



Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Centro Biomédico

Instituto de Medicina Social

Ramon Reis dos Santos Ferreira

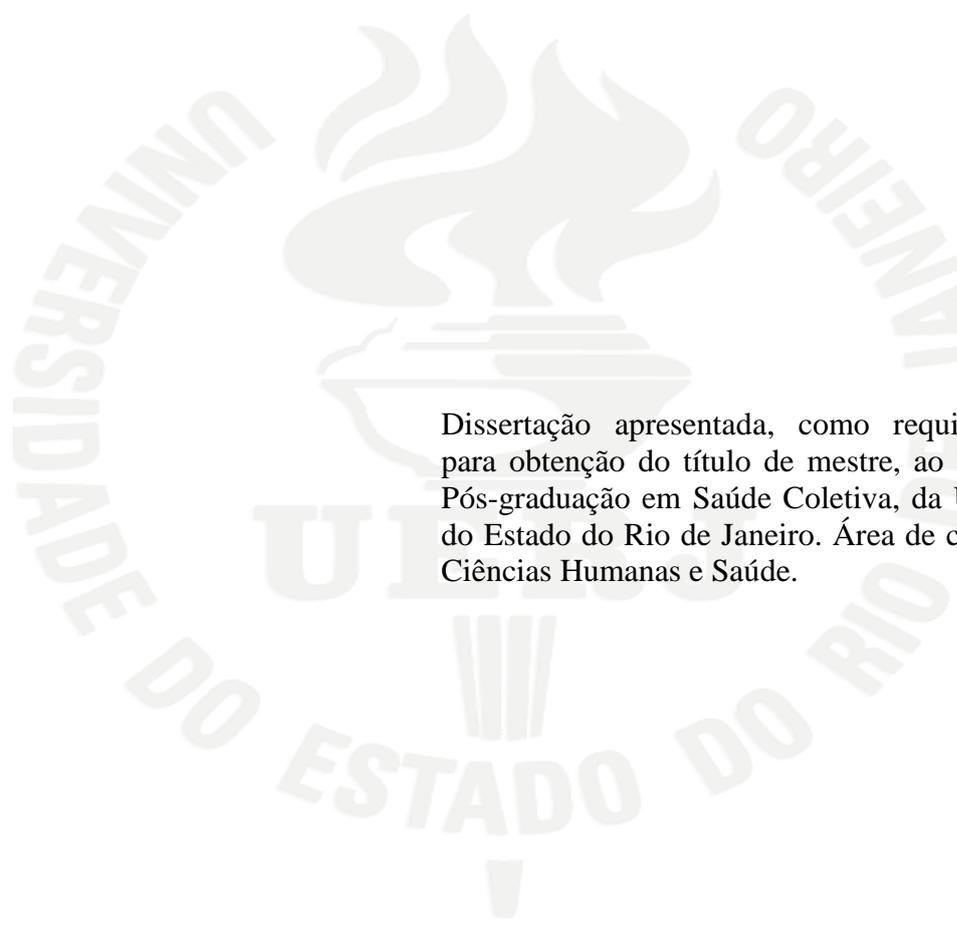
**Figurações do Traumático: reflexões sobre o trauma e a traumatização
psicológica**

Rio de Janeiro

2021

Ramon Reis dos Santos Ferreira

Figurações do Traumático: reflexões sobre o trauma e a traumatização psicológica



Dissertação apresentada, como requisito parcial, para obtenção do título de mestre, ao Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Área de concentração: Ciências Humanas e Saúde.

Orientador: Francisco Javier Ortega Guerrero

Rio de Janeiro

2021

CATALOGAÇÃO NA FONTE
UERJ/REDE SIRIUS/CB/C

F283 Ferreira, Ramon Reis dos Santos

Figurações do traumático: reflexões sobre o trauma e a traumatização psicológica / Ramon Reis dos Santos Ferreira – 2021.
188 f.

Orientador: Francisco Javier Ortega Guerrero

Mestrado (Dissertação) – Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Instituto de Medicina Social.

1. Trauma psicológico – Teses. 2. Neurociências – Teses. 3. Memória – Teses. I. Ortega, Francisco. II. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Instituto de Medicina Social. III. Título.

CDU 616.89-008.46

Bibliotecária: Joice Soltosky Cunha – CRB 7 5946

Autorizo, apenas para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação, desde que citada a fonte.

