

Algumas bases neurobiológicas da compulsão à repetição e da mudança psíquica

Maurício Marx e Silva*
Alida Vitória Álvares Fuhrmeister**
Antônio Maineri Brum***
Cléa Anselmi****
Geraldo Rosito*****
Madeleine Scop Medeiros*****
Paulo Picarelli*****
Rômulo Vieiro*****

No início do século passado, Freud¹ observou o fenômeno clínico da repetição por parte de pacientes de padrões de funcionamento que aparentemente eram contrários aos interesses e necessidades destes, gerando consequências autodestrutivas, e que tendiam a não ser corrigidos pela experiência. Deu a este fenômeno a esclarecedora denominação de “compulsão à repetição”. Buscou explicá-lo através da teoria da “pulsão de morte”, mas advertiu desde o início que esta teoria poderia constituir um grande equívoco, e que as descobertas posteriores, especialmente provenientes da biologia, poderiam fornecer explicações bem mais corretas para estes fenômenos.

XV Ciclo de Avanços em Clínica Psiquiátrica – Novo Hotel, Porto Alegre, abril/2002.

* Psiquiatra, candidato egresso da SPPA, prof. dos Institutos Contemporâneo e Abuchaim.

** Psiquiatra, candidata egressa da SPPA, profa. do Instituto Contemporâneo.

*** Psiquiatra, prof. da Ulbra e do Instituto Abuchaim.

**** Psiquiatra, profa. do Instituto Contemporâneo.

***** Psiquiatra, membro associado da SBP de PA, prof. do Instituto Abuchaim.

***** Psiquiatra, supervisora da residência do HMIPV.

***** Psiquiatra, candidato egresso da SBP de PA, prof. do Instituto Abuchaim.

***** Psiquiatra, membro do CEPP, prof. do Instituto Contemporâneo.

Modernamente, vem-se compreendendo cada vez mais que o sentido adaptativo de certos padrões de comportamento só pode ser apreendido se nos reportarmos tanto aos períodos críticos de plasticidade cerebral para o imprinting dos padrões de apego e relacionamento interpessoal(janelas de maturação)² quanto ao ambiente pré-histórico no qual as tendências gerais de comportamento determinadas geneticamente sofreram o processo de seleção natural(ambiente de adaptação evolutiva)³. Além de estes ambientes terem sido muitas vezes completamente diferentes daqueles nos quais o paciente no momento em que é atendido se encontra, os instrumentos cognitivos disponíveis quando os padrões foram gravados também eram muito diferentes. Além disto, estes padrões estão predominantemente gravados nos sistemas de memória procedural (inconsciente, não declarativa)⁴, e autores recentes têm proposto que o processo de mudança psíquica que pode ocorrer durante a psicoterapia e a psicanálise se dê de forma importante no nível procedural, não verbal⁵.

Este trabalho buscará apresentar e desenvolver brevemente estes conceitos fundamentais, de forma a assentar as bases para o que esperamos venha a ser o início de um estudo e debate mais aprofundado destes temas no nos-

so meio. Não se trata propriamente de um artigo de revisão, porque os temas enfocados são muitos e o objetivo primordial é desenvolver as aproximações entre os conceitos e achados psicanalíticos e os da neurobiologia e da psicologia evolucionista. Algumas destas aproximações muito recentemente estão começando a ser esboçadas na literatura, e inclusive algumas são propostas originais do nosso grupo, a partir dos desenvolvimentos recentes em ambas as áreas. Portanto, não foi feita uma pesquisa tradicional através dos descritores, pois isto não seria viável numa área que ainda está começando a ser construída. Ao invés disso, foram usadas diversas fontes de reconhecido respeito, que nos pareceram úteis para a construção das pontes entre áreas até há pouco incomunicáveis entre si.

AS JANELAS DE MATUREZAÇÃO

O conceito de janela de maturação é na verdade bastante antigo, anterior mesmo a sua popularização pelo famoso etólogo Konrad Lorenz, através da situação quase anedótica que ficou conhecida como “O Ganso de Lorenz”. Nesta, um ganso selvagem recém-nascido vê como primeiro objeto vivo o etólogo, identificando-o como sua mãe e ficando depois com sua capacidade para viver entre os gansos muito comprometida. A janela de maturação neste caso é o breve período, programado geneticamente, durante o qual um objeto é identificado como o cuidador⁶. Durante este período, a plasticidade cerebral é máxima para esta função (a janela está aberta), decrescendo logo em seguida (a janela se fecha), podendo o padrão gravado neste período se tornar de muito difícil, ou mesmo impossível, modificação, dependendo da função ou da espécie animal com a qual se está lidando. Na espécie humana, as janelas de maturação tendem a ser menos rígidas e estreitas se comparadas a outras espécies, devido a um fenômeno chamado neotenia, talvez o principal responsável pela diferenciação entre o *homo sapiens* e os outros primatas, e que, entre outras conseqüências, retardou de forma importante a maturação da nossa córtex. Este fenômeno dotou nosso cérebro de características de permanente imaturidade, se comparado ao dos outros primatas, permitindo a preservação de uma certa plasticidade cerebral por um período prolongado⁷⁻⁸.

