



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



LARISSA DUARTE RANGEL

O CONCEITO DE AFETO NA OBRA INICIAL DE FREUD

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Fátima Siqueira Caropreso

Juiz de Fora
2015

LARISSA DUARTE RANGEL

O CONCEITO DE AFETO NA OBRA INICIAL DE FREUD

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Psicologia da Universidade Federal de Juiz de Fora como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Psicologia.

Linha de Pesquisa: História e Filosofia da Psicologia

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Fátima Siqueira Caropreso

Juiz de Fora
2015

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

Duarte Rangel, Larissa.

O CONCEITO DE AFETO NA OBRA INICIAL DE FREUD / Larissa Duarte Rangel. -- 2015.
94 f.

Orientadora: Fátima Siqueira Caropreso

Dissertação (mestrado acadêmico) - Universidade Federal de Juiz de Fora, Instituto de Ciências Humanas. Programa de Pós-Graduação em Psicologia, 2015.

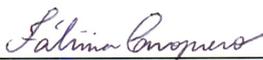
1. Afeto. 2. Metapsicologia. 3. Psicanálise freudiana. I. Siqueira Caropreso, Fátima, orient. II. Título.

Larissa Duarte Rangel

O CONCEITO DE AFETO NA OBRA INICIAL DE FREUD

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Psicologia da Universidade Federal de Juiz de Fora como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Psicologia por Larissa Duarte Rangel

Dissertação defendida e aprovada em 27 de fevereiro de dois mil e quinze, pela banca constituída por:



Orientador: Profa. Dra. Fátima Siqueira Caropreso
Universidade Federal de Juiz de Fora



Presidente: Prof. Dr. Richard Theisen Simanke
Universidade Federal de Juiz de Fora



Membro Titular: Prof. Dr. Wilson Camilo Chaves
Universidade Federal São João del-Rei

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho ao meu amor, Fernando, sempre ao meu lado durante todos estes anos com sua imensa ternura. À minha querida irmã, Patrícia, grande parceira e incentivadora dos meus sonhos. E por fim, aos meus pais, Jucineide e Rubem, que sempre me apoiaram ao longo da vida.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Prof.^a Fátima Siqueira Caropreso, pelo investimento de tempo, paciência e generosidade na realização deste trabalho. Neste convívio tive a oportunidade de vivenciar o verdadeiro significado da função de orientadora e de professora.

Ao Prof. Dr. Richard Theisen Simanke, por suas aulas, avaliações e contribuições nesta dissertação.

Aos avaliadores, Prof. Dr. Helio Honda, Prof. Dr. Francisco Verardi Bocca e Prof. Dr. Wilson Camilo Chaves, pela disponibilidade em avaliar este trabalho e contribuir para seu aprimoramento.

Aos professores e funcionários do Programa de Pós-Graduação em Psicologia pelos ensinamentos e suporte.

Aos colegas que me acompanharam nesta caminhada.

À Capes pelo auxílio financeiro deste mestrado.

RESUMO

O conceito de afeto desempenha um papel central em praticamente todos os modelos formulados para especificar e descrever os fenômenos psicológicos na teoria psicanalítica freudiana. Apesar disso, não há uma definição uniforme do mesmo, o que nos permite considerá-lo como um dos pontos obscuros e, portanto, um dos aspectos que merecem ser investigados profundamente, mesmo após tantos avanços e reflexões acerca da obra do autor. O objetivo deste trabalho foi o de acompanhar os sentidos em que o conceito é apresentado no início da teoria freudiana e as suas implicações para a compreensão da origem das neuroses. Para alcançar os objetivos propostos, realizamos um trabalho epistemológico de análise interna, textual e conceitual, da obra inicial freudiana, tendo em vista esclarecer seus contornos, suas linhas de projeção e a articulação das teses entre si. O uso do termo afeto será buscado nos seguintes textos: “Estudos sobre Paris e Berlim” (1885-1886), “Observação de um caso grave de hemianestesia em um homem histérico” (1886), “Histeria” (1888), “Tratamento psíquico” (1890), “Algumas considerações para um estudo comparativo das paralisias motoras orgânicas e histéricas” (1893), “Cartas a Fliess” (1950 [1892-99]), “Estudos sobre a histeria” (1893-95), “As neuropsicoses de defesa” (1894), “Projeto para uma psicologia científica” (1950 [1895]), “Obsessões e fobias - seu mecanismo psíquico e sua etiologia” (1895), “Sobre os fundamentos para destacar da neurastenia uma síndrome específica denominada “Neurose de angústia” ” (1895) e “Sobre as críticas a “neurose de angústia” ” (1895).

Palavras-chave: Afeto; metapsicologia; psicanálise freudiana.

ABSTRACT

The concept of affect plays a key role in nearly all frameworks developed to indicate and describe psychological phenomena in Freudian theory. Nevertheless, there is no unambiguous definition for affect, which leads us to consider it as one of the obscure marks in Freud's psychoanalytic theory and, therefore, an aspect that requires full investigation, even in face of the several consummate advances and interpretations on the author's work. The present work aims to track affect meanings presented in Freud's early theory, as well as its implications on the comprehension about the origins of neurosis. In order to accomplish those objectives, we have performed an epistemological on Freudian early work, employing textual and conceptual analysis tools for the purpose of enlightening its outlines, its projection lines and the articulation of theses among themselves. The use of the term affect will be investigated in the following texts: "Report on my Studies in Paris and Berlin" (1885-1886), "Observation of a severe case of hemianaesthesia in a hysterical male" (1886), Hysteria (1888), "Mental or psychic treatment" (1890), "Some points for a comparative study of organic and hysterical motor paralyses" (1893), "Extracts from the Fliess papers" (1892-1899), "Studies in Hysteria" (1893-95), "The Defense Neuro-psychoses" (1894), Project for a scientific psychology (1950 [1895]), "Obsessions and Phobias" (1895), "The Justification for Detaching from Neurasthenia a Particular Symptom-Complex as "Anxiety Neurosis" " (1895) e " A Reply to Criticisms on the Anxiety Neurosis" (1895).

Keywords: Affect, metapsychology, Freudian psychoanalysis.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	01
CAPÍTULO 1: FREUD E O PERCURSO INICIAL DA ETIOLOGIA DAS NEUROSES	04
1.1. As influências da visita à Paris.....	04
1.2. O primeiro resultado da viagem à Paris: uma histeria masculina.....	05
1.3. Primeiras tentativas de sistematização da histeria.....	06
1.4. O tratamento psíquico e suas possibilidades.....	10
1.5. A etiologia da neurastenia.....	12
1.6. Representação e afeto em “Algumas considerações para um estudo comparativo das paralisias motoras orgânicas e histéricas”.....	15
1.7. A parceria de Freud e Breuer na “Comunicação Preliminar”.....	19
1.8. Conclusões.....	25
CAPÍTULO 2: O CONCEITO DE AFETO NAS NEUROSES	29
2.1. Os Afetos e as neuroses.....	29
2.2. O afeto na histeria.....	33
2.3. Casos clínicos de Freud e Breuer.....	34
2.4. Capítulo teórico de Breuer.....	41
2.5. Sobre a psicoterapia da histeria de Freud.....	45
2.6. O afeto no “Projeto de uma Psicologia” (1895).....	47
2.7. Conclusões.....	53
CAPÍTULO 3: REPRESENTAÇÃO, DEFESA E AFETO	58
3.1. O afeto nas neuropsicoses de defesa.....	58
3.2. A etiologia das obsessões e fobias.....	64
3.3. Os argumentos para separar neurose de angústia da neurastenia.....	67
3.4. Respostas às críticas sobre a base sexual da neurose de angústia.....	70
3.5. Conclusões.....	73
CONSIDERAÇÕES FINAIS	75
REFERÊNCIAS	83

INTRODUÇÃO

O conceito de afeto desempenha um papel central em praticamente todos os modelos formulados para especificar e descrever os fenômenos psicológicos na teoria psicanalítica freudiana. No entanto, apesar da importância do conceito, não há uma definição uniforme do mesmo, o que nos permite considerá-lo como um dos pontos pouco claros da teoria freudiana.

A importância do afeto no psiquismo é percebida por Freud quando começa a se deparar com os pacientes histéricos em Salpêtrière (junto a Charcot), mas, principalmente, quando passa a empregar o método catártico, descoberto pelo médico Joseph Breuer. Esse método permitiu a Freud e Breuer perceberem que os sintomas histéricos seriam resultantes de uma manifestação anormal dos afetos. Tais sintomas seriam símbolos de traumas psíquicos, como diz Freud (1910): “Nossos pacientes com histeria sofrem de reminiscências. Seus sintomas são restos e símbolos mnêmicos de certas vivências (traumáticas)” (p.13). Assim, Freud se depara com a necessidade de esclarecer a relação entre representação, afeto e sintoma. De acordo com Green (1982), “a história do afeto, assim como a história da psicanálise, está estreitamente ligada à histeria” (p.26).

Schneider (1993) comenta que o afeto, enquanto excedente, estaria relacionado com o mal que precisamos curar, ou seria o próprio mal, sendo necessário seu extravasamento. O método catártico serviria a este fim. O afeto perturbador estaria na borda entre o sujeito e a realidade vista com o seu poder agressivo e de transbordamento. Este afeto encarado como traumatismo psíquico é apresentado como o resultante de um crescimento endógeno de excitação. O aumento da excitação coloca em risco o equilíbrio do organismo, desencadeando uma reação que tenta reparar este aumento, estabelecendo-se um mecanismo reflexo.

Entendendo o afeto em um sentido mais genérico, Green (1982) sustenta que este termo indicaria o conjunto de estados subjetivos qualitativos associados às emoções, paixões e aos sentimentos, estando tais estados relacionados, de alguma forma, aos processos neurofisiológicos. Na visão de Freud, ele teria uma propriedade dinâmica, na medida em que, quando uma força psíquica atua na repressão de certa representação mental, a quantidade de afeto associada a esta representação seria dissociada da mesma, o que geraria o seu deslocamento, transformação e circulação para outras áreas.

Percebe-se que a relação entre representação e afeto seria um dos eixos centrais que constituem a psicanálise freudiana. Segundo Monzani (1989): “a grande descoberta da psicanálise foi perceber que não há relação intrínseca entre representação e afeto e que, ao

contrário, essa relação é de uma pura soldagem entre uma e outra, de sorte que são passíveis de se dissociarem e tomarem rumos distintos”.

Laplanche e Pontalis (1998) colocam que a pulsão se exprime em dois aspectos: o do afeto e o da representação, sendo o afeto uma expressão qualitativa da quantidade de energia pulsional e suas variações. O conceito de afeto (assim com o de pulsão) também é visto como um conceito fronteiro ou conceito membrana na medida em que opera a passagem entre o orgânico e o psíquico. Segundo Winograd (2011), o afeto estabeleceria uma ponte entre o corpo e o psiquismo, e, ao mesmo tempo, uma ponte da psicanálise com a biologia e a filosofia.

Analisando os textos de Freud, é possível perceber que o termo afeto é utilizado em diversas situações e com conotações diversas, não havendo uma definição unívoca. Os textos dos autores que discutem esse conceito também deixam claro essa diversidade de sentidos. Tendo isso em vista, esta dissertação tem como objetivo central o levantamento dos usos do termo afeto, nos textos do período de 1885 a 1899 de Freud, nos quais ele está centrado principalmente na formulação de uma teoria sobre a etiologia das neuroses, e a elucidação do sentido ou dos sentidos desse conceito (ou termo). Os objetivos específicos são: o levantamento dos usos do termo afeto nos principais textos freudianos, do período de 1885 a 1899, que tratam dessa questão e a compreensão do papel desempenhado pelo afeto nos processos psíquicos.

Para alcançar os objetivos propostos, realizamos um trabalho epistemológico de análise interna, textual e conceitual, da obra inicial freudiana, tendo em vista esclarecer seus contornos, suas linhas de projeção e a articulação das teses entre si. O uso do termo afeto será buscado nos textos de 1885 até 1896 e o nosso trabalho foi organizado em três capítulos, sendo o primeiro concentrado no início da obra freudiana e aborda os seguintes textos: “Estudos sobre Paris e Berlim” (1885-1886), “Observação de um caso grave de hemianestesia em um homem histérico” (1886), “Histeria” (1888), “Tratamento psíquico” (1890), “Algumas considerações para um estudo comparativo das paralisias motoras orgânicas e histéricas” (1893) e a “Comunicação preliminar” (1893).

O segundo capítulo desta dissertação teve o objetivo de continuar acompanhando o desenvolvimento das idéias de Freud e, principalmente, sobre o como o conceito de afeto que se relaciona às neuroses e como é pensado na teoria metapsicológica elaborada no projeto. Ele comenta os seguintes textos: “Cartas a Fliess” (1950 [1892-99]), “Estudos sobre a histeria” (1893-95) e o “Projeto de uma psicologia” (1950 [1895]).

O terceiro capítulo foi dividido em quatro partes, focando os textos: “Cartas a Fliess” (1950 [1892-99]), “As neuropsicoses de defesa” (1894), “Obsessões e fobias - seu mecanismo psíquico e sua etiologia” (1895), “Sobre os fundamentos para destacar da neurastenia uma síndrome específica denominada ‘Neurose de angústia’” (1895) e “Sobre as críticas a ‘neurose de angústia’” (1895).

CAPÍTULO 1: FREUD E O PERCURSO INICIAL DA ETIOLOGIA DAS NEUROSES

Com o intuito de acompanhar o desenvolvimento das idéias de Freud acerca das neuroses, em especial o papel do afeto na etiologia da histeria, faremos uma análise dos primeiros textos de Freud. O interesse de Freud pela anatomia do sistema nervoso foi sistematicamente levando-o ao problema da histeria e a suas relações com a neurologia e psicologia. A influência de Charcot fica bem clara nos “Estudos sobre Paris e Berlim” (1885-1886), “Observação de um caso grave de hemiastenia em um homem histérico” (1886), “Histeria” (1888), “Tratamento psíquico” (1890) e “Algumas considerações para um estudo comparativo das paralisias motoras orgânicas e histéricas” publicado por Freud em 1893, que segundo a nota introdutória de Strachey (1966), teria sido sugerido por Charcot em 1886. O tema deste último texto surgiu do intercâmbio com as ideias de Charcot e com as experiências vividas em Salpêtrière na observação de paralisias de origem orgânicas e histéricas.

Neste capítulo, fizemos um recorte na obra freudiana no período compreendido de 1885 a 1893, iniciando com “Estudos sobre Paris e Berlim” (1885-1886) e finalizando com “A comunicação preliminar” (1893). Neste intervalo, além dos textos citados anteriormente, incluímos também, as cartas¹ enviadas por Freud a Fliess, especificamente, as que mencionam a etiologia da histeria e o afeto.

1.1. As influências da visita à Paris.

As hipóteses de Freud na busca da etiologia histeria foram influenciadas pela parceria com Breuer, além da visita a Charcot que aconteceu entre 1885 e 1886, incluindo às contribuições e ideias recebidas, o uso e as reflexões sobre a técnica hipnótica e a noção de

¹ A correspondência completa que Freud endereçou ao seu amigo Wilhelm Fliess, inicia-se em 1887 e vai até 1904. Tais cartas estavam desconhecidas até a 2ª guerra mundial, quando Marie Bonaparte, desafiando o desejo de Freud, as tornou públicas. Strachey (1966) esclarece que das 284 cartas escritas, nas quais se inclui o “Projeto para uma psicologia científica” (1895), tem-se apenas 168 cartas nas obras completas de Freud. Além disso, a receptividade de Fliess foi determinante, para que Freud conseguisse o espaço necessário para fazer suas especulações e desse forma às suas ideias. A relação entre eles teria fornecido o suporte de que Freud precisava nesse momento inicial (Strachey, 1966). Nestas cartas podemos identificar as hipóteses que Freud formulava de maneira resumida, percebe-se que o intuito dele não era de fazer uma explicação elaborada de suas ideias, mas sim apresentá-las de maneira resumida. Masson (1986) aponta que tais cartas correspondem ao mais importante conjunto de documentos da história da psicanálise. Segundo ele, neste período, Freud publica algumas obras de grande importância como os “Estudos sobre a Histeria” e a “Interpretação dos Sonhos”. Este período inicial também foi influenciado por Josef Breuer que a partir do caso Anna O. e suas implicações, como o método catártico, trouxe mais inquietações a Freud e a busca pela origem dos sintomas histéricos.

histeria traumática. A visita de Freud a Paris foi possível por uma bolsa, que ele obteve em 1885 da Universidade de Viena, para estudar durante seis meses. Em seu retorno a Viena, ele dedicou dez dias para escrever um relatório da viagem aos seus professores, que ficou arquivado na Universidade e foi publicado 70 anos depois sob o nome de “Estudos sobre Paris e Berlim” (1886).

O texto trata de sua experiência em Salpêtrière com Charcot, que ao chegar à Paris tinha como tema de pesquisa a anatomia do sistema nervoso, mas ao sair, seu interesse estava voltado à histeria (Strachey, 1966). Freud (1886) comenta que nesta época havia pouco intercâmbio entre os pesquisadores franceses e alemães, gerando grande resistência alemã as descobertas francesas acerca da hipnose e da histeria. Neste contexto, Freud se diz satisfeito em ter a oportunidade de formar sua própria opinião sobre os referidos temas através do contato direto.

Freud (1886) se mostra bem impressionado com Charcot, que já estava com setenta anos e, segundo ele, era alegre e vivaz. Para Charcot a anatomia e as doenças nervosas do sistema nervoso já estavam bem exploradas em sua obra, restando somente a investigação do campo das neuroses. E a histeria seria “apenas um rótulo com significado relativamente circunscrito; o estado clínico que o singulariza nos termos científicos ocorre pelos traços negativos, pouco estudados e estudados a contragosto, sobre os quais pesam muitos preconceitos” (Freud, 1886, p. 10).

Em alguns casos, era possível traçar uma série de sintomas somáticos como o caráter de ataque, anestesia e perturbações da visão, que possibilitavam o diagnóstico da histeria através de traços positivos e não por exclusão (Freud, 1886). Além disso, reduzindo a sua correta medida a relação entre o sistema genital e a neurose, Charcot teria comprovado a existência da histeria masculina. Neste sentido, para Freud a histeria havia sido destacada corretamente de outros casos de neuroses. A partir de sua volta a Viena, Freud começou a desenvolver pouco a pouco as suas ideias sobre a histeria, como no texto “Observação de um caso grave de hemiastenia em um homem histérico” publicado em 1886.

1.2. O primeiro resultado da viagem à Paris: uma histeria masculina.

O retorno do estágio em Salpêtrière teve como primeiro resultado concreto a apresentação de um caso de histeria masculina, cuja existência não era reconhecida por muitos médicos, visto que o próprio nome da doença remete ao sistema reprodutor feminino. Dessa forma, a exposição de Freud não foi bem recebida pela Sociedade Medicina e a maior

parte da descrição do caso se concentrou nos sintomas físicos da histeria, bem aos moldes de Charcot (Strachey, 1966). Em “Observação de um caso grave de hemiastenia em um homem histérico” (1886), Freud justifica que sua apresentação se deve a um pedido de Meynert, tratando-se de um caso de histeria masculina com sintomas de hemianestesia em grau máximo. Ele comenta que não se trata de um caso raro e que chegou a suas mãos pelo encaminhamento do Dr. Von Bereszszaszy.

Bocca (2011) indica que apesar a ênfase nos aspectos físicos do caso, pode-se perceber a introdução de fatores psicológicos na investigação dos sintomas, como o relato da história pessoal e familiar do paciente. Os comentários sobre eventos traumáticos na vida dos membros da família e, até mesmo, o diagnóstico confirmado de histeria em um irmão seriam indícios de fatores confluentes na etiologia da doença. Dessa forma, a inclusão do histórico familiar e pessoal, parece indicar que algo mais do que uma etiologia pautada na hereditariedade (defendida por Charcot) poderia estar na base da instalação da doença. O que, ainda de acordo com Bocca (2011), desencadeou o crescente movimento de divergências de Freud em relação à Charcot.

Freud defende que o exame dos órgãos internos não indicava nenhuma alteração patológica, que justificasse os seus sintomas. Havia um alto grau de anestesia nos pés, mucosas, lábios e língua. O olfato e o paladar do lado esquerdo foram perdidos (Freud, 1886). Pelo fato de ser uma hemianestesia histérica, o paciente apresentava lugares dolorosos, as chamadas zonas histerógenas, que são abordadas de forma mais detalhada no verbete “Histeria” (1888) apresentado a seguir.

1.3. Primeiras tentativas de sistematização da histeria.

O verbete sobre a histeria foi escrito por Freud para a Enciclopédia de Medicina *Villaret* em 1888. Por ser uma enciclopédia, a autoria não pode ser confirmada; contudo, nas cartas 4 e 5 de 1888 endereçadas a Fliess, Freud comenta suas contribuições a referida obra. Houve uma reimpressão do verbete na revista *Psyque* em 1953, precedida por um comentário de Paul Vogel confirmando a autoria de Freud (Strachey, 1966).

Neste texto, Freud fez uma breve explicação histórica sobre a histeria, na qual esclarece que o termo era empregado desde o início da medicina e relacionava a neurose ao aparelho reprodutor feminino. Além disso, na Idade Média havia uma identificação dos sintomas histéricos a possessões demoníacas e a bruxaria de uma maneira geral. Entretanto, de acordo com Freud (1888) sua devida apreciação começou a ser desenvolvida com o

trabalho de Charcot e a Escola de Salpêtrière. A histeria, até então, era considerada a “peste negra” da medicina, e seus estados eram vistos como mera simulação e considerados indignos da observação clínica (Freud, 1888). De acordo com Freud:

A histeria é uma neurose no sentido mais estrito do termo; vale ressaltar que não se encontrou para esta doença alterações (anatômicas) perceptíveis do sistema nervoso, e, ademais, não se pode esperar que o futuro refinamento das técnicas anatômicas possa comprová-las (Freud, 1888, p.45).

Ou seja, uma doença com sintomas dignos da observação clínica, mas sem alterações anatômicas, que justificassem o quadro. Freud (1888) indica que a histeria não se relacionaria a alterações anatômicas, mas sim, fisiológicas do sistema nervoso. Assim, “a histeria se apóia por completo em modificações fisiológicas do sistema nervoso, e sua essência deve ser expressa por uma fórmula entre as relações de excitabilidade e as diversas partes deste sistema (Freud, 1888, p.45)”. A definição da histeria poderia ser feita a partir de termos puramente nosográficos, ou seja, pelo conjunto de sintomas que ela apresenta. Podemos ressaltar ainda, que Freud neste momento inicial colocava a histeria como sendo resultado da alteração na excitabilidade do sistema nervoso.

Freud aponta que, em acordo com Charcot, a histeria seria um quadro separado das outras neuroses, podendo distingui-la dos casos extremos de “grande histeria” (histeroepilepsia). A histeria seria mais leve e rudimentar quando comparada com a “grande histeria”, situando-se numa linha contínua entre ela e a normalidade (Freud, 1888).

A sintomatologia da “grande histeria” seria composta por sete sintomas, entre eles: ataques convulsivos, zonas histerógenas, perturbações da sensibilidade, perturbações da atividade sensorial, paralisia, contraturas e algumas características gerais (Freud, 1888). Os ataques convulsivos geralmente são precedidos por uma “áurea” peculiar, como pressão na garganta, no epigástrico e zumbidos nos ouvidos. Estas sensações podem ocorrer nos histéricos de forma independente ou representam um quadro de ataque. O ataque propriamente dito se desenvolve em três fases: 1) ataque epilético comum; 2) os grandes movimentos, que são posturas em forma de arco, contorções e similares desenvolvidos com elegância e coordenação em oposição aos ataques epiléticos genuínos; 3) atitudes passionais que correspondem a cenas apaixonadas alucinadas pelo paciente. Neste ataque a consciência pode ou não se manter, em geral ela é perdida (Freud, 1888).

As zonas histerógenas são lugares hipersensíveis do corpo e nos quais a estimulação pode desencadear um ataque. Elas são mais frequentes no tronco do que nas extremidades. As

perturbações de sensibilidade são os sintomas mais comuns da neurose, sendo também os mais importantes para o diagnóstico. São anestésias ou hiperestésias, podendo ter extensões e intensidades das mais variadas. Elas podem ser totais ou se restringirem a temperatura, pressão ou eletricidade, sendo unilateral ou bilateral (Freud, 1888).

As alterações da atividade sensorial podem afetar todos os órgãos do sentido e não correspondem a nenhuma teoria válida, em geral, tratam-se de perturbações na acomodação visual e de falsas inferências extraídas delas (Freud, 1888). As paralisias são mais raras que as anestésias e quase sempre as acompanham. Nas doenças orgânicas há um predomínio dos problemas de mobilidade e elas são independentes da anestesia (Freud, 1888). Toda paralisia histérica se singulariza por ser de grande intensidade e se circunscrever a determinada região corporal, o que não acontece nas paralisias orgânicas (Freud, 1888).

A contratura seria uma forma grave de histeria e corresponderia a uma tendência da musculatura responder com contração a estímulos leves. Como características gerais da histeria, Freud (1888) indica que a sintomatologia pode reunir uma série de características cujo conhecimento é importante tanto para o diagnóstico quanto para sua concepção. De forma geral, os fenômenos histéricos preferem o caráter excessivo e podem se apresentar isoladamente. Freud indica: “Se pode dizer que, acerca da doutrina sobre a estrutura do sistema nervoso, a histeria o ignora tanto quando nos mesmos antes de conhecê-la” (Freud, 1888, p.53).

Ele defende que junto aos sintomas físicos também haveria sintomas psíquicos que, em geral, são alterações no curso da associação das representações, inibição das atividades voluntárias e de acentuação e sufocação de sentimentos. E mais, que eles podem se resumir a “umas modificações na distribuição normal, sobre o sistema nervoso, das magnitudes de excitação estáveis” (Freud, 1888, p.54). Ou seja, todos estes sintomas psíquicos poderiam se resumir a modificações da distribuição normal da excitação.

O temperamento histérico seria caracterizado por inconstância da vontade, mudanças de humor e aumento da excitabilidade com diminuição dos sentimentos altruístas. Ele destaca, ainda:

... na histeria o fluxo de processos psíquicos sobre os processos físicos do organismo está aumentado (como em todas as neuroses), e que o histérico trabalha com um excedente de excitação no sistema nervoso, o qual se exterioriza ora inibindo, ora estimulando, e é deslocado com grande liberdade dentro do sistema nervoso (Freud, 1888, p.54-55).

Em relação à etiologia da histeria, Freud (1888) corrobora as hipóteses de Charcot e defende o papel determinante da hereditariedade. Assim, todos os outros fatores seriam apenas *agents provocateurs*, hipótese esta que ele contestará em “Estudos sobre a histeria” (1895). Freud admite neste verbete que a vida sexual representa um grande papel na etiologia da histeria, assim como em todas as neuroses.

