

Luto e Depressão: Da Psicanálise às Neurociências

Filipe Arantes-Gonçalves

A Depressão constitui-se como a perturbação psiquiátrica mais comum, com prevalência e incidência elevadas e em crescendo, estimando-se que, em 2050, seja a segunda principal causa de morbidade em todo o mundo, apenas ultrapassada pelas doenças cardiovasculares. Para além do sofrimento inerente ao próprio adoecer depressivo, este acarreta, habitualmente, uma grande comorbilidade com outras doenças como são exemplo as cardiovasculares, oncológicas e infecciosas, entre outras.

A tendência da patologia depressiva é para a recorrência, sendo que a probabilidade de se ter um novo episódio depressivo aumenta à medida que os episódios se vão acumulando. Este dado acrescenta um outro problema que consiste no facto de, com o acumular destes episódios, a Depressão que outrora respondia ao tratamento passa a caracterizar-se como resistente à maioria das terapêuticas, com exceção das técnicas de neuroestimulação ainda em desenvolvimento. Por outro lado, a mortalidade nesta patologia é também muito significativa, quer pelas patologias somáticas que podem coexistir, quer pela existência de comportamento suicidário que tantas vezes acompanha a Depressão. Aliás, a Depressão é a doença mental com associação mais estreita com o Suicídio.

De algumas décadas a esta parte, têm surgido inúmeros trabalhos de investigação biológica na área da Depressão, o que dá conta da preocupação que esta doença vai provocando a nível da nossa sociedade,

pelo facto de se tratar de um sério problema de saúde pública. Através do estudo em modelos animais de laboratório, estudos neuroimagiológicos e estudos pós-morte, entre outros, foi possível, ao longo dos últimos anos, construir hipóteses explicativas sobre a Depressão com base em dados biológicos provenientes das Neurociências. Pode dizer-se que a investigação tem evoluído a um ritmo cada vez mais rápido e que tem havido razoável concordância nos resultados experimentais obtidos entre os vários laboratórios. Mais importante ainda, é o facto de estas descobertas terem a propriedade de revisitar teorias psicológicas já antigas e que, até então, não tinham suporte empírico. Tal é o caso da teoria psicanalítica da Depressão que agora pode beneficiar de validação científica de um outro nível.

Relativamente ao Luto, este representa, frequentemente, um diagnóstico diferencial da Depressão, sendo, não raras vezes, muito difícil a diferenciação entre as duas situações clínicas. O Luto é também uma situação bastante prevalente, dado ser provocado por uma perda real, pelas quais todo o ser humano irá se defrontar, mais cedo ou mais tarde, durante o ciclo vital. Assim, de acordo com a predisposição de cada indivíduo, o Luto pode apresentar-se como normal ou patológico. Habitualmente, apenas a última situação merece tratamento especializado.

A literatura de neurociências sobre Luto é ainda muito escassa, ao contrário dos dados psicológicos que são abundantes. Daí que a integração dos diferentes níveis de evidência científica seja ainda difícil de se fazer.

Em suma, Luto e Depressão, podem, em última análise, beneficiar da integração e articulação entre dados neurobiológicos e da ciência psicanalítica.

A DEPRESSÃO COMO RESULTADO DA PERDA OBJETAL

Na melancolia, o sujeito, habitualmente reconhece a perda, mas não tem consciência da qualidade e significado da mesma (Freud 1917). Acontece que a perda, real ou fantasiada, toma o significado de perda do próprio, daí o empobrecimento do Eu e a diminuição da autoestima (Freud 1917). Assim, as críticas dirigidas ao próprio Eu referem-se ao objeto nele introjetado (Freud 1921), sendo, ao mesmo tempo, esta culpabilidade mediada pelo Supereu que, na melancolia, se caracteriza por ser excessivamente severo e violento (Freud 1923). Aquando da perda, o melancólico, em vez de retirar a libido e a deslocar para um novo obje-

to, aumenta o seu investimento/identificação na/à perda emocional do objeto (Abraham 1970a[1924]). Deste modo, o melancólico começa por dirigir a sua hostilidade, primeiro, para o objeto amado e perdido e, depois, para si próprio, como forma encontrada de manter sentimentos de ambivalência (amor/ódio) que a relação com o objeto desperta (Freud, 1917). Segundo Abraham e Glover, o impulso suicidário é dirigido contra o mau objeto introjetado, ao mesmo tempo que, para Klein, existe uma tentativa de preservar os bons objetos, internos ou externos, e aniquilar os maus objetos (Rado 1933), daí a rutura com o mundo exterior. Deste modo, no suicídio, o Eu é vencido pelo objeto que passa a ser o mais forte. Na atualidade, através das investigações em neurociências sobre o comportamento suicidário, dispomos de um conjunto de dados sobre a violência dirigida contra o próprio.

