

Neuropsicanálise: A Ciência da Relação Mente-Cérebro

Filipe Arantes-Gonçalves

É difícil dizer quando começou a neuropsicanálise. Os mais ortodoxos dirão que teve início logo em 1895 com a obra *Projecto para uma Psicologia Científica* e que, por isso mesmo, Freud deve ser considerado como o primeiro neuropsicanalista dos nossos tempos. Independentemente de estarmos de acordo ou não, devemos reconhecer que o fundador da psicanálise teve um grande mérito ao antever que, um dia mais tarde, os conceitos metapsicológicos da ciência psicanalítica poderiam beneficiar de uma melhor clarificação, por intermédio do estudo do cérebro. Concordante com este discurso esteve o Freud pré-psicanalítico, médico neurologista de formação e que dispendeu o esforço de muitas horas de trabalho no laboratório de fisiologia de Brucke. Aí, teve a oportunidade de desenvolver métodos de coloração de neurónios absolutamente originais para a sua época e que foram publicados em revistas internacionais do seu tempo. Estes métodos inovadores permitiram-lhe fazer a descoberta que, praticamente, não haviam diferenças entre os neurónios do ser humano e os da lampreia *Petromyzon*. Em simultâneo, também exerce clínica privada de neurologia no seu consultório, o que nos leva a pensar que Freud, já na sua época, fazia o que se designa nos dias de hoje por 'Investigação de Translação', ou seja, investigação bidireccional, da ciência clínica para a ciência básica e vice-versa. Quase como se nos

deixasse a mensagem de que se é melhor clínico, quando se faz investigação e melhor investigador, quando se faz prática clínica.

Na mesma linha de raciocínio, Mortimer Ostow, psiquiatra e psicanalista norte-Americano, começou em 1950 a escrever artigos sobre as relações entre funcionamento cerebral e psicanálise, e foi o primeiro psicanalista a utilizar o método psicanalítico em complementaridade com a terapêutica psicofarmacológica. Diz-se sobre ele que foi dos poucos a estar presente e activo nas três grandes revoluções da psiquiatria: psicanálise, psicofarmacologia e neurociências.

Por volta de 1990, o instituto de psicanálise de Nova Iorque começou a organizar conferências sobre a interdisciplinaridade entre neurociências e psicanálise. Esta iniciativa foi desenhada por Arnold Pfeffer e levada a cabo por Mark Solms, actual presidente da Sociedade Internacional de Neuropsicanálise. Durante quase uma década, neurocientistas e psicanalistas dialogaram entre si sobre temas em comum. Até que em 1998, Eric Kandel, o único psiquiatra que conseguiu ganhar um Prémio Nobel, escreve um artigo intitulado 'Biology and the Future of Psychoanalysis' na revista *American Journal of Psychiatry*. Este trabalho recebeu duras críticas provenientes dos mais variados países que mostravam, assim, a sua enorme resistência ao pensamento heterodoxo. O autor foi 'obrigado' a moderar o seu entusiasmo, mas não desistiu e, por isso, no ano seguinte, volta a publicar novo artigo na mesma revista, respondendo, de forma eloquente, àquelles que discordavam de si com o trabalho 'A New Intellectual Framework for Psychiatry Revisited'. Estes dois trabalhos tiveram o condão de contagiar todos aqueles que já pensavam como Kandel, mas que não tinham tido a coragem de o afirmar publicamente. Foi nessa base que, em 1999, começa a ser publicada a revista *Neuropsychanalysis* e, em 2000, é fundada a Sociedade Internacional de Neuropsicanálise, tendo lugar o primeiro Congresso desta em Londres com o tema das emoções. Desde então, a Neuropsicanálise tem sido conceptualizada como o ponto nodal de intersecção entre Psiquiatria Biológica, Neurociências Cognitivas e Afectivas, Neuropsicologia, Psicologia, Psiquiatria e Psicanálise. Procura, através de uma abordagem inter e transdisciplinar, integrar os mais diversos níveis de evidência científica, unificados segundo o termo evidência empírica, num sentido abrangente. Daí que podemos considerar a Neuropsicanálise como a disciplina que está estrategicamente melhor colocada para fornecer novas contribuições para aquela que é, talvez, a

mais actual e complexa das questões epistemológicas: a relação mente-cérebro-corpo.

A CONFABULAÇÃO

A confabulação, também conhecida por ‘mentira honesta’, pode ser definida de várias formas, embora aquela que tem sido mais aceite é a que se refere a afirmações ou acções que contêm distorções óbvias, inconscientes e não intencionais que, na maior parte das vezes, estão desajustadas no conteúdo e no tempo (substituição de acontecimentos actuais pelos do passado) (DeLuca 2000). Estas memórias podem ser verossímeis, mas deslocadas no tempo (Hoermann 2007). Assim, as confabulações podem versar sobre vários aspectos: experiências visuais (síndrome de Anton), identidades de pessoas (síndrome de Capgras), locais (paramnésia reduplicativa), partes do corpo (anosognosia) e episódios autobiográficos ou crenças (Johnson 2000). Num sentido abrangente, são vários os casos de lesão cerebral que podem causar quadros clínicos de confabulação: enfarte cerebral, anóxia, estados confusionais, demência, lesões do corpo caloso, entre outros (Graff-Radford 2000).