A trajetória da histeria pode ser anterior a puberdade, na qual há grande atuação da disposição histérica, porém o despertar para a neurose se daria na juventude. A histeria pode se combinar com outras doenças, mas em especial com a neurastenia (Freud, 1888). A terapia da histeria deve atuar em três áreas: no tratamento da predisposição, na histeria aguda e na histeria local. No tratamento da predisposição, a adoção de medidas profiláticas é indicada, como evitar o excesso de excitação sobre o sistema nervoso, atividades físicas e entre outros. No caso da histeria aguda, a atuação médica teria pouco êxito; em geral, deve-se retirar o paciente do seu ambiente e adotar medidas como hidroterapia ou a terapia de repouso de Weir Mitchell (Freud, 1888). A histeria local não tem perspectiva de melhora e os sintomas removidos tenderiam voltar de maneira diferente, neste ponto Freud (1888) cita o método de tratamento de Josef Breuer como alternativa mais eficiente. Em resumo, Freud conclui este texto definindo a histeria como:

...uma anomalia do sistema nervoso que se apóia em uma distribuição diferente das excitações, provavelmente com uma formação de um excedente de estímulo dentro do órgão anímico. Sua sintomatologia mostra que este excedente de estímulo é distribuído por representações conscientes ou inconscientes. Tudo o que altera a distribuição das excitações no sistema nervoso é capaz de curar perturbações histéricas; tais intervenções são em parte de natureza física em parte, diretamente psíquicas (Freud, 1888, p.62-63).

Pode-se perceber que apesar deste texto, na sua maior parte, se basear em uma descrição dos aspectos físicos da histeria, já há uma busca de Freud por uma explicação da histeria em termos do funcionamento fisiológico do sistema nervoso. Visto que, ela seria uma neurose sem nenhuma alteração anatômica que a justificasse, assim suas alterações seriam apenas fisiológicas. É interessante notar, que a sintomatologia histérica estaria relacionada a um excedente de estímulo, uma distribuição diversa desta excitação sobre o sistema nervoso e que já está presente a hipótese retomada posteriormente de que a histeria ignora a anatomia.

1.4. O tratamento psíquico e suas possibilidades.

Em 1890, Freud publica o artigo “Tratamento psíquico” no manual de medicina “A Saúde”, integrando o volume dedicado aos métodos terapêuticos (Strachey, 1956). A primeira preocupação de Freud no texto é com a definição da palavra *psique*, visto que o tema abordava o tratamento do psíquico e sua preocupação recai sobre o que seria o objeto de estudo. A palavra é de origem grega e em alemão se traduz como alma. Assim, tratamento psíquico seria tratamento da alma, mas Freud defende que este não seria o entendimento correto. E, sim, que o tratamento psíquico seria um tratamento que engloba a alma (perturbações psíquicas ou corporais) e os recursos que influenciam o anímico do homem. Um destes recursos, segundo Freud (1890), seriam as palavras e ele já antecipa a dificuldade do leitor em aceitar que apenas as palavras do médico poderiam curar problemas físicos e psíquicos.

Freud (1890) ressalta que todos os avanços da medicina levaram muitos médicos a acreditar que o objeto de estudo da medicina se restringia ao corpo e deixam para os filósofos o estudo do psíquico. Freud comenta que: “A relação entre o corporal e psíquico (no animal como no homem) é uma ação recíproca” (1890, p. 116). De acordo com Freud (1890), estudos teriam demonstrado que a neurastenia e a histeria são doenças meramente funcionais do sistema nervoso e que os médicos vão constatar que em alguns casos a vida psíquica perturba o corpo. Esta hipótese já havia sido apresentada no verbete “Histeria” (1888), no qual a histeria não estaria apoiada na anatomia, mas sim, em uma excitação diversa do sistema nervoso. Além disso, apenas pelo estudo do patológico é possível entender o que ocorre na normalidade (Freud, 1890).

Freud (1890) ressalta que o exemplo mais comum da influência do psíquico sobre o corpo seria a chamada expressão das emoções, na qual todos os estados psíquicos se refletem sobre os músculos faciais, olhos, fluxo sanguíneo, entre outros. Ele comenta sobre os afetos: “Em certos estados anímicos denominados afetos, a co-participação do corpo é tão chamativa e tão grande que muitos investigadores da alma pensarão que a natureza dos afetos constituirá somente nas suas exteriorizações corporais” (1890, p. 118). Neste momento, afeto está sendo definido como um estado anímico, em que o corpo tem participação importante.

Ele acrescenta ainda, que a atuação dos afetos sobre o corpo é menos conhecida, pois afetos de natureza penosa ou depressiva podem diminuir a nutrição corporal levando a queda de cabelo ou alterações patológicas dos vasos sanguíneos (Freud, 1890). Dessa forma, Freud diz: “os afetos e quase exclusivamente os depressivos, passam a ser, com certa freqüência, as

causas patológicas tanto de doenças do sistema nervoso quanto de doenças em outros órgãos” (1890, p. 119). Podemos ressaltar que os afetos aparecem como um exemplo da atuação do psíquico sobre o corporal, que para além de sinais externos como alteração dos músculos faciais, podem também ser apontados como a causa de algumas doenças físicas. Neste sentido, o afeto depressivo, que perdura mais tempo no sujeito, seria o mais danoso nesta interação entre o físico e psíquico. É possível destacar aqui que as dimensões de intensidade e duração do afeto causariam resultados diferentes no corpo.

Como comenta Freud (1890): “não há nenhuma dúvida de que a duração da vida pode ser abreviada por afetos depressivos, ou que um terror violento, uma mortificação ou um acaloramento muito forte podem por fim de forma repentina” (p.119). Está presente uma ênfase determinante na capacidade que o afeto teria em influenciar o corpo. Freud continua:

Os afetos em sentido estrito se singularizam por uma relação muito particular com os processos corporais; mas, a rigor, todos os processos psíquicos, mesmo os que consideramos “processos de pensamento”, são em certa medida ‘afetivos’ e em nenhum estão ausentes as exteriorizações corporais e a capacidade de alterar processos físicos (Freud, 1890, p.119).

Fica claro, novamente, que os afetos podem atuar sobre o corpo em duas vias, a primeira na exteriorização corporal e a segunda na alteração de processos físicos. Além disso, ele afirma também, que todos os processos psíquicos são afetivos. Segundo Freud (1890), nas atividades de pensamento com representações, dependendo do seu conteúdo, ocorre excitações sobre os músculos. Neste caso, as atividades da vontade e atenção também podem provocar alterações corporais. A importância do afeto sobre o corpo é retomada quando Freud defende a importância de meios anímicos no tratamento psíquico, como nota-se nesta passagem:

Toda uma série de meios anímicos muito eficazes ficam necessariamente fora do alcance do médico. Não se tem o poder nem é possível reivindicar o direito de empregá-los. Isto vale para a excitação de afetos intensos – que é um dos meios mais importantes pelo qual o anímico influi sobre o corporal.

Voltando ao tratamento psíquico, Freud (1890) comenta que o recurso da hipnose significa uma grande ampliação da ação do médico, assim como o progresso da arte da terapia. Além disso, ele defende que a hipnose deveria estar em posição de igualdade com os outros recursos terapêuticos, evitando que seu uso se dê quando todos os outros falharam e o paciente já está desmotivado. O procedimento terapêutico da hipnose pode ser utilizado tanto em estados neuróticos, nas perturbações geradas pela imaginação e também em hábitos

patológicos (como o alcoolismo e desvios sexuais) (Freud, 1890). A conclusão freudiana sobre o sucesso do tratamento psíquico é que os caminhos para obtê-lo dependem de uma visão mais profunda dos processos mentais e que os primeiros passos para isto estão baseados nas experiências hipnóticas. Neste momento, Freud se ocupa com a busca pela a origem das neuroses, especialmente, da histeria e da neurastenia, e suas implicações para o tratamento psíquico.

1.5. A etiologia da neurastenia.

Em uma das cartas de Freud a Fliess, a “Carta A” (1892), ele aborda os problemas acerca da etiologia da neurastenia e das neuroses. O termo neurastenia foi utilizado pela primeira vez por George Miller Beard, em 1869, para designar um quadro de exaustão física e psicológica. A primeira, e talvez a mais determinante, tese apresentada para a teoria psicanalítica deste período é: “Não existe nenhuma neurastenia ou neurose análoga sem distúrbio da função sexual” (Freud, 1892, p. 216). Ou seja, necessariamente algum problema de ordem sexual determinaria o desenvolvimento da neurastenia. O que o conduz a uma segunda ideia: “este tem sempre um efeito causal imediato, ou então age como uma predisposição a outros fatores, mas sempre de tal modo que, sem ele, os outros fatores não podem causar neurastenia” (Freud citado por Masson, 1986, p.38).

A terceira e quarta tese indicam que a neurastenia ocorreria, nos homens, em paralelo a uma impotência relativa, já nas mulheres, ela seria apenas uma consequência da doença no homem. Assim, o distúrbio nas mulheres seria causado por uma diminuição da potência sexual masculina. Na quinta tese, Freud comenta que a depressão periódica seria uma forma de neurose de angústia e que esta última seria em parte uma consequência da inibição da função sexual. A sexta tese é que a neurose de angústia é em parte uma consequência da inibição da função sexual. A sétima tese indica que o excesso de trabalho não seriam fatores etiológicos.

A oitava tese apresentada é “a histeria, nas neuroses neurastênicas, indica a repressão dos afetos concomitantes” (Freud citado por Masson, 1986, p.38). Neste momento, não fica claro em que consistiriam estes “afetos concomitantes”, mas apenas que a sua sufocação levaria a uma histeria. Mais a frente nesta mesma carta, Freud define alguns fatores etiológicos e entre eles estão os “afetos concomitantes”, que seriam oriundos da inibição da função sexual devido à utilização de práticas anormais (Freud, 1892).

Na “Carta B” (1893), Freud retoma a questão de a neurastenia ser uma consequência

da vida sexual anormal, sendo sempre uma neurose sexual. Ele limita a sua investigação a neurastenia adquirida, que seria determinada por uma condição necessária para seu desenvolvimento e por fatores desencadeantes. A relação entre as duas é apresentada da seguinte forma:

A relação entre esses dois elementos pode ser assim retratada: quando a condição necessária atua de modo suficiente, a afecção se instala como consequência necessária; quando não atua de modo suficiente, o resultado de sua atuação é, em primeiro lugar, uma tendência àquela afecção, que deixa de ser latente tão logo sobrevém uma quantidade suficiente de um dos fatores de segunda ordem. Assim, o que falta para o efeito integral na etiologia primária pode ser substituído pela etiologia secundária. A etiologia de segunda ordem, entretanto, é dispensável, ao passo que a de primeira ordem é indispensável (Freud citado por Masson, 1986, p.40).

Dessa maneira, o esgotamento sexual por si só poderia levar ao desenvolvimento da neurastenia, mas se este não fosse suficiente para desencadear um distúrbio corporal, um afeto depressivo ou o excesso de trabalho não seriam tolerados sem o desenvolvimento da doença. Os fatores desencadeantes sozinhos não levariam à neurastenia, mas somados ao desgaste sexual, acabariam conduzindo ao aparecimento da patologia (Freud, 1893).

Neste momento, o “afeto depressivo” aparece como fator desencadeante na etiologia da neurastenia, sendo um substantivo usado para designar sentimentos relacionados à tristeza. Comparando os “afetos concomitantes” indicados na “Carta A” (1892) com o “afeto depressivo” colocado neste texto, percebe-se uma diferença de sentidos. O primeiro seria uma consequência da inibição da função sexual e o segundo seria um sentimento de tristeza. No entanto, os dois estariam ligados de alguma maneira à etiologia da neurastenia.

Freud diferencia entre a neurastenia masculina e a feminina. A neurastenia masculina seria adquirida durante a fase de puberdade e se desenvolveria até a terceira década de vida. A origem principal dela seria a frequência da masturbação, de forma que quanto mais prolongado e intenso o uso deste mecanismo maior a chance da pessoa se tornar um neurastênico sexual. Assim sendo, todo neurastênico sexual seria também um neurastênico geral.

Haveria, ainda, um segundo fator nocivo que poderia afetar homens mais velhos com o sistema nervoso intacto, ou já predispostos à neurastenia em função da masturbação, que seria o *onanismus conjugalis* – formas incompletas do coito com a finalidade de anticoncepção. Freud indica que:

Um homem sadio tolera tudo isso por um período bastante longo, mas mesmo

assim, não indefinidamente; após um período prolongado, comporta-se tal como um indivíduo predisposto. Sua única vantagem em relação ao onanista é o privilégio de uma latência mais demorada, ou o fato de que, em todas as ocasiões, ele precisa das causas provocadoras. Nesses casos, o coito interrompido revela-se o principal fator nocivo, que produz seu efeito característico até mesmo no caso de um indivíduo não predisposto (Freud citado por Masson, 1986, p.41).

As mulheres, de modo geral, seriam sadias e não-neurastênicas. Raramente, ocorreria a neurastenia de forma espontânea e semelhante a dos homens. O mais comum seria o desenvolvimento da neurastenia em decorrência da neurastenia do homem. Neste último caso, haveria uma mistura com a histeria, levando a uma neurose mista. Dessa forma:

O componente de histeria resulta diretamente do “refreamento” da excitação do ato. Quanto mais precária a potência do homem, maior o predomínio da histeria na mulher; de modo que, em essência, um homem sexualmente neurastênico torna sua mulher menos neurastênica do que histérica (Freud citado por Masson, 1986, p.42).

Na “Carta B” a Fliess, Freud (1893) diz que um estado de rebaixamento da consciência de si, uma expectativa pessimista e a inclinação a pensamentos penosos estariam presentes na em toda neurastenia. Entretanto, a questão principal colocada era se o aparecimento da angústia, sem a presença dos outros sintomas elencados acima, poderia ser considerada apenas como uma neurose de angústia. Ela se manifestaria de duas formas: em estado crônico e na forma de ataques de angústia. As duas formas poderiam se combinar e um ataque não poderia ocorrer sem os sintomas crônicos. Os ataques de angústia seriam mais encontrados na histeria e os sintomas crônicos em homens neurastênicos. Freud elenca os seguintes sintomas crônicos:

(1) angústia em relação ao corpo – hipocondria; (2) angústia em relação ao funcionamento do corpo – agorafobia, claustrofobia, vertigem em lugares altos; (3) angústia em relação às decisões e à memória (e, portanto, às próprias fantasias, ao funcionamento psíquico) com respeito à *folie de doute*, às rumações obsessivas etc. (Freud citado por Masson, 1986, p.42).

Freud conclui esse texto defendendo que em virtude da neurastenia e das neuroses serem, de certa forma, desencadeadas pela prática sexual tida com anormal, elas conseqüentemente, seriam evitáveis. Em suas palavras: “Depreende-se do que afirmei que as neuroses são inteiramente evitáveis, bem como também inteiramente incuráveis” (Freud citado por Masson, 1986, p.43). Passaremos ao próximo texto, no qual Freud compara as

paralisias motoras de origem orgânica com as de origem histórica.

1.6. Representação e afeto em “Algumas considerações para um estudo comparativo das paralisias motoras orgânicas e históricas”.

O texto “Algumas considerações para um estudo comparativo das paralisias motoras orgânicas e históricas” foi publicado por Freud em 1893, mas segundo a nota introdutória de Strachey (1966), teria sido sugerido por Charcot em 1886 quando ele ainda estava em Paris. O tema surgiu do intercâmbio com as ideias de Charcot e com as experiências vividas em Salpêtrière na observação de paralisias de origem orgânicas e históricas. Aparentemente, o rascunho intitulado “Comparação entre a sintomatologia histórica e orgânica” teria ficado pronto naquele mesmo ano. Entretanto, em uma carta a Fliess em 1888, Freud diz ter enfim concluído o texto inicial sobre as paralisias orgânicas e históricas, sentindo-se satisfeito com o resultado final.

Passados cinco anos, Freud, em 1893, envia a Fliess o texto sobre as paralisias históricas, mas muito se pode especular sobre o hiato de sete anos entre a promessa feita por Freud a Charcot e a publicação do artigo (Strachey, 1966). As três primeiras sessões podem ter sido escritas entre 1886 e 1888, pois retratam questões neurológicas referentes às suas experiências com Charcot. Já a quarta sessão menciona a “Comunicação Preliminar” oriunda das novas ideias desenvolvidas por Freud e Breuer neste ano de 1893 (Strachey, 1966). Eles estavam trabalhando os conceitos de repressão, abreação e o princípio da constância, que ficam implícitos em “Algumas considerações para um estudo comparativo das paralisias motoras orgânicas e históricas” (Strachey, 1966).

Ao introduzir o texto Freud aponta a necessidade de levantar algumas questões sobre as paralisias motoras de origem orgânica. Haveria duas classes básicas de paralisia motora que se encaixam perfeitamente na anatomia do sistema nervoso: a paralisia periférico-medular e a paralisia cerebral. O sistema nervoso teria o trajeto das fibras condutoras da motricidade dividido em dois segmentos: o primeiro que iria da periferia até as células do centro anterior à medula; e o segundo, se dirige da medula até o córtex cerebral. Toda esta condução se realizaria pelas unidades nervosas, que haviam sido identificadas recentemente e chamadas de neurônios.

Não obstante, o principal seria as diferenças clínicas entre estes dois tipos de paralisias, a paralisia periférico-medular seria uma paralisia mais específica e a paralisia

cerebral seria mais abrangente. Assim, na primeira, os sintomas dependem da localização e da extensão da lesão nervosa, não sendo possível apontar regras fixas para justificar o porquê de o elemento periférico escapar da paralisia, enquanto na paralisia cerebral ele seria afetado por ela permanentemente.

Em contraste, a paralisia cerebral sempre é um distúrbio que acomete uma parte extensa da periferia, um segmento da extremidade, ou um aparelho motor complexo; mas nunca afeta um músculo individualmente. Freud aponta que nas paralisias cerebrais das extremidades, os segmentos distais são mais afetados que os proximais. Assim, ele correlaciona estas informações com o texto “A Sobre a concepção das afasias” (1891), no qual ele faz uma crítica às teorias localizacionistas da afasia e propõe um novo modelo (inspirado nas teorias de Jackson) para explicar o funcionamento normal e patológico da linguagem, o qual, de certa forma, será retomado para explicar as diferenças entre as paralisias periférico-medular e as cerebrais.

Freud (1893) propõe que a paralisia periférico-medular poderia ser considerada uma paralisia de projeção pelo fato de que cada elemento da periferia corresponderia a um elemento na medula (sua terminação nervosa), a periferia seria, então, projetada na medula ponto por ponto. No entanto, tendo em vista as hipóteses de Henle, entre a medula e o córtex, haveria uma redução no número de fibras em relação à quantidade de fibras que conectam a periferia à medula, o que impede a existência de uma projeção ponto a ponto dos estímulos. Assim, na paralisia cerebral não se poderia pensar em uma projeção ponto a ponto, pois uma unidade que alcança o córtex representaria várias unidades da periferia. Neste caso, ocorre inevitavelmente, uma reorganização da informação (Freud, 1893). Essa reorganização o leva a considerar a paralisia cerebral como sendo uma paralisia de representação.

É atribuído à histeria a capacidade de simular diferentes doenças nervosas orgânicas. Com relação à simulação das paralisias, Freud observa que a histeria nunca simula as paralisias de projeção, compartilhando características com as paralisias de representação. Entretanto, há importantes diferenças entre a paralisia histérica e a de representação, uma delas é que a primeira não obedece a regras. O que se aplica às paralisias cerebrais como, por exemplo, o segmento distal ser sempre mais afetado do que o segmento proximal, na paralisia histérica não ocorre.

Nesse momento, podemos fazer um paralelo com o texto sobre as afasias, em que Freud aponta que a linguagem funcionaria como um conjunto de associações sobrepostas. De forma que nas afasias por lesão cerebral (no caso de lesões na região central da área da

linguagem) perdem-se em primeiro lugar as habilidades lingüísticas adquiridas posteriormente, ou seja, das últimas associações até a primária. No caso Anna O. apresentado por Breuer, a paciente havia perdido a capacidade de falar a sua língua materna, mas falava perfeitamente o inglês, que fora aprendido posteriormente. Ou seja, neste caso de histeria ocorre exatamente o contrário do esperado em uma afasia por lesão cerebral.

Da mesma forma, as paralisias históricas apresentam características diferentes daquelas das paralisias orgânicas. As primeiras poderiam ser mais dissociadas e mais sistematizadas do que as últimas. Os sintomas da paralisia histórica aparecem como frações da paralisia cerebral. A hemiplegia orgânica comum, por exemplo, paralisa os membros superiores, inferiores e a parte inferior da face, já na histórica pode ocorrer à paralisia de apenas um dos membros. Freud aponta que a paralisia histórica se caracteriza pela delimitação precisa e pela intensidade excessiva dos sintomas apresentados. Tais características apresentadas em conjunto não aparecem na paralisia cerebral, sendo este um dos maiores contrastes entre as duas.

Freud considera a paralisia histórica um tipo de paralisia de representação. Ele argumenta que, partindo do pressuposto de que há apenas uma única anatomia cerebral válida, e que ela não explica os aspectos diferenciais das paralisias históricas, pode-se concluir que a natureza da histeria estaria, de certa forma, dissociada da anatomia. Na paralisia histórica a delimitação dos sintomas parece ser determinada pela concepção senso-comum dos órgãos, da função que eles possuem. Como se explica nesta passagem:

Essa concepção não se fundamenta num conhecimento profundo de neuroanatomia, mas nas nossas percepções tácteis e, principalmente, visuais. Se é isso o que determina as características da paralisia histórica, é evidente que esta última deve mostrar-se ignorante e independente de qualquer noção da anatomia do sistema nervoso. A lesão na paralisia histórica será, então, uma alteração da concepção (representação); da ideia de braço, por exemplo (Freud, 1893, p. 207).

Neste sentido, a paralisia do braço se relacionaria com a impossibilidade da representação do braço entrar em associação com as outras ideias constituintes do eu, incluindo o corpo. Freud afirma que: “A lesão seria então a abolição da acessibilidade associativa da concepção do braço” (Freud, 1893, p. 208). A concepção estaria inacessível, mas não destruída e isto se daria porque o valor afetivo que fora atribuído à primeira associação de um objeto, oferece uma dificuldade para que ela entre em uma nova associação com outro objeto, tornando a ideia deste primeiro objeto inacessível à associação. A paralisia

de determinado órgão estaria diretamente relacionada à força deste valor afetivo e sua diminuição poderia ocorrer pela liberação do mesmo a partir da reação motora ou do trabalho psíquico associativo, como ilustra a seguinte passagem:

... em todos os casos de paralisia histérica verificamos que o órgão paralisado ou a função abolida estão envolvidos em uma associação subconsciente provida de um grande valor afetivo, e pode ser demonstrado que o braço tem seus movimentos liberados tão logo esse valor afetivo é eliminado (Freud, 1893, p. 208-209).

Neste ponto, Freud aponta que a representação de certos órgãos pode ser investida de valor afetivo que impede o acesso a consciência. Retomando o texto “Tratamento psíquico” (1890), percebemos um paralelismo quando Freud aponta que todos os processos psíquicos se vinculam a afetos e influenciam o corpo, podendo levar inclusive a processos patológicos.

Ele argumenta que, apesar da concepção do braço existir no plano material, ela não está acessível às associações conscientes, pois sua afinidade associativa estaria saturada em uma associação subconsciente com a lembrança de determinado evento ou trauma que produziu a paralisia. Rossi (2007) indica que o texto “Sobre a concepção das afasias” (1891) permitiu a Freud uma psicologia das representações até certo ponto independente da estrutura do sistema nervoso, pois demonstrou que, mesmo quando há uma lesão, a afasia deve ser considerada como um problema funcional, de certa forma independente de sua localização. Com isso, podemos pensar que ele estaria abrindo o caminho para definir a histeria como a lesão de uma representação.

Freud conclui que a explicação dos sintomas histéricos se situa no campo da psicologia e não da anatomia do sistema nervoso. A razão pela qual o alívio dos sintomas ocorre com o procedimento da hipnose se relacionaria ao seguinte:

Cada evento, cada impressão psíquica está provida de certo valor afetivo (*Affektbetrag*), do qual o eu se livra por uma via de reação motora ou por um trabalho psíquico associativo. Se o indivíduo não pode ou não quer eliminar esse excedente, a lembrança da impressão passa a ter a importância de um trauma e se torna a causa de sintomas histéricos permanentes. A impossibilidade de eliminação torna-se evidente quando a impressão permanece no subconsciente. Denominamos a essa teoria “a ab-reação dos aumentos de estímulo”. (Freud, 1893, p.209).

Pode-se notar que o termo *valor afetivo* é utilizado como algo que se vincula a toda impressão psíquica e que pode ser eliminado pela via motora ou associativa. A impossibilidade de descarga do afeto poderia conduzir ao sintoma histérico. Freud aponta nas “Cinco lições sobre a psicanálise” (1910), que a hipnose neste caso permitiria o

desaparecimento dos sintomas através da recordação do evento primário e, principalmente, com a exteriorização de afetos relacionados a este. Os sintomas surgem, neste sentido, como restos de alguma vivência plena de afeto, ou cena traumática.

No texto de 1893 “Algumas considerações para um estudo comparativo das paralisias motoras orgânicas e histéricas”, o afeto é pensado como algo que se vincularia às nossas representações e que poderia ser descarregado pelas vias motora e associativa. A incapacidade de eliminação pela reação motora ou por um trabalho psíquico associativo faria com que a representação a ele associada ficasse inacessível à consciência causando uma dissociação. Assim, o manejo deste valor afetivo poderia interferir no funcionamento adequado do indivíduo, no seu equilíbrio. Algumas das idéias apresentadas nesse texto serão retomadas e melhor desenvolvidas na comunicação preliminar abordada a seguir.

1.7. A parceria de Freud e Breuer na “Comunicação preliminar”.

A partir da parceria entre Freud e Josef Breuer e de suas discussões sobre o tratamento da Sra. Anna O., realizado por Breuer, durante o período de 1880 a 1882 foi escrita a “Comunicação preliminar” em 1893. Nesta época, Breuer tinha uma boa reputação em Viena por sua prática clínica e realizações científicas, enquanto Freud havia acabado de se formar em medicina. Os dois tinham uma amizade de alguns anos e, ao fim do tratamento de Anna O., Breuer discute suas impressões com Freud. Três anos depois, Freud foi estudar com Charcot em Salpêtrière concentrando a maior parte dos seus estudos na histeria (Strachey, 1966).

O encontro com Breuer é considerado como o segundo contato pessoal que mais influenciou Freud no desenvolvimento da psicanálise. O primeiro teria sido com Jean-Martin Charcot. Breuer, assim como Freud, se destacou na Universidade de Viena e foi pupilo de Ernest Brücke, fazendo duas importantes contribuições² para a fisiologia da época (Suloway, 1992).

Ao retornar a Viena, Freud instala sua clínica voltada para as doenças nervosas, entre as quais a histeria toma as maiores proporções. Inicialmente, ele utiliza os métodos de tratamento tradicionais e mais recomendados, como a hidroterapia, eletroterapia e massagens. Entretanto, insatisfeito com os resultados Freud, começa utilizar o método catártico,

² A primeira foi em 1868, acerca da natureza reflexa da respiração juntamente com Ewald Hering, conhecido como reflexo de Hering-Breuer. A segunda foi em 1873, sobre a função do ouvido no mecanismo de regulação da postura, equilíbrio e movimento.

descoberto por Breuer durante o tratamento de Anna O., como um derivativo da sugestão hipnótica.