Assim, podemos referir, de forma sucinta, algumas características que têm sido associadas ao Suicídio, tais como uma neurotransmissão diminuída de serotonina a nível central e periférico, hiperativação do eixo de stress com conseqüente diminuição dos receptores de serotonina e de fatores neurotróficos em regiões do sistema límbico como a amígdala e o hipocampo, bem como redução de ácidos gordos e colesterol total a nível plasmático (Arantes-Gonçalves 2008). Podemos, assim, concluir que, na teoria Freudiana sobre a Depressão, se coloca em destaque a agressividade voltada contra o self, quando o objeto é investido com sentimentos de ambivalência, onde o Supereu desempenha um papel de relevo (Kernberg 2008). Também para Freud (1917), a inibição presente nos estados depressivos deve-se a um 'trabalho de luto' que absorve a energia libidinal, o que justificaria a perda de interesse da pessoa deprimida pelo mundo exterior. De referir que as neurociências confirmam estes dados, porque, a nível da neuroimagem de pacientes com depressão, é possível constatar uma hipoatividade generalizada das áreas cerebrais que correspondem ao córtex pré-frontal dorso-lateral, o qual é responsável pelo comportamento dirigido a objetivos, planeamento de ações, tomada de decisões e transformação do pensamento em ação (Baxter 1989). Assim, podemos colocar a hipótese de esta redução na atividade no córtex pré-frontal dorso-lateral ser o mecanismo neurobiológico responsável pela diminuição de investimento libidinal nos objetos (Cahart-Harris 2008).

Esta perda de relação com o mundo exterior relaciona-se, sobretudo, com a completa submissão do Eu ao sadismo do Supereu, o qual se apropria da consciência nos estados melancólicos. Esta submissão leva, quase sempre, a comportamentos de desistência que são evidentes, por

exemplo, no modelo animal de Depressão conhecido por ‘Learned Helplessness’, no qual os animais são submetidos a uma série de choques elétricos nas patas, aos quais não podem escapar. No início deste procedimento, os animais ainda esboçam resistência, mas, no final da experiência, a maior parte destes já não faz qualquer movimento de tentativa de fugir a estes estímulos violentos e aversivos (Deussing 2006).

No manuscrito G, Freud descreve a melancolia como ‘uma inibição psíquica acompanhada de um empobrecimento dos instintos e de um sofrimento correspondente’. Por outras palavras, a melancolia caracteriza-se por ‘uma depressão profundamente dolorosa, uma suspensão do interesse pelo mundo exterior’ (Freud, Abraham, 1969). Assim, torna-se evidente a ênfase que os trabalhos iniciais de Freud sobre a melancolia colocam na inibição da libido (Bergeret 1976). Esta perda de energia motivacional também tem sido encontrada em animais de laboratório sujeitos a paradigmas experimentais que procuram mimetizar as características clínicas da Depressão, onde se tem constatado uma diminuição de dopamina (amina do prazer) na via mesolímbica dopaminérgica (Papakostas 2006; Nutt 2006;). É curioso que, também na infância, na depressão anaclítica, por perda do objeto de vinculação securizante, as crianças podem mostrar desagrado em iniciar a locomoção (Spitz 1983). Na perspectiva de Fenichel (1945), na depressão anaclítica, assim como na melancolia, existem semelhanças, como, por exemplo, as tentativas de recuperar o mundo objetal perdido, o que foi designado por Freud, no contexto da Esquizofrenia, por ‘tentativas de restituição’.

