, será avariado antes do que o que foi primeiramente associado.*²²⁷

Freud propõe, assim, que a aprendizagem não se dê a partir da ocupação de células vazias pelas impressões sensoriais – tal como postulado pelo localizacionismo de Meynert –,

226 FREUD, 2013, p. 84.

227 *Ibidem*, p. 84-5.

mas sim a partir de um processo de superassociação, em que toda as novas aquisições da linguagem ocorreriam na mesma área cortical, como se estas associações estivessem se sobrepondo umas sobre as outras. Em verdade, nesta formulação freudiana não somente o processo de aprendizagem da linguagem se apresenta como uma operação de alta complexidade, mas todo o campo da linguagem sofreria agora, de uma maneira geral, uma reformulação em sua concepção, visto que o processo de significação se daria enquanto uma multiplicidade de inúmeras sínteses associativas das representações pelo aparelho de linguagem. Neste sentido, diz Monzani que a linguagem:

Ela é uma função extremamente complexa, que supõe a síntese de inúmeras funções particulares (acústica, motora, cinestésica, ótica etc.), em que já fica claro que é impossível aplicar o esquema localizacionista. Nessa medida, já que estamos diante de um processo complexo não estritamente localizável e que algo deve ser responsável pela integração dessas funções, Freud introduz uma noção (a grande noção original desse texto) que é a de um aparato ou aparelho da linguagem que seria responsável por esse processo de integração das diferentes funções parciais.²²⁸

Neste ponto, convém demonstrarmos a articulação do conceito freudiano de superassociação com a concepção de *dissolução* proposta por Hughlings Jackson, o qual haveria se apropriado da *doutrina da evolução* do filósofo e biólogo inglês Herbert Spencer (1820-1903)²²⁹. A concepção evolutiva de Hughlings Jackson teria como principal aspecto o reconhecimento da evolução do sistema nervoso de um indivíduo orgânico em suas relações dialéticas com o ambiente, numa interação que seria traço mais importante do processo de aprendizagem. Esta doutrina evolutiva teria sido aplicada por Hughlings Jackson aos casos de distúrbios nervosos, propondo que estes nada mais seriam do que dissoluções das funções adquiridas até aquele momento, o que significa dizer, simplesmente, que nas patologias nervosas ocorreriam reversões do processo evolutivo das funções cerebrais. Segundo Honda:

Evolução é, portanto, entendida como um processo que vai do mais simples para o mais complexo, ou seja, a passagem de estados primários mais simples, nos quais supõe-se encontrar um grau mais alto de organização interna, para estados mais complexos, nos quais os elementos que o constituem apresentariam grau inferior de organização interna, justamente devido a maior complicação e complexidade das ligações desses elementos. Por essa razão é que Jackson considera que a evolução implica na passagem do mais organizado (e mais simples) para o menos organizado (e mais complexo).²³⁰

228 MONZANI, 2014, p. 127-8.

229 Cf. Caropreso, 2008a; Honda, 2019.

230 HONDA, 2019, p. 259.

Hughlings Jackson havia proposto, portanto, que a evolução do sistema nervoso ocorreria pela passagem dos centros nervosos inferiores mais simples, automáticos e organizados, para os centros corticais superiores, sendo estes mais complexos, menos automáticos e menos organizados. A dissolução – seguindo portanto o caminho inverso da evolução –, ocorreria do mais complexo, menos automático e menos organizado, para o mais simples, mais automático e mais organizado. Como consequência desta tese de Hughlings Jackson, Birman afirma que:

Nessa concepção holística e evolutiva, o funcionamento nervoso atravessaria diferentes níveis de organização na história do indivíduo, cada um deles estruturado como totalidade. Assim, nos níveis iniciais e mais primários do funcionamento neural já existiria uma organização totalizada que funcionaria de maneira *automática*. Porém, na medida em que a evolução do organismo continua se processando, o funcionamento neural tende a perder progressivamente o seu automatismo, de forma que a organização de qualquer função nervosa e psíquica pode se romper com mais facilidade. Nessa perspectiva, qualquer função nervosa e psíquica passaria, na história do indivíduo, de um nível de maior automatismo para um nível de menor automatismo e maior plasticidade, mas continuaria a *mesma* função apesar da mudança de seu nível de estruturação. Enfim, a evolução do organismo e do sistema neurológico se realizaria pela passagem contínua, em diferentes níveis de estruturação, do automatismo para a liberdade.²³¹

Ainda segundo este conceito de dissolução, as patologias poderiam apresentar tanto sintomas positivos quanto negativos: enquanto os sintomas positivos seriam caracterizados pelas atividades da região do córtex que não havia sido afetada diretamente pela patologia, os sintomas negativos representariam a diminuição da atividade ou perda da função destes centros lesionados. Contudo, estes sintomas positivos não seriam causados pela dissolução, mas sim permitidos por este processo. Hughlings Jackson explica que a evolução parte das funções periféricas para as inferiores, seguindo destas para as intermediárias e, posteriormente, para as funções superiores do córtex. Uma vez desenvolvidas, as funções superiores passariam a gerenciar as inferiores como se fossem um governo administrando uma nação, conforme analogia apresentada por Hughlings Jackson. Neste sentido, a dissolução diminuiria a efetividade das funções superiores, permitindo, assim, que as funções inferiores fossem liberadas para agir automaticamente. No caso específico dos distúrbios de linguagem, a dissolução produziria uma perda de eficiência e/ou habilidade linguística, havendo um empobrecimento primeiramente das funções da linguagem consideradas mais

231 BIRMAN, 1993, p. 64-5.

sofisticadas, enquanto aquelas consideradas mais primitivas seriam conservadas por mais tempo²³².

Outro argumento apresentado por Freud contra as concepções localizacionistas das afasias recorre a um exemplo clínico apresentado por Hughlings Jackson. Este cita o caso de um paciente que era capaz de somente falar, além de ‘sim’ e ‘não’, restos de linguagem que poderiam ser relacionadas com imprecissões ou súplicas – por exemplo, ‘*Pelo amor de Deus!*’ –, isto é, expressões carregadas de uma forte carga emocional. Noutros casos, estes restos de linguagem se manifestavam como expressões de significado bastante restrito e pessoal, muito provavelmente, aponta Freud, devido a alguma relação com eventos que puderam ter provocado a doença. Um homem que somente era capaz de falar “*I want protection*”, havia se tornado afásico após ter sido atingido por um golpe numa briga de bar; outro que somente falava “*List complete*”, havia adoecido em decorrência de seu trabalho como escrivão, logo depois de ter concluído um catálogo numa tarefa exaustiva. Ora, por qual razão justamente estas expressões teriam permanecido intactas, a despeito das lesões que teriam atingido o córtex cerebral, destruindo parte de suas células? Freud explica que a conservação destes restos de linguagem deve muito provavelmente ter se dado a partir de uma forte intensidade de excitação energética no momento em que o aparelho de linguagem havia se construído, “talvez até pressentindo o fato”²³³. Ele relata, então, um exemplo pessoal para ilustrar sua tese:

Lembro-me de que pensei por duas vezes estar correndo risco de vida, e as percepções ocorreram ambas as vezes de forma súbita. Nos dois casos, eu pensei comigo: “Agora se acabou para você”, e enquanto meu falar interno se dava somente com imagens de som muito imprecisas e com as sensações dos lábios quase sem intensidade, ouvi em meio ao perigo essas palavras, como se alguém as soprasse em meus ouvidos, e as vi ao mesmo tempo como que impressas em uma folha esvoaçante.²³⁴

A partir destas críticas e formulações freudianas, pudemos concluir, então, que todas as hipóteses localizacionistas que construíram uma estrutura anatômica para a função da linguagem acabou por ser completamente desmanchada por Freud:

a) a divisão do córtex cerebral em centros especializados em funções específicas da linguagem, responsáveis pelo armazenamento de representações ou imagens mnêmicas;

232 Cf. Birman, 1993; Caropreso, 2008a; Garcia-Roza, 2008a; Honda, 2019.

233 FREUD, 2013, p. 86.

234 *Ibidem*.

b) a conexão destes centros de linguagem por meio das lacunas sem função, local em que ocorreriam as associações entre as representações.

Diante deste estrago causado ao modelo localizacionista das estruturas anatômicas do cérebro, Freud pôde enunciar, então, a sua concepção funcional de uma *área* ou *território da linguagem*:

(...) o *território da linguagem no córtex é um distrito contínuo*, dentro do qual as associações e transferências, nas quais se baseiam as funções da linguagem, ocorrem em uma complexidade cujos detalhes exatos escapam à compreensão.²³⁵

A área de linguagem não mais seria, portanto, uma estrutura anatômica dividida em centros de armazenamento das informações sensoriais advindas do exterior, concebidas a partir do modelo do arco reflexo; ela agora responderia às exigências da hipótese funcional criada por Freud, apresentando-se como uma totalidade cortical exclusivamente associativa de representações relacionadas às funções da linguagem, devendo ser pensada, portanto, “*como um sistema associativo homogêneo*”²³⁶. E como ele afirma, em se tratando de processos neurofisiológicos complexos cuja exatidão não poderiam ser explicados em detalhes, haveria, então, a necessidade de buscar compreender de que maneira estes processos ocorrem a partir de um outro registro. É neste sentido, portanto, que Gabbi Jr. provoca Freud, quando reconhece que:

(...) o problema reside em saber até que ponto Freud está disposto a sustentar a metáfora poema/alfabeto. Se se trata apenas de uma forma de falar, ou se, ao contrário, o modelo fundamentado na linguagem vai ser aprofundado e chamado a desempenhar um papel mais fundamental.²³⁷

Ao que – pedimos licença para assim o colocar – Monzani complementa:

(...) a ideia que se delineia na construção freudiana da noção de um aparelho de linguagem (...) liga-se ao fato de que, embora ele possa estar (e seguramente está) ancorado e mesmo enraizado em seus contornos na realidade neuronal, enquanto totalidade, ele escapa dessa identificação. Em outros termos, esse lugar já não é mais “estritamente assimilável ao espaço dos tecidos do sistema nervoso”, o que provoca a emergência, então, de uma dimensão do lugar que não se confunde com a realidade anatômica. Assim, de agora em diante, toma corpo a ideia da possibilidade de articular um discurso que leva em conta a dimensão do lugar sem que isso necessariamente implique em localizar esse lugar. Nesse sentido, é verdade que um grupo ou complexo de neurônios condiciona a realização de certos

235 *Ibidem*.

236 HONDA, 2019, p. 237.

237 GABBI JR., 1991, p. 190.

atos ou funções, mas isso não significa dizer que esses atos se desenrolam inteiramente nesse lugar em que os neurônios operam. Dito de outra maneira, delinea-se aqui a possibilidade de uma *topologia anímica (da mente) que não se confunde com a topografia neuronal*.²³⁸

Nestes termos, estaria aberto, portanto, o caminho para Freud construir a psicologia do seu *aparelho de linguagem* e a sua *teoria da representação*, objetos do nosso exame no capítulo que se segue.

238 MONZANI, 2014, p. 128-9.

CAPÍTULO 5. A psicologia do *aparelho de linguagem* freudiano e a elaboração da teoria da representação em *Afásias*.