Em alguns documentos anteriores a “Comunicação preliminar” já é possível identificar a busca por Freud em propor uma teoria explicativa sobre a histeria. Um destes textos é uma carta dirigida a Josef Breuer em 29 de junho de 1892. Nesta carta denominada de “Carta A” Freud elenca as suas teorias e de Breuer, entre elas a tese da constância da soma de excitação retomada no “Projeto” (1895). Outra tese seria que entre os fatores atuantes nos sintomas histéricos estariam o sonho, a auto-hipnose, o afeto e o trauma, como vemos neste trecho: “A gênese dos sintomas histéricos permanentes: sonho, auto-hipnose, afeto e consequência do trauma absoluto. Os três primeiros fatores se referem à predisposição e o último a etiologia” (Freud, 1892, p. 184). Ou seja, neste momento o afeto é apontado como um fator de predisposição para a histeria, o mesmo sentido dado na “Carta B” (1893) para o afeto depressivo na neurastenia. Além disso, ele continua a passagem dizendo:

Os sintomas são deslocamentos de somas de excitação que tomam caminhos equivocados, não sendo descarregadas. Como podemos notar: os sintomas permanentes corresponderiam a um mecanismo normal; são deslocamentos de somas de excitação (tema colateral), que em parte seguem caminhos anormais (alteração interior) e não são descarregadas (Freud, 1892, p.184).

Freud (1892) propõe ainda uma fórmula patológica da histeria na qual ela poderia ser decorrente de uma predisposição ou ser causada de forma acidental (traumática). A “Comunicação preliminar” (1893) inicia-se com a declaração de que foi a observação casual, durante anos, que levou a investigação de diversas formas e sintomas da histeria com o objetivo final de descobrir a sua causa. Os autores comentam que na grande maioria dos casos, não é possível encontrá-la pela simples interrogação do paciente, pois o que está em questão é alguma experiência que ele não gosta de discutir ou que não consegue lembrar. E o mais importante é que o paciente não suspeita que exista uma ligação causal entre aquele evento e o sintoma patológico, sendo necessária a hipnose para que as lembranças sejam vinculadas a este último.

Breuer e Freud observam que este processo tem implicações práticas e teóricas. Do ponto de vista teórico, eles indicam a existência de fatores externos (traumáticos) na etiologia da histeria de uma maneira muito maior e mais importante do que se sabia até então. Como se pode verificar abaixo:

Os sintomas mais diferentes, movidos por operações espontâneas, por assim dizer idiopáticas, da histeria mantêm com o trauma ocasionador umnexo tão estreito como aqueles outros fenômenos mais transparentes neste sentido. Temos conseguido seguir o rastro dos fatores desencadeadores das nevralgias e anestésias de naturezas muito diversas, muitas das quais haviam persistido durante anos, contraturas e paralisias, ataques histéricos e convulsões epileptóides, que os observadores consideravam como epilepsia verdadeira, *petit mal* e perturbações da ordem dos tiques, vômitos crônicos e anorexia, levados até o extremo de rejeição de todos os alimentos, várias formas de perturbação da visão, alucinações visuais constantemente recorrentes, etc (Breuer e Freud, 1893, p. 30).

Eles observam que parece haver uma desproporção entre os anos de existência do sintoma e a ocorrência do evento que o provocou, muitas vezes pode ser que um fato ocorrido na infância estabeleça um sintoma histérico persistente. Como exemplo, os autores descrevem ser comum que uma emoção penosa durante uma refeição, suprimida na época, induza a vômitos histéricos durante um período. Em outros casos, esta conexão não é tão simples, havendo apenas uma relação simbólica entre a causa desencadeadora e o sintoma. Dessa forma, Breuer e Freud dizem que observações deste tipo parecem levar a uma analogia entre a etiologia da histeria comum e da histeria traumática, justificando uma extensão do conceito de histeria traumática. Os autores indicam que “no caso da neurose traumática, a causa atuante da doença não é uma ínfima lesão corporal; mas sim, o afeto de horror, o trauma psíquico” (Breuer e Freud, 1893, p.31).

Interessante notar que aqui o afeto de horror é equiparado ao trauma psíquico e que se considera que este último é o fator desencadeante da maioria dos sintomas histéricos. Os autores discutem que:

Qualquer experiência que possa evocar afetos aflitivos - tais como os de horror, angústia, vergonha ou dor psíquica - pode atuar como um trauma dessa natureza; e o fato de isso acontecer de verdade depende, naturalmente, da suscetibilidade da pessoa afetada (bem como de outra condição que será mencionada adiante) (Breuer e Freud, 1893, p.31).

Na passagem acima Breuer e Freud afirmam que os traumas psíquicos consistem em experiências capazes de evocar afetos aflitivos (horror, angústia, vergonha ou dor psíquica). No texto “Algumas considerações para um estudo comparativo das paralisias motoras orgânicas e histéricas” Freud já havia mencionado que na paralisia histérica uma representação do órgão havia sido associada a um afeto e que a impossibilidade de descarga dele poderia conduzir ao sintoma histérico. Aqui, na “Comunicação preliminar” (1893) ele desenvolve melhor essa hipótese do afeto relacionado à etiologia da histeria. Ele esclarece que

um afeto aflitivo atuando em uma pessoa suscetível pode funcionar como um trauma e desencadear os sintomas histéricos. Ou seja, novamente este afeto não descarregado pode se dirigir a uma inervação corporal produzindo o sintoma.

Além disso, no caso da histeria comum vários traumas parciais podem substituir um trauma isolado. Os autores questionam o trauma como um mero *agent provocateur*³ no desencadeamento do sintoma, ele atuaria como um corpo estranho incubado, como esclarece a seguinte passagem: “Devemos antes presumir que o trauma psíquico - ou, mais precisamente, a lembrança do trauma - age como um corpo estranho que, muito depois de sua entrada, deve continuar a ser considerado como um agente que ainda está em ação...” (Breuer e Freud, 1893, p.32).

Mezan (1982) indica que Freud e Breuer colocaram-se em oposição a Charcot, negando que o trauma (como um *agent provocater*) libertasse o sintoma e que este se tornaria independente. Charcot não se preocupava com a psicologia dos estados histéricos, atribuindo sua etiologia a deterioração hereditária do cérebro. Dessa maneira, todos os demais fatores que influenciavam o desenvolvimento da histeria seriam meramente acidentais (*agent provocater*). Neste caso, os eventos traumáticos poderiam ou não participar, sendo que apenas no caso deles interferirem é que a histeria seria considerada traumática e seus sintomas ideogênicos para Charcot (Mezan, 1982).

Para Freud e Breuer o trauma agiria como um corpo estranho e deveria ser considerado mesmo depois de sua entrada, como um agente presente. Neste sentido, a histeria poderia ser colocada no campo das doenças psicológicas, justificando a eficácia do método hipnótico tanto para a indução como para a remoção dos sintomas, visto que ele opera justamente no plano psicológico. O método hipnótico permite demonstrar, então, que o fator acidental tem um papel muito mais significativo do que supunha Charcot. Além disso, a hipnose permite o estabelecimento do método catártico de Breuer, com a introdução do estado hipnótico e a interrogação do paciente sobre a origem do sintoma (o trauma ou a série de traumas que o provocaram), em função de que neste estado o paciente tinha um acesso maior ao seu campo psíquico (Mezan, 1982).

Breuer e Freud observam que por meio da lembrança do que havia provocado o sintoma juntamente com o afeto que a acompanhava, descrevendo este afeto em palavras, o sintoma histérico desaparecia imediatamente. No caso da recordação sem a evocação do afeto

³ Termo utilizado por Charcot para denominar os fatores acidentais relacionados à etiologia da histeria.

concomitante nenhum efeito seria produzido. Assim, fica claro que o papel do afeto seria determinante na manutenção e eliminação do sintoma histérico.

Na sessão II, os autores destacam que parece saltar aos olhos que fatos experimentados há tempos atrás possam ser mantidos de forma tão intensa, sem que sua lembrança sofra um desgaste natural. Assim, o enfraquecimento de uma lembrança ou a perda de seu afeto dependeria de vários fatores, o mais importante seria uma reação energética capaz de provocá-la. Como podemos verificar na passagem abaixo:

Por “reação” compreendemos aqui toda a série de reflexos voluntários e involuntários em que, segundo sabemos por experiência, se descarregam os afetos: desde as lágrimas aos atos de vingança. Quando essa reação ocorre em grau suficiente, grande parte do afeto desaparece como resultado. O uso da linguagem comprova esse fato de observação cotidiana com expressões como “desabafar pelo pranto” (*sich ausweinen*) e “desabafar através de um acesso de cólera” (*sich austoben*), literalmente “esvair-se em cólera”. Quando a reação é sufocada, o afeto permanece vinculado à lembrança (Breuer e Freud, 1893, p.34).

Eles indicam, ainda, que pelo uso da linguagem é possível substituir a ação e descarregar o afeto com a mesma eficácia. Não havendo a descarga dele pela fala ou pela ação, a lembrança do fato mantém sua tonalidade afetiva do início. Schneider (1993) comenta que na impossibilidade desta reação, o afeto permanece unido à lembrança. Contudo, a descarga deste afeto pode ser feita pela pessoa normal que tenha passado por um trauma psíquico com o processo da associação.

As lembranças relacionadas ao trauma seriam uma exceção aos processos de desgastes. Como nos fica mais claro neste trecho: “parece que essas lembranças correspondem a traumas que não foram suficientemente ab-reagidos; e se penetrarmos mais a fundo nos motivos que impediram isso, encontraremos pelo menos dois grupos de condições sob as quais a reação ao trauma deixa de ocorrer” (Breuer e Freud, 1893, p.35).

O primeiro grupo se refere aos pacientes que não reagiram a um trauma pela natureza deste não comportar tal reação, como situações sociais específicas ou porque o paciente desejava esquecer o ocorrido, e assim reprimia intencionalmente o pensamento consciente (suprimindo-o). O segundo grupo se relaciona não com o conteúdo da situação, mas sim pelo estado psíquico do paciente quando da ocorrência desta. Neste caso, a natureza do estado psíquico que impede a reação adequada do paciente.

Ambas as situações podem ocorrer de forma concomitante, em que o próprio trauma produz um estado psíquico alterado. Breuer e Freud concluem esta seção da seguinte forma:

“Assim, pode-se dizer que as representações que se tornaram patológicas persistiram com tal nitidez e intensidade afetiva porque lhes foram negados os processos normais de desgaste por meio da ab-reação e da reprodução em estados de associação não inibida” (1893, p.37).

As lembranças implícitas ou que são provocadas nos ataques histéricos estão relacionadas as causas que desencadearam os sintomas histéricos, assim, “as lembranças subjacentes aos ataques histéricos relacionam-se com traumas psíquicos que não foram eliminados pela ab-reação ou pela atividade associativa do pensamento” (Breuer e Freud, 1893, p.40). Além disso, os fenômenos motores dos ataques histéricos poderiam ser considerados como uma tentativa de reação apropriada do afeto concomitante a lembrança. Ou seja, poderíamos entendê-los como uma busca de descarga deste afeto e de diminuição da força da lembrança. De acordo com Schneider (1993, p.19): “Eliminar o afeto é reparar a ferida infligida pelo incidente que, passando a um modo puramente representativo, cessa de ser perigoso e paralisante”.

Os autores na parte III do texto comentam que ao abordarem as condições responsáveis pelos fenômenos histéricos oriundos dos traumas psíquicos, foram obrigados a falar dos estados anormais de consciência no qual surgem as representações patogênicas. Dessa forma, a divisão da consciência que é tão marcante nos casos de “*double conscience*” também está presente em algum grau em toda histeria. A tendência a dissociação da consciência e ao surgimento de estados anormais de consciência (ou hipnóides) seria um fenômeno básico da histeria.

Andersson (2000) comenta que tanto a inacessibilidade a consciência quanto a falta de reação adequada seriam as razões para que uma representação patogênica permanecesse com sua força afetiva. O método terapêutico empregado pelos autores teria um efeito curativo pelo seguinte mecanismo:

Ele põe termo à força atuante da representação que não fora ab-reagida no primeiro momento, ao permitir que seu afeto estrangulado encontre uma saída através da fala; e submete essa representação à correção associativa, ao introduzi-la na consciência normal (sob hipnose leve) ou eliminá-la por sugestão do médico, como se faz no sonambulismo acompanhado de amnésia (Breuer e Freud, 1893, p.42).

Em outro documento chamado “Nota III” (1892), que seria um rascunho da sessão III da “Comunicação preliminar”, Freud propõe nos estados de alteração da consciência, denominados pela primeira vez na obra de estados hipnóides que: “Em pessoas predispostas (à histeria), qualquer afeto poderia ocasionar uma clivagem assim, e desse modo a impressão

recebida no afeto se tornaria um trauma ainda que não fosse apta para isso.” (1892, p. 186). Assim, o afeto novamente é apontado como algo que atua no desenvolvimento dos sintomas histéricos.

Mais uma vez percebemos o afeto como algo que acompanha a representação e que quando não é adequadamente escoado leva a sintomas neuróticos. A vantagem do método utilizado pelos autores é permitir a sua descarga pela fala do paciente e reconduzindo a representação à consciência normal. Dessa forma, a eficácia desta técnica confirma o caráter ideogênico da histeria.

Em suma, na primeira parte do texto o afeto de horror é equiparado ao trauma psíquico, sendo este o fator desencadeante da maioria dos sintomas histéricos. Em seguida, Freud esclarece que os traumas psíquicos consistiriam em experiências capazes de evocar afetos aflitivos como os de horror, angústia, vergonha ou dor psíquica. A possibilidade de lembrança do que havia provocado o sintoma juntamente com a evocação do afeto concomitante (com a sua descrição em palavras) eliminariam o sintoma histérico. O papel do afeto parece ser, novamente, determinante para a manutenção e eliminação dos sintomas.

1.8. Conclusões

O percurso dos primeiros textos escritos por Freud, que compreende o período de 1886 a 1893, foi amplamente influenciado por três importantes personagens: Jean-Martin Charcot, Josef Breuer e Wilhelm Fliess. Cada um, ao seu modo, contribuiu para a construção das ideias e hipóteses freudianas sobre a origem dos sintomas histéricos e sua relação com o afeto. Entretanto, pouco a pouco, Freud começa a trilhar o seu próprio caminho e, conseqüentemente, se afasta destas influências.

Em “Estudos sobre Paris e Berlim” (1886) a inspiração de Charcot sobre Freud fica bem clara. Nela podemos perceber como a figura do mestre e as experiências vividas em Paris foram determinantes para a mudança do objeto de pesquisa: da anatomia do sistema nervoso para a histeria. O primeiro passo de Freud neste caminho foi a tentativa de desvincular a identificação do sistema genital feminino com a histeria através da apresentação de um caso de histeria masculina à Sociedade de Medicina de Viena. Dessa forma, Freud buscava atualizar seus colegas e, ao mesmo tempo, contribuir para uma apreciação mais precisa dessa neurose. No texto “Observação de um caso grave de hemiastenia em um homem histérico” (1886), é possível perceber uma ênfase nos aspectos físicos da histeria (como defendido por

Charcot). Contudo, a descrição de aspectos familiares e pessoais do paciente já indicava uma inclusão de outros fatores na etiologia da doença. No entanto, o importante no distanciamento de Freud em relação a Charcot é a recusa da hereditariedade como o principal fator etiológico na determinação da histeria.

Uma primeira tentativa de sistematização da histeria foi proposta por Freud (1888) no verbete “Histeria”. Nele, há uma pequena apresentação histórica dessa neurose e o entendimento mais atual da histeria como uma doença com sintomas dignos da observação clínica, mas sem alterações anatômicas correlatas que justifiquem o quadro. Dessa forma, Freud defende que ela não se relacionaria a alterações anatômicas, mas sim com modificações fisiológicas do sistema nervoso. A histeria deveria ser entendida como um resultado da alteração das excitabilidades no sistema nervoso.

Em o “Tratamento psíquico” (1890), Freud se ocupa do que seria o psíquico e como influenciá-lo, visando seu tratamento médico, já que para ele a medicina só estava interessada na intervenção sobre o corpo. Para Freud, “a relação entre o corporal e psíquico (no animal como no homem) é uma ação recíproca” (1890, p. 116). Nesse sentido, doenças como a neurastenia e a histeria seriam distúrbios funcionais do sistema nervoso, nos quais o psíquico perturba o corpo, retomando a hipótese apresentada em “Histeria” (1888), de que a histeria não estaria apoiada na anatomia, mas em uma excitação diversa do sistema nervoso (alterações funcionais).

Com relação ao afeto, aparece a primeira definição como sendo “estados anímicos” que se exteriorizam no corpo: “Em certos estados anímicos denominados afetos, a co-participação do corpo é tão chamativa e tão grande que muitos investigadores da alma pensarão que a natureza dos afetos constituirá somente nas suas exteriorizações corporais” (1890, p. 118). Freud argumenta que os afetos podem levar, inclusive, a alterações patológicas. Os afetos de natureza penosa ou depressiva seriam a causa das alterações patológicas de algumas doenças. Parece haver, assim, uma genuína interação entre o corpo e o afeto, uma influência recíproca. O afeto depressivo teria uma duração de tempo maior no sujeito, podendo ser mais danoso nessa interação físico-psíquico. É possível destacar que, nesse momento da teoria freudiana, as dimensões de intensidade e duração do afeto implicariam resultados diferentes no corpo.

Ainda no texto “Tratamento psíquico” (1890), Freud apresenta a hipótese de que todos os estados psíquicos são afetivos, o que é retomado no texto “Algumas considerações para um

estudo comparativo das paralisias motoras orgânicas e histéricas” (1893) para elucidar o mecanismo das paralisias de certos órgãos.

A partir da “Carta A” (1892) sobre a neurastenia, Freud defende que “a histeria, nas neuroses neurastênicas, indica a repressão dos afetos concomitantes” (Freud citado por Masson, 1986, p.38). Nessa mesma carta, Freud define alguns fatores etiológicos da neurastenia. Entre eles estão os “afetos concomitantes”, que são oriundos da inibição da função sexual devido à utilização de práticas anormais (Freud, 1892). A ideia do afeto como resultante da inibição da função sexual não havia aparecido anteriormente.

Na “Carta B” (1893), Freud retoma a questão da neurastenia ser uma consequência da vida sexual anormal, sendo sempre uma neurose sexual. Nesse momento, o “afeto depressivo” aparece como fator desencadeante na etiologia da neurastenia e o termo é utilizado com um substantivo para designar sentimentos relacionados à tristeza. Essa acepção já havia sido utilizada no texto “Tratamento psíquico” (1890). Entretanto, comparando os “afetos concomitantes” indicados na “Carta A” (1892) com o “afeto depressivo” colocado na “Carta B”, percebe-se uma diferença de sentidos. O primeiro seria uma consequência da inibição da função sexual e o segundo seria um sentimento de tristeza. No entanto, os dois estariam ligados de alguma maneira à etiologia da neurastenia. Embora não seja possível indicar uma definição clara de afeto nessas duas cartas, Freud o relaciona com a função sexual.

Em “Algumas considerações para um estudo comparativo das paralisias motoras orgânicas e histéricas” (1893), Freud apresenta a hipótese de que, partindo do pressuposto de que há apenas uma única anatomia cerebral válida, e que ela não explica os aspectos diferenciais das paralisias histéricas, a natureza da histeria estaria, de certa forma, dissociada da anatomia. Assim, na paralisia histérica, a delimitação dos sintomas parece ser determinada pela concepção senso-comum dos órgãos, da função que eles possuem. Nesse momento, ele retoma a hipótese de que a histeria não se apóia na anatomia.

Além disso, Freud (1893) reafirma que toda impressão psíquica possui um valor afetivo (cota de afeto). O afeto é pensado como algo que se vincularia às representações e que pode ser descarregado pelas vias motora e associativa. A impossibilidade de descarga desse afeto ligado a uma representação poderia fazer com que esta fosse excluída da consciência, processo este que estaria na base das neuroses (Freud, 1893). Tanto nesse último texto, como nas primeiras cartas a Fliess, Freud não define a natureza do afeto envolvido na etiologia das neuroses. Podemos destacar que Freud vincula o afeto com uma consequência da inibição da sexualidade.

Na “Carta A” (1892), endereçada a Breuer, Freud discute algumas teorias explicativas da histeria para incluir na “Comunicação preliminar” (1893), e entre elas estariam os fatores atuantes nos sintomas histéricos: o sonho, a auto-hipnose, o afeto e o trauma. Assim, o afeto é apontado como algo que predispõe à histeria, o mesmo sentido dado na “Carta B” (1893) para o afeto depressivo na neurastenia. Ainda nessa carta, Freud define os sintomas histéricos como “deslocamentos de somas de excitação que tomam caminhos equivocados, não sendo descarregadas” (Freud, 1892, p.184). Mais uma vez, percebemos a relação entre impossibilidade de descarga do afeto e sintoma histérico também apresentado em “Algumas considerações para um estudo comparativo das paralisias motoras orgânicas e histéricas” (1893).

Breuer e Freud, na “Comunicação preliminar” (1893), indicam que “no caso da neurose traumática, a causa atuante da doença não é uma ínfima lesão corporal; mas sim, o afeto de horror, o trauma psíquico” (Breuer e Freud, 1893, p.31). O afeto de horror é definido com equivalente a um trauma psíquico, desencadeando o processo que está na base dos sintomas histéricos. Dessa forma, um afeto de horror, atuando em uma pessoa suscetível, funcionaria como um trauma.

Breuer e Freud observam, com o método catártico hipnótico, que o fator accidental tem um papel muito mais significativo do que supunha Charcot. Além disso, percebem que, por meio da lembrança do que havia provocado o sintoma juntamente com o afeto que a acompanhava, o sintoma histérico desapareceria. Quando a recordação acontecia sem a evocação do afeto concomitante, nenhum efeito era produzido.

Breuer e Freud indicam, ainda, que “as representações que se tornaram patológicas persistiram com tal nitidez e intensidade afetiva porque lhes foram negados os processos normais de desgaste por meio da ab-reação e da reprodução em estados de associação não inibida” (1893, p.37). Dessa maneira, o afeto seria algo que acompanha a representação e que quando não é adequadamente escoado pode levar a sintomas neuróticos. Os sintomas motores dos ataques histéricos poderiam ser considerados, nesse contexto, como uma tentativa de reação apropriada do afeto concomitante à lembrança, uma busca por sua descarga.

CAPÍTULO 2: O CONCEITO DE AFETO NAS NEUROSES

Com o objetivo de continuar acompanhando o desenvolvimento das ideias de Freud, principalmente sobre o conceito de afeto nas neuroses, analisamos os textos “Projeto de Psicologia” (1895), “Estudos sobre a Histeria” (1895) e as cartas enviadas por Freud a Fliess nos anos de 1894 e 1895, especificamente as que mencionam a etiologia da histeria e o afeto.

2.1. Os Afetos e as neuroses.

Em uma das cartas de Freud a Fliess, a “Carta D” (1894), Freud discute a etiologia e as teorias sobre as grandes neuroses. Nesse texto, como resultado de seu percurso anterior, ele apresenta uma classificação esquemática das neuroses, sem se preocupar em detalhar suas explicações. As seguintes formas de neurose são mencionadas: (1) Neurastenia e pseudoneurastenia; (2) Neurose de angústia; (3) Neurose obsessiva; (4) Histeria; (5) Melancolia, Mania; (6) Neuroses mistas; e (7) Ramificações das neuroses e transições para o normal.

Com relação à teoria, são apontados pontos de contato entre as hipóteses sobre a etiologia das neuroses e a teoria da constância, apresentada no “Projeto de uma psicologia” (1895/1950), segundo a qual o funcionamento psíquico buscaria a redução do nível de excitação a um mínimo indispensável para a sobrevivência. De acordo com Freud (1894), as neuroses estariam ligadas a perturbações do equilíbrio resultantes do impedimento da descarga da excitação.

Ele menciona a relação entre os afetos e as neuroses, mas não apresenta uma definição precisa do afeto. Anteriormente, ele dissera que na neurastenia a sufocação dos afetos concomitantes levaria à histeria. Agora, ele parece se referir ao mesmo fenômeno ao mencionar a dificuldade da descarga como fator que conduziria às neuroses. A impossibilidade de descarregar os afetos adequadamente geraria uma perturbação no equilíbrio do aparelho e seria essa perturbação que desencadearia a neurose.

Na “Carta 18” (1894), Freud retoma a hipótese da natureza sexual do afeto, sugerida na “Carta A” (1892), e relaciona os diferentes tipos de neuroses aos diferentes “destinos” dos afetos. Na histeria de conversão, o afeto seria transformado. Nas obsessões, ocorreria um deslocamento do afeto e, na neurose de angústia e na melancolia, ocorreria uma troca afetiva. Nesses três casos de neuroses adquiridas, a excitação sexual é que sofreria essa transformação

devido a perturbações na vida sexual. Green (1982) aponta que, nesse momento da teoria, a ideia da transformação da excitação sexual, em sentido amplo, deixa de ser relacionada por Freud apenas à histeria e passa a ser vinculada a outras psiconeuroses.

Em algumas pessoas, os afetos sexuais seriam perturbados hereditariamente, sendo possível, nesse caso, considerar suas neuroses como hereditárias. Segundo Freud (1894), as neuroses poderiam ser classificadas de acordo com os seguintes aspectos: degeneração, senilidade, conflito e conflagração. Na degeneração, haveria uma conduta anormal e inata dos afetos sexuais. Dessa maneira, os processos de conversão, deslocamento e transformação em angústia seriam incitados na medida em que os afetos sexuais entrassem em cena no curso da vida. A senilidade seria uma degeneração em função do avanço da idade. O conflito estaria relacionado aos casos de neurose adquirida e envolveria a defesa contra a sexualidade. A conflagração seria uma degeneração aguda decorrente da perturbação dos afetos sexuais sem causas sexuais. Na seguinte passagem da “Carta 18”, Freud define os afetos sexuais:

A ponte para uma concepção mais ampla apóia-se no fato de que, quando uma neurose se desenvolve sem fatores sexuais nocivos, é possível demonstrar que uma perturbação semelhante dos afetos sexuais estava presente desde o início. O afeto sexual, naturalmente, é entendido no seu sentido mais amplo, como uma excitação de quantidade definida (Freud citado por Masson, 1986, p.75).

Nesta passagem, o “afeto sexual” é, pela primeira vez, definido pelo seu aspecto energético, como sendo uma excitação de quantidade definida. Essa definição é desenvolvida na “Carta E” (1894). Nessa carta, Freud se propõe a explicar a origem da angústia. Ele aponta que essa origem não estaria na esfera psíquica, mas sim na física. A angústia resultaria do acúmulo de tensão sexual física, devido ao impedimento de sua descarga. A tensão sexual acumulada seria transformada em angústia, de forma que a neurose de angústia seria uma neurose de represamento dessa excitação.

A diferença entre a melancolia e a neurose de angustia resultaria do tipo de excitação acumulada, como esclarece a seguinte passagem: “Quando há acúmulo de tensão sexual física - neurose de angústia. Quando há acúmulo tensão sexual psíquica – melancolia” (Freud citado por Masson, 1986, p.80). Na neurose de angústia, essa transformação ocorreria da seguinte forma:

A tensão física aumenta e atinge o valor limítrofe em que é capaz de despertar o afeto psíquico; no entanto, por diversas razões, a ligação psíquica que lhe é oferecida permanece insuficiente: um afeto sexual não pode formar-se, pois falta algo nos determinantes psíquicos. Por conseguinte, a tensão física, não

sendo psiquicamente ligada, transforma-se em angústia (Freud citado por Masson, 1986, p.80).