Em termos neuroanatómicos, vários estudos apontam para a região ventro-medial dos lobos frontais como potencial suporte neurobiológico para a confabulação espontânea e, em termos de neuroimagem funcional, uma diminuição da perfusão sanguínea do cortex orbito-frontal bilateral (parte específica da região ventro-medial) acarreta aumento da actividade de confabulação e vice-versa (DeLuca 2000a). Estes dados apontam para uma disfunção das funções executivas das áreas frontais como causa da confabulação, embora nem todos os pacientes com estas características confabulem, mas apenas os que apresentam essas lesões no contexto de amnésia provocada por aneurisma da artéria comunicante anterior (DeLuca 2000). Assim sendo, a hipótese da lesão dupla considera que, para haver confabulação, é necessária perturbação da memória (ao nível do prosencéfalo basal, diencefalo e estruturas temporais mediais) e disfunção executiva (lobos frontais) (Kinsbourne 2000). De facto, nem todos os doentes com disfunção executiva confabulam, o mesmo acontecendo com os casos de perturbações mnésicas (Turnbull 2004).

Sobre as regiões frontais, Luria atribui a estas uma função de actividade cortical tónica que estaria perturbada em casos de lesão, dan-

do origem a um 'distúrbio de selectividade de processos mentais' (Kinsbourne 2004). Autores como Damásio sugerem um fenómeno semelhante aquando da destruição dos núcleos basais de Meynert no prosencéfalo basal (Nersessian 2000). Estes núcleos são constituídos, maioritariamente, por neurónios colinérgicos e apresentam-se lesionados nos casos de demência, donde a importância da acetilcolina nas funções de memória. A este propósito, a confabulação em doentes psiquiátricos revela-nos, muitas vezes, uma falha na atenção selectiva, a qual pode ser considerada como uma função do sistema perceptivo-consciência do Ego que funciona como um órgão sensorial (Canestri 2000). Por outro lado, nos casos de sonhos e doentes esquizofrénicos, encontramos também o processo de confabulação, no qual podemos verificar algumas características comuns como, por exemplo, o material persecutório e a capacidade para construir neologismos (Blechner 2000). Contudo, convém realçar que a maioria das confabulações que têm origem em lesões ventromesiais frontais não podem ser classificadas como delírios (DeLuca 2004), e os neologismos não ocorrem em doentes com aneurisma da artéria comunicante anterior, mas sim, tipicamente, na afasia de Wernicke (Blechner, 2004).

A esta abordagem da confabulação, acima efectuada, com base numa perspectiva predominantemente neurológica e cognitiva, opõe-se um enfoque de orientação psiquiátrica e psicodinâmica, segundo a qual o sujeito que confabula fá-lo na tentativa da sua auto-preservação, no contexto de situações de embaraço social e emocional e que, portanto, o paciente teria algum grau de consciência das distorções, ainda que de forma implícita (Sirberfeld 2003). Nessa linha, Solms, baseado no seguimento de doentes com lesões frontais ventromesiais bilaterais em psicoterapia psicanalítica, sugere que é possível observar nestes pacientes processos do inconsciente tais como a tolerância à mútua contradição, a atemporalidade, substituição da realidade externa pela realidade psíquica e mobilidade de catéxia (processo primário), como se estes processos representassem um predomínio do princípio do prazer sobre o processo secundário (Solms 2000). Daí que, provavelmente, os lobos frontais ventromesiais tenham como função contribuir para o funcionamento do processo secundário que caracteriza o sistema perceptivo-consciência (Solms 2000).

Estas regiões estariam, então, envolvidas numa função de transformação económica capaz de inibir o processo primário, o que foi designado por Freud como 'binding' (Turnbull, 2004). Ou seja, nestes casos de lesão destas regiões, o princípio do prazer passaria a

predominar sobre o princípio da realidade com o objectivo de diminuir a quantidade de energia excitatória no aparelho psíquico (Nersessian 2000). De facto, os pacientes que confabulam fazem, em 80% dos casos, transformações de valência afectiva positiva quando produzem falsas crenças (Turnbull 2004a). Por outro lado, 79% destes pacientes apresentam humor depressivo, embora no momento da confabulação se imaginem numa situação de maior prazer ou menor desprazer (Schnider 2004). A confabulação, tendo em conta estes dados de investigação, pode ser considerada como uma tentativa do paciente em melhorar o seu estado de humor (Turnbull 2004). Todavia, as conclusões deste estudo são baseadas num tamanho amostral extremamente reduzido (3 doentes) (Blechner 2004) e não houve comparação com grupo de controle (DeLuca 2004). No entanto, os pacientes que confabulam fazem-no, habitualmente, com alguma especificidade e significância emocional, nomeadamente em relação à sua doença, familiares e situação laboral (Feinberg 2004). Daí que possamos colocar a hipótese de a lesão cerebral predispor à confabulação, mas ser a história de vida do paciente que modela o seu conteúdo (Blechner 2004).