Neste capítulo pretendemos abordar de que maneira foi possível a Freud elaborar o seu conceito de representação, investigando mais detidamente em que medida a psicologia empírica de Stuart Mill pôde ter influenciado a construção da teoria freudiana das representações. Uma vez que é o próprio Freud quem referencia a obra milliana – mesmo que timidamente e somente como uma nota de rodapé –, indicando, especificamente, dois dos seus trabalhos filosóficos mais importantes, *System of Logic* (1843) e *An examination of Sir William Hamilton's philosophy* (1865), acreditamos que nossa opção se encontra justificada, ainda que considerando ser de conhecimento geral que autores como Kant, Hume e Brentano também exerceram forte influência sobre Freud para o desenvolvimento de uma investigação de cunho psicológico²³⁹. Reforçamos nossa escolha com a observação de Gabbi Jr., o qual afirma que “*é notável a ausência na literatura psicanalítica de trabalhos que procurem investigar a relação entre certas ideias freudianas e as de J. S. Mill*”²⁴⁰, mesmo em se considerando a referência explícita de Freud a Stuart Mill. Debruçando-nos sobre esta lacuna, almejamos poder contribuir com este debate, respeitando, porém, as devidas proporções do presente trabalho; deter-nos-emos, portanto, no método psicológico desenvolvido por Stuart Mill no *System of Logic* – Livro I, Capítulo III, em acordo com a indicação freudiana –, buscando discutir as suas principais teses, objeto de nossa próxima seção.

239 Cf. Garcia-Roza, 2008a; Honda, 2019.

240 GABBI JR, 1994, p. 202. Recentemente foi publicado o trabalho de Helio Honda (2019), intitulado *Raízes britânicas da psicanálise: Stuart Mill, Hughlings Jackson e a metodologia freudiana*, ao qual já fizemos referência em algumas passagens ao longo de nosso texto.

5.1. O método psicológico de Stuart Mill

Antes de iniciarmos a exposição das principais teses millianas que sustentam o seu método psicológico, convém discutirmos brevemente o contexto filosófico a partir do qual Stuart Mill edificou o seu pensamento, seja conservando os ideais da tradição moderna, seja rompendo com determinados autores.

5.1.1. Naturalismo e empirismo

A teoria psicológica desenvolvida por Stuart Mill obedece estritamente ao seu compromisso filosófico mais fundamental com o naturalismo, estando ele de acordo, portanto, com a ideia de que o melhor método para a explicação do mundo é aquele empregado pelas ciências naturais. Tendo como principal preocupação o tratamento dos “*problemas do conhecimento numa perspectiva inteiramente científica, Mill entende que só a experiência direta pode oferecer a base para uma investigação com tais pretensões*”²⁴¹. Neste sentido, mesmo a mente e a vontade humanas deveriam ser investigadas a partir de uma perspectiva naturalista, de modo que ambas sejam incluídas na ordem causal do próprio mundo investigado pela ciência natural.²⁴² Com efeito, a atitude filosófica inicial naturalista de Stuart Mill conflita diretamente com a visão apriorística do conhecimento humano, sobretudo as modalidades defendidas pelos alemães Kant e Reid, e também pelos britânicos Stewart e Hamilton – no caso deste último, o autor dedicou todo um extenso trabalho crítico. Segundo Stuart Mill, apesar de existirem diferenças relevantes entre os diversos pensadores, a doutrina apriorística poderia ser reunida sob a ideia de que:

(...) a constituição da mente é a chave para a constituição da natureza externa – que as leis do intelecto humano têm uma correspondência necessária com as leis objetivas do universo, de tal modo que estas possam ser inferidas daquelas.²⁴³

241 SANTOS, 2010, p. 68.

242 Cf. Giannotti, 1963; Santos, 2010.

243 STUART MILL, *Bain's Psychology*, 1859, *CW*, XI, p. 343. “*That the constitution of the mind is the key to the constitution of the external nature – that the laws of the human intellect have a necessary correspondence with the objective laws of the universe, such that these may be inferred from those*”.

Em outras palavras, isto significa que o apriorismo pretende que a natureza seja inteiramente *constituída* pela mente – e não apenas mais ou menos imperfeitamente *observada* por ela –, de modo que nos seria possível compreender a constituição do mundo natural, identificando as leis mentais, na medida em que compreendemos como a mente é constituída e quais leis regem o seu funcionamento. É justamente este esquecimento da experiência, de uma ausência de observação e verificação empírica do mundo, que levou Stuart Mill a recusar veementemente o apriorismo²⁴⁴.

No entanto, podemos identificar os campos da matemática e da lógica como aqueles em que se localizam os principais problemas epistemológicos investigados por Stuart Mill. Cabe-nos observar que o apriorismo goza de um prestígio muito maior do que o empirismo no que se refere à matemática e à lógica: é, portanto, neste campo de batalha, território onde o apriorismo erige-se com maior solidez, que reside grande parte dos esforços filosóficos de Stuart Mill no intuito de desenvolver a sua crítica a esta escola do pensamento. Para Stuart Mill, “*a lógica e as matemáticas expõem as leis mais gerais da natureza; e como toda ciência, elas estão fundadas na indução a partir da experiência*”²⁴⁵. Não é à toa, portanto, que sua obra filosófica mais importante, *System of Logic*, tem como objetivo inaugural a construção de um fundamento empírico para a lógica e a matemática, contrapondo-se ao apriorismo – e ao *intuicionismo* da filosofia matemática – e às suas verdades simplesmente linguísticas e sem qualquer referência à experiência²⁴⁶. Uma vez alcançado este primeiro objetivo, a finalidade principal do sistema lógico elaborado por Mill teria como escopo a devida fundamentação das ciências naturais. Diz Santos:

Em sua intenção profunda, a lógica de Mill é um tratado da investigação científica, da qual a lógica formal constitui uma parte importante, mas subordinada ao interesse da prova e da demonstração. Ora, a verdade procurada pela investigação científica não se contenta com a simples consistência formal. A investigação científica parte da experiência sensível; assim, torna-se necessário, antes de tudo, estudar a natureza desta experiência.²⁴⁷

É, pois, retomando a questão fundamental do empirismo inglês, a qual pergunta pela origem do conhecimento em sua relação com a experiência, que Stuart Mill localiza a base em

244 Cf. Heydt, 2014.

245 SKORUPISKI, p. 374.

246 Cf. Heydt, 2014.

247 SANTOS, 2010, p. 70.

que assentará a construção do seu sistema de lógica. De acordo com ele, os edifícios teóricos das ciências são sempre constituídos por dois tipos de proposições:

- a) no primeiro, estas proposições são obtidas diretamente pela via empírica, a partir da experiência, constituindo-se como objetos da *intuição* ou *consciência*;
- b) no segundo, as proposições seriam derivadas de outras premissas, partindo de inferências e verdades não verificáveis em si mesmas, formando sistemas indutivos e dedutivos.²⁴⁸

No primeiro caso, tratamos das nossas próprias sensações corporais e afecções mentais; no segundo, os conhecimentos adquiridos quando os fatos não nos estão disponíveis e acessíveis diretamente, os fatos da História e os teoremas da matemática. Para Stuart Mill, embora somente o segundo tipo de proposições seja objeto de investigação lógica, faz-se necessário investigar primeiramente a natureza das premissas adquiridas via intuição, pois somente assim seria possível garantir a produção de um conhecimento científico verdadeiro²⁴⁹. Se partirmos de uma premissa falsa, evidentemente teremos inferências que resultarão em proposições falsas, por mais que obedeçam estritamente às leis silogísticas. É neste sentido que urge a necessidade de que sejam verificadas as premissas elementares em sua constituição, visto que estas compõem as verdades adquiridas pela via da intuição ou consciência. Com efeito, temos aqui aberto o caminho para a construção de uma psicologia do conhecimento de base empírica, assunto ao qual nos concentraremos agora.

5.1.2. Sentimentos ou estados de consciência: sensação e percepção.

Segundo Stuart Mill, tudo aquilo de que a mente toma conhecimento ou sente – os seus conteúdos mentais –, compõem o que conhecemos como *sentimentos* ou *estados de consciência*. Por sua vez, o gênero dos sentimentos é formado pela *emoção*, pelo *pensamento*

248 Para Stuart Mill: “*Conhecemos a verdade através de duas vias: algumas diretamente por si mesmas; outras, por meio de outras verdades. As primeiras são objetos de intuição ou de consciência; as segundas, de inferência. As verdades conhecidas pela intuição são as premissas originais das quais todas as demais são inferidas. Sendo nosso assentimento à conclusão baseado na verdade das premissas não poderíamos chegar a nenhum conhecimento pelo raciocínio, a não ser que alguma coisa pudesse ser conhecida antes de qualquer raciocínio*”. STUART MILL, 1984, p. 83-4.

249 Cf. Giannotti, 1963; Santos, 2010.

(*Thought*), pela *sensação* e pela *vontade*, cada uma destas espécies possuindo as suas próprias características. Para o propósito de nossa presente investigação sobre o método psicológico milliano, será pertinente discutirmos somente a sensação e o pensamento. Começemos pelas sensações.

No que concerne à sensação, devemos iniciar por distingui-la dos objetos ou corpos externos (*body*) que a causam ou excitam. Um objeto amarelo nos causará a sensação do amarelo, sendo a cor amarela um atributo do objeto em questão. Se este mesmo objeto, além de amarelo, também for frio, diremos que o mesmo produz em nosso tato a sensação de frieza, outro dos seus atributos. Além disto, também poderíamos dizer que o objeto é amarelo, frio e doce, causando-nos ainda uma sensação adocicada no paladar. Poderíamos dar continuidade a esta série de sensações informando que este objeto apresenta um cheiro agradável, uma textura macia e aquosa, tamanho, peso e formato específicos etc., i.e., uma coleção diversa de atributos ou características. Um corpo ou objeto externo, portanto, é sempre formado por uma série de atributos capazes de produzir ou causar alguma excitação sensível em um sujeito. O conteúdo mental desta excitação é o que chamamos de sensação.

Neste mesmo exemplo, vimos que um único objeto, a partir de seus diversos atributos, pode excitar em nós um conjunto de sensações com intensidades e durações diferentes, constituindo, assim, um conhecimento imediato e, por isto, indubitável acerca desta experiência. As sensações são as mais diversas possíveis, sempre adquiridas por meio dos órgãos dos sentidos: visão, audição, paladar, tato e olfato. Da mesma maneira que não se deve confundir um pensamento com o seu objeto correspondente, também não se deve perder de vista a qualidade imanente da sensação, sendo esta sempre um conteúdo mental, uma impressão subjetiva causada por um objeto transcendente em face de seus atributos. Conserva-se, portanto, a separação entre o sujeito psicológico e o mundo dos objetos. Podemos concluir que, segundo o empirismo milliano, as sensações são o ponto de partida para a construção de qualquer conhecimento, sendo elas as suas unidades mais básicas.

Ainda sobre a sensação, outras duas distinções fundamentais apresentadas por Stuart Mill merecem ser apresentadas: são as diferenças entre os pares:

- a) sensação e o *estado dos órgãos corporais*;
- b) sensação e *percepção*.