As janelas de maturação são, então, períodos em que a plasticidade cerebral é máxima para a gravação (imprinting) de algum padrão no cérebro. Este padrão pode ser o objeto cui-

dador, dentro dos sistemas neurológicos envolvidos no apego, sendo que o que é gravado não é apenas a figura do objeto, mas também um modo de se relacionar com ele, um padrão de relacionamento interpessoal, conforme Bowlby⁹ já ressaltara há muito. Este padrão é um padrão adaptativo, voltado para as necessidades de sobrevivência. Em especial na espécie humana, o apego a um cuidador no início da vida é absolutamente essencial, devido à incapacidade do bebê e mesmo da criança humana para realizar as ações específicas fundamentais para satisfazer suas necessidades básicas⁹.

Existem provavelmente janelas em períodos diversos para funções cerebrais diversas, mas a sua identificação ainda está nos primórdios. Foram demonstradas janelas para a aquisição da linguagem que, se não forem aproveitadas, acarretarão sérias restrições ao desenvolvimento desta função². Foi mesmo descrita uma janela de maturação para a identificação de um objeto como incestuoso, o chamado “efeito Westermarck”. Um antropólogo observou, numa comunidade que tinha o costume de predestinar ao nascimento com quem cada criança iria se casar, levando os futuros noivos para serem criados juntos desde muito cedo, que se estes tivessem uma convivência estreita antes dos trinta meses, no futuro observar-se-ia um repúdio intenso ao casamento predestinado, com alto índice de fugas, repúdio ao sexo e baixíssima taxa de fecundidade. Isto não acontecia se a convivência começasse após os trinta meses¹⁰.

Outro ponto interessante quanto às janelas de maturação é como este fenômeno facilita a compreensão da interação entre as predisposições genéticas e as vivências ambientais. Sabe-se que a genética predispõe o sistema nervoso a uma maior plasticidade para certos tipos de comportamento, na verdade para uma gama de comportamentos possíveis. As vivências de interação com o ambiente vão de certa maneira “regular” o sistema nervoso dentro de um determinado espectro de possibilidades. Esta gama de possibilidades é chamada em genética do comportamento de “norma de reação”¹⁰. Um exemplo de norma de reação é a da “cooperação-competição”. Dentro de um intervalo de variação, no qual alguns indivíduos poderão ter uma maior inclinação inata para a cooperação e outros para a competição, todos nascemos com a possibilidade de alternarmos entre comportamentos mais cooperativos e mais competitivos, conforme a situação. A predisposição genética, entretanto, não responde por toda a variação que se observa entre os

indivíduos quanto a esta norma de reação. Também há a influência das vivências e da interação com o meio cuidador durante o período da janela de maturação para esta função. Uma vivência ambiental sentida pelo bebê ou criança como adversa, insegura, hostil ou de privação, poderá “regular” o seu padrão de comportamento para uma inclinação mais competitiva, como uma adaptação em busca da sobrevivência. Os padrões gravados durante este período da janela tendem depois a ser, devido ao decréscimo da plasticidade cerebral, mantidos permanentemente, ou com difícil modificação¹¹⁻¹². Num ambiente futuro diferente daquele no qual o padrão foi moldado, e também num indivíduo adulto, com um arsenal de ferramentas cognitivas à disposição muito maior e mais sofisticado, a manutenção daquele padrão pode não ser mais a melhor, ou ser até mesmo auto-destrutiva, mas ainda assim ser mantida devido ao decréscimo da plasticidade associado ao fenômeno das janelas de maturação. Isto pode ser parte da explicação do fenômeno clínico descrito por Freud sob a denominação de compulsão à repetição.

A aceitação da existência das janelas de maturação não deve ser confundida com qualquer nihilismo psicoterapêutico. Trata-se apenas aqui de verificar uma característica do nosso cérebro, que compartilhamos com todos os mamíferos e mesmo com muitas aves e répteis, que pode ser um obstáculo à mudança de padrões de comportamento prejudiciais, dificultando o aprender com a experiência. Restamos, entretanto, ainda bastante plasticidade no adulto^{2,12-15}, graças em grande parte a nossa natureza neotênica citada anteriormente, assim como a recursos de que já dispomos ou podemos desenvolver para incrementar a plasticidade, como um setting de grande intensidade afetiva, que sabidamente aumenta a plasticidade¹⁶, ou intervenções psicofarmacológicas que permitam ou potencializem a intervenção psicoterápica. Também podemos considerar que, se não pudermos auxiliar um paciente a modificar certos imprintings, especialmente aqueles gravados precocemente em níveis subcorticais (por exemplo, amígdala), poderemos ajudá-lo a desenvolver mecanismos compensadores utilizando principalmente a grande plasticidade da neocórtex humana.