O conteúdo das confabulações pode, por vezes, ser de características agressivas e paranóides, o que pode, por sua vez, ser classificado como tendo uma valência afectiva negativa (Fotopoulou 2004). Contudo, é possível que, em alguns casos, seja de menor intensidade negativa que a situação psicológica actual do doente (Blechner 2004). Tal poderia ser explicado como um mecanismo de projecção, com o objectivo de externalizar emoções negativas decorrentes do défice neurológico e, ao mesmo tempo, dar lugar a um self 'menos desvalorizado e não responsável'. Neste caso, provavelmente, o mecanismo da negação, ao falhar, daria origem ao da projecção, nos casos de lesão do hemisfério direito (Fotopoulou, 2004), uma vez que a confabulação pode acontecer em lesões de ambos os hemisférios (Blechner 2004).

Tallberg sugere que, nos casos de confabulação e um nível diminuído de consciência, a pobreza da memória explícita seria compensada pela memória implícita, donde faria sentido falar em viés emocional positivo para preservar a auto-imagem pré-mórbida (Tallberg 2007). Para Dalla Barba, nem todos os doentes com falhas na memória declarativa confabulam, pelo que não faria sentido colocar a hipótese de compensação por outros sistemas de memória (Dalla Barba 2007). Todavia, quando estamos em estado de stress, estamos mais

susceptíveis a fazer uma série de erros, como confusões verbais e as diferenças linguísticas entre confabulação normal e patológica tornam-se subtis (Tallberg 2007). Nesse sentido, num estudo, pacientes com demência e amnésia apresentaram níveis maiores de ansiedade relativamente a controlos (Tallberg 2007).

De um modo abrangente, Blechner refere que a confabulação produzida por indivíduos saudáveis, mas também por lesionados cerebrais teria em ambos os casos, as funções de: 1) Proporcionar continuidade no tempo da experiência. 2) Garantir unidade aos mais diversos níveis. 3) Proporcionar conformidade entre passado e presente: 4) Oferecer significados egossintónicos para os nossos comportamentos e acontecimentos de vida (Blechner, 2007). Considerando este último sentido para a confabulação, estas seriam criadas e altamente influenciadas na relação com o outro (Tallberg, 2007) e poderiam surgir durante o tratamento psicanalítico sob a forma de fantasias inconscientes (Blechner 2007). De qualquer modo, torna-se necessário assinalar algumas limitações deste estudo. Assim, os doentes apresentavam pontuações muito baixas no Mini Mental State Examination (MMSE), o que significa demência muito grave (DeLuca 2007); as perguntas colocadas não foram as mesmas para todos os doentes; o tamanho amostral é muito pequeno; não houve ocultação do investigador e foram seleccionadas parcelas muito pequenas de toda a entrevista (Hoermann 2007).

A ANOSOGNOSIA

O termo anosognosia foi utilizado por Babinski para descrever a perda de consciencialização ou incapacidade de reconhecer a situação de hemiplegia provocada por lesão do hemisfério direito (Tiberg 2007). Em casos de menor gravidade, sobretudo durante o período de recuperação, os pacientes podem não negar a sua situação de incapacidade, mas mostrarem-se emocionalmente indiferentes, o que é designado como anosodiaforia (Tiberg 2007). A explicação mais clássica para explicar a anosognosia considera a existência de um abandono hemiespacial, através do qual os recursos de atenção destes pacientes estão exclusivamente direccionados para os objectos que se referem ao seu campo visual direito, estando estes doentes incapacitados para perceberem o seu hemiespaço esquerdo (incluindo o seu próprio corpo) devido a causas neurológicas e não sensoriais

(Tondowski 2007). Contudo, existem pacientes em que se verifica o abandono hemiespacial e que não apresentam anosognosia e vice-versa, o que sugere que estes processos possam ter base neuroanatômica diferente (Turnbull 2002).