A DEPRESSÃO COMO PATOLOGIA DA ORALIDADE

Numa linha de continuidade do pensamento Freudiano, Abraham sublinha a importância da regressão da libido à fase oral-sádica, o que coincide com os sintomas orais da melancolia, como a perda de apetite e a rejeição da alimentação (Abraham 1970b). De um ponto de vista neuroevolutivo, pode-se referir que, no modelo animal de Depressão ‘Chronic Mild Stress’, os animais, quando lhes é dado a escolher entre uma garrafa de água ou outra garrafa de água com açúcar, tendem a escolher preferencialmente a primeira, quando, na verdade, gostam de açúcar (Willner 2005). Daí que este modelo reproduza, no animal, alterações do comportamento motivado e alimentar. Por sua vez, Fairbairn (1941) refere que o grande desafio com que se debate o depressivo, na segunda fase oral, é como amar o objeto sem o destruir pelo ódio. Segundo Rado

(1928), a frustração grave que ocorre no estágio oral diminui a sensação de segurança e, conseqüentemente, a autoestima do Eu infantil. Tendo em conta que a destruição da autoestima se relaciona, muitas vezes, com sentimentos de intensa culpabilidade, é curioso constatar que a ativação da córtex cingulado anterior tem sido encontrada em situações de detecção de erro e culpa (Margulies 2007). Pasche (1969) descreve o conceito de Depressão de inferioridade caracterizado por desvalorização do próprio, bem como sentimentos de carência, insuficiência, incapacidade e desamparo.

É pertinente constatar que macacos que viveram em condições experimentais subordinados a um macho dominante desenvolveram várias úlceras no estômago, bem como alterações degenerativas nas dendrites do hipocampo (memória declarativa). Outros animais acabaram mesmo por morrer (LeDoux 2000). Por seu turno, Bibring (1953) definiu a Depressão como um afeto básico ou reação de base do Eu, face a situações de frustração narcísica que resultariam em desamparo e impotência. A este propósito, torna-se interessante referir o modelo animal de Depressão conhecido por 'Social Defeat', no qual um animal de peso inferior é colocado na situação de intruso na gaiola de um animal residente, mas de peso superior. Esta situação levará a confronto entre os dois animais, habitualmente com vitória do mais pesado, o que induz comportamento depressivo no que perdeu. (Kroes, 2007). De igual modo, na espécie 'Crayfish', a serotonina, um neurotransmissor implicado na fisiopatologia da Depressão, estimula o potencial de ação na situação de dominância e inibe a mesma, quando este é colocado na situação de subordinância (Gabbard 2000). De facto, os pacientes depressivos evidenciam uma enorme sensibilidade á frustração.

O LUTO DE UM PONTO DE VISTA PSICODINÂMICO

O luto pode ser considerado como uma reação psicológica à perda de algo, objeto ou pessoa. No entanto, ao contrário da melancolia, a autoestima do indivíduo está preservada. Para Freud (1912 e 1913), 'a sua função é desvincular as memórias e esperanças do sobrevivente ao falecido'. É interessante relacionar este dado com o conceito de memória implícita das neurociências. Assim, sabemos que este tipo de memórias assume características predominantemente emocionais e inconscientes (Barco, 2005). Por outro lado, sabemos também que a nível neurobiológico resultam do estabelecimento de conexões nervosas muito inten-

sas, via mecanismos de LTP ('Long-Term Potentiation'), na amígdala, uma região com funções de regulação afetiva (Sigurdsson 2007). Daí que estas memórias sejam muito difíceis de serem apagadas. De facto, a atividade da amígdala correlaciona-se com a intensidade da tristeza induzida (Freed, 2009), da mesma forma que o estilo de luto caracterizado por pensamentos intrusivos se correlaciona com ativação da amígdala ventral e o estilo de evitamento se correlaciona com desativação da amígdala dorsal (Freed 2009). Deste modo, a perda do objeto amado dá origem a um desejo intensificado de reunião. Por isso, não é por acaso que durante o trabalho de Luto surgem, frequentemente, as chamadas reações de aniversário que se caracterizam por serem intensas e transitórias, de cada vez que o enlutado se depara com lembranças do falecido (Kaplan 2007). Daí que Rado (1951) descrevesse, a propósito do luto, a expressão 'Desesperado e enorme grito de amor'. Em termos da neurobiologia do comportamento, é possível constatar que as crias de roedores quando separadas dos progenitores e deixadas em lugares estranhos emitem vocalizações de 22 kHz, por oposição a vocalizações ultrasónicas de 50 kHz, aquando de uma sessão de brincadeira com outros ratos ou após o ato sexual. Assim sendo, as primeiras são conceptualizadas como sendo de valência afetiva negativa e as últimas de natureza oposta. Com recurso a técnicas de estimulação elétrica, é possível identificar uma série de regiões cerebrais responsáveis pelas 'distress vocalizations', entre as quais se salientam a PAG, tálamo dorso-medial, área septal anterior, área pré-ótica, amígdala e núcleo posterior da estria terminal (Panksepp 1998). Estas vocalizações parecem ter um papel adaptativo nestes animais que sofrem a perda da separação e encontra-se algum paralelismo no material clínico humano, onde é possível observar que, habitualmente, o indivíduo que nunca protesta será, provavelmente, mais vezes abandonado do que aquele que protesta e exprime a sua raiva.