O conceito de janela de maturação tem vários sinônimos, que ressaltam aspectos diferentes do fenômeno. Janela de amadurecimento, período crítico, período sensível, janela de oportunidade, onda de crescimento. A palavra janela enfatiza o fato de que existe uma abertu-

ra e um fechamento, mesmo que nem sempre completo. Antes da abertura há supostamente uma hiporresponsividade às interações com o ambiente, enquanto que após o fechamento há um decréscimo na plasticidade. Período crítico ou sensível enfatiza a necessidade de uma atenção preventiva, salientando a importância das intervenções precoces. Janela de oportunidade lembra a possibilidade de aproveitamento maior dos potenciais inatos se observados estes períodos. Desnecessário dizer que são aplicações absolutamente incorretas destes conhecimentos certas afirmações como as de que “quanto mais estímulo melhor” ou “quanto mais cedo estimular melhor”. Já uma aplicação muito interessante destas idéias é a que foi feita por alguns pesquisadores de inteligência artificial que conseguiram aumentar muito a eficiência de um modelo computacional capaz de aprender com a experiência, de extrair regras da informação recebida, aplicando ao modelo a idéia de que as informações deveriam ter relevância e processamento diferentes conforme o momento no qual o sistema as recebesse, o que eles denominaram “ondas de crescimento”¹¹. Este achado é compatível com a hipótese de que o programa genético que determina a existência das janelas foi mantido através dos tempos, passou pela seleção natural, porque, além de ser eficiente na maioria das situações, nas quais os padrões gravados não se tornam desadaptativos nos futuros ambientes, também as janelas de maturação poderiam ter a vantagem evolutiva de, ao se fecharem, disponibilizarem o aparato cerebral/mental para adquirir informações novas⁶.

O estudo das influências ambientais precoces sobre a formação do sistema nervoso, tanto nas variações dentro de sua estruturação normal quanto na predisposição à psicopatologia, tem possibilitado aproximações e desenvolvimentos interessantes entre achados clínicos (e respectivas teorizações) de alguns autores psicanalíticos e achados pré-clínicos e clínicos de diversos neurocientistas⁴. Meyer, Chrousos & Gold¹² salientam em especial as observações precursoras de Bowlby e Winnicott sobre o papel preditivo da relação inicial com um ambiente protetor na futura saúde ou doença mental; Bowlby examinando especialmente a questão dos padrões de apego e Winnicott, o papel “tamponador” da mãe ou ambiente cuidador durante os períodos críticos na formação dos futuros padrões de iniciativa, resposta a novidades e ao stress.

Os meios neurobiológicos pelos quais estas experiências infantis deixam suas marcas

estão ainda largamente por ser descobertos, mas muitos achados importantes já foram feitos. Sabe-se que a complexa estruturação do sistema nervoso em grande parte não pode ser ditada pelo genoma, pois isto demandaria muito mais genes do que os que as descobertas recentes indicam que estão envolvidos na construção do cérebro. A estruturação do cérebro é em grande parte feita por um processo de auto-organização dependente das interações com o ambiente². Durante os períodos das janelas, há uma grande proliferação sináptica, mas, destas conexões formadas, só permanecerão aquelas que forem estabilizadas. A estabilização é dependente do uso, do grau de atividade das vias neuronais. Aquelas pouco usadas são “podadas” (pruning), num processo de seleção semelhante ao da evolução darwiniana. Alguns estudos pré-clínicos (em animais não-humanos) relacionam esta estabilização sináptica à ativação de receptores N-metil-D-aspartato¹³⁻¹⁴.