A negação dos défices neurológicos nestes pacientes mantém-se, mesmo após ultrapassadas as eventuais dificuldades de atenção, com a ajuda de experiências em laboratório com recurso a espelhos (este permite a percepção do hemicorpo contra-lateral pelo hemisfério que não apresenta lesão) (Turnbull 2002). A este propósito, Kaplan-Solms, Solms e Ramachandran argumentam que estes pacientes podem tornar-se temporariamente conscientes das suas incapacidades e exprimir uma resposta emocional compatível com essa súbita e dolorosa tomada de consciência (Tiberg 2007). Ou seja, as lesões extensas do hemisfério direito dariam lugar a um processo dinâmico amplificado que teria como objectivo reprimir ou negar a consciência de ter o membro paralizado, pois tal é um aspecto intolerável da realidade psíquica do sujeito (Turnbull 2004). Esta hipótese explicaria o facto de estes pacientes não negarem outras doenças que, provavelmente, não representam uma ameaça tão dramática para a sua integridade corporal (Turnbull 2002). Por outro lado, estes pacientes continuam a manter as suas crenças com grande convicção, mesmo após terem sido confrontados com argumentos lógicos baseados na evidência da realidade externa (Turnbull 2004a).

Estes pacientes quando seguidos em psicoterapia psicanalítica apresentam grandes flutuações afectivas de tonalidade depressiva que, por vezes, coexistem com uma consciencialização temporária da paralisia, através da interpretação psicanalítica, o que pode ser explicado como uma falha do mecanismo de repressão tão rigidamente utilizado por estes pacientes (Yeates 2006). Por outras palavras, a perda da função do membro agora paralizado desencadearia sentimentos de ambivalência (amor/ódio) com óbvias repercussões no narcisismo do paciente, em particular, no seu ego corporal, o que justificaria a sua incapacidade de sofrer um processo de luto (Turnbull 2002). Então, o substrato neuroanatômico do ego corporal seria a convexidade do hemisfério direito. Curiosamente, os pacientes com anosognosia são capazes de experienciar emoções sobre aspectos não relacionados com os seus défices neurológicos (Turnbull 2002). Por outro lado, as suas flutuações afectivas são, na maioria dos casos (75%), precipitadas por temáticas relacionadas com a perda e a separação, o que levanta a hipótese de haver uma consciência implícita dos défices e

não uma total falta de consciência (Turnbull, 2004). Parece, então, que estes pacientes não têm dificuldade na expressão das emoções, mas sim incapacidade na regulação das mesmas, pois a consciencialização da perda de integridade corporal é, nestes casos, da ordem do insuportável (Tondowski 2007). De facto, estes doentes parecem apresentar um 'viés perceptual narcísico' em testes projectivos como o TAT, no qual quase todas as figuras apresentadas são consideradas pelos pacientes como 'espelhos' da sua situação de saúde actual (Tiberg 2007). Então, a regressão a defesas narcísicas explicaria o comportamento egocêntrico que é visível nos testes projectivos e a incapacidade para aceitar iniciar um processo de luto (Tiberg 2007).

Acerca da especialização hemisférica no processamento das emoções, podemos referir que, contrariamente à hipótese de que as emoções são processadas predominantemente pelo hemisfério direito, actualmente considera-se, através de estudos de fluxo sanguíneo cerebral e electroencefalografia, a possibilidade de o hemisfério esquerdo (em particular, as regiões frontais) estar envolvido no processamento de emoções positivas, enquanto o hemisfério direito teria a seu cargo a regulação e expressão de emoções negativas (Tondowski 2007). Estas hipóteses têm sido apoiadas por estudos em que pacientes com lesões do hemisfério direito apresentam reacções emocionais negativas, enquanto pacientes com lesões do hemisfério esquerdo têm maior vulnerabilidade para desenvolver sintomas depressivos (Yeates 2006).

Num destes estudos, Ramachandran, ao estimular o ouvido esquerdo (estimulação indirecta do hemisfério direito) de pacientes com anosognosia, através de estimulação calórica, pôde observar que estes já eram capazes de reconhecer a paralisia esquerda, e que, quando terminada a experiência, voltavam ao processo inicial de negação e não se conseguiam recordar de terem reconhecido a paralisia, apesar de se lembrarem de todos os outros detalhes da experiência (Turnbull 2004). Para além deste aspecto, alguns autores sugerem que a anosognosia raramente ocorre como uma entidade isolada, mas sim no contexto de outras perturbações de comportamento e factores de personalidade, através dos quais o paciente procura negar toda e qualquer circunstância que sinta como insuportável para o seu psiquismo (Gainotti 2006). Assim, a tendência para ignorar ou negar a hemiplegia esquerda pode coexistir ou alternar com atitudes de raiva em relação ao membro paralizado que os doentes frequentemente detestam ou desejam mutilar (misoplegia) (Gainotti 2006). As carac-

terísticas de personalidade que podem favorecer este tipo de situações são: perfeccionismo, negação dos defeitos pessoais, uso excessivo de defesas, resistência ao tratamento, racionalização e estilo cognitivo orientado externamente (Ownsworth 2005). O perpetuar da negação pode causar perturbações emocionais e sociais, quando se interpõem outros factores de stress, pelo que, nestes casos, o recurso à psicoterapia se pode revelar importante (Ownsworth 2005).