Assinatura

Data

Ramon Reis dos Santos Ferreira

Figurações do Traumático: reflexões sobre o trauma e a traumatização psicológica

Dissertação apresentada, como requisito parcial, para obtenção do título de mestre, ao Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Área de concentração: Ciências Humanas e Saúde.

Aprovada em 25 de agosto de 2021.

Banca Examinadora: _____

Prof. Dr. Francisco Javier Ortega Guerrero (Orientador)

Instituto de Medicina Social - UERJ

Prof. Dr. Benilton Carlos Bezerra Júnior

Instituto de Medicina Social - UERJ

Prof. Dr. Rossano Cabral Lima

Instituto de Medicina Social - UERJ

Prof^a. Dra. Sandra Noemi Cucurullo de Caponi

Universidade Federal de Santa Catarina

Rio de Janeiro

2021

DEDICATÓRIA

A Vicente e Karen.
Que se tornaram o meu propósito.

AGRADECIMENTOS

A Sérgio, meu pai, por sua intrigante inteligência e por me ensinar constantemente que a genialidade é a maior das simplicidades. Agradeço por emprestar-me ouvidos sempre atentos e me ajudar a encontrar todas as soluções.

À Silvânia, minha mãe, que, dentre outras coisas, me legou a energia de que preciso para buscar o que desejo.

À Karen, por ser carinho, estrutura e estabilidade. A caminhada seria muito mais difícil sem você.

A Vicente, que tudo transformou com a sua chegada. Obrigado por ampliar meu mundo.

A meu orientador, Francisco Ortega, por quem tenho grande admiração. Agradeço pela leitura cuidadosa, por sua orientação precisa e por ser, muitas vezes, o meu norte.

À Elisângela, pela sensibilidade de amar aquele a quem mais amamos.

“Cedo ou tarde, na vida, cada um de nós se dá conta de que a felicidade completa é irrealizável; poucos, porém, atentam para a reflexão oposta: que também é irrealizável a infelicidade completa. Os motivos que se opõem à realização de ambos os estados-limite são da mesma natureza; eles vêm de nossa condição humana, que é contra qualquer ‘infinito’”.

(Levi, P. 2013, p. 17)

RESUMO

FERREIRA, Ramon Reis dos Santos. **Figurações do traumático**: reflexões sobre o trauma e a traumatização psicológica. 2021. 191 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) – Instituto de Medicina Social, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2021.

Desde a sua origem na medicina cirúrgica do século XVII, o termo “trauma” já recebeu usos tão distintos quanto foram as suas linhas de investigação. Teve seu emprego relacionado à lesão tissular subjacente ao impacto físico capaz de fraturar ossos e romper órgãos; teve sua existência atribuída ao terror da iminência da morte por descarrilhamento ou pela colisão de trens, que tanto atormentavam o imaginário das sociedades urbanas industriais; foi, por fim, relacionado aos procedimentos aterradores da campanha nazista durante a Segunda Guerra Mundial. Seja enquanto fratura, seja enquanto efração psicológica, seja enquanto memória coletiva, o conceito de trauma reflete as transformações na interpretação ocidental do sofrimento e do infortúnio, e indica a emergência de uma sensibilidade social contemporânea politicamente orientada para a reparação e para o testemunho. Hoje em sua florescência apoteótica, a pesquisa do trauma reveste seu objeto com a densa tecnologia neurobiológica, prescrevendo, para ele, sistemas fisiológicos, marcadores metabólicos e uma causalidade fisicalista que secundarizou as antigas referências psicodinâmicas pelas quais outrora se revelavam seus mecanismos de instalação. Assim o trauma se tornou um elemento manifesto: foi extraído do território virtualizado da memória – e da representação que a sugeriria – para se tornar visível na objetividade das dobras, dos giros e das seções do aparato cerebral. Esta pesquisa objetivou demonstrar como algumas das acepções presentes na origem da conceitualização do fenômeno traumático, tanto na nomenclatura médica quanto em sua apropriação como conceito operativo nas disciplinas do campo psicodinâmico, são capazes de elucidar a transformação epistemológica que culminou na profunda reconfiguração de suas matrizes explicativas. Em outras palavras, ela procura acompanhar como o trauma psicológico ganhou autonomia sobre as descrições anatômicas para ser, cerca de um século depois, por ela reanexada enquanto fenômeno essencialmente corporal e incorporado à gramática neurocientífica.