Os imprintings também podem ser gravados, durante as janelas de maturação, através da alteração das densidades de receptores específicos em regiões também bastante específicas do cérebro. Estudos pré-clínicos demonstraram grandes alterações na densidade dos receptores para as benzodiazepinas centrais (CBZ) e para o hormônio liberador de corticotrofina (CRH) nos núcleos amigdalóides de animais que sofreram manipulações muito sutis durante seus períodos críticos de plasticidade para os sistemas de medo e reação ao stress. Os autores chegaram a estimar que ¾ da variação que naturalmente existe neste caso seria dependente dos cuidados maternos no início da vida, e apenas ¼ dependente do genoma¹⁷. Filhotes que sofreram breves experiências de separação, assim como os filhotes de ratas menos carinhosas, apresentavam menor iniciativa e maior temor diante de novidades não perigosas ou simplesmente de novos ambientes. Filhotes de raças menos carinhosas adotados por mães de raças mais carinhosas tinham este efeito (tendência evitativa) revertido, demonstrando a influência ambiental intermediando a manifestação da predisposição genética¹⁷. Levine e colaboradores detectaram também em estudos pré-clínicos que os cuidados maternos inibiam a expressão dos genes *c-fos* e *NGFI-B* (nerve growth factor inducible gene) nos núcleos paraventriculares do hipotálamo e na córtex cerebral, genes relacionados ao sistema de resposta ao stress¹⁸. Estes experimentos salientam a possibilidade de que a manifestação comportamental (fenotípica) em certos casos seja uma manifestação indireta da configura-

ção genética (genotípica) e que, mesmo em uma tendência comportamental influenciada geneticamente, a experiência ambiental, especialmente durante as janelas de maturação, possa alterar de forma importante o resultado fenotípico final. Isso permitiria compreender porque, mesmo nos transtornos psiquiátricos com a mais nítida participação genética, a probabilidade de que um gêmeo univitelino, que possui rigorosamente a mesma configuração genômica, apresente o transtorno, caso o outro o tenha, oscila em torno de 50-60%¹⁹.

Os achados acima sugerem alguns dos mecanismos neurobiológicos pelos quais fenômenos descritos pela psicanálise sob o nome de transferência (repetição nas relações atuais, inclusive com o terapeuta, de padrões interpessoais originados nas relações objetais primitivas) podem ocorrer.

Um último ponto ainda a ser mencionado quanto às janelas de maturação diz respeito a como se pode determinar sua presença, abertura e fechamento. Meios indiretos têm sido usados, como os citados acima para a linguagem e a identificação dos objetos incestuosos. Esses métodos necessitam estimar pela observação os períodos críticos de plasticidade para uma determinada função, verificar as experiências ocorridas naturalmente ou induzidas artificialmente neste período e correlacionar com os achados posteriores, principalmente na vida adulta. Métodos diretos estão sendo estudados, mas esbarram na capacidade de discriminação atual dos aparelhos de neuroimagem e no atual estágio de conhecimento da neuroanatomia dos diversos sistemas cerebrais, alguns mais localizados e outros bastante distribuídos em várias localizações do cérebro. Chugani¹³⁻¹⁴ detectou que há uma correlação entre as janelas de plasticidade maior e a taxa metabólica da respectiva área cerebral, acessada através da tomografia por emissão de pósitrons (PET), que detecta a taxa local de consumo de glicose. Através de exames seriados avaliando desde recém nascidos até adultos jovens, o autor verificou que a taxa metabólica (e concomitantemente a plasticidade) das áreas do cérebro mais primitivas, relacionadas aos mecanismos básicos de sobrevivência, já estão no seu pico ao nascimento (mais que o dobro da taxa do adulto), enquanto as áreas mais recentes do ponto de vista filogenético, relacionadas a funções mais sofisticadas, estão relativamente apagadas ao nascimento. A última a aumentar a taxa metabólica é a área pré-frontal, também a mais recente do ponto de vista filogenético. Esta área, relacionada com funções executivas

do ego e funções de superego²⁰, entre outras, aumenta drasticamente sua taxa metabólica no último trimestre do primeiro ano de vida pós-natal, concomitantemente com o surgimento da ansiedade a estranhos e com um aumento da capacidade de postergação (delayed performance task). Aos dez anos, as taxas metabólicas começam a decrescer, só atingindo o “plateau” do adulto após os 18 anos, demonstrando a protraída imaturidade do cérebro humano (neotenia), que a maioria dos autores psicanalíticos, desde Freud, sempre enfatizou como determinante das principais características do psiquismo humano.

O AMBIENTE DE ADAPTAÇÃO EVOLUTIVA

Graças então ao fenômeno da neotenia, uma decorrência de mutações que ocorreram provavelmente em genes reguladores do desenvolvimento, retardando a maturação na espécie humana em comparação com os outros primatas, o cérebro humano continuou a crescer num ritmo acelerado nos primeiros anos após o nascimento, num ritmo que ocorre apenas no período fetal nos outros primatas⁷. Paradoxalmente, o retardamento da maturação levou a um crescimento maior do nosso cérebro, especialmente nas partes mais novas do ponto de vista filogenético, a neocórtex, por serem exatamente as últimas a maturar. Este crescimento da neocórtex aumentou enormemente a capacidade da memória e da inteligência humanas, permitiu o desenvolvimento da linguagem, e criou um fenômeno no qual o *homo sapiens* é absolutamente único: a evolução cultural. Se é verdade que alguns animais têm a capacidade de transmitir para os descendentes via aprendizado alguns conhecimentos adquiridos, isto ocorre num grau de magnitude tão menor do que ocorre no ser humano que não há como estabelecer qualquer comparação razoável.