OS SONHOS

Os primeiros estudos sobre a neurofisiologia do sonho sugeriam que o sonho resultava, a nível do tronco cerebral de uma desinibição da neurotransmissão colinérgica e inibição da neurotransmissão noradrenérgica e serotoninérgica (modelo da interacção recíproca) (Boag 2006a). Para testar esta hipótese, num estudo que envolveu 61 pacientes com lesões extensas do tronco cerebral (incluindo a protuberância), 53 destes continuaram a sonhar (Yu 2005), pelo que parece plausível que lesões na região ventral da protuberância provocam cessação global dos sonhos, provavelmente nos casos em que estas lesões se estendem para as regiões mais anteriores do cérebro, sem causar alteração do estado de consciência. Em contrapartida, lesões posteriores da mesma região se revelam clinicamente muito difíceis de valorizar quanto à cessação dos sonhos, porque, com grande frequência, desencadeiam graves alterações do estado de consciência, o que dificulta significativamente a possibilidade de fazer uma avaliação neuropsicológica adequada (Yu 2005).

Outra hipótese sobre a neurofisiologia do sonho considera a inactivação das áreas frontais (Blechner 2005). Sobre esta alternativa, podemos enunciar que a relativa inactivação das áreas frontais com função executiva durante o sonho é compatível, ainda assim, com a proposta de Freud de que a inibição ou repressão do censor continua a ocorrer durante o sono e o sonho, embora de forma enfraquecida (Mackay 2006). De facto, o censor está mais activo durante o período diurno do que durante o sono (Blechner 2006). Em termos neurobiológicos, o cortex pré-frontal dorso-lateral, cuja principal função é operacionalizar o pensamento abstracto e simbólico em acção, está quase desactivado durante o sonho, pelo que esta estrutura seria um potencial candidato a servir de substracto para o censor (Yu 2003). Por outro lado, os sonhos bizarros começam a ocorrer, com maior

frequência, a partir dos 6 anos de idade, o que coincide com a emergência do SuperEgo, segundo Freud, que teria como função, durante o sonho, disfarçar os conteúdos latentes provenientes do inconsciente (McIlwain 2006). De forma análoga, existe uma relação directamente proporcional entre a bizarria dos sonhos e funções atribuíveis ao SuperEgo, tais como a capacidade para experienciar sentimentos de culpa e a aquisição de normas morais, sociais e éticas (Petocz 2006).

Sobre este assunto, podemos referir que a região orbital do cortex pré-frontal ventro-medial é considerada como capaz de regular o comportamento moral, o que é suportado pelo seu hipofuncionamento na personalidade anti-social, e pela seu hiperfuncionamento no distúrbio obsessivo-compulsivo (Yu 2006). Contudo, Braun alerta para o facto de que algumas regiões das áreas frontais (cortex pré-frontal ventro-medial) são, ao mesmo tempo, responsáveis pela regulação de comportamentos inibitórios e mecanismos capazes de dar origem a desejos e motivações (Fève 2006). Tal evidência poderia, eventualmente, ser explicada, tomando em consideração que a repressão pode resultar de conflito entre forças motivacionais diferentes (Boag 2006b). Considerando os aspectos motivacionais do sonho, Gottesman considera os sonhos e a esquizofrenia como estados de funcionamento mental bastante semelhantes baseado nas seguintes evidências.

1) As projecções de dopamina (área tegmentar ventral), serotonina (núcleos da rafe), noradrenalina (locus ceruleus) e acetilcolina (núcleos basais de Meynert sob a influência dos núcleos pedunculo-pontino e latero-dorsal tegmentar) para as regiões frontais estão diminuídas em ambos os casos, o que poderia explicar a perda de capacidade de reflexão e pensamento abstracto e simbólico.

2) Existe uma intensa activação da via mesolímbica dopaminérgica (da área tegmentar ventral para o núcleo accumbens) em ambas as situações, o que poderia explicar os delírios, alucinações e funcionamento bizarro dos sonhos e psicose (Gottesman, 2006).

Curiosamente, lesões na via mesocorticolímbica dopaminérgica provocam cessação dos sonhos e do comportamento motivado (Yu 2007) e, num estudo anatomo-clínico, 80% dos pacientes que tiveram enfartes lacunares bilaterais das regiões ventromediais dos lobos frontais – que incluíam em quase todos os casos a cabeça do núcleo caudado e o núcleo accumbens – apresentaram cessação global dos seus sonhos. Isto reforça a importância dos factores

motivacionais na génese do sonho (Yu 2007) e de um funcionamento mental direccionado sob a égide do principio do prazer (Yu 2003). Em concordância com estes dados, vários estudos documentaram um aumento de sintomas psicóticos positivos e da frequência e intensidade emocional dos sonhos após o tratamento com L-Dopa (Carhart-Harris 2007). Na mesma linha de raciocínio, os pacientes toxicodependentes não só, frequentemente, têm sonhos gratificantes sobre a procura e o consumo da substância, especialmente durante o período de abstinência (mesmo medicados com metadona) e não fora deste período, como estes sonhos são predictivos de manutenção de abstinência e, por isso, sinal de bom prognóstico (Colace 2004).