Vejamos o primeiro par.

a) A primeira distinção consiste na objeção apresentada por Stuart Mill sobre as críticas à autonomia da psicologia. Conforme a hipótese combatida por Mill, se a sensação não se diferenciava em suas características dos processos fisiológicos que a causam, então o fenômeno psíquico não se apresentaria enquanto algo específico, o que acarretaria no fim da psicologia enquanto um campo de conhecimento independente. Como consequência, a fisiologia seria tomada como a ciência fundamental para a construção de explicações dos fenômenos mentais e, por conseguinte, da atividade filosófica como um todo – os processos psicofisiológicos estariam implicados não apenas na produção das premissas de todo conhecimento, mas também nas operações do raciocínio que originam conhecimentos derivados. Todavia, Mill insiste que todo sentimento (emoções, pensamentos e sensações) é um estado mental caracterizado pela consciência que um sujeito tem do mesmo (sentimento). E embora reconheça que haja um fenômeno físico ocorrendo ao nível corporal, sendo este o responsável por produzir a sensação como um conteúdo mental, ele não aceita que os processos fisiológicos sejam confundidos com a sensação propriamente falando e seu caráter imanente. Segundo Mill:

Quando vejo a cor azul, tenho consciência de um sentimento da cor azul; a imagem em minha retina e o fenômeno de natureza até agora misteriosa que se dá no meu nervo óptico ou no meu cérebro são outras coisas de que não estou absolutamente consciente, e que somente uma investigação científica poderia me informar. Estes são estados do meu corpo, mas a sensação de azul, que é a consequência desses estados do corpo, não é um estado do corpo; quem percebe e tem consciência é a mente. Quando chamam as sensações de sentimentos corpóreos, é apenas como sendo a classe de sentimentos imediatamente causados pelos estados corpóreos: ao passo que as outras espécies de sentimentos, os pensamentos, por exemplo, ou as emoções, não são imediatamente excitados por nenhuma ação sobre os órgãos corpóreos, mas por sensações ou pensamentos anteriores. Todavia, esta não é uma distinção com relação a nossos sentimentos, mas ao mecanismo que os produz; todos eles, quando realmente produzidos, são estados da mente.²⁵⁰

Ora, podemos extrair duas consequências desta passagem do *System of Logic*: a) para Mill, os fenômenos mentais apresentam características que lhes são próprias, distinguindo-se, deste modo, dos processos fisiológicos; b) há uma importante separação metodológica entre o

250 STUART MILL, 1984, p. 108.

campo do psíquico e o campo do fisiológico (corporal). Mesmo assumindo que os fenômenos mentais são causados por processos fisiológicos, Mill conclui que aqueles se apresentam subordinados a um ordenamento que lhes é próprio e imediatamente verificável, em conformidade com seu caráter fenomênico específico; deste modo, Mill considera que os fenômenos psíquicos atendem aos requisitos de uma investigação científica independente, legitimando a autonomia da psicologia em relação à fisiologia. Em virtude destas distinções fenomênicas evidentes, teríamos como exigência a conservação de duas metodologias distintas, respeitando as suas características peculiares²⁵¹.

b) A segunda distinção apresentada por Mill se refere mais diretamente ao seu método psicológico, dizendo respeito às relações de constituição entre a sensação e a percepção. Cada sensação se apresenta como um momento distinto da sensibilidade, com uma duração e intensidade ímpares que podem ou não coincidir com as durações e intensidades de outras sensações, mas que, no entanto, não podem ser confundidas. No exemplo do nosso objeto amarelo, a sensação da sua cor amarela pode ter uma duração mais longa do que a sensação do seu cheiro ou mesmo do seu sabor adocicado; por sua vez, o seu cheiro característico pode ter causado uma sensação olfativa num momento imediatamente anterior à sensação visual, a qual poderia ser seguida pela sensação gustativa doce. Neste conjunto ou série de sensações – as quais acontecem em momentos distintos, sucedendo-se numa linha temporal, com durações e intensidades específicas etc. –, temos a composição de uma associação de sensações, resultando, assim, numa totalidade integrada de sensações. Quando as mais diversas sensações estão reunidas numa série – mesmo que cada qual se apresente em seu momento, duração e intensidade específicos –, combinando-se numa unidade integrada reconhecida subjetivamente como sendo um objeto externo, estamos diante de uma percepção²⁵². Sendo assim, a percepção corresponde a uma associação complexa de sensações, consistindo “*no reconhecimento de um objeto exterior como causa determinante da sensação*”²⁵³. Em outras palavras:

A sensação é o momento de um *continuum*, é parte de uma percepção; sua superação, operada espontaneamente pelo sujeito, equivale à superação da parte no todo; a parte não é dissolvida, mas integrada, “retida” numa unidade

251 Cf. Giannotti, 1963.

252 Cf. Santos, 2010.

253 STUART MILL, 1984, p. 108.

que é a percepção. A percepção “compõe” um objeto, que, embora imanente, guarda consigo certa unidade de sentido suspensa acima dos momentos subjetivos de suas partes elementares (sensações).²⁵⁴

Temos ainda uma outra distinção fornecida por Stuart Mill entre a sensação e a percepção. Enquanto na sensação “*a mente é passiva, uma vez que é apenas influenciada pelo objeto exterior*”²⁵⁵, a percepção é um ato da mente, sendo resultado de sua própria atividade espontânea, ou seja: é a percepção que compõe o objeto, associando as sensações e formando, assim, uma totalidade integrada. É importante frisar que, para Mill, considerar a percepção como um ato intencional, nada mais é do que destacar o seu processo de retenção dos complexos associativos de sensações, os quais se produzem de maneira involuntária e automática; este automatismo das associações distancia o pensamento de Stuart Mill, portanto, dos desdobramentos teóricos da fenomenologia e seu conceito de intencionalidade.

5.1.3. Teoria das ideias.

Conforme Stuart Mill, o pensamento, enquanto uma espécie do gênero sentimento, consiste em todo conteúdo mental e interno do qual tomamos consciência enquanto pensamos, devendo ser distinguidos, portanto, dos objetos ou corpos externos. Podemos pensar, por exemplo, na cor amarela, mesmo que nenhum objeto amarelo se nos apresente neste momento, ou mesmo sem relacioná-la diretamente a qualquer objeto externo, do mesmo modo que podemos pensar num rosto familiar que não vemos há anos, identificando diversos dos seus traços com relativa nitidez. Da mesma maneira, podemos pensar em objetos imaginários – as sereias ou o chupa-cabra, por exemplo –, os quais não existem no mundo real; ainda assim, não podemos confundir estes objetos imaginários com os nossos conteúdos mentais, os nossos pensamentos ou as ideias e imagens mentais que perfazem estes objetos. Os pensamentos, portanto, são imanentes, consistindo em ideias ou imagens mentais em oposição à transcendência dos objetos, sejam estes reais ou imaginários²⁵⁶.

De que maneira, porém, os pensamentos ou ideias, são constituídos? Stuart Mill responde a esta pergunta afirmando que, a toda sensação simples – impressão subjetiva

254 SANTOS, 2010, p. 74.

255 STUART MILL, 1984, p. 108.

256 Cf. Giannotti, 1963; Santos, 2010.

isolada da série formada pelas outras sensações – corresponde uma *ideia simples*. Esta ideia simples nada mais é do que uma imagem “residual” deixada pela sensação; em outros termos, trata-se de uma imagem mental que surge logo assim que a sensação deixa de estar presente, havendo, entre as duas, somente uma diferença de grau (ou intensidade), mas não de qualidade. A ideia, portanto, é sempre uma cópia da sensação, e é desta última que se origina a imagem mental, nunca ocorrendo, porém, o contrário: de uma ideia ou imagem mental é impossível se originar uma sensação. A vivacidade de uma ideia já formada depende da sua proximidade com a sensação que a originou ou de uma relação de semelhança com alguma outra série de sensações atual. Neste caso, a ideia de uma série passada se associa à série produzida por esta nova sensação, sendo assim rememorada – as ideias passadas constituem, portanto, a memória. Por outro lado, se esta mesma ideia for afastada de novas séries associativas, a tendência é que ela desvaneça ao ponto de não mais existir, caindo completamente no esquecimento; restar-lhe-ia somente o nome com a qual a mesma foi associada. Deste modo, pode-se concluir que a sensação surge do contato subjetivo com a realidade viva, enquanto a ideia espelha uma quase-realidade, não exigindo a presença do objeto real.²⁵⁷

Partindo desta correlação entre a sensação simples e a ideia simples, podemos aplicar o mesmo raciocínio no que tange à formação das *ideias complexas*. Estas surgem das percepções, a série formada pela associação de sensações. A série de sensações que um objeto presente pode proporcionar (cor, cheiro, textura, peso etc.), compõe uma percepção – associação dos mais diversos atributos do objeto, mesmo que sejam distintos quanto à intensidade e duração –, a qual, por sua vez, dará origem a uma ideia complexa. Esta ideia complexa, entretanto, não corresponde a um mero somatório de seus elementos, as ideias simples, mas diz respeito a uma estrutura vivencial total que ultrapassa em complexidade a soma total dos seus elementos, gerando algo novo²⁵⁸. Esta propriedade anunciada na constituição da ideia complexa é uma das características mais importante desenvolvidas pela psicologia milliana, sendo chamada por Stuart Mill de química mental²⁵⁹ – em contraponto à mecânica mental defendida pelo pensamento de James Mill, seu pai. Em outros termos, podemos entender da química mental que:

257 Cf. Giannotti, 1963; Santos, 2010.

258 Cf. Giannotti, 1963; Garcia-Roza, 2008; Santos, 2010.

259 STUART MILL, *System of Logic*, Livro VI, Capítulo IV.

O conjunto associativo resultante dos elementos não é por ele concebido como uma simples soma destes elementos, mas como um produto gerado a partir dos elementos, cujas propriedades são irredutíveis às propriedades dos elementos, tal como ocorre com a água em relação aos seus elementos constituintes, o oxigênio e o hidrogênio.²⁶⁰

Como já foi dito, embora Stuart Mill tenha tecido uma crítica referente às leis mecânicas de seu pai, James Mill, no método psicológico proposto pelo filho, tanto as propriedades químicas – ou heteropáticas – quanto as propriedades mecânicas estão presentes, embora as primeiras sejam predominantes. Se retomarmos o exemplo do nosso objeto amarelo, a ideia complexa originada do mesmo é formada por um conjunto de ideias simples de tal modo que cada um dos seus elementos constituintes remete aos outros instantaneamente. Pode-se afirmar que este conjunto de ideias simples, em acordo com a química mental, gera uma ideia complexa que se apresenta com propriedades novas, de tal modo que não se poderia confundir o somatório das ideias simples com a própria ideia complexa. Ainda assim, as características particulares de cada uma das ideias simples se mantêm conservadas, de modo que podemos diferenciar cada uma destas ideias em sua especificidade: a cor amarela, a textura macia, o sabor adocicado etc.

De que maneira, porém, estes átomos-psíquicos que são as sensações e as ideias se associam? Mill responde a esta questão apresentando quatro leis ou princípios da associação:

- 1) o *princípio da semelhança* postula que duas ou mais ideias que apresentam características semelhantes tendem a ser pensadas conjuntamente;
- 2) o *princípio da contiguidade* afirma que quando duas ou mais ideias ocorrem em contiguidade de simultaneidade ou de sucessão imediata, tendem a estar associados, sendo pensados conjuntamente;
- 3) o *princípio da repetição* anuncia que quanto mais duas ou mais ideias em associação de contiguidade forem repetidas, mais forte será o seu vínculo associativo, tornando a associação inseparável;
- 4) o *princípio de inseparabilidade* é uma consequência do terceiro, acrescentando que não somente as ideias associadas se tornam inseparáveis, mas também os

260 GARCIA-ROZA, 2008a, p. 51.

próprios objetos por elas representadas, justificando nossa crença na unidade formada por estas associações.²⁶¹

Ora, tomando estes dois últimos princípios em conjunto, concluímos que eles apontam para a formulação de um problema ontológico fundamental sobre a possibilidade de comprovação da realidade externa. Se nossas percepções e ideias complexas, após sucessivas repetições, estão associadas de tal maneira que os próprios objetos que elas representam se tornam inseparáveis por uma operação mental da *crença (lei da expectativa)*, isto significa que é a mente quem constitui a realidade externa? De que maneira, portanto, Stuart Mill resolve este problema relativo à consistência íntima do objeto externo? Vejamos, pois, como se elabora uma teoria da realidade no *System of Logic*.