A magnitude da evolução cultural humana criou outro fenômeno único para a nossa espécie: a chamada co-evolução biológico-cultural¹⁰. A evolução biológica é darwiniana, ou seja, mutações genéticas ocorrem ao acaso e, se trouxerem alguma vantagem adaptativa, tendem a ser incorporadas, a não ser peneiradas pela seleção natural, que elimina as mutações desvantajosas. Como qualquer mutação, para não ser nociva, tem de ser muito sutil²¹; qualquer mudança genética, ou seja, a evolução biológica, é necessariamente muito lenta, ocorrendo numa escala de milhares a milhões de anos. Já a evolução cultural é lamarquiana²², ou seja, os caracteres adquiridos por uma gera-

ção já podem ser transmitidos e incorporados pela geração seguinte, numa velocidade muito maior que a da evolução biológica. A transmissão psíquica entre as gerações, especialmente a que ocorre de forma inconsciente, vem sendo estudada dentro da psicanálise sob o nome de transgeracionalidade²³.

A diferença de velocidade entre as duas formas de evolução, a que ocorre através dos genes e a que ocorre através do psiquismo, vem criando alguns distanciamentos entre a forma de viver dos seres humanos modernos e algumas de nossas propensões biológicas. As tendências gerais de comportamento da espécie humana foram moldadas ao longo de milhares de anos dentro de um ambiente muito diferente do moderno, que foi fortemente modificado pela evolução cultural-tecnológica. Devido à lentidão da evolução biológica, em comparação com a cultural, o ambiente onde as tendências de comportamento mais vantajosas do ponto de vista adaptativo foram selecionadas corresponde ao ambiente no qual vivia o comumente chamado “homem das cavernas”, ou seja, quando o ser humano vivia em hordas de caçadores-coletores (momento prévio mesmo à agricultura sistemática)^{3,10,22,24-25}.

Se desejarmos compreender as finalidades adaptativas das tendências gerais de comportamento da nossa espécie, prescritas geneticamente, que passaram pela seleção natural darwiniana, precisaremos então nos reportar ao ambiente no qual viviam as hordas de caçadores-coletores, obviamente muito diferente do ambiente moderno em diversos aspectos. Tendências de comportamento induzidas geneticamente, que poderiam ser adaptativas naqueles ambientes primevos, e por isto mantidas pela seleção natural, podem não o ser em certas situações modernas criadas pela evolução cultural. Podem mesmo ser tão desadaptativas a ponto de se tornarem auto-destrutivas, mas serem mantidas e resistirem à mudança pela experiência por estarem ancoradas em propensões genéticas. Um exemplo foi proposto por Jensen e colaboradores a propósito do Transtorno de Deficit de Atenção e Hiperatividade. Grande parte dos casos deste transtorno tão comumente diagnosticado modernamente poderia corresponder a indivíduos que estariam localizados num dos extremos da curva de distribuição normal de certas características de comportamento que foram úteis nos ambientes ancestrais, mas não o são mais nos modernos ambientes das salas de aula. O ambiente de sala de aula é novíssimo, se considerada a escala de tempo da evolução biológica. Alguns

indivíduos com deficit na capacidade de concentrar a atenção por períodos prolongados em um determinado conteúdo poderiam ser vistos como indivíduos com maior capacidade de atenção tipo “radar”, o que em ambientes ancestrais poderia conferir uma vantagem em termos de sobrevivência no monitoramento de perigos, ameaças, ou na detecção de recursos alimentares. Esta é uma característica que naturalmente tem um grau de variação normal na população, assim como a altura. Há uma altura média da população, há indivíduos mais baixos e mais altos. Não consideramos um indivíduo como portador de uma patologia porque ele é tão alto que não se adapta a uma poltrona da classe econômica de um avião. Alguns destes indivíduos realmente são portadores de patologias, como uma superprodução do hormônio do crescimento, mas a maioria certamente não. O mesmo pode ocorrer no caso do TDAH, mesmo que se considere como critério fundamental a disfunção executiva. Sempre arbitramos algum critério para determinar a partir de onde consideraremos existir uma disfunção. Jensen e colaboradores também propuseram ‘traduções’ semelhantes para os outros sintomas da tríade. A impulsividade também poderia ser vista como rapidez de resposta, ao invés de só como “agir sem pensar”. Um padrão de atividade motora aumentado também poderia ser útil no ambiente dos caçadores coletores. Panksepp, importante neurocientista, pesquisador do TDAH, propõe questionamentos na mesma linha²⁶. Entretanto, o que nos importa aqui não é este exemplo específico, mas a idéia básica de que alguns comportamentos só poderão ter compreendida sua finalidade adaptativa e sua resistência à mudança (compulsão à repetição) se vistos dentro de um enquadre evolucionista. Vale portanto lembrar a famosa frase do grande evolucionista Dobzhansky, um pouco exagerada mas útil como advertência: “nada faz sentido a não ser à luz da evolução”²⁵.