Em relação à emocionalidade dos sonhos, a amígdala está hiperactiva durante o sonho, o que é um dado a favor do significado emocional do sonho, sobretudo nos casos de medo e ansiedade para os quais esta região é altamente específica (Johnson 2006). Com base nesta descoberta, um estudo realizado em laboratório de sono estudou os sonhos de 30 participantes 5 meses após o divórcio de um primeiro casamento e concluiu uma correlação positiva entre a preocupação com a situação de divórcio, durante a actividade diurna, e a intensidade e frequência desse assunto durante os sonhos (Cartwright 2006). Na mesma linha, estudos electrofisiológicos em humanos, com várias patologias do sistema nervoso central, encontraram uma activação simultânea entre o circuito PGO (Parieto-geniculo-occipital), que é responsável pelo processamento sensorial dos sonhos, e regiões do lobo temporal medial como a amígdala (emoções) e hipocampo (memória) durante o sonho, o que sugere que estes circuitos estão funcionalmente interligados (Carhart-Harris 2007).

Para as neurociências cognitivas, a função do sonho é permitir uma melhor consolidação de memórias construídas durante a vigília, o que se baseia em estudos animais que sugerem uma reactivação dos circuitos nervosos implicados nas funções de aprendizagem e memória durante o sonho (Tarnow 2003). No entanto, existe uma clara distinção entre défices de memória e cessação dos sonhos, uma vez que pacientes com défices cognitivos mnésicos continuam a ser capazes de recordar os seus sonhos (Yu 2006). A cessação global dos sonhos em sujeitos com lesões neurológica ou saudáveis não depende exclusivamente dos défices de memória declarativa (hipocampo), mas fundamentalmente da preservação da memória implícita (amígdala), a qual permite recordar os conteúdos emocionalmente significativos do sonho (Yu 2007).

CONCLUSÃO

Neste trabalho de revisão, foram apresentados dados de investigação sobre os temas confabulação, anosognosia e sonhos. Estes resultados derivaram, maioritariamente, de experiências com recurso ao método anatomo-clínico. A reprodutibilidade dos resultados deste tipo de estudo depende muito das características das lesões dos pacientes. Isto é, quanto mais circunscrita for a lesão, mais fácil se torna a correlação com a função mental que ficou perturbada. Por outro lado, é difícil, neste tipo de estudos, seleccionar um tamanho amostral significativo e representativo com vista à generalização dos resultados.

Penso que os estudos neurocientíficos permitem preencher algumas lacunas inerentes à evidência científica psicanalítica. Por um lado, na ciência psicanalítica, a maior parte da investigação resulta do estudo de casos, o que significa que mesmo que as conclusões que tenham sido inferidas sejam cientificamente correctas, as conclusões só são validas para o caso em questão. Por outro lado, no estudo de casos, o psicanalista é, ao mesmo tempo, cientista e clínico, o que implica um viés do observador que, nesta situação, não se encontra sob o efeito da ocultação (blind effect). No entanto, também é verdade que o método experimental, ao controlar as variáveis do estudo de forma muito rigorosa, perde as vantagens do método psicanalítico que são, exactamente, observar os pacientes num contexto de comunicação inter e intra-subjectiva, num ambiente de empatia que facilita uma observação e investigação naturalista dos pacientes de uma forma espontânea. Logo, facilmente concluímos que as vantagens do método experimental correspondem às desvantagens do método psicanalítico e vice-versa. Daí que a combinação e comparação dos diversos níveis de evidência empírica se revele mais vantajosa para uma melhor compreensão da relação cérebro-mente.

REFERÊNCIAS

- Blechner, M.
2000 'Confabulation in Dreaming, Psychosis, and Brain Injury. Commentary'. *Neuro- Psychoanalysis* 2. pp.139-44.