5.1.4. Teoria da realidade.

A questão que se coloca aqui pergunta pela maneira como podemos conceber a realidade externa. Se estes átomos-psíquicos que são as sensações e as ideias obedecem ao automatismo das leis mentais de associação ordenando o mundo fenomênico e constituindo, assim, os nossos estados mentais complexos (percepções, pensamentos etc.), poderíamos concluir que a mente também constituiria a realidade externa, havendo, portanto, uma identidade entre os nossos sentimentos e os objetos externos? Se admitirmos uma resposta positiva a esta questão, estaríamos negando justamente a legitimidade da crítica que serve como estopim para o desenvolvimento do pensamento de Stuart Mill em relação ao apriorismo. Recordamos, portanto, do compromisso epistemológico milliano com o naturalismo e o empirismo, de modo a postular um voltar-se para a experiência como base de qualquer conhecimento que se pretenda científico, incluindo aí a lógica e a matemática.

Neste sentido, a pergunta pela realidade externa desemboca no questionamento acerca daquilo que produz afecções na consciência do sujeito psicológico (epistemológico), ou seja, a fonte de estímulos que causam as sensações: a *matéria* ou o objeto exterior (corpo). Estamos tratando, portanto, de uma necessidade de elucidação daquilo que podemos conceber como matéria. Segundo Stuart Mill, a matéria é definida como a *possibilidade permanente de*

261 Cf. Giannotti, 1963; Garcia-Roza, 2008a.

sensações. Isto significa que não se pode conhecer a realidade tal como ela é em si mesma, mas somente a maneira como ela produz afecções na sensibilidade, de modo a causar as sensações apreendidas pelos órgãos dos sentidos: visão, audição, tato, paladar e olfato. Dito de outro modo, pode-se conhecer somente as sensações causadas pela matéria, ou seja, não há uma identidade entre as sensações e os atributos dos corpos conforme postulava, de acordo com Mill, a tradição metafísica.

Já que não se pode conhecer a matéria tal como ela é em si mesma (coisa-em-si kantiana), como se pode ter certeza de que há realmente uma realidade externa que afeta a nossa sensibilidade, sendo a fonte do nosso conhecimento? A esta pergunta, Mill responde com a *lei psicológica da expectativa*, a qual postula uma *crença (belief)* no mundo exterior, baseando-se nas leis de associação da repetição e da inseparabilidade. Quando uma associação de ideias ou sensações se repete criando um vínculo impossível de ser desfeito, os próprios fatos que causam estes estados mentais também se associam de uma determinada maneira que não podem mais ser desjuntados. Portanto, a crença na realidade exterior se deve não a uma possível comprovação de sua existência, mas sim ao nosso hábito prático. Conforme Santos:

O que chamamos de realidade não passa de uma sequência de sensações fortes e fracas que se sucedem e se complementam, fundindo-se umas nas outras graças à sua prodigiosa capacidade de transformação e associação. A constituição do objeto faz-se de maneira complexa, incluindo partes (momentos) muito diferentes: sensações originárias fragmentárias, ideias-cópias de sensações anteriores atualizadas na nova experiência, ideias-imagens complexas obtidas por analogia, antecipações da experiência (momentos ainda não efetivamente percebidos), ideias da fantasia e, finalmente, a crença do sujeito na realidade do objeto como “modo de ser” ou como “estado-de-coisas” que mantém uma estrutura determinada e típica.²⁶²

Neste ponto, surge-nos uma outra questão: já que a existência da realidade externa não pode ser comprovada, sendo a sua constatação e constituição um ato psicológico da crença, como Stuart Mill concebe, portanto, a mente que crê? Ele responde que, da mesma maneira como ocorre com a matéria, nada do caráter de uma substância, insistindo numa dessubstancialização da realidade e do psíquico. Assim como a matéria se revela somente como causa desconhecida das sensações – estando interdito qualquer conhecimento sobre a coisa-em-si –, a mente também se apresenta como um desconhecido que serve como recipiente dos estados da consciência (sensações, ideias, emoções etc.):

262 SANTOS, 2010, p. 78.

Assim como os corpos manifestam-se a mim apenas através das sensações, consideradas sua causa, também o princípio do pensamento, ou a mente, em minha própria natureza, se me revela apenas pelos sentimentos de que tenho consciência. Não conheço nada a meu respeito, exceto minha capacidade de sentir ou ter consciência (incluindo, é claro, o pensamento e a vontade); e, se chegar a saber algo novo a respeito de minha própria natureza, não poderei, com minhas faculdades atuais, conceber essa nova informação como algo mais do que o fato de que tenha algumas habilidades adicionais, ainda desconhecidas de mim, de sentir, de pensar ou de querer.²⁶³

Neste sentido, podemos concluir que, para Stuart Mill, se a matéria nada mais é do que uma possibilidade permanente de sensações, a mente nada mais é do que uma possibilidade permanente de estados de consciência. Por sua vez, a crença que temos, portanto, na existência real dos objetos externos constituintes do mundo corresponde à crença que temos em novas possibilidades permanentes de afecções da sensibilidade e a consequente geração de novos estados de consciência.

Tendo apresentado os principais aspectos do método psicológico de Stuart Mill, passaremos na próxima seção a uma exposição das principais teses da teoria freudiana da representação, conforme desenvolvidas em seu trabalho sobre as afasias.

5.2. A teoria freudiana da representação em *Afasias*.

Após realizar a sua contundente crítica ao localizacionismo cerebral nos primeiros capítulos de *Afasias*, Freud reserva o capítulo VI de sua monografia para apresentar as hipóteses e os desdobramentos teóricos necessários para o esclarecimento dos distúrbios afásicos com base na estrutura do seu *aparelho de linguagem*²⁶⁴. Neste intuito, ele se depara com a tarefa de construir uma teorização sobre a linguagem a partir de uma perspectiva totalmente distinta das teorias localizacionistas, separando “tanto quanto possível, o lado anatômico do lado psicológico do objeto em questão”²⁶⁵. Ou seja, decididamente, Freud envereda por uma investigação de caráter psicológico em contraposição ao anatômico e/ou fisiológico. Ocupar-nos-emos a seguir dos aspectos psicológicos apontados pelo próprio

263 STUART MILL, 1984, p. 116.

264 No original alemão: *Spracheapparat*. Outras traduções disponíveis: *aparelho da fala*, *aparelho para a linguagem*, *aparelho para a fala*.

265 FREUD, 2013, p. 97.

Freud acerca do funcionamento da sua noção de *aparelho de linguagem*, enunciando as principais teses constituintes de sua teoria da representação. São elas em número de seis:

- 1) A unidade da função da linguagem é a palavra. Esta consiste numa representação complexa fechada (*representação-palavra*²⁶⁶) formada por quatro elementos sensíveis: a imagem acústica verbal, a imagem motora da fala, a imagem visual da letra e a imagem motora da escrita.
- 2) A função da linguagem é adquirida por um indivíduo pela via da aprendizagem, processo pelo qual se constitui, gradativamente, um *aparelho de linguagem*. Esta aprendizagem ocorre a partir das relações sócio-simbólicas estabelecidas entre o indivíduo e um outro aparelho de linguagem já previamente constituído, consistindo a aprendizagem num processo de associação das diversas imagens que compõem a representação-palavra.
- 3) O aparelho de linguagem tem como finalidade a produção de sentido a partir dos processos associativos entre as representações que o compõem.
- 4) A significação se produz pela articulação entre a *representação-palavra* e a *representação-objeto*²⁶⁷. Estas representações se ligam a partir da imagem acústica verbal da representação-palavra e da imagem visual da representação-objeto.
- 5) A representação-objeto é um complexo associativo aberto composto pelas associações de objeto, as quais integram imagens sensoriais de quantidade indefinida. Daí seu carácter de complexo aberto.
- 6) As imagens sensoriais que compõem as associações de objeto correspondem a aparência de uma *coisa* (*Das Ding*), sendo esta, portanto, fonte das mesmas.

Tendo enunciado a seis teses da teoria da representação em *Afásias*, passemos à análise das mesmas, buscando evidenciar, sempre que possível, de que maneira o método psicológico de Stuart Mill influenciou as elucubrações freudianas.

266 No original alemão: *Wortvorstellung*. Outra tradução possível seria *representação-de-palavra*.

267 No original alemão: *Objektvorstellung*.

5.2.1 A representação-palavra (*Wortvorstellung*).

Freud dá início à sua exposição psicológica sobre a linguagem partindo da noção elementar de “palavra”. Em seguida, apresenta dois enunciados fundamentais: a) para a psicologia, a “palavra” é a unidade da função da linguagem; b) a “palavra” é uma representação complexa e fechada, constituída por elementos sensoriais acústicos, visuais e cinestésicos; seus componentes seriam, normalmente, quatro: a imagem acústica verbal, a imagem visual da letra, a imagem motora da fala e a imagem motora da escrita.

Em primeiro lugar, cabe-nos perguntar pela identificação desta psicologia a qual Freud se refere quando afirma que “*para a psicologia, a unidade da função da linguagem é a ‘palavra’*”. Certamente, poderíamos encontrar diversos rudimentos de autores aos quais faria sentido atribuir o fundamento para esta enunciação freudiana, dentre eles os clássicos britânicos Hume e Locke. Todavia, por escapar ao escopo de nossa investigação, buscaremos exclusivamente em Stuart Mill – nossa principal referência – o amparo para realizar tal investigação. No Livro I do *System of Logic*, Mill defende a necessidade de se começar por uma análise da linguagem²⁶⁸, argumentando que sem o conhecimento do valor (significado) das palavras não se poderia conhecer a significação das proposições (formadas, justamente, por palavras). Evidentemente, estamos aqui no campo da lógica, e não da psicologia. Contudo, o capítulo seguinte do *System of Logic* será totalmente dedicado a uma elucidação dos nomes (palavras), enunciando uma das principais teses millianas sobre a linguagem: “*os nomes são nomes de coisas, não de ideias*”. É justamente esta tese que antecede a elaboração do método psicológico em Mill, visto que o seu principal objetivo ao desenvolver sua psicologia é demonstrar como o conhecimento científico (formado por proposições, ou seja, construções linguísticas compostas por nomes/palavras) se edifica a partir de uma fundamentação empírica. Não entraremos aqui no mérito das relações estabelecidas por Mill entre a lógica e a psicologia, ou mesmo sobre o seu psicologismo e as suas construções teóricas sobre a linguagem. Nosso anseio se resolve apenas em mapear nos textos de Stuart Mill as possíveis influências do pensamento freudiano.

268 STUART MILL, 1974, *System of Logic*, Book I, Chapter I. Of the necessity of commencing with an analysis of language.