OS SISTEMAS DE MEMÓRIA E A MUDANÇA PSÍQUICA

Kandel⁴ salienta a importância para a psicanálise do conhecimento dos mecanismos neurobiológicos da memória, ilustrando com a diferenciação de dois tipos de memória de longo prazo: a memória declarativa ou explícita e a memória procedural ou implícita. A memória explícita pode ser declarada, por exemplo, em resposta a um questionamento e corresponde a um conhecimento consciente. Sabe-se que é mediada pelo hipocampo. A memória procedu-

ral só é verificável pela observação da conduta, dos procedimentos e pode armazenar novos conhecimentos, mesmo em caso de lesão do hipocampo. Mais recentemente vem sendo progressivamente reconhecido que funções cognitivamente complexas estão gravadas na memória procedural, inclusive valores morais, padrões de apego e outras formas de relacionamento interpessoal⁴⁻⁵. Até os 3 anos de idade, só a memória procedural está madura neurologicamente, tendo seu funcionamento distribuído entre diversas áreas do cérebro⁴. Além disso, a hiperativação do sistema de resposta ao stress através do cortisol, como pode ocorrer em situações traumáticas, ou na depressão, provoca atrofia do hipocampo, reversível na maioria dos casos, mas que implica uma perda de memória declarativa, uma amnésia verdadeira, não decorrente de repressão. Como a memória procedural engloba vários níveis de funcionamento do cérebro, a possibilidade de mudança dos padrões nela gravados, a plasticidade, dependerá de quais estruturas estão envolvidas.

O “Grupo de Estudos do Processo de Mudança” de Boston⁵ propôs que grande parte da mudança que acontece nos processos psicoterapêutico e psicanalítico ocorre no nível de interação procedural entre paciente e terapeuta, num nível não declarativo. A mudança psíquica representaria o desenvolvimento de um novo conjunto de conhecimentos relacionais implícitos que permite à relação interpessoal evoluir para um novo nível. Trata-se de um saber sobre “como estar com o outro”, que integra dimensões afetivas, cognitivas e comportamentais/interativas. Esta mudança não depende de um insight consciente (declarativo), mas da ocorrência de “momentos de encontro” (moments of meeting) na interação, e estes autores sugerem inclusive que muitas terapias falham ou são terminadas não por causa de interpretações incorretas ou não aceitas, mas por oportunidades perdidas de conexão significativa entre as duas pessoas e comparam este “saber relacional implícito” (implicit relational knowing) ao “conhecido não pensado” de Bollas. As mudanças ocorreriam nos “modelos internos de apego”, conforme descritos por Bowlby⁹, construídos a partir das interações adaptativas entre a criança e o ambiente cuidador durante os primeiros anos de vida. Utilizando o conceito descrito acima, propomos que o período mais crucial para estas interações seja o da janela de maturação, o período de plasticidade neuronal/sináptica máxima para a regulação do sistema cerebral do apego. O sucesso de um tratamen-

to dependeria da possibilidade de o terapeuta poder captar, muitas vezes no nível procedural, não consciente, este padrão implícito e responder adequadamente a ele. Os autores citam como exemplo o relato de Guntrip sobre o final de sua primeira sessão com Winnicott, onde Winnicott disse: "Eu não tenho nada a dizer, mas temo que se eu não disser nada você irá pensar que eu não estou aqui"⁵.

CONCLUSÃO

A compulsão à repetição representa o oposto do objetivo psicoterapêutico da psicanálise: a mudança psíquica. Por isto, Freud a relacionou a fatores limitantes ou contrários ao progresso, derivados da pulsão de morte. Se hoje vemos que a desconfiança de vários analistas e do próprio Freud quanto à correção deste conceito era justificada, os conhecimentos de que dispomos atualmente para explicar estes fenômenos (talvez seja mais correto o plural já que parece que se tratam de fenômenos de naturezas diferentes com uma apresentação semelhante) apontam para fatores neurobiológicos que igualmente se constituem em obstáculos à mudança psíquica. Sejam tendências primitivas de comportamento determinadas geneticamente, sejam imprintings gravados durante períodos críticos de plasticidade que já terminaram, a clínica nos mostra a dificuldade que representa a modificação desses padrões, apesar dos esforços de terapeuta e paciente, tanto por via psicoterápica quanto farmacológica. Porém, em um simpósio sobre o tema "janelas de maturação e plasticidade cortical adulta"², a pergunta que foi lançada, se "há razão para otimismo?", foi respondida afirmativamente¹⁵.