É relevante mencionar que as substâncias opióides, em particular a Beta-Endorfina que interage com os recetores mu, têm a propriedade de diminuir o 'choro' nos animais separados dos progenitores e são, ao mesmo tempo, potentes atenuadores de sentimentos de luto e solidão em seres humanos (Panksepp 1998). Assim sendo, é interessante indagar sobre o facto de estas endorfinas também serem libertadas em situações de conforto social, como é o caso da psicoterapia dinâmica. Na conceptualização teórica de Freud, a presença de ambivalência transforma o luto normal em patológico (1917), uma posição não sustentada por Bowlby (1961) que considera que a raiva é, frequentemente, dire-

cionada para vários alvos, incluindo o objeto perdido (Bibring 1953; Jacobson 1971b). No pensamento deste último autor, numa primeira fase do processo de luto, o sistema de respostas, ao focalizar-se no objeto perdido, vai despende esforços persistentes no sentido de o recuperar, à qual se segue uma segunda fase caracterizada por dor e desespero e, por último, um terceiro momento de reorganização (1961b).

De forma mais pormenorizada, na 1ª fase do luto, o enlutado parece ter urgência em recuperar o objeto perdido, tal como a criança que, ao sentir a falta da mãe, tem como primeira resposta o choro (Bowlby 1961). No luto complicado, este desejo de reunião com o falecido parece ter como equivalente neurobiológico a ativação do núcleo accumbens, uma região relacionada com os circuitos de motivação e recompensa (O'Connor 2008). É possível traçar algum paralelismo com a teoria Kleiniana, a qual considera que a experiência de luto no adulto implica uma reativação da posição depressiva na 1ª infância (Klein 1940). Por outro lado, outro mecanismo que, frequentemente, aparece é o da raiva, o qual, quando a perda é apenas temporária, parece ser útil. Atualmente, as investigações em Neurociências permitem, através de técnicas de estimulação elétrica cerebral, decifrar quais as regiões neuroanatômicas responsáveis pelas emoções de raiva; são elas a substância cinzenta peri-aqueductal, hipotálamo medial e amígdala, segundo uma ordem hierárquica decrescente (Panksepp 1998). Na segunda fase do luto, encontramos, sobretudo, desorganização dos comportamentos, bem como emoções e sentimentos de desespero. Por isso, é especialmente nesta fase que um desejo intenso de reunião, e a censura pelo abandono do objeto perdido, tornam o enlutado mais vulnerável à depressão.

LUTO E DEPRESSÃO: UM DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL SEMPRE DIFÍCIL

No pensamento de Abraham, a perda do amor e do afeto do objeto, tanto no luto como na depressão, é seguido de introjeção do objeto (Abraham 1965[1911]). No entanto, na depressão, a perda refere-se, habitualmente, a um bom ou idealizado objeto. Trata-se, então, de um objeto de amor, frequentemente, de natureza mais idealizada do que no luto, o que se traduz em uma perda de objeto inconsciente. Se assim acontece, então, no caso do paciente com Depressão, a perda opera o mecanismo do recalçamento que encontra suporte neurocientífico na inibição da proteína CREB (um fator neurotrófico), o que permite afas-

tar a atenção de memórias indesejáveis (Centonze 2005). Apesar disso, torna-se interessante constatar que, em algumas pessoas, os mesmos fatores de stress provocam melancolia, em vez de luto, o que faz pensar em predisposições diferentes

Atualmente, a nível da investigação neurocientífica, existem vários modelos genéticos animais de Depressão, como é o caso dos ratos deficitários num determinado tipo de gene (Yacoubi 2007). Kernberg (2008) refere que quanto maior a predisposição da reação ao afeto depressivo relativo à perda, mais intensa será a identificação ao objeto abandonante e ao self abandonado. Na mesma sequência, os trabalhos de Rado (1928, 1951) colocam a hipótese de as pessoas com predisposição para a depressão serem aquelas que possuem uma necessidade intensa de gratificação narcísica e uma considerável intolerância narcísica às adversidades. O estudo de Caspi (2003) permite lançar alguma luz acerca desta questão. Aqui, os investigadores seguiram, longitudinalmente, um grupo de doentes com Depressão, divididos consoante três constituições genéticas diferentes, e foram avaliar quais os que mais facilmente recaíam perante os fatores de stress, concluindo que havia um determinado alelo do gene transportador da serotonina mais associado à vulnerabilidade ao stress. Para Jacobson (1971c, 1971a), após uma perda afetiva, um desejo de adquirir o objeto perdido coexiste com uma tendência à agressão, sendo que o equilíbrio entre estas duas reações varia muito de sujeito para sujeito, o que, por sua vez, vai determinar se a resposta é sadia ou patológica. Por último, na teoria Kleiniana, a vivência do luto no adulto será normal ou patológica, conforme, na infância precoce, o indivíduo tiver ultrapassado com sucesso a sua primeira perda, o que representa a primeira elaboração da posição depressiva (Klein 1944).