Palavras-chave: Trauma. Neurociências. Memória. Estresse. Condicionamento.

ABSTRACT

FERREIRA, Ramon Reis dos Santos. **Traumatic figurations**: on trauma and psychological traumatization. 2021. 191 f. 191 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) – Instituto de Medicina Social, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2021.

Since its origins in surgical medicine in the 17th century, the term “trauma” has already received uses as different as its lines of investigation. Its use was related to tissue damage underlying the physical impact capable of fracturing bones and breaking organs; its existence was attributed to the terror of imminent death by derailment or by train collisions, which so tormented the imagination of industrial urban societies; it was finally related to the appalling procedures of the Nazi campaign during World War II. Whether as a fracture, whether as a psychological effraction, or as a collective memory, the concept of trauma reflects the transformations in the Western interpretation of suffering and misfortune and indicates the emergence of a contemporary social sensitivity that is politically oriented towards reparation and witness. Today, in its apothecotic flowering, trauma research coats its object with dense neurobiological technology, prescribing for it physiological systems, metabolic markers and a physicalist causality that gave second place to the old psychodynamic references by which its installation mechanisms were once revealed. Thus, trauma became a manifest element: it was extracted from the virtualized territory of memory – and the representation that would suggest it – to become visible in the objectivity of the folds, turns and sections of the cerebral apparatus. This research aimed to demonstrate how some of the meanings present at the origin of the conceptualization of the traumatic phenomenon, both in medical nomenclature and in its appropriation as an operative concept in the disciplines of the psychodynamic field, are able to elucidate the epistemological transformation that culminated in the profound reconfiguration of its explanatory matrice. In other words, it seeks to follow how psychological trauma gained autonomy over anatomical descriptions to be, around a century later, re-attached by it as an essentially bodily phenomenon and incorporated into neuroscientific grammar.

Keywords: Trauma. Neurosciences. Memory. Stress. Conditioning.

SUMÁRIO

	INTRODUÇÃO	9
1	A MEMÓRIA TRAUMÁTICA	34
1.1	Do Trauma Mecânico ao Trauma Psíquico	34
1.2	A Memória Traumática do Corpo	38
1.3	A Dupla Genealogia do Trauma	44
1.4	A Neurastenia Entre as Duas Memórias do Trauma	49
1.5	O Trauma da Memória: Trauma Psíquico	52
1.6	Ribot	56
1.7	A Doutrina do Esquecimento	60
2	A SOBERANIA DO VISÍVEL	67
2.1	A fotografia do Trauma	67
2.2	Dissociação, <i>Flashback</i> e Hipnose	71
2.3	Trauma e Temporalidade	76
2.4	O trauma e Suas Imagens	78
2.5	A Literalidade da Memória Traumática	82
2.6	A Memória Adiada	89
3	TRAUMA E NEUROCIÊNCIAS	94
3.1	Os Sistemas de Memória do Trauma	94
3.2	O Estresse, Seu Estímulo e Sua Resposta	98
3.3	Da Memória ao Estresse	102
3.4	O Trauma e Seus Postulados 1	107
3.5	O Trauma e Seus Postulados 2	111
3.6	A Percepção da Ameaça	115
3.7	A Extinção do Medo	119
3.8	O Estresse Animal	122
3.9	A Neurobiologia do Estresse Traumático	125
3.10	Teoria Neurocientífica do Trauma	132

3.11	A Infinita Traumatização.....	142
	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	148
	REFERÊNCIAS.....	160

INTRODUÇÃO

*Whoever was tortured, stays tortured. (...) Whoever has succumbed to torture can no longer feel at home in the world. The shame of destruction cannot be erased. Trust in the world, which already collapsed in part at the first blow, but in the end, under torture, fully, will not be regained*¹ (AMÉRY, [1966]1980, p. 40).

Com essas palavras, Jean Améry, filósofo austríaco perseguido e torturado pela Gestapo, tentou retratar o horror da sua experiência no campo de concentração de *Auschwitz*. Tal vivência, que viria a determinar toda a sua trajetória literária, estabeleceu os limites de uma obra dedicada à reflexão sobre a liberdade e a morte, cujo epílogo coincide com o suicídio próprio do autor, em 1978.