Que tipo de imprinting gravado durante as janelas é passível de modificação, e por que meios, é uma pergunta ainda a ser respondida. Serão mais susceptíveis à modificação aqueles gravados em níveis neocorticais mais recentes filogeneticamente, e portanto mais plásticos? Serão de mais difícil modificação aqueles relacionados a alterações na densidade de receptores específicos em níveis subcorticais, como nas modificações nos receptores CBZ e para o CRH no núcleo amigdalóide, provocadas por experiências de perturbação do apego durante períodos críticos no início da vida? De qualquer forma, acreditamos haver pouca dúvida sobre as vantagens de alguém chegar a conhecer em nível declarativo os padrões que repete a partir da memória procedural, seja para modificá-los na origem, seja para desenvolver mecanismos

compensatórios que neutralizem seus efeitos prejudiciais.

Agradecimento: à Dra. Maria da Graça Motta pelas sugestões e colaboração na obtenção de bibliografia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Freud S (1920). Além do princípio de prazer, Ed. Standard Brasileira, v. XVIII, Rio de Janeiro, Imago Ed., 1976.
2. Julesz B & Kovács I. Maturational Windows and Adult Cortical Plasticity, Santa Fe Institute Proceedings, v. XXIII, Addison-Wesley Pb. Co., Massachusetts; 1995.
3. Jensen PS, Mrazek D, Knapp PK, Steinberg L, Pfeiffer C, Schowalter J, Shapiro T. "Evolution and Revolution in Child Psychiatry: ADHD as a Disorder of Adaptation", J. Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 36(12), 1672-9; 1997.
4. Kandel ER. "Biology and the Future of Psychoanalysis: A New Intellectual Framework for Psychiatry Revisited", Am J Psychiatry, 1999; 156:505-524.
5. Stern DN, Sander LW, Nahum JP, Harrison AM, Lyons-Ruth K, Morgan A C, Bruschiweiler-Stern N, Tronick EZ. "Non-interpretive Mechanisms in Psychoanalytic Therapy: the 'something more' than interpretation", Int J Psycho-Anal., 1998; 79, 903.
6. Guell-Mann M. O Quark e o Jaguar – as aventuras no simples e no complexo, editora Rocco, Rio de Janeiro, 1996.
7. Gould SJ. Ontogeny and Phylogeny, the Belknap Press of Harvard University Press, London; 1977.
8. Bjorklund DF. "The Role of Immaturity in Human Development", Psychological Bulletin, 1997; 122, 2, 153-169.
9. Bowlby J. Attachment and Loss Vol I, New York, Basic Books, 1973.
10. Wilson EO. Consilience, Alfred A. Knopf ed. New York; 1998.
11. Shrager JF, Johnson MH. Waves of Growth in the Development of Cortical Function: A Computational Model, in: Julesz, B. & Kovács, I. , Maturational Windows and Adult Cortical Plasticity, Santa Fe Institute Proceedings, v. XXIII, Addison-Wesley Pb. Co., Massachusetts; 1995.
12. Meyer SE, Chrousos GP, Gold P W. "Major depression and the stress system: A life span perspective", Development and Psychopathology, 2001; 13, 565-580.
13. Chugani HT. "Biological Basis of Emotions: Brain Systems and Brain Development", Pediatrics, 1998; 102, 5, 1225-1229.
14. Chugani HT. "A Critical Period of Brain Development: Studies of Cerebral Glucose Utilization with PET", Preventive Medicine, 1998; 27, 184-188.
15. Ramachandran VS. Plasticity in the Adult Human Brain: is there reason for optimism?, in: Julesz, B. & Kovács, I. Maturational Windows and Adult Cortical Plasticity, Santa Fe Institute Proceedings, v. XXIII, Addison-Wesley Pb. Co., Massachusetts; 1995.
16. Rolls ET. The Brain and Emotion, Oxford University Press, Oxford; 1999.
17. Caldji C, Tannenbaum B, Sharma S, Francis D, Plotsky PM, Meaney MJ. "Maternal Care During Infancy Regulates the Development of Neural Systems Mediating the Expression of Fearfulness in the Rat", Neurobiology, 1998; 95, 9, 5335-40.
18. Smith MA, Kim S-Y, Oers HJJ, Levine S. "Maternal Deprivation and Stress Induce Immediate Early Genes in the Rat Brain", Endocrinology, 1997; 138, 11, 4622-4628.
19. Plomin R, DeFries JC, McClearn GE, Rutter M. Behavior-