Desse modo, Freud faz uma distinção entre uma tensão sexual física e sua expressão psíquica como “afeto psíquico” ou “afeto sexual”. Tendo isso em vista, o “afeto” seria uma excitação de quantidade definida que atuaria na esfera psíquica, ou seja, seria a expressão psíquica dessa tensão sexual física. A tensão física, quando aumentada acima de determinado nível, despertaria um afeto psíquico.

Na neurose de angústia, haveria uma impossibilidade de surgimento de um afeto sexual na esfera psíquica. Contudo, Freud questiona por que esse afeto sexual, que não pode ser formado, se transformaria em angústia e responde que esta seria a sensação correspondente ao acúmulo do estímulo endógeno da respiração. Isso ocorreria porque o estímulo de respirar não seria elaborado psiquicamente separadamente do respirar, assim, a angústia expressaria a tensão física acumulada. Segundo Freud:

Além disso, quando se examinam mais de perto os sintomas da neurose de angústia, encontram-se na neurose partes desconexas de um grande ataque de angústia, a saber, dispnéia simples, palpitações simples, a simples sensação de angústia e uma combinação desses elementos. Examinadas com maior precisão, essas são as vias de inervação que a tensão sexual física comumente atravessa, mesmo quando está em vias de ser psiquicamente elaborada. A dispnéia e as palpitações são próprias do coito; e embora, comumente, sejam empregadas apenas como vias complementares de descarga, passam a servir, nesse caso, por assim dizer, como as únicas válvulas de escape da excitação (Freud citado por Masson, 1986, p.82).

Na neurose de angústia, haveria uma espécie de conversão, assim como na histeria. No entanto, nesta última, a “excitação psíquica” seria descarregada pela via errada, direcionando-se para o somático. Já, na neurose de angústia, a “tensão física” não conseguiria ser representada na esfera psíquica, permanecendo na via física. A impossibilidade de ligação psíquica dessa tensão física levaria à angústia.

A relação entre a tensão sexual somática e a sua expressão psíquica é aprofundada na “Carta G: Melancolia” (1895). Nela, Freud expõe algumas conclusões acerca da melancolia e de sua relação com a sexualidade. Segundo ele, o afeto relacionado à melancolia seria o luto, sentimento de perda na vida pulsional. Nesse momento, Freud parece empregar o termo afeto em um sentido próximo ao de “afeto depressivo” anteriormente mencionado, como sentimento de perda, luto. Os efeitos da melancolia seriam a inibição psíquica com empobrecimento pulsional e o respectivo sofrimento. Uma vez que haveria uma grande perda

de excitação, surgiria uma tendência para uma retração na esfera psíquica, levando os neurônios envolvidos a se desfazerem dessa excitação, o que produziria dor. Segundo Freud:

Desfazer associações é sempre doloroso; instala-se, como que através de uma hemorragia interna, um empobrecimento da excitação (no estoque livre dela), que se faz sentir nos outros impulsos e funções pulsionais. Como na inibição, esse retraimento age como uma ferida, de maneira análoga a dor (Freud citado por Masson, 1986, p.104).

Na “Carta H: Paranóia” (1895), Freud defende que a paranóia, em sua forma clássica, seria um modo patológico de defesa, assim como a histeria, a neurose obsessiva e a confusão alucinatória. A paranóia seria consequência da não tolerância a certas coisas e teria uma predisposição psíquica. Seu propósito seria o de afastar uma ideia incompatível com o eu, projetando seu conteúdo no mundo externo. Assim, ocorreria o abuso de um mecanismo comumente utilizado na vida normal: a projeção. Freud aponta que o mesmo ocorre nas obsessões, nas quais o mecanismo da substituição, normalmente utilizado, passa a ser empregado em excesso com a finalidade de defesa do eu.

Nessa carta, há um retorno às ideias da “Carta 18”, na qual Freud afirma a natureza sexual do afeto e correlaciona os tipos de neuroses aos diferentes destinos que o afeto pode seguir. Ele retoma a hipótese de que, na histeria de conversão, haveria transformações do afeto; nas obsessões, ocorreria um deslocamento do afeto; e na neurose de angústia e melancolia, uma troca afetiva. Para comparar as formas de defesas na histeria, na obsessão, na confusão alucinatória e na paranóia, Freud (1895) defende que devem ser considerados os seguintes aspectos: o afeto, o conteúdo da ideia e as alucinações.

No caso da histeria, a ideia incompatível não teria acesso à associação com o eu, a representação seria barrada da consciência e seu afeto eliminado por conversão no corpo. Na ideia obsessiva, a representação também não teria acesso à associação. Contudo, o afeto seria conservado e se associaria a uma representação substituta. Na confusão alucinatória, tanto o afeto como o conteúdo da ideia incompatível seriam afastados do eu. Na paranóia, o conteúdo e o afeto da ideia seriam mantidos e projetados no mundo externo. Nesse mesmo período, Freud e Breuer lançam os “Estudos sobre a histeria” (1895) que abordaremos a seguir.

2.2. O afeto na histeria.

Propomo-nos a levantar o sentido do termo afeto nos “Estudos sobre a histeria” escrito por Freud e Breuer em 1895. O presente texto apresenta a teoria dos autores sobre a histeria, inicialmente esboçada na “Comunicação preliminar”, em 1893, e apresentada no capítulo I. Entretanto, os autores acharam pertinente rever alguns pontos desse texto, incluir cinco casos clínicos, um capítulo sobre a teoria da histeria e outro sobre sua psicoterapia. Coube a Freud o relato de quase todos os casos clínicos, com exceção de Anna O., e o capítulo sobre a psicoterapia. Breuer, por sua vez, redigiu o capítulo dedicado à teoria da histeria e o caso de Anna O. A histeria é apresentada como uma doença relacionada à interação dos afetos e das representações. Assim, nosso objetivo é o de identificar como o afeto é apresentado e o seu papel nos processos psicopatológicos.

As notas introdutórias de Strachey (1955) sobre o texto indicam que a obra foi inspirada no tratamento da Sra. Anna O., realizado por Breuer, durante o período de 1880 a 1882. Freud instala sua clínica voltada para as doenças nervosas, entre as quais a histeria toma as maiores proporções. Inicialmente, ele utiliza os métodos de tratamento tradicionais e mais recomendados, como a hidroterapia, eletroterapia e massagens. Entretanto, insatisfeito com os resultados, Freud começa utilizar o método catártico, descoberto por Breuer durante o tratamento de Anna O., como um derivativo da sugestão hipnótica. Em “Estudos sobre a histeria” (1895), Freud relata o caso da Sra. Emmy Von N, que foi o primeiro tratado por ele com o método catártico (Strachey, 1955).

A primeira parte dos “Estudos sobre a histeria”, como dito anteriormente, é a “Comunicação preliminar” (1893) publicada por Freud e Breuer com suas ideias acerca da histeria e inspirada no caso de Srta. Cäcilie M. A publicação desse texto parece não ter surtido muito efeito em Viena e na Alemanha, mas na França foi notado por Janet, que o elogiou. O passo seguinte dos dois autores foi a preparação dos casos clínicos para complementar a parte teórica. Em 1895, “Estudos sobre a histeria” foi publicado e recebido de forma desfavorável nos círculos médicos alemães (Strachey, 1955).

Na Inglaterra, Mitchell Clarcker fez uma nota favorável ao livro, assim como Myers mostrou interesse pela obra. Passaram-se dez anos para que houvesse uma segunda edição do livro. Nesse momento, Freud e Breuer concordaram com sua edição, mas não aceitaram fazer um prefácio em conjunto pelas divergências teóricas que tinham (Strachey, 1955). Tais divergências levaram a parceria dos dois ao fim e, em 1895, Freud já havia terminado a

colaboração com Breuer. Nos “Estudos sobre a histeria” podemos acompanhar as ideias iniciais de Freud sobre a histeria e o método inédito de investigação dos processos mentais, o método catártico. Comentaremos as diversas partes do texto, tendo em vista esclarecer como o afeto é pensado nesse momento da teoria freudiana.

2.3. Casos clínicos de Freud e Breuer.

Os autores apresentam uma série de casos clínicos oriundos da experiência de ambos na clínica. Em função do sigilo médico, algumas observações mais instrutivas e convincentes foram suprimidas. Assim, segundo os autores, foram apresentadas somente provas incompletas em favor da hipótese de que a sexualidade desempenha um papel fundamental na etiologia da histeria (Strachey, 1955).

Caso da Srta. Anna O.:

Na série de casos clínicos apresentados por Breuer e Freud, o primeiro é o da Srta. Anna O. trabalhado por Breuer, em 1880. A paciente tinha vinte e um anos, era portadora de uma neuropatia grave e em sua família havia alguns casos de psicose. Entretanto, seus pais eram normais nesse aspecto. Anna O. tinha sido saudável até então e, sem sinais de neurose durante seu crescimento, era dotada de grande inteligência. Sua vida era monótona no ambiente familiar, o que a levou a ter devaneios constantes, chamados de teatro particular. A doença enquadrou-se em várias fases, uma delas foi a incubação latente, em que ela costumava ficar omissa, mas devido ao seu caráter foi acessível a Breuer. Em seguida houve a fase da doença manifesta, uma psicose peculiar, com parafasia, estrabismo convergente, graves perturbações na visão, paralisias. A fase de sonambulismo persistente com sintomas crônicos. A última fase foi a de cessação gradual dos estados e sintomas patológicos até 1882.

Anna se dedicou a cuidar de seu pai a quem ela era muito afeiçoada e que em junho de 1880 adoeceu, vindo a morrer em abril de 1881. Esse fato fez com que o seu estado de saúde fosse se deteriorando acentuadamente, passando por estados de anemia e aversão pelos alimentos. No início de dezembro, apareceu um estrabismo convergente e em seguida a paciente caiu de cama, permanecendo até abril. Depois, apareceram sintomas como dores de cabeça, diplopia e afecção do nervo oblíquo. Nesse estágio da doença, momento em que Breuer começou o tratamento, ele percebeu que havia dois estados de consciência distintos

que se alternavam. Em um estado ela conhecia seu ambiente e ficava melancólica. No outro, tinha alucinações e ficava agressiva. Neste último só falava em inglês e não compreendia o alemão.

Breuer utilizava o estado hipnótico da paciente para que ela falasse livremente, de forma que era aliviada toda a carga de produtos imaginativos que ela acumulava. Quando o processo ocorria de forma completa, ela ficava calma e fácil de lidar. Assim, a paciente denominou esse método de limpeza da chaminé. Breuer diz que o interessante do caso é a clareza da sua patogênese, pois em Anna O. existiam duas características psíquicas atuando como causas de predisposição: a monotonia de sua vida que a deixava com um excedente de energia mental não utilizada; e o hábito de devaneios que lançaram a base para a dissociação da personalidade. O hábito de devaneios abriu caminho para que o afeto de angústia e pavor se transformasse em ausências alucinatorias.

Caso da Sra. Emmy Von N.:

Outro caso clínico foi apresentado por Freud, o da Sra. Emmy Von N, de 40 anos, viúva, que, segundo ele, foi sua paciente durante o ano de 1889. Segundo Strachey (1955), não se pode ter certeza de quando esse caso foi iniciado, mas terminou em um ano. Esta foi a primeira paciente na qual Freud utilizou, de forma extensa, o método catártico, apesar de que, inicialmente, ele também faz uso da sugestão hipnótica que nessa época muito lhe interessava, levando-o a traduzir alguns livros sobre o assunto. Como Freud nos diz, ela era histérica e se colocava em estado de sonambulismo com bastante facilidade e, por esta razão, ele resolve utilizar a técnica de investigação sob hipnose de Breuer.

Como inicialmente apresentado na “Comunicação preliminar” (1893), os sintomas histéricos seriam entendidos como efeitos ou resíduos de excitações que atuaram no sistema nervoso como traumas. Esses restos não permanecem quando a excitação é eliminada pela ab-reação ou pela atividade de associação. Nesse momento, Freud defende a necessidade de apresentar a ideia de quantidade da seguinte forma:

Aqui não se pode deixar de levar em conta umas quantidades (ainda que não mensuráveis), e conceber o processo como se uma soma de excitação (*summe von erregung*) atuando no sistema nervoso se transformasse (*umsetzen*) em um sintoma permanente na medida em que não fosse empregada em ações externas na proporção de sua quantidade. Ora, na histeria estamos habituados a descobrir que uma parte considerável da soma de excitação do trauma é convertida (*umwandeln*) em um sintoma puramente somático. Foi essa

característica da histeria que por tanto tempo atrapalhou seu reconhecimento como um distúrbio psíquico (Freud, 1895, p.105).

Fica claro que o sintoma é considerado uma consequência da transformação da soma de excitação oriunda do trauma. O termo conversão é utilizado para nomear essa transformação da excitação psíquica em sintomas somáticos. Como se observa neste trecho:

Se em nome da brevidade escolhemos o termo conversão (*konversion*) para a transposição de excitação psíquica em um sintoma corporal permanente, que constitui a característica da histeria, podemos dizer que o caso da senhora Emmy Von N. mostra uma quantidade pequena de conversão (Freud, 1895, p.105).

Pode ocorrer também uma transformação parcial, de modo que uma parte do afeto que acompanha o trauma persiste na consciência como um aspecto do estado emocional do paciente. Entretanto, parece que o afeto está sendo definido como uma soma de excitação que atua sobre o sistema nervoso. Anteriormente, na “Comunicação Preliminar” (1893), Freud e Breuer definiram o afeto como algo que acompanha a representação e que, quando não é adequadamente escoado, leva a sintomas neuróticos. No caso de Emmy, Freud o define como uma soma de excitação decorrente do trauma que age sob o sistema nervoso e que pode se converter em sintomas físicos ou permanecer na consciência afetando o humor.

A paciente apresentava abulias (inibições da vontade e incapacidade de agir) que seriam determinadas por um duplo mecanismo psíquico. No primeiro, a abulia poderia ser uma consequência da fobia, quando a inibição da vontade decorre da angústia concomitante à ação. No segundo, a abulia se originaria pela existência de associações carregadas de afeto vinculadas a determinada ação. Freud (1895) dá o exemplo de que Emmy não comia pelo fato de essa ação se vincular a lembranças de repulsa cuja soma de afeto não diminuía com o passar do tempo. Assim, sua repulsa à comida permanecia inalterada pelo fato de constantemente reprimi-la ao invés de descarregá-la por reação.

Nesse momento, Freud (1895) retoma as idéias do texto sobre as paralisias orgânicas e históricas (1893), segundo o qual a sua hipótese para a causa das paralisias históricas seria a inacessibilidade a novas associações por parte de um grupo de representações vinculadas a determinada parte do corpo. Como esta passagem esclarece:

...essa inacessibilidade associativa dependeria, por sua vez, do fato de a representação do membro paralisado estar ligada à lembrança do trauma - uma lembrança carregada de afeto que não fora descarregado. Mostrei, a partir de

exemplos extraídos da vida cotidiana, que um investimento como esse, de uma representação cujo afeto não foi decomposto, envolve sempre certa dose de inacessibilidade associativa e de incompatibilidade com novos investimentos (Freud, 1895, p.108).

Freud diz que a confirmação dessa hipótese sobre as paralisias não foi possível através do uso da hipnose, mas, no caso da abolia de Emmy, ela poderia ser considerada uma espécie de paralisia psíquica “sistematizada” (no sentido de uma especialização). Assim, nessa paciente o estado psíquico seria caracterizado por dois pontos principais: os afetos aflitivos estavam vinculados a experiências traumáticas e estavam “cristalizados”, e sua memória tinha uma intensa atividade, trazendo seus traumas e afetos concomitantes à consciência. Como Freud indica: “Se produz uma viva atividade mnêmica que, ora de maneira espontânea, ora despertada por estímulos presentes (por exemplo, as notícias sobre a revolução em Santo Domingo), evoca a consciência atual (*aktuelle*) dos traumas, peça por peça, junto com os afetos concomitantes” (1895, p.108-109).

Alguns dos fenômenos motores apresentados pela paciente eram simples formas de expressar suas emoções, como a extensão das mãos para frente com os dedos separados indicava horror. Esse mecanismo, segundo Freud (1895), foi baseado em um dos princípios formulados por Darwin para explicar a expressão das emoções – o princípio de extravasamento da excitação – de acordo com o qual ao sermos atingidos por estímulos dolorosos o substituímos por inervações motoras.

Os sintomas motores podem ser originados de várias formas, dentre elas, Freud (1895) nos aponta as seguintes: pelo acionamento de ideias antitéticas, pela conversão de excitação psíquica em atividade motora ou pela ação voluntária durante uma crise histérica. Apesar de se originarem de formas diversas, os sintomas motores possuem em comum uma ligação originária com os traumas e representam estes nas atividades da memória.

Segundo Freud (1895), esse caso não pode ser utilizado como prova da eficácia do método catártico, pois não ficou claro se a remissão dos sintomas ocorreu pela sugestão ou pela descarga adequada do afeto. Entretanto, ele ressalta que apenas os sintomas submetidos à análise psíquica foram eliminados permanentemente. Além disso, Freud destaca que não haveria histeria sem uma predisposição hereditária. No caso de Emmy, além dessa predisposição, havia afetos relacionados a situações traumáticas retidos e sua intensa atividade mnêmica trazia cada um desses traumas à tona. Estes afetos eram retidos por sua predisposição e característica de ter sentimentos intensos, com fortes paixões. Como percebemos nesta passagem: “Em suma, o mecanismo da retenção de grandes quantidades de

excitação, independente de tudo o mais, não pode ser desprezado neste caso” (Freud, 1895, p.120).

Caso da *Miss Lucy R.*:

Em 1892, Freud recebe para tratamento *Miss Lucy R.*, de 30 anos, que estava com uma rinite crônica, com apresentação de novos sintomas como a perda total do olfato e com duas sensações olfativas subjetivas e aflitivas para ela. Lucy ficava frequentemente desanimada e cansada, com sintomas de peso na cabeça, pouco apetite e perda de eficiência. A paciente trabalhava como governanta na casa de um gerente de fábrica, viúvo e com filhos. Pela dificuldade de induzir a paciente ao estado hipnótico Freud elimina a hipnose, baseando-se no seguinte pressuposto: “Resolvi partir do pressuposto de que meus pacientes sabiam tudo o que tinha qualquer significado patogênico e que se tratava apenas de uma questão de obrigá-los a comunicá-lo” (Freud, 1895, p.127).

Com isso, Freud chega à conclusão de que as experiências que possuem um papel patogênico, junto com os seus acompanhantes, são retidas de forma exata na memória do paciente, mesmo quando são tidas como esquecidas. Com relação à paciente, a questão principal seria o que a teria levado a ter um odor incômodo (no caso um cheiro de pudim queimado). Pela investigação, é evidenciado que esse cheiro ficou marcado quando a paciente recebeu uma carta da mãe, sentiu que deveria estar cuidando dela, e ao mesmo tempo não gostaria de deixar as crianças de quem cuidava. Nesse exato momento, há um pudim queimando na cozinha. Freud identifica que ela tinha afetos em conflito nessa cena, mas ele acha que algo mais estaria atuando para a formação desse sintoma histérico. Como ele nos diz:

Ora, eu já sabia, pela análise de casos semelhantes, que antes de a histeria poder ser adquirida pela primeira vez, uma condição essencial precisa ser preenchida: uma representação precisa ser intencionalmente reprimida da consciência e excluída das modificações associativas. Em minha opinião, essa repressão intencional constitui também a base para a conversão total ou parcial da soma de excitação. A soma de excitação, estando isolada da associação psíquica, encontra ainda com mais facilidade seu caminho pela trilha errada para a inervação somática. A base da própria repressão só pode ser uma sensação de desprazer, uma incompatibilidade entre a representação isolada a ser reprimida e a massa dominante de representações que constituem o eu. A representação reprimida vinga-se, contudo, tornando-se patogênica. (Freud, 1895, p.133).

A soma de excitação separada da representação pela repressão intencional faria com

que a excitação tomasse um caminho inadequado, o corpo. O desprazer gerado pelo conflito deflagra a repressão. Assim, como indicado acima, a base da repressão é a sensação de desprazer. A representação excluída do eu através da defesa histérica converteria a excitação em uma inervação somática e levaria ao sintoma histérico. Dessa forma, a conversão seria uma consequência necessária da defesa histérica na exclusão de uma representação incompatível com o eu.

Como nos diz Freud (1895): “essa consciência guarda então a reminiscência física surgida por meio da conversão (em nosso caso, as sensações subjetivas de olfato da paciente) e sofre por causa do afeto que se acha de forma mais ou menos clara, ligado precisamente àquela reminiscência” (p.138-139). Dessa forma, a experiência traumática real se dá quando a incompatibilidade da ideia se impõe ao eu, e este a reprime. Essa representação não é eliminada, mas apenas colocada de lado, para fora da consciência. Nesse ponto, fica mais claro o papel da repressão enquanto uma defesa histérica na exclusão da representação não compatível com o eu, retirando-a da consciência, mas sem eliminá-la definitivamente.

Caso da Katharina:

No caso Katharina, de data não especificada (meados de 1890), Freud, em meio às férias, se depara com uma jovem que lhe solicita ajuda médica. A paciente tinha crises de angústia e através da conversa fica claro que esses sintomas apareceram quando ela presenciou uma relação sexual de seu tio com uma prima. Entretanto, ela não se lembra de quase nada, Freud (1895) interpreta da seguinte forma: “O próprio afeto criou um estado hipnóide cujos produtos foram então isolados da ligação associativa com a consciência do eu” (p.144).

Ao longo das conversas, ele percebe que além dessa cena principal, em épocas anteriores, a paciente havia passado por situações relacionadas (tentativa de abuso sexual do tio com ela) que só conseguiu entender mais tarde, na ocorrência da cena principal. Como nos diz Freud (1895):

Parece plausível, portanto, comparar os dois conjuntos de experiências eróticas com momentos “traumáticos”, e a cena da descoberta do casal, com um momento “auxiliar”. A semelhança está no fato de que, nas experiências anteriores, criou-se um elemento da consciência que foi excluído da atividade de pensamento do eu e permaneceu, por assim dizer, armazenado, ao passo que, na última cena, uma nova impressão ocasionou forçosamente uma ligação associativa entre esse grupo separado e o eu. Por outro lado, existem

diferenças que não podem ser desprezadas. A causa do isolamento não foi, como no Caso 3, um ato de vontade do ego, mas ignorância por parte deste, que ainda não era capaz de lidar com experiências sexuais. Nesse sentido, o caso de Katharina é típico. Em toda análise de casos de histeria baseados em traumas sexuais, verificamos que as impressões do período pré-sexual que não produziram nenhum efeito na criança atingem um poder traumático, numa data posterior, como lembranças, quando a moça ou a mulher casada adquire uma compreensão da vida sexual (p.148-149).

Assim, os sintomas histéricos não apareceram logo após a cena traumática, mas foi necessário um período de tempo para que aquilo fosse entendido como um trauma. Houve a necessidade de um período de incubação dessa ideia traumática para que fosse convertida em sintomas somáticos. Esta é a chamada teoria da sedução cuja ideia central é que a ação traumática pode ser dividida em dois momentos diferentes: o primeiro seria a cena de sedução sofrida pela criança, e o segundo seria a nova cena, que suscita a primeira e lhe confere um sentido sexual. Ou seja, em um primeiro momento, a criança passaria por alguma situação sexual, mas não experimentaria nenhum tipo de excitação e assim não acionaria um processo de defesa. É apenas em um segundo momento, geralmente na puberdade, que o sujeito tem um novo contato sexual e a partir daí retoma a primeira cena e é necessária a ação da repressão dessa lembrança (Mezan, 1982).

O trauma aqui não é patogênico no exato momento em que ocorre, mas sim a sua ativação pelas atividades sexuais da puberdade, com a recordação do trauma, a liberação de um afeto penoso e sua conseqüente repressão. A etiologia da histeria, neste caso, supõe uma experiência sexual passiva na infância e cuja recordação se torna nociva pela repressão na época da puberdade (Mezan, 1982). Como comenta Simanke (2006, p.79): “O reconhecimento do caráter fantasioso das cenas de sedução e o “abandono” dessa teoria apontam para uma origem endógena das representações sexuais e contrabandeia de volta para a teoria o fator constitucional que Freud buscou afastar”.

Caso da Srta. Elisabeth Von R.:

O caso da Srta. Elisabeth Von R ocorreu em outubro de 1892. Tratava-se de uma jovem que apresentava, há mais de dois anos, dores nas pernas e que tinha dificuldades em andar. Além disso, sua família havia passado por problemas de saúde e ela tinha assumido o papel de cuidadora. Segundo Freud (1895), esta foi a sua primeira análise integral de uma histeria, cunhando um método que consistia em remover o material psíquico patológico camada por camada. Ele compara esse processo a uma escavação de uma cidade soterrada. A

partir do relato da paciente, ele anotava a sequência de pensamentos obscuros ou com elos faltantes. Nesses elos, ele buscava camadas mais profundas das lembranças com a hipnose ou técnica semelhante.

A Srta. Elisabeth não tinha um único sintoma físico ligado a vários conteúdos mnêmicos, mas sim diversos sintomas semelhantes, quase unificados. Pensando a teoria de conversão da histeria, Freud acredita que a paciente reprimiu uma ideia de cunho erótico para fora da sua consciência, e transformou a carga de afeto que acompanhava essa ideia em sensações somáticas de dor. A partir disso, Freud questiona o que se transforma em dor física:

Uma resposta cautelosa seria: algo que talvez se tivesse transformado e que deveria ter-se transformado em dor mental. Se nos aventurarmos um pouco mais e tentarmos representar o mecanismo representativo numa espécie de quadro algébrico, poderemos atribuir uma certa carga de afeto (*monto de afecto*) ao complexo representativo dos sentimentos eróticos que permaneceram inconscientes e dizer que essa quantidade (a carga afetiva) é o que foi convertida. Resultaria diretamente dessa descrição que o “amor inconsciente” teria perdido tanto de sua intensidade através de uma conversão desse tipo que se teria reduzido a apenas uma representação fraca. Essa redução da força seria, então, a única coisa que tornou possível a existência desses sentimentos inconscientes como um grupo psíquico isolado (Freud, 1895, p.180).

É importante verificar que, nesse momento, fica claro que a representação de caráter sexual é acompanhada de uma carga de afeto e que na tentativa de tirar essa ideia da consciência, o afeto é separado dela. Essa carga afetiva (pensada como uma quantidade) é então convertida em sintomas físicos. Efetivamente, há um direcionamento desta para o corpo.

Em suma, nos casos clínicos podemos destacar que a expressão “soma de excitação” é utilizada em um sentido similar à carga de afeto. Assim, ambas seriam uma quantidade que acompanha a representação e que, como consequência da defesa histérica, acaba sendo convertida em sintomas físicos. Passemos ao capítulo teórico de Breuer.