O segundo enunciado freudiano pode ser resumido no seguinte trecho do capítulo VI de *Afásias* transcrito abaixo, o qual dividiremos em três partes para facilitar nossa análise:

A palavra é, então, uma representação complexa [e fechada] que consiste nas imagens mencionadas, ou, dito de outra forma, à palavra corresponde um intrincado processo associativo [*Assoziationsvorgang*] para o qual concorrem os referidos elementos de origem visual, acústica e cinestésica.²⁶⁹

a) Sobre a afirmação realizada por Freud de que a representação é complexa, devemos destacar a intenção freudiana de romper com a hipótese da ‘impressão’ sustentada pelo localizacionismo cerebral. Nesta, os estímulos sensoriais provenientes do mundo externo seriam impressos ponto-a-ponto no córtex cerebral, formando uma cópia perfeita das extremidades corporais no córtex. Por sua vez, a representação formada nesta concepção seria simples, obtendo a sua unidade a partir desta impressão ponto-a-ponto. Freud rejeita a concepção de que a representação seria simples, afirmando que:

Na psicologia, a representação para nós é algo elementar, que nós podemos distinguir com exatidão de suas ligações com outras representações. Chegamos assim à suposição de que também seu correlato fisiológico, a modificação que parte da fibra nervosa estimulada, cuja terminação se encontra no centro, é algo simples, que pode se localizar em um ponto. Uma tal transposição é, naturalmente, totalmente injustificada; as particularidades dessa modificação devem necessariamente ser definidas por si mesmas e independentemente de sua contraparte psicológica.²⁷⁰

Ora, o caráter ‘complexo’ indica, portanto, que para Freud a palavra, enquanto representação, não poderia jamais se originar de uma correspondência ponto-a-ponto, visto que as diversas regiões do que ele chama de *território da linguagem* estariam interagindo para associar os elementos que compõe a representação. Portanto, mesmo os elementos constituintes da representação-palavra (imagens acústica, visual e cinestésicas) são também associações; resta, pois, que para Freud as representações-palavra seriam associações de associações, o que ele conceberá como uma *superassociação*:

Fica evidente, então, que as associações da linguagem, com as quais trabalha nossa atividade de linguagem, são capazes de uma *superassociação*, e esse processo nós ainda percebemos com clareza durante o período em que só conseguimos realizar com dificuldades as novas associações, e fica igualmente evidente que o que foi *superassociado*, esteja a lesão onde estiver, será avariado antes do que o que foi primeiramente associado.²⁷¹

269 FREUD, 2013, p. 102.

270 *Ibidem*, p. 79.

271 *Ibidem*, p. 84-5.

b) Quanto a ser uma representação fechada, Freud afirma que a representação-palavra é normalmente composta por apenas quatro imagens mentais bem definidas. A composição destes elementos não é ao acaso, prossegue Freud, mas eles poderiam ser verificados levando-se em consideração a própria patologia dos distúrbios afásicos quando estes fossem causados por lesões localizadas na região anatômica do aparelho de linguagem: “*Estaremos, assim, advertidos de que o colapso de um destes elementos da representação de palavra se apresentará como o índice essencial que nos permite concluir sobre a localização do adoecimento*”²⁷². Ocorre que os elementos que compõem a representação-palavra são imagens mentais adquiridas pelo indivíduo através da experiência sensível (imagens acústicas, visuais e cinestésicas). Sabemos que, para Stuart Mill, a experiência sensível nos fornece os estados mentais denominados como sensações. Estas sensações, ao cessarem seu contato com o objeto externo, dão origem às ideias ou imagens, conteúdos mentais que subsistem na memória do indivíduo, podendo ser evocados mesmo quando o objeto externo que havia fornecido a excitação sensorial não estiver presente. Poderíamos relacionar, portanto, a formação das imagens componentes da representação-palavra em Freud aos conceitos millianos de sensação e o seu correlato ideativo, os quais se organizariam a partir de um processo associativo formando os elementos constituintes da representação-palavra em Freud. A maneira como estas imagens mentais componentes da representação-palavra serão apreendidas pelo sujeito pela via da sensibilidade será discutida em maiores detalhes na seção seguinte.

c) Por fim, Freud afirma que para que se produza uma representação-palavra, não basta apenas que estes elementos sejam meramente reunidos; é necessário que eles passem por um *intricado processo de associação*. Da mesma maneira que as imagens componentes da representação complexa corresponderiam aos conceitos de sensação e ideia em Mill (sensação complexa e ideia complexas, para ser mais preciso), podemos afirmar que o conceito freudiano de ‘representação-palavra’ corresponde, enquanto uma superassociação, ao conceito milliano de ‘ideia complexa’. Para Mill, quando uma série de sensações é reunida, formando um conjunto coeso, temos uma percepção. Assim como ocorre com a sensação simples e seu correlato ideativo simples, a percepção origina uma ideia complexa. Contudo, as ideias simples que geram uma ideia complexa se associam justamente por guardarem entre si as

272 FREUD, 2013, p. 97.

relações descritas pelas leis de associação de ideias: semelhança, contiguidade, repetição e inseparabilidade.

5.2.2. Aprendizagem da linguagem e constituição do aparelho de linguagem.

Nesta segunda tese, Freud esboça aquilo que poderíamos caracterizar como sendo uma teoria da aprendizagem da linguagem/fala. Divide em seis etapas, a aprendizagem da linguagem aconteceria por um processo de associação (e superassociação) das imagens que compõem a representação-palavra. Como resultado deste processo, teríamos a constituição de um aparelho de linguagem, o qual, segundo Freud, não estaria pronto desde o nascimento do indivíduo. Chama a nossa atenção esta última afirmação quanto à origem deste aparelho: que significa dizer, pois, que o aparelho de linguagem não é inato? Evidencia-se que o aparelho de linguagem não é algo da ordem do natural, não sendo possível o seu desenvolvimento de maneira espontânea a partir do amadurecimento do organismo biológico. Sua constituição se deve, pois, a algo que ultrapassa o campo da natureza, apontando indubitavelmente para o registro sociocultural, conforme se verifica na teorização elaborada por Freud²⁷³. Vejamos, então, de maneira sucinta, como Freud descreve as seis etapas do aprendizado da linguagem/fala:

- 1) Na primeira etapa ocorre o aprendizado da *fala*. Esta se dá, segundo Freud, quando o indivíduo associa uma ‘imagem acústica verbal’ a uma ‘sensação de inervação verbal’, obtendo-se, assim, uma ‘representação motora da fala’. Temos aqui os processos de associação de ideias e sensações descritos pelas leis da associação de Stuart Mill como semelhança, contiguidade e repetição.
- 2) A segunda etapa se refere ao aprendizado da *língua*, o conjunto de leis gramaticais que ordenam os signos linguísticos de uma determinada comunidade. Freud afirma que “*aprendemos a linguagem dos outros ao nos esforçarmos para tornar a imagem acústica produzida por nós o mais semelhante possível à imagem acústica que motivou a inervação verbal. Assim aprendemos a ‘repetir o que ouvimos’*”. Para além dos processos associativos já elencados, podemos analisar

273 Cf. Birman, 1993; Garcia-Roza, 2008a.

esta afirmação freudiana a partir de um outro tema. No trecho ‘*a linguagem dos outros*’, que temos aqui se não a exigência de que, para que se constitua o aparelho de linguagem, já exista uma estrutura de código externa não somente ao organismo biológico (natureza), mas também ao indivíduo em sua subjetividade? Neste sentido, a linguagem não surgiria como um simples produto do natural, tampouco como uma construção meramente psicológica, mas implicaria a assunção de uma outra dimensão estranha ao pensamento moderno. Gostaríamos de frisar, então, que já encontramos indícios desta tese no *System of Logic*, quando Stuart Mill afirma:

É assim que adquirimos, inevitavelmente, nosso primeiro conhecimento da língua vernácula. Uma criança aprende a significação das palavras homem ou branco ouvindo-as aplicadas a um grande número de objetos individuais, e descobrindo, por um processo de generalização e análise que não seria capaz de descrever, o que aqueles diferentes objetos têm em comum.²⁷⁴

E, após, complementa:

A criança (...) raramente fica perplexa com o surgimento de novos indivíduos aos quais ela não sabe se confere ou não o mesmo nome, porque geralmente há uma autoridade próxima competente para resolver todas as dúvidas.²⁷⁵

Poderíamos pensar que esta *autoridade próxima* a que se refere Stuart Mill transmite à criança a estrutura gramatical desta língua que está sendo aprendida. Ou seja, a linguagem aprendida, tal como um conjunto de regras (sintaxe, semântica, pragmática), é uma estrutura prévia à própria existência do sujeito que a aprende. Encontramos, portanto, similaridades entre os pensamentos de Mill e Freud no que tange à aprendizagem da linguagem, sendo este um processo aprendido sempre tomando como referência uma estrutura externa tanto ao psíquico (indivíduo dotado de subjetividade), quanto ao natural (processos cerebrais).

3) Aqui Freud descreve o processo de aprendizagem da *soletração*, método que parte das letras como unidade linguística, passando pelas sílabas, as palavras e, por fim, concebendo a totalidade da sentença. Novamente, estão implicados

274 STUART MILL, 1984, p. 103.

275 *Ibidem*, grifos nossos.

diversos processos associativos que nos remetem diretamente ao associacionismo de Stuart Mill:

Aprendemos a *soletrar* na medida em que conectamos as imagens visuais das letras com novas imagens de som, que, ao mesmo tempo, devem nos recordar dos sons já conhecidos. Repetimos prontamente a imagem de som indicativa das letras, e, assim sendo, a letra nos parece novamente determinada por duas imagens de som que se recobrem e por duas representações de movimento correspondentes uma à outra.²⁷⁶

4) O aprendizado da *leitura* é descrito, nesta quarta etapa, também por um processo de associação bastante complicado. Segundo Freud:

Aprendemos a *ler* na medida em que conectamos de acordo com certas regras a sequência de representações de inervações de palavra e de representações motoras de palavra que armazenamos ao falar cada uma das letras, de tal forma que surgem novas representações de movimento de palavra. Tão logo tenham sido pronunciadas essas últimas palavras, descobrimos pela imagem de som dessas novas representações de palavra que ambas, imagens de movimento de palavra e imagem de som de palavra, que adquirimos dessa maneira, são conhecidas desde muito tempo e que são idênticas às utilizadas durante o falar. Então, associamos essas imagens da linguagem, obtidas por meio do soletrar, ao significado atribuído aos primeiros sons de palavra. Lemos, assim, com compreensão. Se nós falávamos primariamente não uma língua escrita, mas sim um dialeto, então devemos superassociar as imagens de movimento de palavra, adquiridas ao soletrar, àquelas imagens de som da antiga língua e, destarte, aprender uma nova língua, o que será facilitado pela semelhança do dialeto com a língua escrita.²⁷⁷

5) A quinta etapa diz respeito à aprendizagem da *escrita*. Para Freud:

Aprendemos a *escrever* na medida em que reproduzimos as imagens visuais das letras através de imagens de inervação da mão, até que imagens visuais iguais ou semelhantes sejam produzidas. Via de regra, as imagens de escrita são apenas semelhantes às imagens de leitura e a elas superassociadas, já que aprendemos a ler escrita impressa e aprendemos a escrever escrita cursiva. O escrever se mostra como um processo comparativamente mais simples e não tão facilmente perturbável quanto a leitura.²⁷⁸

6) Por fim, a sexta etapa do processo de aprendizagem já apresenta um aparelho de linguagem constituído inteiramente, de modo que discutiremos os seus desdobramentos teóricos na próxima seção.

276 FREUD, 2013, p. 99

277 *Ibidem*, p. 99.

278 *Ibidem*, p. 101.