De forma semelhante, as investigações em Neurociências parecem sugerir que os indivíduos que vivenciam situações de stress na infância apresentam uma maior vulnerabilidade ao stress na vida adulta, o que pressupõe que estes sujeitos apresentam uma vulnerabilidade genética de base que posteriormente interage com experiências traumáticas infantis aumentando, deste modo, o risco de doença mental após exposição adicional ao stress na vida adulta (Nemeroff 2004). Podemos, assim, concluir que parece haver uma relação bastante estreita entre predisposição genética e stress nos primeiros anos de vida, especialmente durante períodos críticos do desenvolvimento.

DISCUSSÃO

Várias limitações aos métodos psicanalítico e neurocientífico devem aqui ser apontadas. Assim, relativamente à Psicanálise, convém mencionar que as tentativas de generalização das teorias psicodinâmicas derivam do estudo psicanalítico de um número muito limitado de casos individuais, de modo que, para estabelecer a sua validade com bases mais sólidas, será necessário repetir tais investigações numa escala muito maior. Por outro lado, os psicanalistas são, nestes casos, investigadores e clínicos ao mesmo tempo, desempenhando um duplo papel, o que introduz um viés de ausência de ocultação na investigação. No entanto, a investigação psicanalítica também apresenta vantagens, como é o exemplo evidente de a Psicanálise ser um dos ramos do saber que não se limita a estudar os fenómenos em si, mas sim os processos subjacentes aos próprios fenómenos, o que faz com que se afirme como uma ciência do oculto, do desconhecido, do escondido.

Relativamente às Neurociências, foram apresentados, neste artigo, vários dados que se referem a modelos animais de laboratório, tornando-se indispensável sublinhar a sempre difícil extrapolação dos resultados para o ser humano. De qualquer modo, neste trabalho só foram apresentados dados sobre estruturas do sistema límbico sub-cortical dos animais, o qual constitui um conjunto de regiões neuroanatômicas com grande estabilidade evolutiva, em termos de semelhança com o ser humano. Mesmo assim, sabemos que pequenas diferenças cerebrais acarretam grandes diferenças comportamentais. Assim sendo, os vários dados comportamentais derivados de modelos animais que foram apresentados devem ser encarados com prudência, pois não se deve 'antropomorfizar' em excesso o comportamento destes. De qualquer modo, apesar dos grandes avanços ao nível das áreas de Psicofarmacologia e Neuroimagem funcional, o cérebro humano ainda continua a ser muito inacessível à investigação bioquímica e molecular, devido à existência de restrições éticas, de modo que a investigação em animais de laboratório se constitui como um meio privilegiado para atingir este nível de profundidade e complexidade. Apesar disso, a investigação em Neurociências, ao controlar as variáveis de estudo de forma muito rigorosa, perde as vantagens do método psicanalítico que consiste, fundamentalmente, em estudar a mente humana num contexto de comunicação inter e intrassubjetiva, ou seja, de uma perspectiva naturalista ou ecológica.

Assim, Neurociências e Psicanálise deixam de ser ciências da certeza para passarem a ser ciências da incerteza ou de fiabilidade, consti-

tuindo-se como ciências auxiliares uma da outra, através de um movimento contínuo de natureza helicoidal e em permanente expansão de subjetividade-objetividade-subjetividade. A este nível, será importante mencionar que serão igualmente significativos tanto os pontos de convergência, como os de divergência ou discórdia entre ambas. Ou seja, a tensão epistemológica que se estabelece entre ambas será potenciadora de níveis, cada vez maiores, de complexidade e de integração. Mas não é só de interdisciplinaridade que ambas carecem; será necessária a construção de um meta-nível epistemológico regulador das interações entre as duas disciplinas, de forma a permitir um movimento contínuo e recíproco de integração-dispersão-integração.