2.4. Capítulo teórico de Breuer.

Na “Parte teórica”, Breuer comenta que, após a apresentação dos casos clínicos, o seu objetivo é tratar de forma mais detalhada os pontos que não receberam atenção na “Comunicação Preliminar” (1883). Strachey (1955) comenta que é curioso perceber que uma

das teorias mais fundamentais de Freud, a saber, o princípio da constância⁴, tenha sido examinada integralmente pela primeira vez por Breuer nesse capítulo. Freud refere-se a tal hipótese em uma correspondência a Fliess, hoje conhecida como o “Projeto para uma psicologia científica” (1895), e a retoma explicitamente apenas em “Além do princípio do prazer” (1920).

A preocupação inicial de Breuer neste capítulo é esclarecer que os processos psíquicos serão abordados em linguagem psicológica, e que a representação seria um substituto para a expressão excitação cortical, cuja natureza só seria identificada no futuro. Ou seja, o termo representação é empregado em função do uso da linguagem psicológica, mas em si corresponderia a uma excitação cortical. O mesmo artifício de entrar no campo psicológico para propor uma teoria sobre a histeria foi utilizado por Freud no texto “Algumas considerações com vistas a um estudo comparativo entre as paralisias orgânicas e histéricas” (Simanke, 2006).

A primeira idéia apresentada é que nem todos os fenômenos da histeria seriam determinados por representações ou ideogênicos. A histeria é definida por Breuer como um quadro clínico descoberto empiricamente para o qual a pesquisa demonstra haver várias causas. Dessa forma, apenas parte dos fenômenos histéricos seria ideogênica. Na histeria haveria uma excitabilidade anormal do aparelho relacionado às sensações de dor. Como comenta Breuer (1895, p.202-203): “Não definiremos como histéricos os fenômenos patológicos que são causados por representações, mas são ideogênicos muitos dos fenômenos histéricos, provavelmente mais do que hoje sabemos”.

A alteração patológica presente em todos os casos e que permite a atuação das representações e dos estímulos não-psicológicos na produção de efeitos patogênicos é a excitabilidade anormal do sistema nervoso. Assim, as sensações de desprazer correspondem a uma agitação, ou seja, um aumento da excitação tônica intracerebral⁵ hipótese esta que é apresentada por Freud no “Projeto para uma psicologia científica” (1895). As sensações de desprazer aparecem quando alguma necessidade básica do organismo precisa ser satisfeita, ocorre assim uma diminuição desta quando a excitação excede à empregada na ação para sua satisfação. Como diz Breuer (1895, p.208): “Aqui nos deparamos pela primeira vez com o

⁴ Nos termos empregados por Freud em “Além do princípio do prazer” (1920, p.9): “O aparelho psíquico esforça-se em manter a quantidade de excitação nele presente em um nível tão baixo quanto possível, ou pelo menos por mantê-la constante”.

⁵ Termo empregado por Breuer para se referir a energia do sistema nervoso central como uma quantidade que oscila entre os estados de vigília e sono.

fato que existe no organismo uma tendência a manter constante a excitação intracerebral”.

Algumas causas fisiológicas ou endógenas são apontadas como responsáveis pelo acréscimo da excitação, como as grandes necessidades fisiológicas e pulsionais do organismo (respiração, fome e sede). O aumento da excitação se relacionaria à alteração química dos elementos cerebrais e conduziriam a ação para satisfação dessas necessidades básicas. Breuer comenta: “O princípio da constância da excitação apenas terá eficácia frente a este desequilíbrio” (1895, p. 211). Nesse sentido, ele defende que “a excitação sexual e o afeto sexual seriam a transição a partir destes acréscimos endógenos de excitação até os afetos psíquicos em sentido estrito” (1895, p. 211).

Inicialmente, há um aumento da excitação sexual sem um destino ou meta durante a puberdade, mas depois, com o desenvolvimento, há uma conexão entre a elevação endógena com a percepção e representação do sexo oposto, isto é, há uma excitação sexual com a meta orientada ao objeto sexual. Breuer comenta: “Essa representação entra em posse da quantidade total de excitação que é liberada pela pulsão sexual; passa a ser uma “representação afetiva”. Isto é: por se tornar atual na consciência se desencadeia o aumento de excitação que na verdade provem de outra fonte, as glândulas genitais” (1895, p.211). Dessa forma, a pulsão sexual seria uma das fontes de aumento de excitação e, conseqüentemente, de neuroses. A representação afetiva aqui parece se comportar como uma representação sexual, até mesmo quando não o é.

A perturbação do equilíbrio dinâmico do sistema nervoso ou uma distribuição não uniforme da excitação compõe a faceta psíquica dos afetos, como Breuer comenta neste trecho: “Uma perturbação semelhante do equilíbrio dinâmico no interior do sistema nervoso, ou seja, a distribuição desigual da excitação aumentada, é justamente o que constitui o lado psíquico dos afetos” (1895, p.212).

É importante ressaltar que não é o aumento de excitação que constitui o lado psíquico dos afetos, mas a sua distribuição ou concentração em certas áreas do sistema nervoso. Ele ainda faz um alerta de que seu objetivo não é fazer uma psicologia ou uma fisiologia dos afetos e sim avaliar o aspecto que é importante para a patologia, especialmente, os afetos ideogênicos (aqueles produzidos por percepções e representações). Como ele explica:

Na verdade, não é preciso alegar mais razões para afirmar que todas aquelas perturbações do equilíbrio psíquico que chamamos de afetos agudos são acompanhadas de um acréscimo de excitação. (Nos afetos crônicos, o pesar e a preocupação, isto é, uma angústia prolongada, existe a complicação de um sério estado de fadiga que mantêm a distribuição desigual da excitação e, com

ela, a perturbação do equilíbrio, mas reduz a sua intensidade). Este aumento da excitação não pode ser empregado na atividade psíquica. Todos os afetos intensos restringem a associação, o curso da representação (Breuer, 1895, p.212).

É importante notar que os afetos agudos são acompanhados por um aumento na excitação cerebral. Assim, os afetos não seriam o aumento de excitação, mas algo que o acompanha. Vale dizer que, o afeto seria o lado subjetivo do aumento da excitação. O afeto parece ser pensado como o aspecto qualitativo de uma alteração quantitativa no cérebro (a excitação). O afeto crônico de uma maneira diversa também afeta o equilíbrio, pois mantém uma distribuição desigual da excitação. Além disso, os afetos intensos atrapalhariam de alguma forma o curso da representação. Breuer exemplifica com a expressão “perder o sentido das coisas” pelo medo ou pela raiva, só permanecendo na consciência as representações excitadas pelo afeto. O afeto determinaria, nesses casos extremos, quais representações seriam ou não conscientes.

Breuer afirma, ainda, que os afetos ativos diminuem a excitação aumentada através da descarga motora. Dessa forma, os movimentos motores serviriam ao estabelecimento do equilíbrio do organismo, à sua tendência de manter constante a excitação intracerebral. Os afetos ativos de medo e de angústia, ao contrário, não promovem a descarga. O pavor leva à paralisia completa dos movimentos e da associação. A excitação do pavor só desaparece pelo nivelamento gradual. Quando o afeto não encontra a descarga da excitação, esta é aumentada, mas não é empregada nem em atividades motoras nem associativas. Nas pessoas normais, essa descarga ocorre de forma gradativa mas, em outras pessoas, ocorrem reações anormais.

A expressão anormal dos afetos ocorre quando a excitação afetiva se eleva e passa para os órgãos periféricos, o que, segundo Breuer, se deveria a dois fatores. O primeiro seria a elevada excitação intracerebral que não foi escoada pela atividade motora ou associativa. O segundo fator seria uma fraqueza anormal das resistências em algumas vias de condução, isto ocorre pela constituição do indivíduo (predisposição inata) ou por longos períodos de estados de excitação elevada. Breuer comenta:

A representação assim colorida pelo afeto se apresenta lúcida e viva na consciência. A intensidade do afeto que uma recordação é capaz de desencadear varia muito, conforme o grau ao qual esteve exposta a diversas influências desgastadoras. Sobretudo, ao grau que o afeto originário tenha sido ou não ab-reagido (1895, p.216).

Nos casos em que o afeto original foi descarregado por um reflexo anormal, ele

também é liberado pela lembrança. Assim, a excitação oriunda da representação afetiva é convertida em um fenômeno somático. As manifestações histéricas, ou seja, os reflexos anormais não parecem ideogênicos, pois, a representação não é mais colorida pelo afeto. Aparecem, então, como fenômenos somáticos aparentemente sem um fundo psíquico. A descarga anormal do afeto segue as vias de menor resistência, vias que já foram trilhadas em circunstâncias semelhantes. É uma facilitação de reflexos anormais pelo princípio da associação. Breuer observa que:

Chamamos traumas psíquicos as vivências que desencadearam o afeto originário, e cuja excitação foi convertida em um fenômeno somático; e designamos sintomas histéricos de origem traumática os fenômenos patológicos assim gerados (Breuer, 1895, p.220).

Em todos os casos, parece ser necessária uma convergência de vários fatores para que um sintoma possa ser gerado. Tais sintomas são invariavelmente sobredeterminados. Essa sobredeterminação também ocorre quando um afeto é evocado por uma série de causas desencadeadoras.

Breuer distingue duas formas pelas quais as representações afetivas podem ser excluídas da associação. A primeira é a defesa, ou seja, a supressão deliberada de representações aflitivas que ameaçam o indivíduo. Assim, as representações das quais a consciência se desvia são retiradas do processo de desgaste e retêm a sua carga de afeto. A segunda é a dificuldade de lembrar a representação porque ela emergiu originalmente e era dotada de afeto, mas havia estados de alteração de consciência.

Em síntese, Breuer apresenta nesse capítulo a hipótese de que uma perturbação do equilíbrio dinâmico do sistema nervoso ou uma distribuição não uniforme da excitação comporia a faceta psíquica dos afetos. Os afetos agudos seriam uma alteração no equilíbrio psíquico e esta seria acompanhada de um acréscimo de excitação. O afeto seria, conseqüentemente, algo que acompanha a excitação e não a excitação em si. Podemos supor que o afeto representaria um aspecto qualitativo de uma alteração quantitativa no sistema nervoso.

2.5. Sobre a psicoterapia da histeria de Freud.

Em seu capítulo “Sobre a psicoterapia da histeria”, Freud (1895) retoma a ideia apresentada na “Comunicação Preliminar” (1893) de que os sintomas histéricos são

eliminados quando se consegue trazer à consciência o fato que os havia provocado, juntamente com o afeto que o acompanhara (traduzindo-o em palavras). Além disso, o método psicoterapêutico “... põe termo à força atuante da representação que não fora ab-reagida no primeiro momento, ao permitir que seu afeto estrangulado encontre uma saída através da fala; e submete essa representação à correção associativa ao introduzi-la na consciência normal...” (Freud, 1895, p.263).

Fica marcado o papel determinante do afeto no desenvolvimento dos sintomas histéricos e a necessidade de sua condução ou recondução às vias de descargas adequadas, como a fala. Freud faz uma comparação entre as neuroses e percebe uma diferença nítida entre a neurastenia e a neurose obsessiva. Nesta, há um complexo mecanismo psíquico e uma etiologia semelhante à da histeria. A neurastenia, por sua vez, teria uma etiologia completamente diferente, quase contrária. Segundo Freud: “Os sintomas que formam esse complexo estão unidos por uma característica que já foi reconhecida por Hecker (1893), pois são sintomas ou equivalentes a rudimentos de manifestações de angústia” (1895, p.265-266). Dessa forma, ele a denominou de neurose de angústia, que seria uma conseqüência de um acúmulo de tensão física de origem sexual. Laplanche (1993) comenta que o afeto de angústia seria a transformação de um desejo, em última instância, a transformação da libido.

Com relação às representações patogênicas colocadas para fora da consciência, Freud destaca que haveria uma característica universal entre elas: todas tinham uma natureza aflitiva (despertando afetos relacionados à vergonha, autocensura e de dor psíquica) e a pessoa preferiria esquecê-las. Dessa forma, aparece a ideia da defesa em que o eu, ao identificar uma representação incompatível, provoca uma força de repulsão contra ela. Essa repulsa além de colocar tal representação para fora da consciência mantém uma oposição ao seu retorno à memória. Freud (1895) indica:

Pois é bom reconhecer uma coisa com clareza: o paciente só se livra do sintoma histérico ao reproduzir as impressões patogênicas que o causaram e ao verbalizá-las com uma expressão de afeto; e assim a tarefa terapêutica *consiste unicamente em induzi-lo a agir dessa maneira*; uma vez realizada essa tarefa, nada resta ao médico para corrigir ou eliminar (p.288-289).

Assim, a ideia da resistência se destaca. Contudo, nos leva à suposição de que a histeria seria provocada pela repressão da ideia incompatível, sendo a motivação para a defesa. Tal ideia reprimida permaneceria como um traço mnêmico de pouca intensidade e seu afeto separado faria a inervação corporal, através da conversão. Assim, é pela repressão que a

ideia incompatível se transforma em patogênica, a histeria que exhibe este mecanismo psíquico seria a chamada histeria de defesa. Como comenta Knoff (1971), o afeto estrangulado não estava muito longe do conceito de conversão, pois, se a descarga é bloqueada (sua expressão direta), a excitação decorrente da ideia afetiva é convertida em sintomas somáticos. Assim, segundo o referido autor, pela primeira vez, os sintomas físicos da histeria foram explicados em termos psicológicos.

2.6. O afeto no “Projeto de uma Psicologia” (1895).

O “Projeto de uma psicologia” foi escrito em 1895, sendo publicado apenas em 1950, como comentamos no capítulo I. O texto se propõe a ser uma teoria neurológica da mente e os conceitos fundamentais para a metapsicologia já estavam presentes nele (Simanke, 2004). Contudo, o texto apresenta uma série de dificuldades para o leitor, entre elas, a escrita rascunhada de Freud, visto que seu intuito inicial não era o de publicá-lo (Strachey, 1966).

A introdução do texto nos indica o objetivo de Freud com esse documento: “expor os processos psíquicos como estados quantitativamente determinados de partes materiais capazes de serem especificadas e com isso, torná-los intuitivos e livres de contradição” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.175). Dessa forma, os processos psíquicos são concebidos como estados quantitativamente determinados de partes materiais que poderiam ser especificadas. Freud (1895) defende que nessa afirmação há duas ideias principais. Segundo a primeira, que o que diferencia a atividade do repouso seria uma quantidade(Q), que estaria submetida à lei geral do movimento da física. A segunda indica que os neurônios são partículas materiais.

O primeiro postulado relaciona-se à concepção quantitativa, a qual teria sido decorrente das observações clínicas das patologias. Nesse caso, a característica quantitativa se destaca de forma mais acentuada do que nos processos normais. Freud (1895) indica que: “Processos, como substituição, conversão, eliminação, que deveriam ter sido descritos ali, sugeriram diretamente a concepção da excitabilidade n[nervosa] como quantidade em fluxo” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.175). Fica claro que é a partir da observação das doenças nervosas (entendidas por Freud como uma exacerbação do funcionamento psíquico normal) que é possível perceber a excitabilidade nervosa como uma quantidade em fluxo, ou seja, algo que se movimenta no sistema nervoso.

Em função desse raciocínio, Freud (1895) propõe um princípio para a atividade nervosa no que se refere a Q: “É o princípio da inércia n[nervosa]; [dita] que o n[nervoso]

aspira a libertar-se de Q” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.176). Assim, ressalta-se a tendência dos neurônios em se desfazer da Q oriunda dos estímulos externos. Freud comenta ainda que:

O princípio da inércia explica, primeiro, a arquitetura bipartida [dos nervos] em motores e sensoriais como dispositivo para cancelar a recepção de $Q\eta$ pela entrega de $Q\eta$. O movimento reflexo é agora compreendido como forma consolidada desta entrega. O princípio [da inércia] dá o motivo para o mecanismo reflexo (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.176).

Vale dizer que os nervos recebem a $Q\eta$ e, em função do princípio da inércia, se desfazem dela, estabelecendo o mecanismo reflexo com o intuito de se manterem livres da Q. Freud (1895) comenta que essa tendência da descarga representa a função primária do sistema nervoso. Há, então, o desenvolvimento da função secundária, pois os caminhos trilhados pela descarga são mantidos.

Entretanto, o princípio da inércia é violado pelos estímulos endógenos do organismo que também devem ser eliminados. Tais estímulos são decorrentes das grandes necessidades do organismo, como a fome, a respiração e sexualidade (Freud, 1895). Nesse caso específico, não há como escapar dos estímulos endógenos, visto não ser possível usar a sua Q para fuga de forma reflexa. A única forma de cessar esses estímulos é através de ações determinadas no mundo externo, ou seja, é necessária uma ação específica. Assim, “é preciso um desempenho de $Q\eta$ endógena; em geral [é] superior a ela, pois o indivíduo está colocado sob condições que podem ser designadas como *necessidade da vida*” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.177). A necessidade de uma ação específica sobre o mundo pressupõe um armazenamento de $Q\eta$, e o abandono da tendência de descarregá-la pela via reflexa. Contudo, Freud (1895) propõe que a tendência do aparelho passa a visar à manutenção de $Q\eta$ constante no menor nível possível, sem elevações.

O segundo postulado principal se refere à ideia de combinar a teoria de $Q\eta$ com o conhecimento sobre os neurônios, o que levaria a noção de neurônio ocupado. Isto é, o neurônio ocupado é aquele preenchido por $Q\eta$. Entretanto, ele também pode estar vazio. Outra colocação importante é que a função secundária exige a acumulação de $Q\eta$ para sua execução, que apenas é possível pela possibilidade de existência das barreiras de contato. Segundo Freud: “A suposição de barreiras de contato é frutífera em muitas direções” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.178).

A barreira de contato permite também que o sistema nervoso tenha a capacidade de memória, que permite a sua alteração permanentemente. Assim, “a memória está representada

pelas facilitações existentes entre os neurônios” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.179). A facilitação dependeria da $Q\eta'$ que flui no processo excitatório do neurônio, segundo Freud: “na dependência de $Q\eta'$, a quantidade se revela como momento eficiente; e a facilitação como resultado da $Q\eta'$; ao mesmo tempo, como a que pode substituir a $Q\eta'$ (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.180).

Freud supõe que o sistema nervoso se esforça em evitar $Q\eta'$ ou, sempre que possível, diminuí-la. A necessidade da vida impôs ao sistema nervoso o armazenamento de $Q\eta'$. Neste momento, é importante apresentar a hipótese do aparelho neuronal que seria composto por três sistemas: o sistema de percepção ϕ , o sistema de memória ψ , e o sistema responsável pela produção de qualidades sensoriais, o sistema ω . O sistema ϕ seria aquele que recebe a excitação exógena, do mundo externo. Em seguida, a excitação passa para o sistema ψ , no qual as representações são constituídas. Freud divide, ainda, o sistema ψ em dois: ψ do manto, que se relaciona ao sistema ϕ , e ψ do núcleo, que se voltaria para o interior do corpo. Os processos oriundos da excitação exógena e endógena se tornam conscientes ao alcançarem o sistema ω . Retornando a quantidade, Freud inicia a sessão cinco esclarecendo não saber sobre sua grandeza:

Nada sei sobre a grandeza absoluta de estímulos intercelulares, mas dou-me a licença de supor que ela seria de uma ordem de grandeza menor, da mesma que as resistências das barreiras de contato, o que seria, então, facilmente discernível. Com esta suposição, a semelhança de essência dos neurônios ϕ e φ é salva, e sua diferença em relação a permeabilidade explicada biológica e mecanicamente (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.184).

Freud introduz uma tendência da arquitetura do sistema nervoso em afastar e eliminar a $Q\eta'$ dos neurônios. Com relação à dor, Freud justifica que todos os mecanismos biológicos possuem limites e que acima destes ocorre a falha. Dessa forma, quando o sistema nervoso não consegue afastar Qs grandes de ϕ e de φ , ocorre a falha. Essa falha seria o fenômeno da dor. Assim, para Freud:

O sistema nervoso tem a mais decidida inclinação para a *fuga da dor*. Distinguímos nesta inclinação a exteriorização da tendência primária contra o aumento de tensão de $Q\eta'$ e inferimos que a dor consista na irrupção de grandes Qs na direção de φ . A dor colocaria os dois sistemas em movimento de fuga, sendo o mais poderoso processo psíquico (citado por Gabbi Jr, 2003, p.186).

Freud defende, ainda, que “as ocasiões dolorosas são, de um lado, aumento quantitativo; toda excitação sensorial tende para a dor com o aumento do estímulo, mesmo dos órgãos dos sentidos mais elevados” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.186). Assim, a dor seria um aumento quantitativo de estímulos. Por outro lado, a dor seria também oriunda de quantidades menores, mas em descontinuidade. A dor toma os caminhos possíveis de eliminação pelo fato de Q criar uma facilitação, cancelando as resistências às barreiras de contato.

O preenchimento dos neurônios em ϕ levará necessariamente a um esforço de eliminação de Q. Esta via é o caminho motor pela expressão das emoções, gritos e inervação vascular (Freud, 1895). Contudo, ela por si só não é eficiente para cancelar esse estímulo endógeno, que apenas é sanado por meio de uma ação específica no mundo externo. Freud comenta que o sistema “ ϕ está exposto de forma normal a Q pelas conduções endógenas e de forma anormal, ainda que não patológica, no caso em que Qs enormes rompem dos dispositivos protetores em ϕ , por conseguinte, no caso de dor” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.197). A dor mais uma vez é apontada como sendo uma grande Q entrando do sistema nervoso. Além disso, Freud aponta que a dor produz três consequências: “1. Um grande aumento de nível, sentido como desprazer em ω ; 2. Uma inclinação para eliminação, que pode ser modificada de acordo com certas direções; 3. Uma facilitação entre esta e uma imagem recordativa do objeto que excitou a dor” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.198). A dor, neste caso, se relaciona ao desprazer.

No caso da imagem recordativa do objeto que provocou dor ser ocupada novamente, produz-se um estado semelhante ao inicial (Freud, 1895). Dessa forma, esse estado doloroso:

Contém desprazer e a inclinação para a eliminação, correspondendo à vivência dolorosa. Dado que o desprazer significa aumento de nível, pergunta-se pela origem desta $Q\eta$. Na própria vivência dolorosa era a Q irruptiva de fora que aumentava o nível ϕ . Nesta reprodução – no afeto –, só coube penetrar a Q que ocupa a recordação, e é claro que esta, por ser de natureza de toda percepção, não pode ter como consequência um aumento de $Q\eta$ (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.198).

Nesse momento, o afeto aparece pela primeira vez no texto, estando relacionado à vivência de dor. Assim, a ocupação de recordações relacionadas à vivência de dor liberaria uma quantidade que seria o afeto pela ocupação de recordações, em que o desprazer é liberado. Freud explica essa liberação de quantidade a partir da hipótese de neurônios secretores: Tal liberação ocorre, segundo Freud, da seguinte forma:

Como há neurônios motores que, no caso de um certo preenchimento, conduzem $Q\eta$ para os músculos e assim eliminam, tem de existir neurônios “secretores” que, quando excitados, originam no interior do corpo algo que age como estímulo nas trilhas de condução endógenas para φ ; que por conseguinte, influenciam a produção de $Q\eta$'s endógenas; com isto, eles não eliminam $Q\eta$'s, mas as fornecem de forma indireta (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.198).

Assim, a dor provocaria facilitações abundantes deixando traços de memória intensos. Diante da reocupação dessas memórias relacionadas à dor, ocorreria uma liberação de quantidade, que seria o afeto (Freud, 1895).

Freud aponta que “os restos dos dois tipos de vivências tratados são os afetos e os estados desiderativos; é comum aos dois conter um aumento de tensão de $Q\eta$ em φ , produzido no *afeto* por liberação imediata, no *desejo* por somação” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.199). Os dois tipos de vivências citados são: a vivência de dor e a vivência de satisfação. Assim, o afeto e os estados desiderativos seriam restos, ou consequência desses dois tipos de vivências. Ambos envolvem um aumento de $Q\eta$, sendo que no afeto ocorre uma liberação desta.

Além disso, para Freud “os dois estados são da maior importância para o curso [de quantidades] em φ , pois deixam para trás de si motivos do tipo compulsivo” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.199). O estado desiderativo possui atração pela recordação do objeto desejado e a vivência dolorosa gera a repulsa em ocupar a imagem hostil. O primeiro seria a atração desiderativa e o segundo, a defesa primária (Freud, 1895).

Na segunda parte do “Projeto” (1895), Freud se ocupa com a análise dos processos patológicos. Em relação à histeria, ele inicia destacando que os histéricos são tomados por ideias copiosamente intensas, ou seja, ideias frequentes e sem um curso de pensamento que as justifiquem. Tais ideias são acompanhadas por uma liberação afetiva e inerções motoras (Freud, 1895). Assim, “a expressão ‘copiosamente intensa’ aponta características quantitativas; é sugestivo supor que a repressão teria o sentido quantitativo de um despojamento de Q , e que a soma de ambas [compulsão e repressão] seria igual à {soma} normal” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.224). Há uma modificação de distribuição de Q , não uma diminuição dela.

Freud (1895) recorre à clínica para esclarecer que a repressão se relaciona a ideias que levam a afetos penosos (que geram desprazer) e àquelas oriundas da vida sexual. Diz ele: “Já se pode conjecturar que este afeto desprazível leva a cabo a repressão” (Freud citado por Gabbi

Jr, 2003, p.224). Ou seja, o afeto teria um papel na defesa do eu. Assim, na defesa patológica, aponta que: “a experiência mostra que as recordações mais penosas que despertariam necessariamente o máximo de desprazer (recordação de arrependimento por más ações) não podem ser reprimidas e substituídas por símbolos” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.225).

A questão que se coloca é por que os afetos sexuais são mais frequentemente alvo da repressão do que esses afetos penosos mencionados. Freud (1895) comenta que seria improvável que os afetos sexuais penosos sejam de intensidade muito superior a outros afetos penosos. Ele afirma que “tem que ser uma outra característica da ideia sexual que possa explicar o porquê de somente as ideias sexuais estarem sujeitas a repressão” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.226). Parece que não ocorre um afeto penoso que não se relacione a uma vivência. Já o afeto sexual pode ser despertado após a puberdade (Freud, 1895). Freud aponta que:

A análise indica que a perturbação em um trauma sexual é evidentemente a liberação afetiva, e a experiência leva-nos a conhecer os histéricos como pessoas de quem se sabe, em parte, que, pela excitação mecânica e de sentimentos (masturbação), tornaram-se sexualmente excitáveis precocemente, e de quem em parte, pode-se supor que uma liberação sexual precoce esteja presente em sua disposição (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.230).

Assim, a liberação afetiva se relacionaria a um trauma sexual que inicialmente não é identificado, mas com a chegada da puberdade ela é despertada. A perturbação do processo psíquico se ligaria tanto à liberação sexual precoce quanto à ligação de uma recordação e não uma vivência (Freud, 1895). O curso normal do pensamento é alterado pelo afeto, como fica claro nesta passagem: “é uma experiência totalmente cotidiana que um desenvolvimento afetivo iniba o curso normal do pensar, e na verdade de diferentes maneiras” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.230). Na presença de um estado afetivo, se recorre a trilhas ou caminhos já traçados anteriormente, ou seja, se utiliza caminhos facilitados. “Em suma, o processo afetivo aproxima-se do processo primário não inibido” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.231).