5.2.3. Função do aparelho de linguagem.

Como vimos, as etapas da aprendizagem da linguagem resultam na construção de um aparelho de linguagem, o precursor do *aparelho psíquico* que será apresentado somente em 1900, na *Interpretação dos Sonhos*. Juntamente à formação deste aparelho, criou-se também um conjunto extenso de representações-palavra, resultado de um complexo processo associativo entre os estímulos sensoriais e as imagens mentais componentes da representação-palavra. Entretanto, mais do que meramente reproduzir as associações de representações-palavra aprendidas como se fossem cópias, o aparelho de linguagem tem como finalidade principal a produção de sentido. Em outros termos, o aparelho de linguagem não apenas repete aquilo que foi apreendido gradativamente nas etapas da aprendizagem descritas por Freud, mas é também função deste aparelho possibilitar o surgimento do novo, i.e., promover a subversão do discurso bem-formado resultando na abertura de novos horizontes de sentido para as formações linguísticas²⁷⁹. Corroborando com esta função do aparelho da linguagem, Freud afirma que:

É de se supor que posteriormente nós também coloquemos em prática cada uma das funções da linguagem pelos mesmos caminhos associativos por meio dos quais nós as adquirimos. Podem ocorrer aí abreviações e delegações, mas nem sempre é fácil dizer de que natureza.²⁸⁰

Contudo, a produção de sentido não seria possível se tivémos disponíveis somente as representações-palavra, ao menos no nível mais básico dos substantivos. Para que o aparelho de linguagem cumpra a sua função de produção de sentido devidamente, será necessário a Freud, portanto, a introdução conceitual de uma nova espécie de representação (representação-objeto), conforme veremos mais à frente.

5.2.4. Teoria da significação.

Após apresentar a sua teoria da aprendizagem da linguagem, Freud introduz o seu *esquema psicológico da representação-palavra*, conforme segue abaixo:

279 J. NASSIF *apud* GARCIA-ROZA, 2008a.

280 FREUD, 2013, p. 101.

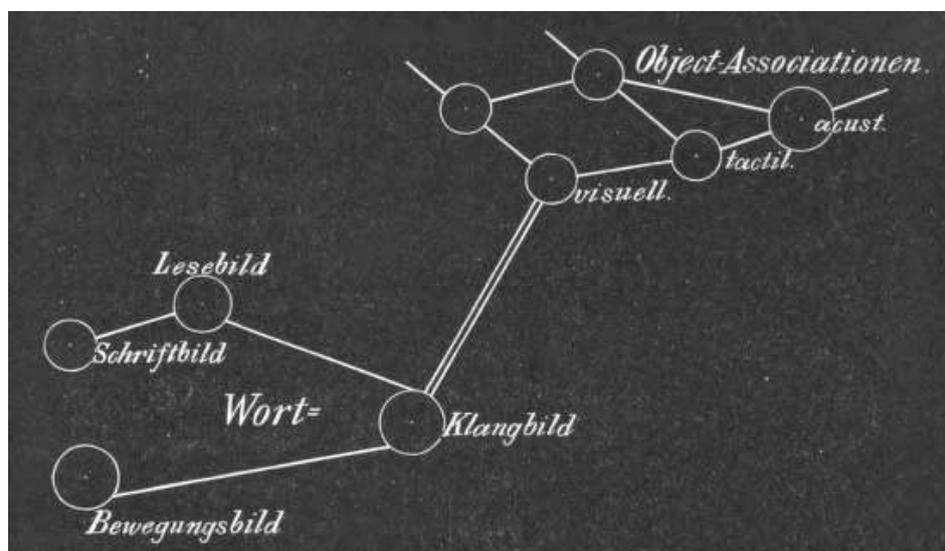


Figura 8. Esquema psicológico do aparelho de linguagem freudiano²⁸¹

Do lado esquerdo, temos a representação-palavra (*Wort*), composta por seus quatro elementos constituintes: imagem acústica (*Klangbild*), imagem motora da fala, imagem visual da leitura e imagem motora da escrita, sendo que a imagem acústica foi situada na extremidade da representação-palavra. Pela ilustração, notamos, também, o caráter de fechado da representação-palavra, visto que não se indica nenhuma outra possibilidade de ligação entre as imagens dispostas no esquema. No alto do lado direito, temos a *associação de objeto* (*Object-Associationen*), a qual é formada por imagens visuais, táteis, acústicas etc. Diferentemente da representação-palavra, a associação de objeto indica uma possibilidade indefinida de novas associações entre as imagens já apresentadas no esquema, em acordo com o seu caráter de aberto. No esquema, a representação-palavra é ligada à associação de objeto pela imagem acústica da representação-palavra e pela imagem visual da associação de objeto. Logo abaixo do esquema, Freud tece o seguinte comentário:

(...) a representação de palavra se apresenta como complexo de representação fechado; a representação de objeto, ao contrário, se apresenta como um complexo de representação aberto. A representação de palavra não é conectada à representação de objeto por meio de todas as suas partes componentes, mas somente por meio da imagem de som. Dentre as associações de objeto são as visuais que representam o objeto de maneira semelhante àquela pela qual a imagem de som representa a palavra. As

281 FREUD, 1891, p. 79.

ligações da imagem de som da palavra com as outras associações de objeto além das visuais não foram indicadas.²⁸²

Com este esquema, Freud pretende ilustrar que o processo de significação ocorre a partir da associação entre a representação-palavra e a representação-objeto, ao menos em relação aos substantivos, como ele pondera. Vejamos outra citação dele:

Todavia, a palavra conquista seu significado por meio da conexão com a *representação de objeto* [*Objektvorstellung*], ao menos se limitarmos nossa consideração aos substantivos; A representação de objeto é, por sua vez, um complexo associativo composto pelas mais diversas representações visuais, acústicas, táteis, sinestésicas, etc.²⁸³

Que podemos concluir deste esquema? Como já vimos na seção anterior, a finalidade principal do aparelho de linguagem é a produção de sentido. O sentido, portanto, somente pode ser produzido pelo aparelho a partir de uma articulação entre as representações-palavra e as representações-objeto, num complexo e contínuo processo de associações e superassociações, donde, ao menos num nível mais básico, o significado de qualquer representação-palavra remete à sua correspondente representação-objeto. Será necessário, portanto, discutirmos o que Freud concebe como representação-objeto.

Antes de passarmos à próxima seção, seria importante frisar, no entanto, que podem haver íntimas relações entre a *teoria da significação* freudiana e a *teoria da conotação* elaborada por Stuart Mill no seu *System of Logic*. Certamente, os resultados obtidos com esta investigação podem ser muito interessantes para se desvendar o problema da natureza da linguagem, questão fundamental para a psicanálise²⁸⁴. Contudo, esta questão extrapola os propósitos do nosso estudo atual, sendo, por este motivo, reservada para futura pesquisa.

Vejamos a seguir de que maneira Freud define o conceito de representação-objeto.

5.2.5. Representação-objeto [*Objektvorstellung*].

Assim como a representação-palavra, Freud entende que a representação-objeto é uma representação complexa. Entretanto, enquanto a representação-palavra é uma

282 FREUD, 2013, p. 102.

283 FREUD, 2013, p. 102-3.

284 Cf. Birman, 1993.

representação fechada (com seus elementos bem delimitados e em número de quatro), a representação-objeto é aberta, sendo a quantidade dos seus elementos constituintes indefinida. Entretanto, quais seriam os seus elementos constituintes e como estes se reuniriam formando a representação-objeto? Tentaremos responder a estas questões abaixo.

Segundo Freud, “a representação de objeto é (...) um complexo associativo composto pelas mais diversas representações visuais, acústicas, táteis, sinestésicas, etc.”²⁸⁵. Freud afirma, então, que este complexo associativo (*associação de objeto*) é composto por diversos tipos de representações: visuais, acústicas, táteis, cinestésicas etc. Temos, portanto, o conceito de *superassociação* novamente presente, assim como acontece em relação à representação-palavra. Perguntamos, porém, de que maneira estas representações de nível primário se formam, i.e.: qual seria a matéria-prima que possibilita a sua construção? Estas representações primárias se formam do contato do sujeito com o mundo externo, pela via da sensibilidade, ou seja, pelas aberturas possibilitadas pelos órgãos dos sentidos: visão, audição, tato, olfato e paladar. Sua fonte primária, portanto, são as sensações, conforme descrito por Stuart Mill em *System of Logic*. É o objeto externo que causa a sensação, a qual se reunirá numa série associativa que obedecem às leis da associação, conforme já salientamos. Deste modo, estamos aptos a afirmar que o *complexo associativo freudiano* corresponde à *sensação complexa milliana*, ou seja, o *complexo associativo freudiano* corresponde ao conceito de *percepção* em Stuart Mill. Notemos, contudo, que este complexo associativo ainda não é a representação-objeto. Para Freud, esta última surgirá somente quando houver a ligação do complexo associativo com uma representação-palavra, ou seja, quando um processo de significação for engendrado entre as representações, função principal do aparelho psíquico. Esta formalização, todavia, parece já ecoar como um desdobramento da teoria milliana da conotação.

285 FREUD, 2013, p. 102-3.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O percurso que traçamos com este trabalho teve como principal objetivo investigar as condições de possibilidade histórico-epistemológicas para a constituição da psicanálise. Neste sentido, percorremos a trajetória do pensamento freudiano iniciada com seus estudos em neuropatologia, buscando explicitar em qual contexto se deram as suas primeiras descobertas que o direcionariam posteriormente para a construção de uma terapêutica baseada exclusivamente na fala, privilegiando, portanto, o campo do sentido e da linguagem. Deste contexto científico e epistemológico, inicialmente dominado pelo conflito entre a anatomopatologia e o funcionalismo fisiológico, tentamos extrair, o máximo possível, de que maneira Freud pôde elaborar suas críticas e rupturas com o localizacionismo estrito, apropriando-se e mesmo subvertendo determinadas teses neurológicas de Charlton Bastian e Hughlings Jackson, assim como também o método psicológico de Stuart Mill. O resultado destas operações o permitiu desembocar na construção de uma característica problematização da linguagem, resultando, assim, na formalização de uma *teoria das representações* – o passo que consideramos ser inaugural para o desenvolvimento do campo epistemológico específico da metapsicologia freudiana.

É neste sentido, portanto, que estabelecemos como primeira meta a caracterização do contexto científico, filosófico e epistemológico no qual a investigação freudiana sobre as afasias está inserido, o que, pensamos, poderia possibilitar a compreensão em profundidade da relevância de *Afasias* no conjunto do corpus metapsicológico. No momento em que Freud publicou *Afasias*, o problema dos distúrbios de linguagem ocupava um lugar de importância central no seio da discussão filosófica e científica na segunda metade do século XIX, consistindo num ponto de interseção entre diversos discursos teóricos. Disciplinas distintas como a filosofia, a medicina, a psicologia e a linguística se encontravam na problematização dos distúrbios de linguagem afásicos como se estivessem numa encruzilhada teórica, cada

uma tecendo, à sua maneira, discursos bastante específicos sobre a questão, construindo seus próprios conjuntos de conceitos e metodologias²⁸⁶.