- ral Genetics 3rd ed., New York, W H Freeman and Co.; 1997.
20. Solms KK, Solms M. Clinical Studies in Neuro-Psychanalysis, London, Karnac Books; 2000.
21. Monod J. El Azar y la Necesidad: ensayo sobre la filosofía natural de la biología moderna, Barcelona, Editores Monte Ávila; 1971.
22. Cavalli-Sforza LL & Feldman MW. "Cultural transmission and evolution: a quantitative approach"; 1981, in: Salzano, F.M., Biología, Cultura e Evolução, Porto Alegre, Ed. da UFRGS, 1993.
23. Faimberg H. "El telescopaje de generaciones: la genealogía de ciertas identificaciones", Rev. de psicoanálisis, 1985, v. 42, nº 5.
24. Wright R. O Animal Moral, ed. Campus, Rio de Janeiro, 1996.
25. Blanc M. Os Herdeiros de Darwin, São Paulo, Ed. Página Aberta, 1994.
26. Panksepp J. "ADHD, psychostimulants, and intolerance of childhood playfulness: a tragedy in the making?", Current Directions in Psychological Science, 1999; 7(3):91-98.

RESUMO

No início do século passado, Freud observou o fenômeno clínico da repetição por parte de seus pacientes de padrões de funcionamento que aparentemente eram contrários aos interesses e necessidades destes, gerando conseqüências autodestrutivas, e que tendiam a não ser corrigidos pela experiência. Deu a este fenômeno a esclarecedora denominação de "compulsão à repetição". Buscou explicá-lo através da teoria da "pulsão de morte", mas advertiu desde o início, que esta poderia ser um grande equívoco, e que as descobertas posteriores, especialmente provenientes da biologia, poderiam fornecer explicações bem mais corretas para estes fenômenos.

Modernamente, vem-se compreendendo cada vez mais que o sentido adaptativo de certos padrões de comportamento só pode ser apreendido se nos reportarmos tanto aos períodos críticos de plasticidade cerebral para o imprinting dos padrões de apego e relacionamento interpessoal (janelas de maturação) quanto ao ambiente pré-histórico no qual as tendências gerais de comportamento determinadas geneticamente sofreram o processo de seleção natural (ambiente de adaptação evolutiva). Além de estes ambientes serem às vezes completamente diferentes daqueles nos quais o paciente no qual verificamos a compulsão à repetição se encontra, os instrumentos cognitivos disponíveis quando os padrões foram gravados também eram muito diferentes. Além disto, estes padrões estão predominantemente gravados nos sistemas de memória procedural (inconsciente, não declarativa), e autores psicanalíticos recentes têm proposto que o processo de mudança psíquica que pode ocorrer durante a psicoterapia e a psicanálise se dê de forma importante ao nível procedural, não verbal. Algumas das vias neurobiológicas pelas quais estes padrões podem ser instalados e mantidos são examinadas aqui. Acreditamos que es-

tes desenvolvimentos deverão ter implicações significativas tanto para a técnica quanto para a teoria psicanalíticas.

Descritores: Compulsão à repetição, janelas de maturação, plasticidade, psicologia evolucionista, mudança psíquica, memória.

ABSTRACT

By the beginning of the 20th century Freud noticed that patients repeated patterns of behavior that were apparently against their interests and needs, eventually leading to selfdestructive results, which tended not to be corrected by experience. He called this type of behavior 'repetition compulsion'. He attempted to explain these phenomena through the death instinct theory but he warned since the beginning that it could be a great mistake, considering that further findings coming especially from biology could bring better explanations in the future.

Recently we are coming to understand more and more that the adaptive intention of some patterns of behavior can only be apprehended if reported either to the critical periods of neurologic plasticity to the imprinting of models of attachment behavior (maturational windows) or to the ancient environment where general tendencies of behavior were shaped by natural selection (evolutionary adaptive environment). Besides the fact that these environments were sometimes very different from those where the patients are living at the time we observe the repetition compulsion, very different cognitive tools were available by the time these adaptive behaviors were created.

These patterns are mainly recorded in the procedural memory systems (unconscious, non declarative), and in recent psychoanalytical papers some authors are proposing that much of the psychic change that a patient can undergo during a psychotherapeutic or psychoanalytic treatment take place at this procedural and non-verbal level. The present paper examines some neurobiologic paths through which these patterns can be recorded and maintained. We believe these developments shall bear important implications to psychoanalytic and psychotherapeutic theory and technique.

Keywords: Repetition compulsion, maturational windows, plasticity, evolutionary psychology, psychic change, memory.

Title: Some neurobiological bases of repetition compulsion and psychic change

Endereço para correspondência:
Maurício Marx e Silva
Rua Mostardeiro, 333/514
90430-001 – Porto Alegre – RS – Brasil
E-mail: maurmarx@terra.com.br