Na terceira parte do texto, Freud (1895) comenta que o passar do tempo e as repetições enfraquecem a capacidade afetiva de uma recordação. Entretanto, se o tempo é maior que o de costume, haveria uma razão na origem da recordação. “Como traços de vivências dolorosas, elas (segundo nossa suposição sobre a dor) foram ocupadas por Q ϕ s copiosamente grandes e adquiriram uma facilitação igualmente forte para liberação de desprazer e de afeto” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.254). Aqui, o afeto aparece como sendo consequência de vivências de dor, uma liberação de quantidade no aparelho devido à recordação de uma

experiência dolorosa. Como Freud esclarece na terceira parte do texto, nas primeiras recordações, a liberação de afeto seria intensa. Com o passar do tempo, devido ao trabalho de ligação da excitação, a intensidade afetiva seria diminuída e o afeto passaria a funcionar como um sinal de que certos caminhos conduzem ao desprazer e devem ser evitados. Com relação ao conceito de afeto, Campos (2004) comenta:

O afeto é inicialmente entendido como a revivência do registro da experiência de dor no núcleo de ψ por meio da secreção de Q pelos neurônios-chave, o que acaba articulando um circuito associativo entre o núcleo e o manto do sistema mnêmico. Contudo, Freud irá chamar de afeto qualquer perturbação do processo secundário de pensamento oriundo não só de uma experiência de dor, mas também qualquer desprazer, incluindo aí aquele dado pela significação *a posteriori* de experiências infantis (2004, p.46).

Além disso, destaca também que a experiência afetiva do psiquismo é sempre representada. O importante seria saber se a dimensão afetiva de que fala Freud se restringe ao aspecto representacional ou se diz respeito à própria exigência de trabalho do psiquismo, sendo, portanto, sempre um excedente à representação (Campos, 2004).

2.7. Conclusões

O termo afeto é usado em vários sentidos nas cartas a Fliess. Na “Carta 18” (1894), “o afeto sexual” é definido como “uma excitação de quantidade definida” (1984, p.228). Na “Carta E” (1894), Freud distingue entre uma tensão sexual física e sua expressão psíquica como “afeto psíquico” ou “afeto sexual”. Assim, o “afeto” parece ser pensado como uma excitação de quantidade definida que atuaria na esfera psíquica; seria a expressão psíquica da tensão sexual física. Na “Carta H” (1895), Freud reafirma a natureza sexual do afeto e relaciona as diversas neuroses aos diferentes destinos do afeto. Na histeria de conversão, o afeto seria transformado; nas obsessões seria deslocado e, na neurose de angústia e na melancolia ocorreria uma troca afetiva.

Em algumas cartas, Freud usa o termo afeto em um sentido menos específico para designar diferentes tipos de sentimentos, como quando indica que o afeto relacionado à melancolia seria o de luto. Na “Carta G: Melancolia” (1895), Freud parece empregar o termo afeto em um sentido próximo ao de “afeto depressivo”.

Tendo isso em vista, podemos dizer que, nos textos abordados, o termo afeto é algumas vezes utilizado em um sentido genérico, com referência a tipos diversos de sentimentos, como o luto, a tristeza ou a autocensura. É predominantemente nesse sentido que

Freud parece falar em afeto quando se refere à sintomatologia das neuroses. No entanto, ao se referir à etiologia da neurose de angústia, o afeto é definido como uma excitação que seria expressão psíquica de uma tensão sexual física. Esta é, na verdade, a única definição precisa de afeto que encontramos claramente formulada nas cartas a Fliess. Freud apresenta a hipótese – que será retomada nos artigos metapsicológicos de 1915 – de que os afetos se vinculariam a representações e que, na defesa, eles poderiam ser dissociados e seguir destinos variados, o que explicaria os diferentes tipos de neuroses. No entanto, não fica claro se, nesses casos, a definição de afeto como expressão psíquica de uma tensão sexual física poderia sempre ser aplicada. Dessa forma, em relação à etiologia das neuroses, encontramos o termo afeto sendo usado em um sentido mais específico, embora não seja possível dizermos que, ao se referir a tal etiologia em momentos diferentes, o afeto seja pensado sempre da mesma forma.

Em “Estudos sobre a histeria” (1895) o afeto de horror é definido como um equivalente ao trauma psíquico, desencadeando o processo que está na base dos sintomas histéricos. Dessa forma, um afeto de horror atuando em uma pessoa suscetível funcionaria como um trauma. Entretanto, os autores questionam a hipótese do trauma como um mero *agent provocateur* no desencadeamento do sintoma e o consideram como um corpo estranho incubado, que após a sua entrada continua a agir.

No caso de Emmy, Freud o apresenta com uma soma de excitação decorrente do trauma que age sob o sistema nervoso e que pode se converter em sintomas físicos ou permanecer na consciência afetando o humor. É importante ressaltar que, nesse ponto, fica claro que a representação de caráter sexual é acompanhada de uma carga de afeto e que, na tentativa de tirar esta ideia da consciência, o afeto é separado dela.

A carga afetiva é entendida, assim, como uma quantidade que pode ser convertida em sintomas físicos. A expressão “soma de excitação” é utilizada em um sentido semelhante à carga de afeto e ambas seriam uma quantidade que acompanha a representação e, com a defesa histérica, se dirige ao corpo.

Para Breuer, nem todos os fenômenos da histeria seriam determinados por representações ou ideogênicos. Na histeria haveria uma excitabilidade anormal do sistema nervoso relacionado às sensações de dor. A alteração patológica presente em todos os casos e que permite a atuação das representações e dos estímulos não-psicológicos na produção de efeitos patogênicos é a excitabilidade anormal do sistema nervoso. A pulsão sexual seria uma das fontes de aumento de excitação e, conseqüentemente, de neuroses. Para Breuer, a

representação afetiva se comporta como uma representação sexual, mesmo quando não o é. Já, para Freud, necessariamente toda representação relacionada à etiologia da histeria é uma representação sexual.

O afeto ou mais precisamente sua faceta psíquica é definida por Breuer como algo que acompanha uma perturbação do equilíbrio dinâmico do sistema nervoso ou uma distribuição não uniforme da excitação. O lado psíquico dos afetos não estaria relacionado tanto com o aumento de excitação, mas com a sua distribuição ou concentração em certas áreas do sistema nervoso. Breuer distingue entre afetos agudos e crônicos. Os primeiros consistem em perturbações do equilíbrio psíquico que são acompanhadas de um acréscimo de excitação. Os segundos seriam uma angústia prolongada e um estado de fadiga que mantêm a distribuição desigual da excitação ou uma perturbação do equilíbrio.

Podemos apontar que o afeto seria, então, o aspecto qualitativo de uma alteração quantitativa no cérebro (a excitação). Os afetos intensos atrapalham o curso da representação, só permanecendo na consciência as representações excitadas pelo afeto, que determinaria quais representações seriam ou não conscientes.

Breuer afirma, ainda, que os afetos ativos diminuem a excitação que os acompanha através da descarga motora. Dessa forma, os movimentos motores serviriam ao estabelecimento do equilíbrio do organismo, a sua tendência de manter constante a excitação intracerebral. A expressão anormal dos afetos ocorre quando a excitação afetiva se eleva e passa para os órgãos periféricos, o que, segundo Breuer, se deveria a dois fatores. O primeiro seria a elevada excitação intracerebral que não foi escoada pela atividade motora ou associativa. O segundo fator seria uma fraqueza anormal das resistências em algumas vias de condução. Isto ocorre pela constituição do indivíduo (predisposição inata) ou por longos períodos de estados de excitação elevada. A descarga anormal do afeto segue as vias de menor resistência, vias que já foram trilhadas por circunstâncias semelhantes anteriormente.

Em todos os casos, parece ser necessária uma convergência de vários fatores para que um sintoma possa ser gerado. Tais sintomas são invariavelmente sobredeterminados. Essa sobredeterminação também ocorre quando um afeto é evocado por uma série de causas desencadeadoras. Breuer apresenta duas formas pelas quais as representações afetivas podem ser excluídas da associação. A primeira é a defesa, ou seja, a supressão deliberada de representações aflitivas que ameaçam o indivíduo. Assim, as representações das quais a consciência se desvia, são retiradas do processo de desgaste e retêm a sua carga de afeto. A

segunda é a dificuldade de lembrar a representação porque ela emergiu originalmente e era dotada de afeto, mas havia estados de alteração de consciência (hipótese da histeria hipnóide).

Podemos identificar dois sentidos diferentes para o afeto nos “Estudos sobre a histeria” (1895). O primeiro teria uma abrangência mais geral, de caráter qualitativo, no qual o afeto seria usado para designar sentimentos, como o de horror, autocensura e dor psíquica. O segundo sentido seria mais estrito, um aspecto quantitativo no qual o afeto é concomitante a uma representação incompatível com o eu (que seria colocada para fora da consciência), correspondendo a algo que acompanha uma distribuição anormal da excitação cerebral. O afeto solto implicaria em sintomas somáticos, sendo definido como uma soma de excitação (quantidade) e que, por tal natureza, poderia ser convertido em sintomas histéricos físicos. Ou seja, o afeto teria duas faces, uma relacionada a aspectos qualitativos (horror, autocensura ou dor) que implica uma quantidade de excitação cerebral.

Podemos apontar um paralelo entre as ideias defendidas por Breuer e Freud com relação ao afeto. Para Freud, o afeto seria uma soma de excitação decorrente do trauma e que pode se direcionar ao corpo. A representação de caráter sexual é acompanhada de uma carga de afeto (uma quantidade) e toda representação relacionada à etiologia da histeria seria sexual. Já para Breuer, a representação afetiva se comporta como uma representação sexual mesmo quando não o é. O afeto (ou sua faceta psíquica) é entendido como algo que acompanha uma perturbação do sistema nervoso ou uma distribuição não uniforme desta. O afeto seria visto como uma qualidade que acompanha uma alteração quantitativa do sistema nervoso.

Em “O projeto de uma psicologia” (1895), Freud se propõe a estruturar um modelo teórico do funcionamento psíquico, representando os processos como estados quantitativamente determinados. Com relação ao afeto, ele aparece pela primeira vez no texto, estando relacionado à vivência de dor. A dor consistiria na irrupção de grandes quantidades na direção do sistema de memória *psi*, como consequência da falha dos dispositivos de proteção do aparelho contra quantidades exógenas – as próprias terminações sensoriais nervosas, segundo Freud. Esse processo produziria, em primeiro lugar, um grande aumento no nível da excitação no sistema de memória, sentido como desprazer; em segundo, uma inclinação para a eliminação da excitação pela via reflexa e, em terceiro, uma facilitação entre esses caminhos de eliminação e a representação do objeto que provocou a dor (objeto hostil). Uma vez ocorrida essa vivência de dor, quando a representação do objeto hostil fosse ocupada novamente a partir de uma percepção ou por associação com outras representações, ocorreria uma liberação de quantidade no aparelho que geraria desprazer – processo esse chamado de

“afeto” – e uma inclinação para a desocupação da representação do objeto hostil pela via reflexa, que é chamada de “defesa primária”.

Na segunda parte do texto, em que Freud analisa os processos patológicos há um destaque no fato de que os histéricos são tomados por ideias copiosamente intensas, ou seja, ideias frequentes e sem um curso de pensamento que as justifiquem. Tais ideias são acompanhadas por uma liberação afetiva e inervações motoras. A liberação afetiva teria uma relação com um trauma sexual que inicialmente não é identificado, mas que se desenvolve com a chegada da puberdade.

Na terceira parte do texto, Freud diz que o curso normal do pensamento também pode ser alterado pelo afeto, pois, na presença de um estado afetivo, se recorre a trilhas ou caminhos já traçados anteriormente, ou seja, se utiliza caminhos facilitados. Assim, Freud compara o processo afetivo ao processo primário não inibido. O decorrer do tempo e as repetições enfraquecem a capacidade afetiva de uma recordação e a liberação do afeto passa a atuar como um sinal de que o caminho conduz ao desprazer.

A definição de afeto presente nas cartas a Fliess o vincula estritamente à sexualidade. No Projeto, Freud amplia a definição de afeto (não está vinculado mais apenas à sexualidade) e explica a etiologia da histeria a partir das peculiaridades ligadas ao afeto sexual. Breuer, em seu capítulo teórico, havia definido o afeto como o lado psíquico de uma alteração da excitação. A definição de afeto de Freud no Projeto também se relaciona a uma alteração quantitativa no aparelho, mas Freud vincula o afeto, especificamente, ao aumento de quantidade produzido a partir do interior do aparelho com uma reativação de uma representação vinculada a uma vivência dolorosa. De acordo com essa definição, o afeto envolveria sempre um desprazer relacionado à ameaça de reviver uma vivência desprazerosa anterior.

CAPÍTULO 3: REPRESENTAÇÃO, DEFESA E AFETO.

Para terminar o levantamento sobre o conceito de afeto na obra inicial de Freud, analisaremos os textos: “As neuropsicoses de defesa” (1894), “Obsessões e fobias - seu mecanismo psíquico e sua etiologia” (1895), “Sobre os fundamentos para destacar da neurastenia uma síndrome específica denominada “Neurose de angústia”” (1895), “Sobre as críticas a “neurose de angústia”” (1895) e as seguintes cartas de Freud a Fliess: a “Carta K” (1896) e a “Carta 46” (1896).

3.1. O afeto nas neuropsicoses de defesa.

O texto “A neuropsicoses de defesa” (1894) foi escrito um ano após a “Comunicação Preliminar” (1893) e, durante este tempo, Freud esteve preocupado com o problema das neuroses, segundo Strachey (1962). Freud (1894) inicia o texto justificando a importância de esclarecer os sintomas das fobias e representações obsessivas. Para tal, ele retoma a teoria da histeria de acordo com a qual os sintomas justificam a suposição de uma divisão da consciência com a formação de grupos psíquicos separados. Entretanto, observa ele, a origem dessa divisão da consciência ainda é bastante discutida.

Freud (1894) cita a teoria de Janet que supõe a divisão da consciência como um traço primário da histeria, sendo determinada de forma inata, com um estreitamento da própria consciência que comprovaria a degeneração dos pacientes histéricos. Em contraponto a esta teoria, estaria a hipótese defendida por Breuer na “Comunicação Preliminar” (1893), segundo a qual a base da histeria está relacionada a estados hipnóides. Assim, a divisão da consciência seria secundária, adquirida, sendo formada por representações afloradas nesse estado de consciência considerado hipnóide.

Freud diz que há evidências de duas formas de histeria nas quais a divisão da consciência não pode ser interpretada como primária, assim como no sentido dado por Janet. Na primeira dessas formas (adiante denominada histeria de defesa), a divisão da consciência é consequência de um ato voluntário do paciente. A outra forma seria a histeria de retenção, resultante da não reação ao estímulo traumático, a qual pode ser curada pela ab-reação.

Ele afirma, que tendo em vista a vinculação com as fobias e representações obsessivas, somente será considerada a segunda forma de histeria, a qual será denominada “histeria de defesa”. A histeria de defesa resultaria do surgimento de uma representação incompatível que

desperta um afeto penoso ao ponto de o paciente querer esquecê-la (Freud, 1894). Como comenta Freud:

A tarefa do eu defensor se impõe, tratar como não ocorrida a representação incompatível, e, diretamente inconciliável para ele; uma vez que o traço mnêmico, o afeto aderido e a representação estão ali, e não se pode extingui-los. Por isso equivale a uma solução aproximada a tarefa de converter esta representação intensa em fraca, separando o afeto, a soma de excitação que sobre ela atua. Então esta representação fraca deixará de atrapalhar o processo associativo; mas a soma de excitação divorciada dela tem que ser aplicada em lugar (1894, p. 50).

Nesse momento, o afeto aparece como algo que acompanha a representação e no caso de ela ser incompatível com o eu e despertar um afeto muito penoso, surgiria um processo defensivo, que separa a representação de seu afeto. Tal separação enfraquece a representação, mas não acaba com seu afeto que será utilizado em local. É importante destacar também, que nesse trecho, o afeto é considerado como uma soma de excitação, tendo um sentido quantitativo.

Freud (1894) aponta que os processos da histeria, fobias e representações obsessivas são semelhantes até determinado ponto. Na histeria, a representação incompatível é enfraquecida e a soma de excitação é direcionada para o corpo, processo este chamado de conversão (pode ser total ou parcial). Freud sugere que:

Uma vez formado em um momento traumático este núcleo para uma divisão histórica, sua impregnação se produz em outros momentos que podem ser chamados de traumáticos auxiliares, toda vez que uma impressão da mesma classe, recém-chegada, consiga romper a barreira que a vontade havia estabelecido, há uma ligação do novo afeto com a representação enfraquecida, impondo um enlace associativo entre os grupos psíquicos, até que uma nova conversão ofereça defesa. Na histeria, o estado aqui alcançado com relação a distribuição da excitação prova logo, com frequência, ser instável; a excitação busca uma via falsa (a inervação corporal) e consegue de tempo em tempo voltar até a representação que foi separada, e então provoca seu processamento associativo ou tramita em ataques histéricos, como demonstra a notória oposição entre os ataques e os sintomas permanentes” (1894, p.51).

Nesse sentido, o método catártico permite direcionar a excitação do corporal para o psíquico, reequilibrando a contradição pelo trabalho associativo e a descarga através da fala (Freud, 1894). Os pacientes histéricos teriam uma tendência psicofísica de direcionar grandes somas de excitação para a inervação somática, ou seja, uma tendência para a conversão (Freud, 1894). Freud continua:

Se em uma pessoa predisposta [a neurose] não está presente a capacidade de conversão e, não obstante, para defender-se de uma representação incompatível realiza-se a separação entre ela e seu afeto, a força deste afeto permanecerá no âmbito psíquico. A representação agora debilitada está segregada toda associação na consciência, mas seu afeto, liberado, adere a outras representações em si não incompatíveis, que em virtude deste enlace falso tornam-se representações obsessivas (p.53).

Ou seja, Freud aqui propõe uma hipótese para explicar as representações obsessivas, as quais seriam oriundas da ligação do afeto - que fora separado de sua representação original, incompatível com o eu -, com outra representação. Todo esse processo ocorre quando a pessoa é predisposta à neurose, mas não tem tendência a fazer a conversão.

Podemos fazer um paralelo aqui com a “Carta K” (1896), na qual Freud propõe também uma comparação entre as neuroses, defendendo que o núcleo comum nelas presente seria a patologia de estados afetivos psíquicos normais - de conflito na histeria, de autocensura na neurose obsessiva, de mortificação na paranóia e de luto na confusão mental alucinatória. Nesse caso, o termo “afeto” parece ser usado em um sentido mais genérico, designando diferentes tipos de sentimentos.

Entretanto, em “As neuropsicoses de defesa” (1894) Freud comenta que, na maior parte dos casos analisados por ele, era a vida sexual que gerava o problema, como se percebe nesta passagem:

Em todos os casos por mim analisados era a vida sexual que havia proporcionado um afeto penoso de mesma índole, exatamente, que o afeto endossado a representação obsessiva. Em teoria não se exclui em nenhum caso que esse afeto nasça em outro âmbito; eu me limito a comunicar que até agora não me foi revelado uma origem diferente (1894, p. 53-54).

Com isso, Freud argumenta que o afeto penoso que conduz à defesa e à neurose é, na maior parte dos casos, de natureza sexual. Ele diz não descartar a possibilidade de que tais afetos possuam outra natureza, mas enfatiza que em todos os casos por ele analisados o afeto em questão era sexual.

O argumento da origem sexual das neuroses também é retomado na “Carta 46” (1896), mas é relacionado ao desenvolvimento infantil que fora dividido em quatro faixas etárias. As diferentes neuroses teriam requisitos cronológicos específicos para as cenas primárias. Na histeria, as cenas ocorreriam no primeiro período da infância (até os quatro anos), no qual os conteúdos mnêmicos não poderiam ser traduzidos em imagens verbais. A consequência disso seria a conversão, visto que a combinação da defesa com o excesso de sexualidade impediria

a tradução.

As cenas primárias na neurose obsessiva ocorreriam entre os quatro e os oito anos, período no qual já seria possível a tradução em palavra. A rememoração de tais cenas nas etapas finais do desenvolvimento infantil daria origem à formação dos sintomas. Com relação à paranóia, as cenas teriam ocorrido no período posterior à segunda dentição e teriam sido rememoradas na maturidade sexual. De acordo com isso, o ponto central na determinação da neurose seria o período de ocorrência da cena primária e não a época da repressão.

Em “Neuropsicoses de defesa” (1894), a representação obsessiva apresenta-se como um substituto para uma representação inconciliável de origem sexual. Entretanto, Freud indica que todo esse processo de separação da representação incompatível com o eu e o seu falso enlace acontecem pelo esforço do paciente em esquecer tal ideia. E ele ressalta, ainda, que:

O divórcio entre a representação sexual e seu afeto, e o enlace deste último como outra representação, adequada mas não inconciliável: eis aqui um processo que acontece sem consciência, que só é possível supor, e nenhuma análise clínica-psicológica é capaz de demonstrar (1894, p.54).

Freud destaca que esse processo ocorreria sem a participação da consciência, sendo um primeiro indício de que seria inconsciente. Em outra passagem, Freud aponta que “o afeto da representação obsessiva lhe aparece como deslocado, transportado, e no caso de aceitar as pontuações colocadas aqui, o médico pode se esforçar para traduzir ao sexual em uma série de casos de representação obsessiva” (1894, p. 55). O que quer dizer que, na maioria dos casos, a representação incompatível está ligada à esfera sexual, de maneira que o afeto das ideias obsessivas se destaca. Esse enlace, dito secundário do afeto, separado da representação original, aproveita qualquer representação com natureza compatível.

Na “Carta K: as neuroses de defesa” (1896), Freud comenta que o desenvolvimento da neurose obsessiva ocorreria com uma experiência inicial de prazer que, ao ser rememorada, causaria desprazer com o aparecimento de uma autocensura consciente. Caso não ocorresse nada novo, a lembrança e a autocensura seriam reprimidas e surgiria na consciência um sintoma contrário com nuances de escrupulosidade moral. No momento do retorno do reprimido, surgiria novamente uma autocensura, mas esta consistiria em um sentimento de culpa sem conteúdo. Como diz Freud: “a ideia obsessiva é produto de um compromisso, correta no que tange ao afeto e à categoria, mas falsa em decorrência do deslocamento cronológico e da substituição por analogia” (Freud citado por Masson, 1986, p.166). Freud reafirma que o afeto pode ter diferentes destinos:

O afeto da auto-recriminação pode ser transformado, através de vários processos psíquicos, em outros afetos, que então penetram na consciência mais claramente do que o afeto em si: por exemplo, angústia (medo das conseqüências da ação a que se refere à auto-recriminação), hipocondria (medo dos seus efeitos corporais), delírios de perseguição (medo dos seus efeitos sociais), vergonha (medo de que outras pessoas tenham conhecimento da ação censurável), e assim por diante (Freud citado por Masson, 1986, p.166).

Na neurose obsessiva, o afeto estaria relacionado à autocensura. A doença seria marcada pelo embate do eu contra a ideia obsessiva, o que poderia produzir novos sintomas ligados a uma defesa secundária. As representações reprimidas ganhariam força a partir da libido insatisfeita. Segundo Freud:

A neurose obsessiva pode ser curada se desfizemos todas as substituições e transformações afetivas ocorridas, até que a auto-recriminação primária e a experiência a que ela se refere possam ser desnudadas e expostas diante do ego consciente para serem novamente julgadas (Freud citado por Masson, 1986, p.167).

Assim, ele mantém o argumento da substituição da representação original por outra compatível, havendo o enlace do afeto com esta última. Além disso, Freud (1896) propõe que a cura da neurose obsessiva ocorreria pela possibilidade de um novo julgamento do eu da representação reprimida.

Voltando ao texto “As neuropsicoses de defesa” (1894), Freud (1894) exemplifica o caso das fobias primárias, que são comuns no ser humano (como o medo de certos animais), mas que se referem a coisas inequivocamente relacionadas ao sexual. Contudo, esse processo mantém o afeto sem diminuição alguma, como nota-se na seguinte passagem:

A vantagem obtida pelo eu em empreender a defesa com o transporte do afeto é muito menor que no caso da conversão de uma excitação psíquica em uma inervação somática. O afeto que fazia o eu sofrer permanece como antes, sem troca ou diminuição; apenas a representação inconciliável foi prejudicada, excluída da memória (1894, p.56).

Freud (1894) aborda, na última sessão, o mecanismo originário da psicose que difere das obsessões e fobias, em que a defesa contra as representações incompatíveis com o eu ocorreria com a separação destas de seu afeto. Contudo, as representações continuariam na consciência, mesmo enfraquecidas e isoladas. Na psicose, a defesa é mais enérgica, consistindo em apartar a representação insuportável, juntamente com seu afeto, como se

nunca tivessem existido. A consequência, segundo Freud (1894), é: “Só que no momento que se consegue isto, a pessoa encontra uma psicose que não admite outra classificação que confusão alucinatória” (p.59). A defesa da representação insuportável ocorre mediante a psicose, na qual se escapa da autopercepção total ou parcialmente da realidade objetiva (Freud, 1894).

É importante destacar, ainda, que na “Carta K” (1896) Freud defende que no caso da paranóia estariam presentes a repressão, o sintoma primário e o retorno do reprimido. A repressão ocorreria após a lembrança desprazerosa, mas sem a autocensura. O desprazer que foi gerado seria atribuído a pessoas da relação dos pacientes, havendo uma projeção. A recusa do paciente em acreditar na autocensura daria origem ao sintoma primário da desconfiança. Freud indica que:

Podemos prever a existência de formas diferentes, conforme apenas o afeto seja recalçado por projeção, ou também o conteúdo da experiência, juntamente com ele. Assim, portanto, o que retorna pode ser meramente o afeto contristador, ou também a lembrança. No segundo caso, com o qual estou mais familiarizado, o conteúdo da experiência retorna como um pensamento que ocorre ao paciente, ou como alucinação visual ou sensorial. O afeto recalçado parece retornar invariavelmente, em alucinações de vozes (Freud citado por Masson, 1986, p.168).

Assim, o elemento principal na paranóia seria o mecanismo da projeção relacionado à recusa da autocensura. Retomando o texto “As neuropsicoses de defesa” (1894), Freud expõe em poucas palavras sua ideia sobre as neuroses de defesa e o afeto (como soma de excitação), como se segue:

Por último, exporei em poucas palavras a representação auxiliar de que tenho me servido nesta exposição das neuroses de defesa. Aqui: nas funções psíquicas cabe distinguir algo (quantidade de afeto, soma de excitação) que tem todas as propriedades de uma quantidade – ainda que não possamos medi-la –; algo que é susceptível de aumento, diminuição, deslocamento e descarga, e se difunde pelas vias mnêmicas das representações como uma carga elétrica pela superfície dos corpos (1894, p. 61).

Assim, Freud parece equiparar a quantidade de afeto à soma de excitação. Essa quantidade de afeto ou soma de excitação seria algo que poderia aumentar ou diminuir, ser deslocado ou descarregado. Como diz ele, seria algo que teria todas as propriedades de uma quantidade e que fluiria pelos traços mnêmicos das representações. Freud (1894) afirma que essa hipótese está na base de sua teoria da ab-reação, sendo utilizada no mesmo sentido em

que um físico emprega a suposição da eletricidade. Além disso, se justifica seu uso de forma provisória para explicar os diversos estados psíquicos.