Ora, neste ponto, ao menos uma pergunta se nos impõe: que havia de tão interessante no problema dos distúrbios afásicos para que se justificasse esta convergência de interesses de campos de pesquisa diferentes como a filosofia, a psicologia, a medicina e a linguística? Esperamos ter esclarecido, portanto, que para além do interesse de superfície pelo caráter patológico dos distúrbios afásicos, também podemos identificar a existência de três outros problemas subjacentes e ainda mais fundamentais, os quais foram predominantes ao longo de toda a atividade filosófica e científica do século XIX: 1) a *querela dos métodos*, a qual consistiu no debate acerca do domínio exercido pelo positivismo naturalista sobre os métodos de investigação das ciências humanas, principalmente no que concerne à exigência de uma independência metodológica (e ontológica) para o campo das humanidades²⁸⁷; 2) o problema das *relações entre o cérebro e a mente*, o qual se originou ainda na antiguidade e ganhou fôlego renovado no século XIX, sobretudo em decorrência do desenvolvimento de novos métodos experimentais no âmbito da neuroanatomia e do estabelecimento das teorias localizacionistas²⁸⁸; 3) a tematização da *linguagem* enquanto um problema filosófico específico²⁸⁹, partindo de uma perspectiva que rejeitava o *psicologismo* e a vinculação das investigações sobre a linguagem aos âmbitos do psicológico e/ou do natural, propondo, como solução, uma abordagem renovada nos campos da hermenêutica ou da lógica²⁹⁰.

Embora se tratem, evidentemente, de problemas distintos, podemos traçar uma série de aproximações e articulações entre eles, o que nos aduz a considerar que, ao menos em algum nível, todas as principais correntes do pensamento contemporâneo – incluindo-se aí a psicanálise – se debruçam sobre estas problemáticas, seja tomando-as como principal objeto, seja conservando-as como pano de fundo. É justamente neste cenário de rupturas, deslocamentos e reapropriações que surgem as primeiras teses freudianas que dariam origem posteriormente à psicanálise. Textos teóricos como *Afásias*, *o Projeto* e *A interpretação dos sonhos* (1900), além de trabalhos clínicos como os *Estudos sobre a histeria* (1893-95), foram todos concebidos neste período final do século XIX, abordando as problemáticas específicas

286 Cf. Forrester, 1983; Birman, 1993.

287 Cf. Assoun, 1983; Mezan, 2014.

288 Cf. Canguilhem, 2006; Bezerra Jr., 2012.

289 Cf. Cassirer, 2001.

290 Principalmente as investigações inauguradas pela lógica de Frege, a fenomenologia de Husserl e a semiótica de Pierce.

desta época, elaborando-as num outro nível de complexidade e inaugurando, assim, um campo de pesquisas original²⁹¹. Foi o interesse pelo registro do *sentido* – formulando uma problematização sobre o *ser da linguagem*²⁹² –, assim como a tentativa de construir um modelo teórico que pudesse abordar as *interações entre o cérebro e o psíquico* intermediadas pelo campo da linguagem – este situado numa dimensão exterior tanto ao natural quanto ao psicológico –, que permitiram a Freud a delimitação do campo psicanalítico na fronteira e/ou interseção com um conjunto de disciplinas (neurologia, psicologia, hermenêutica, linguística etc.), mas sem jamais poder ser confundido com nenhuma delas. E neste ponto, acreditamos que uma elucidação do conceito freudiano de *representação*, apresentando os meandros de sua constituição, permitiria uma compreensão mais aprofundada da importância deste conceito para a metapsicologia.

Por conseguinte, entendemos também que a metapsicologia não poderia ser destituída de seus pressupostos naturalistas – dando lugar a uma *teoria pura da linguagem* –, assim como também não nos parece pertinente a sua completa substituição por uma linguagem conceitual tomada inteiramente das neurociências contemporâneas que desconsidere a presença fundamental de uma teorização do sentido. Nosso entendimento reside no caráter fundamental dos conceitos freudianos de *representação* e *pulsão*, os quais se entrelaçam de tal maneira no interior da metapsicologia que não conseguem sobreviver conceitualmente de forma independente, sendo comum a descaracterização dos mesmos: a *pulsão* confundida com o *instinto* da biologia e a *representação* recaindo semanticamente nos campos da subjetividade psicológica moderna, da linguística ou mesmo numa espécie de antropologia filosófica.

Neste ponto, gostaríamos de enfatizar dois tópicos que o estudo mais detido de *Afásias* que aqui realizamos nos permitiu elaborar:

1. Para além da crítica ao localizacionismo e suas explicações para os distúrbios afásicos, Freud pretende explicitar o problema das relações entre o organismo biológico e o psíquico, apostando numa independência metodológica entre estas regiões ônticas, mas almejando explicar e/ou compreender as *interações e influências mútuas* entre o cérebro e a dimensão da linguagem²⁹³. Considerando a divisão do campo psicanalítico apoiada em dois dos seus conceitos fundamentais – inconsciente e pulsão –, e a metapsicologia como uma

291 Cf. Birman, 1993.

292 Cf. *Ibidem*.

tentativa de teorização sobre esta articulação entre o *simbólico* (representações) e aquilo que é da ordem do irrepresentável (*Das Ding*), parecemos caminhar para um entendimento do caráter híbrido do método construído por Freud²⁹⁴: de um lado um Freud naturalista (ou energético), que não rejeita completamente a neurologia da qual é oriundo, mas a critica, desconstrói e subverte, utilizando-se de sua matriz de racionalidade para construir a estrutura da metapsicologia, apoiado principalmente nas metodologias da física e da química – situando eloquentemente a episteme psicanalítica no rol das ciências naturais; outro Freud hermeneuta, que pretende extrapolar os limites impostos pelo naturalismo de sua época, lançando-se à investigação psicológica na dimensão do sentido, expondo a linguagem como o lugar originário de constituição do sujeito humano, e demonstrando seu funcionamento e seus efeitos como independentes de uma racionalidade naturalista, coincidindo com outras leis, e exigindo a invenção de outro modelo de inteligibilidade para lidar com os fenômenos considerados provisoriamente como psíquicos²⁹⁵.

2. O problema da linguagem, conforme formulado por Freud em *Afásias*, desemboca numa teoria das representações, a qual versa sobre um “aparelho de linguagem”, antecessor do “aparelho psíquico” formalizado no capítulo VII de *A Interpretação dos sonhos*. Este modo de tratar a linguagem nos proporciona a construção de um novo modelo de psiquismo, distinto daquele conservado pela psicologia científica ou cartesiana – embasada na investigação da identidade entre o psíquico e a consciência. Se são as representações os elementos que compõe o psíquico, não são elas meras representações simples ou elementares, correspondentes diretos de unidades orgânicas ou epifenômenos dos processos neurofisiológicos. Em Freud, as representações são complexas e se articulam formando uma intrincada malha associativa em completo alheamento às leis naturalísticas que regem o

293 Freud não é um dualista, ao menos não no sentido estrito de uma dupla determinação substancial distinguindo o biológico e o psíquico. Contudo, isto não significa que seja possível fazer coincidir as dimensões psíquica e biológica, reduzindo uma à outra. Em *Afásias* já há esta preocupação em separar estes dois campos, apresentando ferramentas metodológicas características para cada um. Cf. Stein, 1997; Garcia-Roza, 2008a.

294 Sobre este tema, segue a seguinte citação de Birman (1993, p. 46): “*A pulsão como conceito tem uma dupla representação, como força (Drang) e como representação propriamente dita (Vorstellung)*. Esta dualidade que se unifica no conceito metapsicológico de pulsão indica a problemática constitutiva da pesquisa freudiana, que procurou articular as dimensões corpórea e representacional na constituição do “aparelho psíquico”. Daí Hyppolite formular que existia no discurso freudiano uma tentativa de articular uma filosofia da natureza e uma filosofia do espírito”.

295 Não ignoramos o posicionamento freudiano diante das ciências humanas (*Geisteswissenschaften*) e a sua recusa, mas, ainda assim, insistimos na possibilidade de leitura da psicanálise sob uma perspectiva também hermenêutica. Cf. Birman, 1993; Japiassu, 1998; Garcia-Roza, 2008a; Ricoeur, 2010; Mezan, 2014; Monzani, 2014.

funcionamento do sistema nervoso; elas obedecem ao ordenamento de uma estrutura de código que é externo ao organismo biológico, código este que está imbricado na dimensão cultural e simbólica originária do humano²⁹⁶. O estudo desta obra nos permitiu vislumbrar, portanto, a possibilidade de uma investigação do aparelho de linguagem freudiano que consiga superar o seu fundamento naturalista, configurando muito mais propriamente um espaço lógico de articulação de representações e produção de sentido. Em sendo assim, acreditamos pertinente afirmar que a maneira freudiana de tratar a linguagem poderia nos autorizar a localizar a obra de Freud no rol do pensamento contemporâneo.

296 Cf. Japiassu, 1998; Garcia-Roza, 2008a.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Obras de Sigmund Freud

FREUD, Sigmund. *Zur auffassung der aphasien. Eine kritische studie.* Leipzig und Wien: Franz Deuticke, 1891.

_____. ‘Relatório sobre meus estudos em Paris e Berlim’ (1886). In: _____. *Obras psicológicas completas de Sigmund Freud: Edição standard brasileira, vol 1.* Rio de Janeiro: Imago, 1996.

_____. ‘Prefácio à tradução das *Conferências sobre as doenças do sistema nervoso*, de Charcot’ (1886). In: *Edição standard brasileira das obras completas de Sigmund Freud, vol 1.* Rio de Janeiro: Imago, 1996.

_____. ‘Observação de um caso grave de hemianestesia em um homem histérico’ (1886). In: *Edição standard brasileira das obras completas de Sigmund Freud, vol. 1.* Rio de Janeiro: Imago, 1996.

_____. ‘Histeria’ (1888). In: *Edição standard brasileira das obras completas de Sigmund Freud, vol. 1.* Rio de Janeiro: Imago, 1996.

_____. ‘Prefácio à tradução de *De La Suggestion*, de Bernheim’ (1888-9). In: *Edição standard brasileira das obras completas de Sigmund Freud, vol. 1.* Rio de Janeiro: Imago, 1996.

_____. ‘Resenha de hipnotismo’ (1889). In: *Edição standard brasileira das obras completas de Sigmund Freud, vol 1.* Rio de Janeiro: Imago, 1996.

_____. ‘Charcot’ (1893). In: *Edição standard brasileira das obras completas de Sigmund Freud, vol 3.* Rio de Janeiro: Imago, 1996.

_____. ‘Tratamento psíquico (ou anímico)’ (1890). In: *Obras psicológicas completas de Sigmund Freud: Edição standard brasileira, vol. 7.* Rio de Janeiro: Imago, 1996.

- _____. ‘Um estudo autobiográfico’ (1925). In: *Obras psicológicas completas de Sigmund Freud: Edição standard brasileira*, vol. 20. Rio de Janeiro: Imago, 1996.
- _____. *Sobre a concepção das afasias: um estudo crítico*. Tradução: Emiliano de Brito Rossi. Belo Horizonte, MG: Autêntica Editora, 2013.
- _____. *Afasias: Sobre a concepção das afasias; As afasias de 1891*. Tradução: Renata Dias Mundt. 1ª ed. Rio de Janeiro: Zahar, 2014a.