CONCLUSÕES

Podemos considerar que o modelo proposto neste artigo para abordar as questões sobre Luto e Depressão se pode revelar fecundo, uma vez que as duas linhas apresentadas, Neurociências e Psicanálise, se revelam, quase sempre, em razoável convergência e com potencialidade de aumento da complexidade do fenómeno em investigação. Assim, será importante lembrar que não deverão existir hierarquias entre as duas, dado o elevado nível de cientificidade inerente a ambas, e convém referir que não se trata de traduzir, literalmente, uma linguagem num outro tipo, mas sim apresentar correlações neurobiológicas que, posteriormente, permitam uma melhor clarificação e compreensão dos conceitos psicanalíticos.

Por outro lado, é relevante referir que as Neurociências beneficiam de uma abordagem metapsicológica como aquela fornecida pela Psicanálise, o que permite, muitas vezes, explicar dados experimentais à luz da teoria psicanalítica, de modo a subjetivar o objetivo. A este respeito, será de sublinhar que só faz sentido integrar dados das neurociências, bastante complexos de um ponto de vista experimental, com elaborações psicanalíticas, conseguindo um suficiente equilíbrio entre a Psicanálise e as Neurociências, tendo em conta que as vantagens de uma são as desvantagens da outra e vice-versa, atendendo ao binómio rigor experimental-comunicação inter e intra-subjectiva.

Um entrecruzar de dados neurocientíficos com dados psicanalíticos poderá ter a propriedade de prevenir algum dogmatismo/ortodoxia do corpo teórico psicanalítico. De igual forma, poderá também proporcionar uma eventual unificação das diferentes escolas psicanalíticas. No

entanto, não será de excluir a possibilidade de os dados provenientes da investigação em Neurociências só serem validados, definitivamente, no contexto da clínica psicanalítica com pacientes.

REFERÊNCIAS

- Abraham, K.
1965 [1911] 'Giovanni Segantini: Essai Psychanalytique'. *Oeuvres Completes I* (1907-1914). Paris: Payot. pp.41-52
- 1970a [1924] 'Perda de Objeto e Introjeção no Luto Normal e Estados Mentais Anormais' In *Breve estudo do desenvolvimento da libido, visto à luz das perturbações mentais*. Em *Teoria Psicanalítica da Libido*. Rio de Janeiro: Imago Editora. pp.95-104.
- 1970b 'Origens e Desenvolvimento do Amor Objetal'. *Breve estudo do desenvolvimento da libido, visto à luz das perturbações mentais*. Em *Teoria Psicanalítica da Libido*. Rio de Janeiro: Imago Editora. pp.139-60
- Arantes-Gonçalves, F.; Coelho, R.
2008 'À Procura de Marcadores Biológicos no Comportamento Suicidário'. *Acta Médica Portuguesa* 21. pp. 89-98.
- Barco, A.; Bailey, C.H.; Kandel, E.R.
2006 'Common Molecular Mechanisms in Explicit and Implicit Memory'. *J Neurochem* 97 (6). pp.1520-33
- Baxter, L.R. Jr.; Schwartz, J.M.; Phelps, M.E.; Mazziotta, J.C.; Guze, B.H.; Selin, S.E. et al.
1989 'Reduction of Prefrontal Cortex Glucose Metabolism Common to Three Types of Depression'. *Arch Gen Psychiatry* 46. pp.243-50.
- Bergeret, J.
1976 'Dépressivité et Depression dans le Cadre de l' Economie Defensive'. *Revue Française de Psychanalyse* 40 (5-6). pp.835-1044