É importante destacar que na “Carta E” (1894) Freud já havia defendido que: “O afeto sexual, naturalmente, é entendido no seu sentido mais amplo, como uma excitação de quantidade definida (Freud citado por Masson, 1986, p.75). Esse sentido é bem semelhante à equiparação do afeto à soma de excitação, com todas as características de uma quantidade. Além disso, no capítulo teórico de Breuer dos “Estudos sobre a histeria” (1895), fica claro que o conceito de “representação afetiva” se relaciona a essa concepção de afeto. Como vemos na citação abaixo:

Essa representação entra em posse da quantidade total de excitação que é liberada pela pulsão sexual; passa a ser uma “representação afetiva”. Isto é: por se tornar atual na consciência se desencadeia o aumento de excitação que na verdade provem de outra fonte, as glândulas genitais (1895, p.211).

Dessa forma, a pulsão sexual seria uma das fontes de aumento de excitação e conseqüentemente de neuroses. A representação afetiva aqui parece se comportar como uma representação sexual, até mesmo quando não o é. Além disso, retomando o “Projeto de uma Psicologia” (1895), no postulado de Freud sobre Q, vemos uma aproximação do conceito de afeto apresentado acima. Na seguinte citação temos: “Processos, como substituição, conversão, eliminação, que deveriam ter sido descritos ali, sugeriram diretamente a concepção da excitabilidade n[nervosa] como quantidade em fluxo” (Freud citado por Gabbi Jr, 2003, p.175). Fica claro que, a partir da observação das doenças nervosas (entendidas por Freud como uma exacerbação do funcionamento psíquico normal), possível perceber a excitabilidade nervosa como uma quantidade em fluxo, ou seja, algo que se movimenta no sistema nervoso, muito próximo ao sentido de afeto do texto “As neuropsicoses de defesa” (1894).

3.2. A etiologia das obsessões e fobias.

O texto “Obsessões e fobias - seu mecanismo psíquico e sua etiologia” (1895) foi originalmente escrito em francês, fato este que acarretou alguns problemas no uso de diversos termos, um deles é a expressão *état émotif* (estado emocional) que foi utilizada por Freud para traduzir a palavra alemã *affekt* (Strachey, 1962). Além disso, sua primeira parte é uma repetição da sessão II do “As neuropsicoses de defesa” (1894), que trata das obsessões. Já a segunda parte do texto se refere às fobias (Strachey, 1962).

Freud (1895) inicia o texto afirmando que as síndromes obsessivas e fobias não pertencem ao grupo das neurastenias, já que atingem igualmente neurastênicos e não neurastênicos. Ele ressalta, ainda, que as fobias e obsessões não se relacionam à degeneração mental, pois geralmente atingem pessoas não mais degeneradas que os neuróticos em geral. Dessa forma, as obsessões e fobias são neuroses separadas que possuem um mecanismo especial (Freud, 1895).

A classificação das neuroses pode ser feita de algumas formas. Freud (1895) organiza da seguinte maneira: em primeiro lugar as obsessões e fobias ditas traumáticas, que pertencem aos sintomas histéricos e são intensas. Em outro grupo estão as verdadeiras obsessões e fobias, a diferença principal é que nelas há sempre uma ideia associada a um estado emocional (afeto) que se impõe ao paciente. Freud comenta:

Está bem, na classe das fobias, esse estado emocional é sempre de angústia, enquanto que nas verdadeiras obsessões pode ser equivalente a ansiedade, outro estado emocional, como a dúvida, o remorso, a raiva. Tentarei explicar primeiro o mecanismo psicológico, notabilíssimo, das verdadeiras obsessões, muito diferente das fobias (1895, p. 75).

Nesse caso, é importante notar que o estado emocional ou o afeto predominante nas fobias é a angústia, semelhante ao que Freud chamou de afeto em o “Projeto de uma psicologia” (1895). Neste último texto, quando comenta sobre a histeria, ele destaca que os histéricos são tomados por ideias copiosamente intensas, ou seja, ideias frequentes e sem um curso de pensamento que as justifiquem. Tais ideias são acompanhadas por uma liberação afetiva e inervações motoras (Freud, 1895). Já nas obsessões, pode ser a ansiedade ou outro afeto como a raiva, a dúvida ou o remorso. Nesse caso, Freud retoma um sentido mais genérico do afeto. Entretanto, há sempre um afeto associado à ideia principal que se impõe ao paciente. De qualquer maneira, o mecanismo dessas duas neuroses é diferente.

A sessão I se propõe a abordar as verdadeiras obsessões, e Freud (1895) inicia o texto dizendo que nelas o que fica mais evidente é o estado emocional. Como podemos verificar nesta passagem: “Em muitas verdadeiras obsessões é evidente que o estado emocional constitui a coisa principal, pois este estado permanece inalterado e a ideia associada varia” (Freud, 1895, p. 76). Além disso, Freud (1895) verifica nos seus casos clínicos, que o estado emocional é sempre justificado no contexto da neurose. E a análise psicológica indica dois traços patológicos: “1) o estado emocional se eterniza, e 2) a ideia associada não é a ideia certa, a ideia original; em relação a etiologia da obsessão, ela é um substituto” (Freud, 1895,

p. 76). Ou seja, apenas o afeto se mantém fiel e inalterado, enquanto a ideia associada original é substituída por outra.

Para Freud (1895), a comprovação disso é o fato de que a ideia sempre faz parte da história de vida do paciente, na origem da obsessão, na ideia original e na ideia substituta. As ideias substitutas possuem características comuns e correspondem a experiências penosas da vida do indivíduo que ele quer esquecer. Outra questão importante é que a combinação inadequada do estado emocional com a ideia associada explica o caráter absurdo das obsessões (Freud, 1895).

Com relação à teoria da substituição das ideias, Freud (1895) se propõe três questões básicas. A primeira refere-se a como se processa a substituição da ideia original pela substituta. Ele alega que haveria, nesse caso, uma predisposição psíquica especial, sendo possível falar que nas obsessões há uma herança similar à histeria. A segunda questão se refere ao motivo para a efetuação de tal substituição, e para ele esta seria uma defesa contra a ideia incompatível. A terceira e última questão se refere à razão para que o estado emocional associado à ideia obsessiva permaneça inalterado. Para responder tal questão, Freud (1895) retoma a teoria sobre a gênese dos sintomas histéricos desenvolvida em conjunto com Breuer. Na “Comunicação preliminar” (1893), Breuer e Freud indicam que as lembranças relacionadas ao trauma seriam uma exceção aos processos de desgastes ocorridos na memória. Como nos fica mais claro neste trecho: “parece que essas lembranças correspondem a traumas que não foram suficientemente ab-reagidos; e se penetrarmos mais a fundo nos motivos que impediram isso, encontraremos pelo menos dois grupos de condições sob as quais a reação ao trauma deixa de ocorrer” (Breuer e Freud, 1893, p.35).

O primeiro grupo se refere aos pacientes que não reagiram a um trauma pelo fato de sua natureza não comportar tal reação, como em situações sociais específicas, ou porque o paciente desejava esquecer o ocorrido e, assim, reprimia intencionalmente o pensamento consciente (suprimindo-o). O segundo grupo não se relaciona com o conteúdo da situação, mas com o estado psíquico do paciente quando da sua ocorrência. Nesse caso, a natureza do estado psíquico impede a reação adequada do paciente. Ambas as situações podem ocorrer de forma concomitante em que o próprio trauma produz um estado psíquico alterado. Breuer e Freud defendem que as representações se tornaram patológicas e carregadas de afeto porque não foram adequadamente ab-reagidas, justificando a permanência do afeto inalterado às ideias obsessivas.

Na sessão II, Freud (1895) relata que a principal característica das fobias é o estado emocional de ansiedade e temor. Geralmente, as obsessões são variadas. Já as fobias, são monótonas e típicas. As fobias são divididas em dois grupos: as fobias comuns, que seria o medo exagerado de coisas que incomodam a todos; e as fobias ocasionais, que seria o medo de situações especiais que não geram medo para o homem sadio.

Como dito anteriormente, o mecanismo das fobias é bem diferente das obsessões. Nas fobias, o que se encontra é o estado emocional de ansiedade que elegeu, em primeiro plano, as ideias que são aptas para se tornar o objeto da fobia. Na análise psíquica não é possível encontrar a ideia que fora substituída (Freud, 1895).

Como comenta Freud: “Assim, as fobias formam parte da neurose ansiosa, e quase sempre vem acompanhadas por outros sintomas da mesma série” (1895, p.82). A neurose ansiosa tem origem sexual, sua etiologia específica é a acumulação da tensão provocada pela abstinência ou pela irritação oriunda da frustração (Freud, 1895). Freud (1895) conclui seu texto com a tese de que uma fobia e uma obsessão propriamente dita podem combinar-se, sendo possível, no começo da doença, que a fobia seja um sintoma da neurose ansiosa.

3.3. Os argumentos para separar neurose de angústia da neurastenia.

Segundo Strachey (1962), o texto “Sobre os fundamentos para destacar da neurastenia uma síndrome específica denominada Neurose de angústia” (1895) não contém nenhuma indicação sobre a etiologia da neurose de angústia, apenas que ela resultaria de uma acumulação da excitação sexual frustrada, que não foi descarregada no âmbito físico. Para uma abordagem mais aprofundada, Strachey indica a “Carta E” endereçada a Fliess, em 1893, que apresentamos no capítulo anterior.

O principal objetivo de Freud (1895), nesse texto, é separar a neurastenia de outras neuroses. Assim, ele se propõe a definir de forma mais nítida a neurastenia e separar a neurose de angustia. A neurose de angustia, para Freud (1895), seria um complexo de sintomas que gravitam em torno da angustia. Dessa forma, a neurastenia pode ter semelhanças com o ataque de angústia. Em relação à sintomatologia, pela complexidade dos casos e por serem isolados, Freud (1895) defende uma independência clínica. Os sintomas da neurose de angústia são divididos em dez grupos principais.

O primeiro é a irritabilidade geral, que é muito frequente e se caracteriza pela acumulação de excitação ou pela incapacidade para tolerá-la (Freud, 1895). A acumulação

dos estímulos pode ser total ou parcial, representando uma hipersensibilidade a eles. O segundo sintoma é a expectativa angustiada, sendo uma inclinação a ideias pessimistas e ao estado de angústia, sintoma nuclear da neurose (Freud, 1895). Como comenta Freud (1895): “Posso dizer que aqui está presente um quantum de *angústia livremente flutuante*, que, em vista da expectativa, governa a seleção das representações e está sempre pronta a conectar-se com qualquer conteúdo de representação que lhe convenha” (p. 94). Assim, a angústia seria semelhante ao conceito de quantidade de afeto do texto “Neuropsicoses de defesa” (1894), algo passível de aumento ou diminuição que flui sobre as vias mnêmicas das representações, como um fluido sobre a superfície dos corpos.

O terceiro sintoma é o próprio ataque de angustia. Ele consiste no sentimento de angústia sem nenhuma representação associada, mas pode associar-se a alguma representação mais espontânea e provocar os sintomas corporais mais variados (Freud, 1895). O quarto sintoma refere-se aos ataques de angustia rudimentares, que apresentam apenas perturbações físicas específicas, como perturbações da atividade cardíaca, respiratória, digestivas, motoras e entre outras.

O quinto sintoma é o terror noturno, que comumente acompanhado por suor, dispnéia e angustia, é apenas uma variação do ataque de angustia. O sexto sintoma é a vertigem, acompanhada por angustia, caracterizando um dos sintomas mais sérios. O sétimo sintoma se apóia no estado de angústia crônica e se relaciona a alguns tipos de fobias comuns e agarofobia. Freud (1894) comenta:

O vínculo dessas fobias com as fobias da neurose obsessiva, cujo mecanismo revelei em ensaio anterior publicado, é o seguinte: a concordância reside que aqui como ali uma representação se torna compulsiva pelo enlace com o afeto disponível. O mecanismo da tradução do afeto vale então para ambas as variedades de fobia. Mas nas fobias da neurose de angústia: 1) este afeto é monótono (de um só tom), é sempre de angustia, e 2) não provém de uma representação reprimida, sendo que a análise psicológica se releva não susceptível a posterior redução, assim como não é tratável mediante terapia. Portanto, o mecanismo da substituição não vale para as fobias da neurose de angústia (p.97).

Assim, o afeto na fobia da neurose de angústia é o de angústia, não há variação nesse caso. Além disso, a sua origem não está na substituição da representação incompatível com o eu, e nesse caso, a angústia é tratada como um tipo de afeto. O oitavo sintoma corresponde às perturbações digestivas causadas pela angústia. O nono sintoma é as parestesias, que podem acompanhar o ataque de angústia ou de vertigem. E a última característica da neurose de

angústia é a cronicidade dos sintomas que acompanham o ataque de angústia, como a vertigem crônica, a sensação de cansaço e prostração (Freud, 1895).

A segunda seção do texto se refere à produção e a etiologia da neurose de angústia. Em alguns casos, segundo Freud (1895), não é possível identificar a etiologia dessa neurose, caracterizando certa hereditariedade. Contudo, quando ela é considerada adquirida, é notável por um exame cuidadoso, em que há uma série de nocividades oriundas da vida sexual. Assim, a etiologia sexual da neurose de angústia parece ser comprovada com maior frequência, principalmente, pela nocividade da prática do coito interrompido (Freud, 1895).

Na terceira seção, Freud (1895) esboça uma teoria para a neurose de angústia, na qual alguns pontos apóiam o mecanismo da neurose. O primeiro ponto trata de uma acumulação de excitação. Segundo Freud: “é importante dizer que a angustia está na base dos fenômenos desta neurose não admitindo nenhuma derivação psíquica” (1895, p. 107). Nesse caso, a acumulação de excitação caracterizaria a angústia propriamente dita, sendo esse tipo de afeto a base para a neurose de angústia.

De acordo com o segundo ponto de apoio da teoria, a angústia se relaciona a uma diminuição da libido sexual, do prazer psíquico, como uma insuficiência de satisfação. Freud comenta sobre a origem da angustia na passagem abaixo:

Todos estes indícios – a saber: que se trata de uma acumulação de excitação; que a angústia, correspondente provável da excitação acumulada, é de origem somática, com o qual o acumulado seria uma excitação somática; e ainda, que essa excitação somática é de natureza sexual e pareada com um declínio da participação psíquica nos processos sexuais (1895, p.108).

Dessa forma, a angústia seria correspondente à excitação acumulada pelo declínio da participação psíquica nos processos sexuais, uma excitação corporal. A excitação não ligada psiquicamente tem um emprego anormal, um caminho inadequado. Tal argumento já havia sido apresentado nas cartas enviadas a Fliess, principalmente, na “Carta E” (1894). Freud (1895) questiona o motivo para que o sistema nervoso, nas condições de insuficiência psíquica para domínio da excitação sexual, caia no estado afetivo da angústia. Ele assim responde:

Cabe responder, de modo a sugerir: a psique cai no afeto da angústia quando se sentindo incapaz de processar, mediante reação correspondente, uma tarefa que está vindo de fora; cai na neurose de angustia quando se mostra incapaz de reequilibrar a excitação (sexual) endogenamente gerada. Se comporta então como se ela projetasse a excitação para fora. O afeto, e neurose correspondente a ele, estão em estreita ligação recíproca; o primeiro é uma

reação frente a uma excitação exógena, e a segunda, a reação frente a uma excitação endógena análoga (Freud, 1895, p. 112).

É importante destacar que a angústia é considerada por Freud um afeto que corresponde a uma reação contra uma excitação exógena, mas gera a neurose de angústia quando o sistema nervoso se mostra incapaz de reequilibrar a excitação sexual endógena. De certa forma, isso corresponde a ideia de vivência de dor apresentada no “Projeto para uma psicologia científica” (1895), no qual Freud defende que a dor seria um aumento quantitativo dos estímulos externos. Por outro lado, a dor seria também oriunda de quantidades menores, mas apresentadas em descontinuidade.

Entretanto, o afeto e sua neurose correspondente possuem um vínculo de reciprocidade. Freud (1895) continua dizendo que o afeto é algo passageiro, já a neurose é crônica, pois, a excitação externa atua uma única vez e a endógena é constante. Como vemos nesta passagem: “O sistema nervoso reage na neurose a uma fonte interna de excitação, como o afeto correspondente faz a uma fonte externa semelhante” (Freud, 1895, p. 112).

Além disso, durante todo o texto, Freud (1895) pontua sobre a nocividade sexual do coito interrompido, sendo este capaz de provocar a neurose de angústia ou pelo menos criar uma predisposição para ela. Um influxo sexual nocivo causaria a neurose pelo efeito de somação. Ao comparar as neuroses, Freud (1895) aponta que, na neurastenia, a fonte da excitação está no âmbito somático, na histeria e na neurose obsessiva, no âmbito psíquico. Contudo, todas compartilham a excitação como fonte da neurose, em última instância, o afeto. A excitação como uma incapacidade psíquica, é uma consequência da qual se produzem os processos somáticos anormais.

3.4. Respostas às críticas sobre a base sexual da neurose de angústia.

O texto “Sobre as críticas a neurose de angústia” (1895) é uma réplica de Freud à crítica feita por Lowenfeld ao texto “Sobre os fundamentos para destacar da neurastenia uma síndrome específica denominada Neurose de angústia” (1895). Leopoldo Lowenfeld foi um reconhecido psiquiatra de Monique que tinha certa amizade a Freud, mas não concordava com suas ideias (Strachey, 1962). Esse texto é importante pelo fato de Freud fazer uma explicação detalhada sobre a etiologia das neuroses (Strachey, 1962).

Freud (1895) inicia o texto falando que, em 1895, publicou um artigo para separar a neurastenia da neurose de angústia, e que o fez movido por dados clínicos e etiológicos para

propor tal separação. Além disso, afirma que todos os sintomas neuróticos em questão podiam ser pertencentes à expressão de angústia e que, a partir disso, pode-se elucidar a sua etiologia. Outra questão importante é a prevalência dos fatores sexuais no desenvolvimento da neurose de angústia. Freud (1985) resume sua tese sobre a neurose de angústia da seguinte forma: “Produz-se neurose de angustia tanto quanto a parte psíquica da tensão sexual somática, perturbe o processamento psíquico dela” (p. 124).

A abstinência sexual, a satisfação insuficiente, o coito interrompido e o desvio do interesse psíquico da sexualidade são fatores etiológicos específicos para o desencadeamento da neurose de angústia. Entretanto, Freud (1895) afirma que não foi sua preocupação dar uma explicação detalhada sobre o assunto e que ainda buscava informações para melhor fundamentar o tema. O essencial desse trabalho é que os sintomas de angústia têm uma etiologia específica e unicamente de natureza sexual (Freud, 1895). Dessa forma, Freud indica: “A angústia de minha neurose corresponde a uma tensão sexual somática desviada do psíquico que do contrário teria recebido como efeito a libido” (1895, p. 125). Esta hipótese também já havia sido apresentada nas cartas direcionadas a Fliess, mas é melhor desenvolvida na “Carta E” (1894), sendo retomada aqui.

Lowenfeld questiona a etiologia da neurose de angústia e Freud (1895) afirma que a sua causa é a própria angústia. Contudo, a neurose pode ter a interferência de outros fatores banais, com a emoção. Outra crítica feita refere-se ao fato de que os sintomas dessa neurose melhoram ou pioram sem que ocorram mudanças na vida sexual do paciente. Assim, outros fatores devem atuar nesse processo. Freud (1895) contrapõe esse argumento alegando que é possível melhorar os sintomas de angústia com o tratamento psíquico, mas isso não significa que os sintomas de angústia apareceram devido à falta de tratamento. Como ele diz: “Não basta que esteja presente o fator etiológico específico; tem que alcançar também certa medida dele, e para chegar a este limite uma quantidade específica pode ser substituída por uma quota de nocividade banal” (1895, p. 130).

Além disso, o crítico acredita que a causa da neurose de angústia deve ser buscada na hereditariedade. Freud (1895) retoma o texto original, dizendo que Lowenfeld não o leu com a devida atenção, que a neurose é sobredeterminada. Ou seja, sua etiologia conjuga múltiplos fatores. Ele defende que a neurose de angústia é adquirida e se baseia na dificuldade em comprovar uma herança (Freud, 1895).

Para a etiologia dessa neurose, Freud destaca alguns fatores que regem esse processo, que são: “a) condição, b) causa específica, c) causa concorrente, e no termo não equivalente

ao anterior, d) causa desencadeante” (1895, p. 134). Os fatores etiológicos são passíveis de alteração quantitativa, aumento e diminuição. Assim, o desencadeamento da neurose requer uma característica pessoal (incluindo a herança) ou qualquer pessoa pode ser levada à neurose por um acréscimo quantitativo do fator específico. Freud (1895) defende a segunda posição, como vemos na seguinte passagem:

A predisposição hereditária é a condição mais importante da neurose de angústia, mas não é indispensável, pois está ausente em uma série de casos limites. – O fator sexual específico se comprova com certeza na imensa maioria dos casos; em uma série de casos (congênitos) não se separa das condições de herança, sendo que cumprido juntamente com esta (Freud, 1895, p. 136).

Então, o fundamental na etiologia dessa neurose é o fator da vida sexual. Não sendo possível destacá-lo nos casos em que há uma predisposição genética, os dois fatores atuam em conjunto. Para concluir, Freud (1895) destaca algumas teses e entre elas a de que para adquirir uma neurose deve haver um fator quantitativo atuando sobre o sistema nervoso, sobre a sua capacidade de resistência. A outra tese defende que a herança atua como um multiplicador no processo de desenvolvimento da neurose. E por último, o determinante da neurose de angústia é o fator etiológico específico proveniente da vida sexual.

Esse argumento sobre a predisposição genética ser um multiplicador na neurose parece ser retomado na “Carta K: as neuroses de defesa” (1896), na qual ele aponta que a hereditariedade seria uma pré-condição que se somaria às outras, facilitando e aumentando o afeto patológico, mas não determinando a escolha da neurose de defesa:

Em geral, diria que a hereditariedade é uma condição adicional que facilita e acrescenta o afeto patológico; é, portanto, aquela condição que possibilita, sobretudo, as gradações do normal ao caso extremo. Não creio que a hereditariedade determine a escolha de uma neurose de defesa. (Freud, 1896, p. 260).

Ele esclarece que a tendência à defesa seria normal e teria como objetivo evitar que a energia psíquica conduzisse ao desprazer. Os princípios do funcionamento psíquico – como o princípio da constância – não conseguiriam atuar sobre as percepções, apenas sobre as representações. Assim, a tendência à defesa poderia se tornar perigosa quando se dirigisse a representações rememoradas que liberassem um novo desprazer. Nesse caso, a lembrança liberaria mais desprazer do que sua experiência correspondente. Esse raciocínio também foi apresentado no “Projeto de uma Psicologia” (1895) e é retomado na carta K. Entretanto,

parece não ser clara a origem desse desprazer, como se pode verificar na passagem que se segue:

Atenho-me ao modelo da neurose de angústia nos adultos, na qual uma quantidade derivada da vida sexual provoca, semelhantemente, uma perturbação na esfera psíquica, embora pudesse comumente encontrar outra serventia no processo sexual. Enquanto não houver uma teoria correta sobre o processo sexual, a questão de origem do desprazer que atua no recalçamento permanecerá sem resposta (Freud citado por Masson, 1986, p.164).

Freud (1896) descreve o curso da patologia nas neuroses de repressão em quatro etapas: 1) a experiência sexual que foi traumática e precoce e, assim, reprimida; 2) sua repressão posterior em razão da lembrança do evento original, formando o sintoma primário; 3) o estabelecimento de uma defesa bem-sucedida (equivalente à saúde), exceto quando um sintoma primário já está instaurado; 4) quando as representações reprimidas entram em conflito com o eu, formando-se novos sintomas.

3.5. Conclusões

No percurso final de nosso trabalho, encontramos alguns esclarecimentos sobre o entendimento de Freud acerca do afeto e sua relação com a etiologia das neuroses. Um dos primeiros pontos defende que o afeto aparece como algo que acompanha a representação e no caso de ela ser incompatível com o eu, há um trabalho de defesa em separar a representação de seu afeto. Esta separação enfraquece a representação, mas não acaba com seu afeto que será utilizado em local. O afeto é considerado como uma soma de excitação, tendo um sentido quantitativo.

Fica claro também, que Freud (1894) identifica os processos da histeria, fobias e representações obsessivas como similares até determinado ponto. Na histeria, a representação incompatível é enfraquecida (sendo colocada para fora da consciência), direcionando a soma de excitação para o corpo, processo denominado conversão. No caso das representações obsessivas, elas seriam uma consequência da ligação do afeto que fora separado de sua representação original, incompatível com o eu, com outra representação. Todo este processo ocorre quando a pessoa é predisposta à neurose, mas não tem uma tendência a fazer a conversão. Além disso, na maior parte dos casos analisados por Freud, era a vida sexual que gerava o problema.

Na “Carta K: as neuroses de defesa” (1896), Freud compara as neuroses e alega que o núcleo comum seria a patologia de estados afetivos psíquicos normais - de conflito na histeria,

de autocensura na neurose obsessiva, de mortificação na paranóia e de luto na confusão mental alucinatória. Nesse momento, o afeto é usado em um sentido mais genérico, designando diferentes tipos de sentimentos.

No texto “Neuropsicoses de defesa” (1894), temos a definição mais incisiva do afeto como uma quantidade, com as propriedades de aumentar, diminuir, se deslocar e se descarregar. Atuando, ainda, sobre as representações como uma carga elétrica. Parece haver uma equivalência entre quantidade de afeto e soma de excitação, de modo que ambas atuariam sobre as representações.

Há uma indicação, também, que o estado emocional ou o afeto predominante nas fobias é a angústia. Já nas obsessões pode ser a ansiedade ou outros afetos como a raiva, a dúvida ou o remorso. Nelas, apenas o afeto se mantém fiel e inalterado, enquanto a ideia associada original é substituída por outra.

A angústia é tratada como um tipo de afeto, resultante do acúmulo da excitação que caracterizaria a angústia propriamente dita, sendo esse tipo de afeto a base para a neurose de angústia. A angústia enquanto um afeto corresponde a uma reação contra uma excitação exógena, mas gera a neurose de angústia quando o sistema nervoso se mostra incapaz de reequilibrar a excitação sexual endógena. Esta hipótese da reação psíquica aos estímulos externos é melhor analisada no “Projeto de uma psicologia” (1895) com a hipótese da vivência de dor.