2. Outros autores

- ALEXANDER, Franz; SELESNICK, Sheldon.** *História da psiquiatria: uma avaliação do pensamento e da prática psiquiátrica desde os tempos primitivos até o presente*. São Paulo: IBRASA, 1968.
- ARAÚJO, Saulo de Freitas.** ‘O conceito freudiano de representação no texto “*Zur Auffassung Der Aphasien*” (1891)’. In: *Revista Olhar – ano 04 – nº 7 – jan-jun / 2003*.
- ASSOUN, Paul-Laurent.** *Introdução à epistemologia freudiana*. Tradução: Hilton Japiassu. Rio de Janeiro: Imago, 1983.
- BERCHERIE, Paul.** *Os fundamentos da clínica: história e estrutura do saber psiquiátrico*. Rio de Janeiro: Jorge Zahar Ed., 1989.
- BERRIOS, German; PORTER, Roy (ed.).** *Uma história da psiquiatria clínica: a origem e a história dos transtornos psiquiátricos, 3 volumes*. Tradução: Lazslo Antonio Ávila. São Paulo: Escuta, 2012.
- BEZERRA JR, Benilton.** *Projeto para uma psicologia científica: Freud e as neurociências*. 1ª ed. Rio de Janeiro: Civilização Brasileira, 2013.
- BIRMAN, Joel.** *Ensaio de teoria psicanalítica 1ª parte: metapsicologia, pulsão, linguagem, inconsciente e sexualidade*. Rio de Janeiro: Jorge Zahar Ed., 1993.
- CANGUILHEM, Georges.** ‘O cérebro e o pensamento’ (1980). In: *Natureza Humana*, 8(1): 183-210, jan.-jun. 2006.

- CAPONI, Sandra.** *Loucos e degenerados: uma genealogia da psiquiatria ampliada*. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, 2012.
- CAROPRESO, Fátima.** *O nascimento da metapsicologia: representação e consciência na obra inicial de Freud*. São Carlos, SP: EduFSCar, 2008a.
- _____. 'A influência de Hughlings Jackson sobre a teoria freudiana da memória e do aparelho psíquico'. In: *Mental* - ano VI - n. 11 - Barbacena - jul.-dez. 2008b, p. 53-72.
- _____. *Freud e a natureza do psíquico*. São Paulo: Annablume, 2010.
- CASANAVE, Carlota Ibertis.** *As tramas de Mnemosine: a memória nos primórdios da teoria freudiana*. Tese de Doutorado – Universidade Estadual de Campinas. Campinas, SP: [s. n.], 2008.
- CASSIRER, Ernst.** *A filosofia das formas simbólicas*. São Paulo: Martins Fontes, 2001.
- FALRET, Jean-Pierre.** *Des maladies mentales et des asiles d'aliènes: leçons clinique et considerations generales*. In: *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, São Paulo, v. 13, n. 2, p. 307-317, junho 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rlpf/v13n2/11.pdf>>. Acesso em 07 de dezembro de 2019.
- FORRESTER, John.** *A linguagem e as origens da psicanálise*. Rio de Janeiro: Imago, 1983.
- FOUCAULT, M.** *O nascimento da clínica*. 7ª ed. Rio de Janeiro: Forense Universitária, 2011.
- _____. *O poder psiquiátrico: curso dado no Collège de France (1973-1974)*. São Paulo: Martins Fontes, 2003.
- GABBI JR, Osmyr Faria.** 'Sobre a concepção da afasia e da histeria: notas sobre a relação entre anatomia e linguagem nos primórdios da teoria freudiana'. In: *Filosofia da psicanálise*. Bento Prado Jr. (org.). 1ª ed. São Paulo: Editora Brasiliense, 1991.
- _____. *Freud: racionalidade, sentido e referência*. Campinas, SP: UNICAMP, Centro de Lógica, Epistemologia e História da Ciência, 1994.
- _____. *Notas a projeto de uma psicologia: as origens utilitaristas da psicanálise*. Rio de Janeiro: Imago Ed., 2003.

- GAMWELL, Lynn.** *Da neurologia à psicanálise: desenhos neurológicos e diagramas da mente por Sigmund Freud.* São Paulo: Iluminuras, 2008.
- GARCIA-ROZA, Luiz Alfredo.** *Introdução à metapsicologia freudiana, volume 1: sobre as afasias (1891): O projeto de 1895.* 7ª ed. Rio de Janeiro: Jorge Zahar Ed., 2008a.
- GIANNOTTI, José Arthur.** *John Stuart Mill: o psicologismo e a fundamentação da lógica.* São Paulo: Universidade de São Paulo, 1963.
- GOMES, Marleide da Mota; ENGELHARDT, Elias.** ‘Meynert and the biological German psychiatric’. In: *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 2012; 70(11):894-896. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/anp/v70n11/a13v70n11.pdf>>. Acesso em 08 de dezembro de 2019.
- GRIESINGER, Wilhelm.** ‘Tratado sobre patologia e terapêutica das doenças mentais’. In: *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*. Traduzido por Mário Eduardo Costa Pereira. São Paulo, v. 10, n. 4, p. 692-695, dez. 2007.
- HANS, Luiz Alberto.** *Dicionário comentado do alemão de Freud.* Rio de Janeiro: Imago Ed., 1996.
- HERCULANO-HOUZEL, Suzana.** ‘A frenologia e o nascimento da neurociência experimental’. In: **LENT, Robert.** *Cem bilhões de neurônios? Conceitos fundamentais de neurociência.* 2ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2010, p. 26-7.
- HEYDT, Colin.** ‘John Stuart Mill (1806-1873)’. In: *Theoria – Revista Eletrônica de Filosofia.* Faculdade Católica de Pouso Alegre. Volume VI – Número 16 – Ano 2014.
- HONDA, Hélio.** *Raízes britânicas da psicanálise: Stuart Mill, Hughlings Jackson e a metodologia freudiana.* 1ª ed. Jundiaí, SP: Paco Editorial, 2019.
- HOFF, P.** ‘Kraepelin’. In: *Uma história da psiquiatria clínica: a origem e a história dos transtornos psiquiátricos.* German Berrios & Roy Porter (editores). São Paulo: Ed. Escuta, 2012.
- JAPIASSU, Hilton.** *Psicanálise: ciência ou contraciência?* 2ª ed. Rio de Janeiro: Imago Ed., 1998.
- JONES, Ernest.** *A vida e a obra de Sigmund Freud, 3 vols.* Rio de Janeiro: Imago Ed., 1989.

- KRAEPELIN, Emil.** ‘As formas de manifestação da insanidade’. In: *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, São Paulo, v. 12, n. 1, p. 167-194, março 2009. Disponível em: http://www.fundamentalpsychopathology.org.br/uploads/files/revistas/volume12/n1/as_formas_de_manifestacao_da_insanidade.pdf>. Acesso em 03 de junho de 2019.
- LENTINO, Paulo.** *Um psiquiatra como precursor de Freud*. Trabalho apresentado no Centro de Estudos Franco da Rocha (Juqueri) em 25 de setembro de 1946. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v4n4/07.pdf>>. Acesso em 08 de dezembro de 2019.
- LEVIN, Kenneth.** *Freud: a primeira Psicologia das neuroses – uma perspectiva histórica*. Petrópolis, RJ: Jorge Zahar Ed., 1980.
- MACHADO, Roberto.** *Foucault, a ciência e o saber*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Jorge Zahar Ed., 2009.
- MEZAN, Renato.** *Interfaces da psicanálise*. São Paulo: Companhia das Letras, 2002.
- _____. *O tronco e os ramos: estudos de história da psicanálise*. 1ª ed. São Paulo: Companhia das Letras, 2014.
- MILL, John Stuart.** *A system of logic ratiocinative and inductive. Collected Works, vol VII*. University of Toronto Press, 1974.
- _____. ‘Bain’s psychology’. In: **MILL, John Stuart.** *Collected Works, vol XI*. University of Toronto Press, 1978.
- _____. *Sistema de lógica dedutiva e indutiva*. In: *Os Pensadores*. 3ª ed. São Paulo: Abril Cultural, 1984.
- MONZANI, Luiz Roberto.** *Freud: o movimento de um pensamento*. 3ª ed. Campinas, SP: Editora da Unicamp, 2014.
- PAIM, Isaías.** *História da psicopatologia*. São Paulo: EPU, 1993.
- PERALES, Jaime Eduardo Perez.** ‘Marie-François Xavier Bichat y el nacimiento del método anatomoclínico’. In: *Cirujano General*, Vol. 33, Núm. 1 – 2011. Disponível em: <http://www.scielo.org.mx/pdf/cg/v33n1/v33n1a10.pdf>>. Acesso em 14 de setembro de 2019.

- PEREIRA, Mário Eduardo Costa.** ‘*C’est toujours la même chose: Charcot e a descrição do Grande Ataque Histérico*’. In: *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, II, 3, 1999, p. 159-165.
- _____. ‘Griesinger e as bases da “Primeira psiquiatria biológica”’. In: *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, São Paulo, v. 10, n. 4, p. 685-691, dez. 2007.
- _____. ‘Kraepelin e a questão da manifestação clínica das doenças mentais’. In: *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, São Paulo, v. 12, n. 1, p. 161-166, março 2009. Disponível em: <<http://taurus.unicamp.br/bitstream/REPOSIP/92896/1/2-s2.0-70349111772.pdf>>. Acesso em 13 de março de 2018.
- PESSOTTI, Isaias.** *A loucura e as épocas*. Rio de Janeiro: Ed. 34, 1994.
- _____. *Os nomes da loucuras*. São Paulo: Ed. 34, 1999.
- PINEL, Philippe.** *Tratado médico-filosófico sobre a alienação mental ou a mania*. Porto Alegre, RS: Editora da UFRGS, 2007.
- PINHEIRO, Marta.** ‘Aspectos históricos da neuropsicologia: subsídios para a formações de educadores’. In: *Educar, Curitiba, n. 25, p. 175-196, 2005. Editora UFPR*.
- PRADO, L.** *John Stuart Mill e o psicologismo: o System of Logic nas origens da filosofia contemporânea*. Tese. Programa de Estudos Pós-Graduados na PUC-SP. São Paulo, 2006. Disponível em: <<https://tede2.pucsp.br/handle/handle/11707>>. Acesso em: 19 de dezembro de 2018.
- PRIBRAM, K.; GILL, M.** *O projeto de Freud: uma reavaliação*. São Paulo: Cultrix, 1976.
- PUTNAM, James.** ‘Prof. Meynert’s method of examining the brain’. In: *The Boston Medical and Surgical Journal*, Vol. LXXXIX, Nº 11, 1873.
- RAMOS, Fernando da Cunha.** ‘Jean-Pierre Falret e a definição do método clínico em psiquiatria’. In: *Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental*, São Paulo, v. 13, n. 2, p. 296-306, junho 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rlpf/v13n2/10.pdf>> . Acesso em 13 de dezembro de 2019.

- RICOEUR, Paul.** *Ensaio e conferências 1: em torno da psicanálise*. Tradução: Edson Bini. São Paulo: Edições Loyola, 2010.
- SANTOS, José Henrique.** *Do empirismo à fenomenologia. A crítica do psicologismo nas Investigações Lógicas de Husserl*. São Paulo: Edições Loyola, 2010.
- SAURI, Jorge J.** 'A construção do conceito de neurose (II): nosologia e neurose'. In: Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental, VIII, 2, 289-302, 2005. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rlpf/v8n2/1415-4714-rlpf-8-2-0289.pdf>>. Acesso em 08 de junho de 2019.
- SIMANKE, Richard Theisen.** *Temas de introdução à psicanálise freudiana*. São Carlos, SP: EduFSCar, 2006.
- _____. 'Cérebro, percepção e linguagem: elementos para uma metapsicologia da representação em *Sobre a concepção das afasias* (1891) de Freud'. In: *Discurso*, n 36, pp. 53-91, 2007.
- SKORUPSKI, John.** 'John Stuart Mill'. In: *História da filosofia*. Jean François Pradeau (organizador). Petrópolis: Vozes; Rio de Janeiro: PUC-Rio, 2011, pp. 373-8.
- STEIN, Ernildo.** *Anamnese: a filosofia e o retorno do reprimido*. Porto Alegre: EDIPUCRS, 1997.