- Blechner, M.
 2004 'Commentary on 'The Pleasantness of False Beliefs' '. *Neuro- Psychoanalysis* 6 (1). Pp. 16-20.
 2005 'Elusive Illusions: Reality Judgment and Reality Assignment in Dreams and Waking life'. *Neuro- Psychoanalysis*. 7(1). pp.95-101.
 2006 'Commentary on 'Freudian Dream Theory, Dream Bizareness, and the Disguise-Censor Controversy' '. *Neuro-Psychoanalysis*. 8 (1). pp.17- 20.
 2007 'Commentary on 'Confabulation in Dementia: Constantly Compensating Memory Systems' '. *Neuro- Psychoanalysis* 9 (1). pp. 17-22.
- Boag, S.
 2006a 'Freudian Dream Theory, Dream Bizareness, and the Disguise-Censor Controversy'. *Neuro-Psychoanalysis*. 8 (1). pp.5-16
- Boag, S
 2006b 'Response to Commentaries'. *Neuro-Psychoanalysis* 8 (1).pp.59-68.
- Canestri, J.
 2000 'A Cognitive Neuroscience Perspective on Confabulation'. Commentary'. *Neuro- Psychoanalysis* 2. pp.144-48.
- Carhart-Harris, R.
 2007 'Waves of the Unconscious: The Neurophysiology of Dreamlike Phenomena and its Implications for the Psychodynamic Model of the Mind'. *Neuro- Psychoanalysis* 9 (2). pp.183-211.
- Cartwright, R.
 2006 'Commentary on 'Freudian Dream Theory, Dream Bizareness, and the Disguise-Censor Controversy' '. *Neuro-Psychoanalysis*. 8 (1). pp.20-3.
- Colace, C.
 2004 'Dreaming in Addiction: a Study on the Motivational Bases of Dreaming Processes'. *Neuro-Psychoanalysis* 6 (2). pp.165-79.
- Dalla Barba, G. Seassau, M.
 2007 'Commentary on 'Confabulation in Dementia: Constantly Compensating Memory Systems' '. *Neuro- Psychoanalysis* 9 (1). pp. 22-5.

- DeLuca, J.
2007 'Commentary on 'Confabulation in Dementia: Constantly Compensating Memory Systems' '. *Neuro-Psychoanalysis*. 2007. 9 (1): pp.25-7.
- DeLuca, J.
2004 'Commentary on 'The Pleasantness of False Beliefs' '. *Neuro-Psychoanalysis* 6 (1): pp.20-2.
- DeLuca, J.
2000 'A Cognitive Neuroscience Perspective on Confabulation'. *Neuro-Psychoanalysis*. 2. pp.119-132.
- DeLuca, J.
2000 'Confabulation: Response to Commentaries'. *Neuro-Psychoanalysis* 2:.. pp.167-70.
- Feinberg, TE.
2004 'Commentary on 'The pleasantness of False Beliefs' '. *Neuro-Psychoanalysis* 6 (1). pp.22-6.
- Feve, A. Hart, G.
2006 'Hallucinosis and Dreams'. *Neuro-Psychoanalysis* 8 (2): pp.167-73.
- Fotopoulou, A. Conway, MA.
2004 'Commentary on 'The Pleasantness of False Beliefs'. *Neuro-Psychoanalysis*. 6 (1): pp.26-33.
- Gainotti, G.
2005 'Emotions, Unconscious Processes, and the Right Hemisphere'. *Neuro-Psychoanalysis*. 7 (1): pp.71- 81.
- Gottesmann, C.
2006 Commentary on 'Freudian Dream Theory, Dream Bizareness, and the Disguise-Censor Controversy'. *Neuro-Psychoanalysis* 8 (1): pp.27-32.
- Graff-Radford, N.
2000 A Cognitive Neuroscience Perspective on Confabulation. Commentary'. *Neuro-Psychoanalysis*.2. pp.148-150.
- Hoermann, S.
2007 'Commentary on 'Confabulation in Dementia: Constantly Compensating Memory Systems'. *Neuro-Psychoanalysis* 9 (1): pp.28-31.
- Johnson, B.
2006 Commentary on 'Freudian dream theory, dream bizareness, and the disguise-censor controversy'. *Neuro-Psychoanalysis*. 2006. 8(1): pp.33-40.

- Johnson, MK.
2000 'Commentary'. *Neuro-Psychoanalysis*. 2. pp.150-158.
- Kinsbourne, M.
2004 'Commentary on 'The Pleasantness of False Beliefs'.
Neuro-Psychoanalysis.6 (1): pp.33-7.
- Kinsbourne, M.
2000 'The Mechanism of Confabulation. Commentary'.
Neuro-Psychoanalysis. pp.158-162.
- Mackay, N.
2006 'Commentary on 'Freudian Dream Theory, Dream
Bizareness, and the Disguise-Censor Controversy'.
Neuro-Psychoanalysis 8 (1): pp.40-2.
- McIlwain, D.
2006 "Commentary on 'Freudian Dream Theory, Dream
Bizareness, and the Disguise-Censor Controversy'.
Neuro-Psychoanalysis 8 (1). pp.42-7.
- Nersessian, E.
2000 'A Neuroscientific Perspective on Confabulation.
Commentary'. *Neuro-Psychoanalysis* 2: pp.163-66.
- Owensworth, T.
2005 'The Impact of Defensive Denial upon Adjustment
Following Traumatic Brain Injury'. *Neuro-
Psychoanalysis* 7 (1): pp.83-94.
- Petocz, A.
2006 'Commentary on 'Freudian Dream Theory, Dream
Bizareness, and the Disguise-Censor Controversy' '.
Neuro-Psychoanalysis 8 (1). pp.48-53.
- Schnider, A.
2004 'Commentary on 'The Pleasantness of False Beliefs' '.
Neuro-Psychoanalysis 6 (1). pp.37-9.
- Silberfeld, M.
2003 'Psychoanalytic Observations on the Location of
Meaning in Patients with Reduplicative Paramnesia'.
Neuro-Psychoanalysis 5(2). pp.171-176.
- Solms, M.
2000 'A Psychoanalytic Perspective on Confabulation'. *Neuro-
Psychoanalysis*. 2. pp.133-38.
- Tallberg, I.
2007 Confabulation in dementia: constantly compensating
memory systems. *Neuro-Psychoanalysis*. 2007. 9(1): 5-
17.