De certa forma, podemos identificar ao longo de todo esse percurso, a utilização do afeto em um sentido genérico, como sinônimo para sentimentos como dúvida, remorso e tristeza. O afeto enquanto uma quantidade oriunda da ativação de representações relacionadas a experiências dolorosas, que aparece em “Projeto de uma psicologia” (1895) e “Sobre os fundamentos para destacar da neurastenia uma síndrome específica denominada Neurose de angústia” (1895), mais tarde é retomado por Freud (1926) como sendo angústia. E, ainda, a definição mais precisa que temos do afeto em “As neuropsicoses de defesa” (1894), como uma soma de excitação, com propriedades específicas semelhantes a um fluido elétrico, uma metáfora físico-química do funcionamento psíquico.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O processo de concluir um trabalho é sempre um grande desafio. Nossa tarefa nesta dissertação foi a de acompanhar o uso do termo afeto na obra inicial de Freud, com o objetivo de circunscrever seus sentidos nos textos freudianos, seguindo as diretrizes do pensamento de Monzani (1990) sobre o trabalho epistemológico em psicanálise. Na conclusão, procuraremos sintetizar os elementos principais desenvolvidos nos três capítulos deste trabalho e, ao mesmo tempo, apresentar o percurso do afeto e seu papel na etiologia das neuroses.

O desafio de concluir nos remete à trajetória inicial de Freud que influenciou bastante a sua teoria. Nos textos “Estudos sobre Paris e Berlim” (1885-1886), “Observação de um caso grave de hemiastenia em um homem histérico” (1886) e “Histeria” (1888) destacamos que a experiência com Charcot, em Paris, trouxe uma visão diferenciada sobre a histeria e sua etiologia. No texto “Observação de um caso grave de hemiastenia em um homem histérico” (1886), apesar da ênfase nos aspectos físicos do caso, pode-se perceber que Freud introduz fatores psicológicos na investigação dos sintomas. Dessa forma, a inclusão do histórico familiar e pessoal parece indicar que algo mais do que uma etiologia pautada na hereditariedade (defendida por Charcot) poderia estar na base da instalação da doença.

No verbete “Histeria” (1888), Freud a define como uma doença com sintomas dignos da observação clínica, mas sem alterações anatômicas que justificassem o quadro. O mais interessante nesse texto é que a histeria não se relacionaria a alterações anatômicas e, sim, alterações fisiológicas do sistema nervoso. Assim, a histeria seria o resultado da alteração na excitabilidade do sistema nervoso, hipótese que retornará durante o período inicial da obra e terá implicações para o entendimento do conceito de afeto. Nesse texto, Freud (1888) indica, pela primeira vez, que a histeria se comporta como se a anatomia não existisse, assim como admite que a vida sexual desempenha um papel importante na etiologia da histeria e demais neuroses. Ambas as hipóteses são de fundamental importância na teoria freudiana e já estavam explícitas no início do percurso de Freud.

Em o “Tratamento psíquico” (1890), Freud ressalta que o exemplo mais comum da influência do psíquico sobre o corpo seria a chamada expressão das emoções, na qual todos os estados psíquicos são refletidos nos músculos faciais, olhos, fluxo sanguíneo, entre outros. Então, pela primeira vez, temos uma indicação do papel do afeto na etiologia das neuroses, pois, nesse momento, o afeto é definido como um estado anímico no qual o corpo tem participação importante. Ele acrescenta, ainda, que a atuação dos afetos sobre o corpo é

menos conhecida, pois afetos de natureza penosa ou depressiva podem diminuir a nutrição corporal levando à queda de cabelo ou alterações patológicas dos vasos sanguíneos (Freud, 1890).

Podemos ressaltar que os afetos aparecem como um exemplo da atuação do psíquico sobre o corporal, que para além de sinais externos como alteração dos músculos faciais, pode também ser apontada como a causa de algumas doenças físicas. O afeto depressivo, que perdura mais tempo no sujeito, seria o mais danoso nessa interação entre o físico e psíquico. É possível notar aqui que as dimensões de intensidade e duração do afeto causariam resultados diferentes no corpo, dando a entender que este teria propriedades físico-químicas (quantitativa).

Em uma das cartas de Freud a Fliess, a “Carta A” (1892), Freud aborda os problemas da etiologia da neurastenia e das neuroses e, em sua oitava tese sobre a neurastenia, indica que a histeria envolve a repressão dos afetos concomitantes. Não fica claro o que seriam esses afetos concomitantes, mas apenas que a sua sufocação levaria à histeria. Mais à frente, na mesma carta, Freud define alguns fatores etiológicos. Entre eles estão os afetos concomitantes, que seriam oriundos da inibição da função sexual devido à utilização de práticas tidas como anormais (Freud, 1892). Na “Carta B” (1983), Freud retoma a questão de a neurastenia ser uma consequência da vida sexual anormal, sendo sempre uma neurose sexual.

Nesse momento, ele aponta que o afeto depressivo seria um fator desencadeante na etiologia da neurastenia, sendo um substantivo usado para designar sentimentos relacionados à tristeza. Comparando os “afetos concomitantes” indicados na “Carta A” (1892) com o “afeto depressivo” colocado nesse texto, percebe-se uma diferença de sentidos. O primeiro seria uma consequência da inibição da função sexual e o segundo seria um sentimento de tristeza. No entanto, os dois estariam ligados à etiologia da neurastenia.

Na “Carta 18” (1894), Freud retoma a hipótese da natureza sexual do afeto, sugerida na “Carta A” (1892), e relaciona os diferentes tipos de neuroses aos diferentes “destinos” dos afetos. Na histeria de conversão, o afeto seria transformado. Nas obsessões, seria deslocado e, na neurose de angústia e na melancolia, ocorreria uma troca afetiva. Nesses três casos de neuroses adquiridas, a excitação sexual sofreria essa transformação devido a perturbações na vida sexual. Portanto, o afeto envolvido na etiologia de tais neuroses seria o afeto sexual.

Nessa carta, também há a definição do “afeto sexual”, entendido pelo seu aspecto energético, como sendo uma excitação de quantidade definida. Essa definição é desenvolvida

na “Carta E” (1894), na qual Freud se propõe a explicar a origem da angústia e aponta que essa origem não estaria na esfera psíquica, mas na física. A angústia resultaria do acúmulo de tensão sexual física, devido ao impedimento de sua descarga. A tensão sexual acumulada seria transformada em angústia, de forma que a neurose de angústia seria uma neurose de represamento dessa excitação.

Desse modo, Freud (1894) faz uma distinção entre uma tensão sexual física e sua expressão psíquica como “afeto psíquico” ou “afeto sexual”. Tendo isso em vista, podemos dizer que o “afeto sexual” seria uma excitação de quantidade definida que atuaria na esfera psíquica, ou seja, seria a expressão psíquica dessa tensão sexual física. A tensão física, quando aumentada acima de determinado nível, despertaria um afeto psíquico. Na neurose de angústia, haveria uma impossibilidade de surgimento de um afeto sexual na esfera psíquica, o que levaria à angústia.

No texto “Algumas considerações para um estudo comparativo entre as paralisias motoras orgânicas e histéricas”, publicado por Freud em 1893, a ideia de que a histeria ignora a anatomia é retomada. Freud argumenta que, na paralisia histérica, a delimitação dos sintomas parece ser determinada pela concepção senso-comum dos órgãos, da função que eles possuem. Tal paralisia decorreria da impossibilidade da representação de determinado membro entrar em associação com as outras ideias constituintes do eu, incluindo as corporais. A concepção estaria inacessível, mas não destruída, e isso se daria porque o valor afetivo que fora atribuído à primeira associação de um objeto oferece uma dificuldade para que ela entre em uma nova associação com outro objeto, tornando a ideia desse primeiro objeto inacessível à associação.

Nesse ponto, Freud aponta que a representação de certos órgãos pode ser investida de valor afetivo e que isso pode impedir o acesso de tal representação à consciência. Retomando o texto “Tratamento psíquico” (1890), percebemos um paralelismo quando Freud aponta que todos os processos psíquicos se vinculam a afetos e influenciam o corpo, podendo levar inclusive a processos patológicos. O termo *valor afetivo* é utilizado como algo que se vincula a toda impressão psíquica e que pode ser eliminado pela via motora ou associativa. A impossibilidade de descarga do afeto poderia conduzir ao sintoma histérico.

Em uma carta de Freud dirigida a Josef Breuer, datada de 29 de junho de 1892, denominada de “Carta A”, Freud elenca as suas teorias e de Breuer, entre elas a tese da constância da soma de excitação retomada no “Projeto” (1895). Outra tese apresentada seria que entre os fatores atuantes nos sintomas histéricos estariam o sonho, a auto-hipnose, o afeto

e o trauma. Em “Comunicação Preliminar” (1893), Freud e Breuer equivalem afeto ao trauma psíquico e consideram que este último é o fator desencadeante da maioria dos sintomas histéricos. Os traumas psíquicos consistem em experiências capazes de evocar afetos aflitivos (horror, angústia, vergonha ou dor psíquica). No texto “Algumas considerações para um estudo comparativo das paralisias motoras orgânicas e histéricas” (1893), Freud já havia mencionado que, na paralisia histérica, uma representação do órgão havia sido associada a um afeto e que a impossibilidade de sua descarga poderia conduzir ao sintoma histérico. Na “Comunicação preliminar” (1893), ele desenvolve melhor essa hipótese do afeto relacionado à etiologia da histeria. Ele esclarece que um afeto aflitivo atuando em uma pessoa suscetível pode funcionar como um trauma e desencadear os sintomas histéricos. Ou seja, novamente o afeto não descarregado pode se dirigir a uma inervação corporal produzindo o sintoma.

Breuer e Freud (1893) observam que, por meio da lembrança do que havia provocado o sintoma juntamente com o afeto que a acompanhava, descrevendo este afeto em palavras, o sintoma histérico desaparecia imediatamente. No caso da recordação sem a evocação do afeto concomitante, nenhum efeito seria produzido. Não havendo a sua descarga pela fala ou pela ação, a lembrança do fato mantém sua tonalidade afetiva do início. As lembranças relacionadas ao trauma seriam uma exceção aos processos de desgaste, pois não tiveram sua descarga possibilitada. Essa hipótese é retomada em “Obsessões e fobias - seu mecanismo psíquico e sua etiologia” (1895), em que Freud propõe três questões básicas com relação à teoria da substituição das ideias envolvida na etiologia das obsessões. As questões se referem aos motivos pelos quais o estado emocional associado à ideia obsessiva permaneça inalterado mesmo com o passar do tempo, sendo a explicação baseada no impedimento da adequada descarga do afeto.

O impedimento da descarga é colocado pelos autores em dois grupos: o primeiro grupo se refere aos pacientes que não reagiram a um trauma pelo fato de sua natureza deste não comportar tal reação, como em situações sociais específicas, ou porque o paciente desejava esquecer o ocorrido, e assim, reprimia intencionalmente o pensamento consciente (suprimindo-o). O segundo grupo se relaciona não com o conteúdo da situação, mas com o estado psíquico do paciente quando da sua ocorrência. Nesse caso, a natureza do estado psíquico impediria a reação adequada do paciente. Além disso, os fenômenos motores dos ataques histéricos poderiam ser considerados como uma tentativa de reação apropriada do afeto vinculado à lembrança. Ou seja, poderíamos entendê-los como uma busca de descarga desse afeto e de diminuição da força da lembrança.

Na “Carta D” (1894), são abordados pontos de contato entre as hipóteses sobre a etiologia das neuroses e a teoria da constância, apresentada no “Projeto de uma psicologia” (1895), segundo a qual o funcionamento psíquico buscaria a redução do nível de excitação a um mínimo indispensável para a sobrevivência. De acordo com Freud (1894), as neuroses estariam ligadas a perturbações do equilíbrio resultantes do impedimento da descarga da excitação.

Na “Carta G: Melancolia” (1895), Freud expõe algumas conclusões acerca da melancolia e de sua relação com a sexualidade. Segundo ele, o afeto relacionado à melancolia seria o luto, sentimento de perda na vida pulsional. Nesse momento, Freud parece empregar o termo “afeto” em um sentido próximo ao de “afeto depressivo” anteriormente mencionado, como sentimento de perda, luto. Os efeitos da melancolia seriam a inibição psíquica com empobrecimento pulsional e o respectivo sofrimento. Uma vez que haveria uma grande perda de excitação, surgiria uma tendência para uma retração na esfera psíquica, levando os neurônios envolvidos a se desfazerem dessa excitação, o que produziria dor.

Na “Carta H: Paranóia” (1895) há um retorno às ideias da “Carta 18”, na qual Freud afirma a natureza sexual do afeto envolvido na patologia e correlaciona os tipos de neuroses aos diferentes destinos que o afeto pode seguir. Ele retoma a hipótese de que, na histeria de conversão, haveria transformações do afeto; nas obsessões, ocorreria um deslocamento do afeto; e na neurose de angústia e melancolia, uma troca afetiva. Para comparar as formas de defesas na histeria, na obsessão, na confusão alucinatória e na paranóia, Freud (1895) defende que devem ser considerados os seguintes aspectos: o afeto, o conteúdo da ideia e as alucinações.

Em “Estudos sobre a histeria” (1895), Freud e Breuer, em seus casos clínicos, utilizam a expressão “soma de excitação” em um sentido similar à carga de afeto. Assim, ambas seriam uma quantidade que acompanha a representação e que, como consequência da defesa histórica, acaba sendo convertida em sintomas físicos. Assim, a representação de caráter sexual seria acompanhada de uma carga de afeto e, na tentativa de tirar essa ideia da consciência, o afeto seria separado dela. Essa carga afetiva (pensada como uma quantidade) é então convertida em sintomas físicos, ocorrendo um direcionamento desta para o corpo. Na “Parte teórica”, Breuer comenta o princípio da constância que é examinado integralmente pela primeira vez nesse capítulo.

É importante destacar que Breuer (1895) utiliza o termo representação em função do uso da linguagem psicológica, mas em si corresponderia a uma excitação, um processo

cortical. A histeria seria uma doença oriunda da excitabilidade anormal do aparelho relacionada às sensações de dor. Então, as sensações de desprazer correspondem a uma agitação, ou seja, um aumento da excitação intracerebral, hipótese esta que é apresentada por Freud no “Projeto para uma psicologia científica” (1895). As sensações de desprazer apareceriam quando alguma necessidade básica do organismo precisasse ser satisfeita e ocorreria uma diminuição desta quando a excitação excedente fosse empregada na ação para sua satisfação. Algumas causas fisiológicas ou endógenas são apontadas como responsáveis pelo acréscimo da excitação, como as grandes necessidades fisiológicas e pulsionais do organismo (respiração, fome e sede). O aumento da excitação se relacionaria à alteração química dos elementos cerebrais e conduziriam a ação para satisfação dessas necessidades básicas.

Em “Estudos sobre a histeria” (1895), Breuer inaugura o conceito de representação afetiva que seria a representação em posse da quantidade total de excitação que é liberada pela pulsão sexual. Esse conceito facilita o entendimento sobre a relação entre a representação e o afeto. A perturbação do equilíbrio dinâmico do sistema nervoso ou uma distribuição não uniforme da excitação comporia a faceta psíquica dos afetos, ou seja, o afeto seria o lado subjetivo do desequilíbrio da excitação. O afeto parece ser pensado como o aspecto qualitativo de uma alteração quantitativa no cérebro (a excitação). A expressão anormal dos afetos ocorreria quando a excitação afetiva se elevasse e passasse para os órgãos periféricos, o que, segundo Breuer (1895), se deveria a dois fatores. O primeiro seria a elevada excitação intracerebral que não tivesse sido escoada pela atividade motora ou associativa. O segundo fator seria uma fraqueza anormal das resistências em algumas vias de condução, o que se daria pela constituição do indivíduo (predisposição inata) ou por longos períodos de estados de excitação elevada.

Breuer distingue (1895) duas formas pelas quais as representações afetivas podem ser excluídas da associação. A primeira é a defesa, ou seja, a supressão deliberada de representações aflitivas que ameaçam o indivíduo. Assim, as representações das quais a consciência se desvia, são retiradas do processo de desgaste e retêm a sua carga de afeto. A segunda é a dificuldade de lembrar a representação porque ela emergiu originalmente e era dotada de afeto, mas havia estados de alteração de consciência (estado hipnóide).

Em “O projeto de uma psicologia” (1895), Freud se propõe a estruturar um modelo teórico do funcionamento psíquico, representando os processos como estados quantitativamente determinados. Com relação ao afeto, ele aparece pela primeira vez no texto,

estando relacionado à vivência de dor. A dor consistiria na irrupção de grandes quantidades na direção do sistema de memória *psi*, como consequência da falha dos dispositivos de proteção do aparelho contra quantidades exógenas – as próprias terminações sensoriais nervosas, segundo Freud.

Esse processo produziria, em primeiro lugar, um grande aumento no nível da excitação no sistema de memória, sentido como desprazer; em segundo, uma inclinação para a eliminação da excitação pela via reflexa e, em terceiro, uma facilitação entre esses caminhos de eliminação e a representação do objeto que provocou a dor (objeto hostil). Uma vez ocorrida essa vivência de dor, quando a representação do objeto hostil fosse ocupada novamente a partir de uma percepção ou por associação com outras representações, ocorreria uma liberação de quantidade no aparelho que geraria desprazer – processo este chamado de “afeto” – e uma inclinação para a desocupação da representação do objeto hostil pela via reflexa, que é chamada de “defesa primária”.

Na terceira parte do “Projeto de uma psicologia”, Freud (1895) diz que o curso normal do pensamento também pode ser alterado pelo afeto, pois na presença de um estado afetivo, se recorre a trilhas ou caminhos já traçados anteriormente, ou seja, se utiliza caminhos facilitados. Assim, Freud compara o processo afetivo ao processo primário não inibido.

Na segunda parte do “Projeto de uma psicologia”, na qual Freud (1895) analisa os processos patológicos e destaca que os histéricos são tomados por ideias copiosamente intensas, ou seja, ideias frequentes e sem um curso de pensamento que as justifiquem. Tais ideias são acompanhadas por uma liberação afetiva e inervações motoras. A liberação afetiva teria uma relação com um trauma sexual que inicialmente não é identificado, mas com a chegada da puberdade se desenvolve. Fica claro que o afeto que estaria envolvido na histeria seria sexual. Esse sentido do afeto também aparece em “As neuropsicoses de defesa” (1894), no qual o afeto aparece como algo que acompanha a representação e no caso de ela ser incompatível com o eu e despertar um afeto muito penoso, surgiria um processo defensivo, no qual há um trabalho em separar a representação de seu afeto. Essa separação enfraquece a representação, mas não acaba com seu afeto que será utilizado em outro local. É importante destacar também, que nesse trecho, o afeto é considerado como uma soma de excitação, tendo um sentido quantitativo. A representação obsessiva apresenta-se como um substituto para uma representação inconciliável de origem sexual. Entretanto, Freud indica que todo esse processo de separação da representação incompatível com o eu e o seu falso enlace acontecem pelo esforço do paciente em esquecer tal ideia.

Ainda em “Neuropsicoses de defesa” (1894), Freud define de forma mais precisa o termo afeto como sendo quantidade de afeto ou soma de excitação. Essa quantidade de afeto ou soma de excitação seria algo que poderia aumentar, diminuir, ser deslocado ou descarregado. Como diz ele, seria algo que teria todas as propriedades de uma quantidade e que fluiria pelos traços mnêmicos das representações. Freud (1894) afirma que esta hipótese está na base de sua teoria da ab-reação, sendo utilizada no mesmo sentido que um físico emprega a suposição da eletricidade. Além disso, justifica seu uso de forma provisória para explicar os diversos estados psíquicos.

Em suma, podemos organizar o uso do termo afeto na obra inicial de Freud em seis sentidos diferentes, mas que de certa forma se completam e participam da etiologia das neuroses. São eles: 1) afeto no sentido genérico, relacionado a sentimentos que influenciam o funcionamento corporal; 2) afeto sexual, oriundo da função sexual e definido como excitação de quantidade definida que se expressa no plano psíquico; 3) afeto como algo que acompanha a representação (representação afetiva) e quando não adequadamente descarregado pode levar a sintomas neuróticos; 4) afeto equivalente ao trauma psíquico (que evoca afetos aflitivos como os de horror, angústia, vergonha ou dor); 5) afeto como soma de excitação, com todas as propriedades de uma quantidade; e 6) afeto como resultado da lembrança de uma experiência em que houve a irrupção de grande Q no aparelho, o que Freud denominou vivência de dor.

Os seis sentidos encontrados podem ser entendidos como sendo perspectivas do mesmo fenômeno, suas diferentes facetas, as quais poderiam estar em relação. Os sentidos três e cinco seriam aqueles voltados para a dinâmica do afeto em seu aspecto quantitativo. O quarto e o sexto sentidos estariam relacionados às causas do afeto. O afeto sexual seria uma subcategoria do afeto cuja definição mais geral seria a primeira que mencionamos no parágrafo acima. No entanto, não encontramos na teoria freudiana do período abordado uma teoria que vincule de forma sistemática esses vários aspectos.

Tendo isso em vista, podemos dizer que, embora tenha atribuído importância fundamental ao papel desempenhado pelo afeto no funcionamento psíquico, Freud não sistematiza suas hipóteses sobre o afeto, de forma a apresentar um conceito definido. Esta permanece, portanto, como uma das lacunas de sua teoria inicial.

REFERÊNCIAS

- Andersson, Ola (2000). *Freud precursor de Freud: estudos sobre a pré-história da psicanálise*. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2000.
- Bocca, F. (2011). Histeria: primeiras formulações teóricas de Freud. *Psicologia USP*, 22(4), 879-906.
- Freud, S. (1973) *La afasia*. (Ramón Alcalde, Trad.). Buenos Aires, Ediciones Nueva Visión. (Texto original publicado em 1891).
- Freud, S. (1991) Informe sobre mis estudios en Paris y Berlín. In *Sigmund Freud Obras Completas* (J.L Etcheverry, Trad.). (vol. I). Buenos Aires, Amorrortu Editores. (Texto original publicado em 1885-86).
- Freud, S. (1991) Observación de un caso severo de hemianestesia en un varón histérico. In *Sigmund Freud Obras Completas* (J.L Etcheverry, Trad.). (vol. I). Buenos Aires, Amorrortu Editores. (Texto original publicado em 1886).
- Freud, S. (1991) Histeria. In *Sigmund Freud Obras Completas* (J.L Etcheverry, Trad.). (vol. I). Buenos Aires, Amorrortu Editores. (Texto original publicado em 1888).
- Freud, S. (1991) Tratamiento psíquico (tratamiento del alma). In *Sigmund Freud Obras Completas* (J.L Etcheverry, Trad.). (vol. I). Buenos Aires, Amorrortu Editores. (Texto original publicado em 1890).
- Freud, S. (1991) Algunas consideraciones con miras a un estudio comparativo de las parálisis motrices orgánicas e histéricas. In *Sigmund Freud Obras Completas* (J.L Etcheverry, Trad.). (vol. I). Buenos Aires, Amorrortu Editores. (Texto original publicado em 1893).
- Freud, S. (1991) Fragmentos de la correspondencia con Fliess. In *Sigmund Freud Obras Completas* (J.L Etcheverry, Trad.). (vol. I). Buenos Aires, Amorrortu Editores. (Texto original publicado em 1892-1899).
- Freud, S. (1991) Las neuropsicosis de defensa. In *Sigmund Freud Obras Completas* (J.L Etcheverry, Trad.). (vol. III). Buenos Aires, Amorrortu Editores. (Texto original publicado em 1894).
- Freud, S. (1991) Estudios sobre la histeria. In *Sigmund Freud Obras Completas* (J.L Etcheverry, Trad.). (v. II). Buenos Aires: Amorrortu. (Texto original publicado em 1893-1895).
- Freud, S. (1991) Proyecto de psicología. In *Sigmund Freud Obras Completas* (J.L Etcheverry, Trad.). (vol. I). Buenos Aires, Amorrortu Editores. (Texto original publicado em 1895).

- Freud, S. (2003). Projeto de uma psicologia. In: Gabbi Jr., O. F. *Notas a projeto de uma psicologia: as origens utilitaristas da psicanálise*. Rio de Janeiro: Imago. (Texto original publicado em 1895).
- Freud, S. (1991). Sobre la justificación de separar de la neurastenia un determinado síndrome en calidad de "neurosis de angustia". In *Sigmund Freud Obras Completas* (J.L Etcheverry, Trad.). (vol. III). Buenos Aires, Amorrortu Editores. (Texto original publicado em 1895).
- Freud, S. (1991) A propósito de las críticas a la "neurosis de angustia". *Obras completas*. In *Sigmund Freud Obras Completas* (J.L Etcheverry, Trad.). (vol. III). Buenos Aires, Amorrortu Editores. (Texto original publicado em 1895).
- Freud, S. (1991) Obsesiones y fobias. Su mecanismo psíquico y su etiología. *Obras completas*. In *Sigmund Freud Obras Completas* (J.L Etcheverry, Trad.). (vol. III). Buenos Aires, Amorrortu Editores. (Texto original publicado em 1895).
- Freud, S. (1991) Cinco conferencias sobre psicoanálisis. In *Sigmund Freud Obras Completas* (J.L Etcheverry, Trad.). (vol. XI). Buenos Aires, Amorrortu Editores. (Texto original publicado em 1910).
- Gabbi Jr., O. F. (2003). *Notas a projeto de uma psicologia*. Rio de Janeiro: Imago.
- Green, A. (1982) *O discurso vivo: a conceituação psicanalítica do afeto*. Rio de Janeiro: F. Alves.
- Laplanche, J.(1993). A tina. A transcendência da transferência (Problemáticas V). Trad. Paulo Neves. São Paulo: Martins Fontes.
- Laplanche, J; Pontalis, J. B. (1998). *Vocabulário da Psicanálise*. São Paulo: Martins Fontes.
- Knoff, William F.(1971). Four thousand years of hysteria. *Comprehensive Psychiatry*, 12 (2), 156-164.
- Masson, J.M. (1986) *A correspondência completa de Sigmund Freud para Wilhelm Fliess – 1887-1904*. Rio de Janeiro: Imago.
- Mezan, R. (1982). *Freud: a trama dos conceitos*. São Paulo: Perspectiva.
- Monzani, L.R.(1989). *Freud: o movimento de um pensamento*. Campinas: Editora da Unicamp.
- Monzani, L.R. (1990). Discurso filosófico e discurso psicanalítico: balanço e perspectivas. In: Prado Jr., Bento (org.). *Filosofia da psicanálise* (pp.111-138). São Paulo: Editora Brasiliense.
- Rossi, Jaqueline Cristina. (2007) A representação transpõe Freud da neurologia para a psicologia. *Psicologia: Teoria e Pesquisa*, 23(2), 169-175.

- Simanke, R. T. Memória, afeto e representação: o lugar do "Projeto" no desenvolvimento inicial da metapsicologia freudiana. 2004. *Acheronta Revista de Psicoanálisis y Cultura*, 20, 120-146.
- Simanke, R & Caropreso, F. (2006) *Temas de introdução à psicanálise freudiana*. São Carlos: EdUFSCar.
- Schneider, M. (1993) *Afeto e linguagem nos primeiros escritos de Freud*. São Paulo: Editora Escuta.
- Strachey, J. (1966). Nota introdutória. In: Freud, S. (1991) Fragmentos de la correspondencia con Fliess. In *Sigmund Freud Obras Completas* (J.L Etcheverry, Trad.). (vol. I). Buenos Aires, Amorrortu Editores. (Texto original publicado em 1892-1899).
- Sulloway, F. J. (1992). *Freud, biologist of the mind: Beyond the psychoanalytic legend*. Cambridge, Mass: Harvard University Press.
- Winograd, M. (2011) A noção de concomitância na metapsicologia de Freud. *Rev. Filos. Aurora*, 23(33), 453-473.