- Bibring, E.
1953 'The Mechanism of Depression'. In *Affective Disorders: Psychoanalytic Contribution to Their Study*. Editado por P. Greenacre. Nova Iorque: International Universities Press. Reproduzido em *Psychodynamic Understanding of Depression*. Editado por W. Gaylin. New Jersey: Jason Aronson, 1983, pp.154-181.
- Bowlby, J.
1961 'The Process of Mourning'. *The international Journal of Psychoanalysis* 42. pp.317-40. Reproduzido em *Psychodynamic Understanding of Depression*. Editado por W. Gaylin 1983. New Jersey: Jason Aronson, pp.263-320.
- Cahart-Harris, R.L.; Mayberg, H.S.; Malizia, A.L.; Nutt, D.
2008 'Mourning and Melancholia Revisited: Correspondences Between Principles of Freudian Metapsychology and Empirical Findings in Neuropsychiatry'. *Annals of General Psychiatry* 7: 9
- Caspi, A.; Sugden, K.; Moffitt, T.E.; Taylor, A.; Craig, I.W.; Harrington, H et al.
2003 'Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism in the 5-HTT Gene'. *Science* 301. pp.386-9.
- Centonze, D. Siracusano, A. Calabresi, P. Bernardi, G.
2005 'Removing Pathogenic Memories: A Neurobiology of Psychotherapy'. *Mol Neurobiol.* 32 (2). pp.123-32.
- Deussing, JM.
2006 'Animal Models of Depression'. *Drug Discovery Today: Disease Models* 3 (4). pp.375-83
- Fairbairn, W.R.D.
1941 'Uma Revisão Psicopatológica das Psicoses e Síconeuroses'. Em *Estudos Psicanalíticos da Personalidade*. Lisboa: Editorial Vega, s/d, pp.45-81

- Fenichel, O.
1945 'Depressão e Mania'. Em *Teoria Psicanalítica das Neuroses*. Editado por O. Fenichel. Rio de Janeiro: Livraria Atheneu, 1981. pp.361-85
- Freed, P.J.; Yanagihara, T.K.; Hirsch, J.; Mann, J.J.
2009 'Neural Mechanisms of Grief Regulation'. *Biol Psychiatry* 66 (1). pp.33-40
- Freud, S.
1912 'Pós-escrito'. *Edição Standard Brasileira*. Rio de Janeiro: Imago Editora, 1912. Vol. XII. 105-108.
1913 'O Tema dos Três Ecrínios'. *Edição Standard Brasileira*. Rio de Janeiro: Imago Editora. 1913. Vol. XII. pp.363-379
1917 '*Luto e melancholia*'. *Edição Standard Brasileira*. Rio de Janeiro: Imago Editora. 1917. Vol. XIV. 269-291
1921 '*Psicologia de Grupo e a Análise do Eu*'. *Edição Standard Brasileira*. Rio de Janeiro: Imago Editora. 1921. Vol. XVIII. pp.87-179.
1923 '*O Eu e o Id*'. *Edição Standard Brasileira*. Rio de Janeiro: Imago Editora. 1923. Vol. XIX. 111-83
- Freud, S.; Abraham, K.
1969 *Correspondance (1907-1926)*. Paris: Gallimard
- Gabbard, GO.
2000 'A Neurobiological Informed Perspective on Psychotherapy'. *British Journal of Psychiatry* 177. pp.117-22.
- Jacobson, E.
1971a '*Depression*'. In *Les Depressions*. Paris: Payot, 1985.
1971b 'Les Humeurs Normales et Pathologiques: Nature et Functions'. In *Les Depressions*. Paris: Payot, 1985. pp. 78-116.
1971c 'The Influence of Infantile Conflicts in Recurrent Depressive states'. In *Depression: Comparative Studies of Normal, Neurotic and Psychotic Conditions*. Nova Iorque: International Universities Press, 1971. pp. 204-27.

- Kernberg, O.F.
2008 *Controvérsias Contemporâneas Acerca da Teoria, Prática e Aplicação Psicanalíticas*. Lisboa: Climepsi.
- Klein, M.
1940 'O Luto e suas Relações com os Estados Maníaco-depressivos'. In *Amor, Culpa e Reparação e Outros Trabalhos (1921-1945)*. Rio de Janeiro: Imago Editora, 1996. pp.385-412.
1944 'A Vida Emocional e o Desenvolvimento do Eu no Bebê com Especial Referência à Posição Depressiva'. Em *As Controvérsias Freud-Klein 1941-45*. Rio de Janeiro: Imago Editora, 1998. pp. 729-67.
- Kroes, A.K.; Burgdorf, J.; Otto, N.J.; Panksepp, J.; Moskal, J.R.
2007 'Social Defeat: a Paradigm of Depression in Rats that Elicits 22-kHz Vocalizations, Preferentially Activates the Cholinergic Signaling Pathway in the Periaqueductal gray'. *Behavioural Brain Research* 182: 290-300
- LeDoux, J.
2000 *O Cérebro Emocional: As Misteriosas Estruturas da Vida Emocional*. Cascais: Editora Pergaminho.
- Margulies, D.S.; Kelly, A.M.; Uddin, L.Q.; Biswal, B.B.; Castellanos, F.X.; Milham, M.P.
2007 'Mapping the Functional Connectivity of Anterior Cingulate Cortex'. *Neuroimage* 37 (2). pp.579-88.
- Nemeroff, CB.
2004 'Neurobiological Consequences of Childhood Trauma'. *J Clin Psychiatry* 65. pp.18-28
- Nutt, D.J. ; Baldwin, D.S. ; Clayton, A.H. ; Elgie, R. ; Lecrubier, Y. ; Montejo, A.L.; et al.
2006 'Cosensus Statement and Research Needs: The Role of Dopamine and Norepinephrine in Depression and Antidepressant Treatment'. *Journal Clin Psychiatry* 67 (6). pp.46-9