- Tallberg, I.
2007 'Response to Commentaries on 'Confabulation in Dementia: Constantly Compensating Memory Systems'. *Neuro-Psychoanalysis* 9(1). pp.32-40.
- Tarnow, E.
2003 'How Dreams and Memory May Be Related'. *Neuro-Psychoanalysis*. 5 (2). pp.177-82.
- Tiberg, K.
2007 '(Ap)perceptual Distortions in a Case of Right-Hemisphere Lesion: Evidence from the TAT'. *Neuro-Psychoanalysis* 9 (1). pp.59-65.
- Tondowski, M. Kovacs, Z. Morin, C e Turnbull, OH.
2007 'Hemispheric Asymmetry and the Diversity of Emotional Experience in Anosognosia'. *Neuro-Psychoanalysis*. 9 (1). pp.67-81.
- Turnbull, OH. Jones, K. Reed-Screen, J.
2002 'Implicit Awareness of Deficit in Anosognosia? An Emotion-Based Account of Denial of Deficit'. *Neuro-Psychoanalysis* 4(1): 69-86.
- Turnbull, OH. Jenkins, S. Rowley, ML.
2004 'The Pleasantness of False Beliefs: An Emotion-Based Account of Confabulation'. *Neuro-Psychoanalysis*. 6 (1). pp.5-16.
- Turnbull, OH.
2004 'Response to Commentaries'. *Neuro-Psychoanalysis*. 6 (1). pp.39-45.
- Yeates, G. Henwood, K. Gracey, F. Evans, J.
2006 'Awareness of Disability After Acquired Brain Injury: Subjectivity within the Psychosocial Context'. *Neuro-Psychoanalysis* 8 (2). pp.175-89.
- Yu, C.
2003 'Neuroanatomical Correlates of Dreaming, III: The Frontal-Lobe Controversy (Dream Censorship)'. *Neuro-Psychoanalysis*. 5 (2). pp.159-69
- 2005 'A Paradox of Studying Dream Alteration in Patients with Pontine Lesions'. *Neuro-Psychoanalysis*. 7 (2): pp.209-14.
- 2006a 'Commentary on 'Freudian Dream Theory, Dream Bizareness, and the Disguise-Censor Controversy'. *Neuro-Psychoanalysis*. 2006. 8(1): pp.53-8.

- 2006b 'Memory Loss is Not Equal to Loss of Dream Experience: A Clinic Anatomical Study of Dreaming in Patients with Posterior Brain Lesions'. *Neuro-Psychoanalysis*. 8 (2). pp.191-98.
- 2007a 'Cessation of Dreaming and Ventromesial Frontal-Region Infarcts'. *Neuro-Psychoanalysis* 9 (1). pp.83-90.
- 2007b 'Dream Recall and the Dissociation Between Dream Cessation and Neurological Memory Disorders'. *Neuro-Psychoanalysis* 9 (2). pp.213-21.

**Neuropsicanálise: A Ciência da Relação
Mente-Cérebro**

**Neuro-Psychoanalysis: The Science of the
Mind-Brain Relationship**

Sumário

Summary

Após uma introdução sobre a história da neuropsicanálise, este artigo explora alguns avanços contemporâneos na compreensão da relação entre a mente e o cérebro, através do método anatomo-clínico que tem sido a principal abordagem metodológica utilizada para estudar as situações de confabulação, anosognosia e sonhos. Estas três temáticas são, porventura, aquelas que melhor ilustram a importância da utilização da técnica psicanalítica no tratamento de pacientes com lesões cerebrais. Na conclusão do artigo, o autor chama a atenção para a necessidade de articulação entre ciência experimental e psicanalítica.

After an introduction on the history of neuro-psychoanalysis, this article explores some contemporary advances in the understanding of the relationship between mind and brain, through the anatomo-clinic method that has been the main methodological approach used to study the situations of confabulation, anosognosy, and dreams. These three themes are, maybe, the ones that best illustrate the importance of the use of the psychoanalytic technique in the treatment of patients with brain damages. In the conclusion of the article, the author draws attention to the need of articulation between experimental and psychoanalytical science.