- Nutt, D.J.
2008 'Relationship of Neurotransmitters to the Symptoms of Major Depressive Disorder'. *J Clin Psychiatry* 69: 4-7
- O'Connor, M.F.; Wellisch, D.K.; Stanton, A.L.; Eisenberger, N.I.; Irwin, M.R.; Lieberman, M.D.
2008 'Craving Love?: Enduring grief Activates Brain's Reward Center'. *Neuroimage* 42 (2): 969-72.
- Panksepp, J.
1998 *Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotions*. Nova Iorque e Oxford: Oxford University Press.
- Pasche, F.
1969 'De la Dépression'. In *A Partir de Freud*. Paris. Payot. pp.181-99.
- Rado, S.
1928 'The Problem of Melancholia'. *The international Journal of Psychoanalysis* 9. pp. 420-38. Reproduzido em *Psychodynamic Understanding of Depression*. Editado por W. Gaylin, 1983. New Jersey: Jason Aronson. pp.70-95.
1933 'The Psychoanalysis of Pharmacothymia (Drug Addiction)'. Reproduzido em *Revue Française de Psychanalyse: 'La Psychanalyse des Pharmacothymies'*. Vol. 39(4). pp. 603-18.
1951 'Psychodynamics of Depression from the Etiologic Point of View'. *Psychosomatic Medicine* 13. pp. 51-5.
- Sadock, B.J.; Sadock, V.A.
2007 *Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioural Sciences/Clinical Psychiatry*. Filadélfia: Lippincott Williams and Wilkins.
- Spitz, R. Anaclitic depression.
1946 Psychoanalytic study of the child, 1946, II: 313-342. Reproduzido em *Psychodynamic understanding of depression* (W. Gaylin, ed), 1983. New Jersey: Jason Aronson, pp.224-62.

- Sigurdsson, T.; Doyère, V.; Cain, C. K.; LeDoux, J. E.
2007 'Long-Term Potentiation in the Amygdala : A Cellular Mechanism of Fear Learning and Memory'. *Neuropharmacology* 52 (1). pp.215-27
- Yacoubi, ME. Vaugeois, JM.
2007 Genetic Rodent Models of Depression. Current Opinion in *Pharmacology*. 2007. 7: 3-7.
- Willner, P.
2005 'Chronic Mild Stress (CMS) Revisited: Consistency and Behavioural-Neurobiological Concordance in the Effects of CMS'. *Neuropsychobiology* 52 (2). pp.90-110.

Luto e Depressão: Da Psicanálise às Neurociências

Mourning and Depression: From Psychoanalysis to Neurosciences

Sumário

Summary

Neste trabalho de revisão, pretende-se articular e integrar dados das neurociências e da Psicanálise sobre Luto e Depressão. Toma-se como ponto de partida a teoria psicanalítica clássica, tendo por referência autores como Freud e Abraham, ainda que outros autores fundamentais sejam também abordados. A nível das neurociências, são colocados em destaque dados de investigação acerca de modelos animais de Depressão e Luto, segundo uma perspectiva neuroevolutiva, bem como dados da investigação neuroimagiológica em seres humanos. No final do artigo, o autor faz uma síntese epistemológica deste tipo de abordagem.

Palavras-Chave: Depressão, luto, Psicanálise, Neurociências.

In this review paper, the aim is to articulate and integrate data from Neurosciences and Psychoanalysis regarding Mourning and Depression. The classic psychoanalytic theory is taken as the starting point, having as reference authors like Freud and Abraham, although other fundamental authors are also addressed. Regarding neurosciences, emphasis is given to research data both from animal models of Depression and Mourning according to a neuroevolutionary perspective, and from human neuroimaging data. At the end of the article, the author presents an epistemological synthesis of this kind of approach.

Keywords: Depression, mourning, Psychoanalysis, Neurosciences.