Não é sem motivos que, quase um século mais tarde, sob a pena de Didier Fassin (2004), as ciências sociais tenham justamente comissionado a este personagem a importância de porta-voz de uma abordagem que procuraria traduzir a experiência do sofrimento em seus componentes sociais. Dito de outro modo, seria plausível afirmar que a miséria humana, não importa o quão profundamente interiorizada no indivíduo, seja frequentemente uma experiência coletiva resultante de forças sociais de larga escala que, por seu turno, rompem vizinhanças, cidades, redes e famílias (WILKINSON; KLEINMAN, 2016). O polissêmico conceito de *sofrimento social*, que acolhe em seu domínio léxico o conjunto dessas misérias², pode ser o vértice dos desenvolvimentos teóricos aos quais Arthur Kleinman e Iain Wilkinson (2016) associam o nascimento da sensibilidade moderna orientada para a justiça social.

Aqui nos importa especialmente a consolidação do modelo do sofrimento social na matriz interpretativa de uma ampla gama de fenômenos usualmente reunidos, ao final do século XX, sob a expressão “a nova questão social”³ (FASSIN, 2004). Sob pena de

¹ “Quem sofreu tortura nunca será capaz de viver no mundo como em seu ambiente natural, a abominação da aniquilação nunca se apaga. A confiança na humanidade, já partida no primeiro golpe recebido e depois demolida pela tortura, não é mais recuperada” (*tradução livre*).

² Seguindo a análise da miséria social de Bourdieu (1993), a constituição de parâmetros objetivos de identificação das pobreza e carências sociais sob a formalização de índices tende a edificar, no nível do macrocosmo social, a categoria máxima da grande miséria. Operando sob ela, esses ‘universais’, verdadeiras rubricas da miséria, dissimulam a compreensão de toda uma parte de sofrimentos característicos de uma ordem social que, se em um certo sentido foi exitosa em minorar a grande miséria, ao se diferenciar, multiplicou também os espaços sociais propícios ao desenvolvimento de toda “pequena miséria” (BORDIEU, 1993).

³ Ou mesmo ‘mudança social’, no vocabulário de Wilkinson e Kleinman (2016).

desconsiderar algumas das tensões críticas nos campos antropológico e sociológico⁴, podemos referir o sofrimento social a uma série de acontecimentos difusos – a pobreza, a delinquência, a desigualdade, a violência, o desemprego, a precarização das condições de trabalho, o abuso de substâncias, o tráfico de pessoas, o trauma de refugiados⁵, as doenças sexualmente transmissíveis, as crises de saúde ambiental, as epidemias de doenças emergentes, as comunidades destruídas, as consequências não intencionais de políticas e programas, a crescente necessidade de assistência aos idosos⁶. Sejam ordinárias – condições estruturais de violência cotidiana – ou extraordinárias – catástrofes, guerras e epidemias –, essas misérias instigam a tentativa de elaboração de uma fenomenologia do sofrimento (*Ibidem*, 2004) que congrega diversas formas de análise social⁷ em torno da figura paradigmática da violência⁸.

Para o escopo desse trabalho, todavia, cabe interrogar o que organiza esses eventos filiados ao modelo da violência e, em seguida, quais seriam os traços distintivos do sofrimento dito social. Uma primeira solução, atualmente redundante, consiste na descoberta e subsequente salvaguarda da convicção na existência de uma espécie de sofrimento infligido pela sociedade aos seus membros, especialmente àqueles mais vulneráveis (FASSIN, 2004); o desenlace da segunda problemática é mais enigmático: resulta da elaboração de critérios de inclusão e exclusão formadores de um catálogo que organiza episódios, acontecimentos e

⁴ Sobretudo na distinção semântica entre as abordagens francesa – *souffrance sociale* (Fassin, 2004) – e a americana – *social suffering* (WILKINSON; KLEINMAN, 2016) – do sofrimento social.

⁵ É recorrente a literatura acadêmica internacional associar o fenômeno dos fluxos migratórios involuntários (as migrações forçadas) à emergência de efeitos psicológicos devastadores comumente atribuídos ao estabelecimento de um trauma de ordem psíquica (Jacques, 2001). No início do século XXI, Paul Jacques (2001), no ensaio *Trauma et Culture*, aventou a hipótese de uma íntima relação entre a memória coletiva e a possibilidade de reconstrução psíquica, em que o mecanismo da reparação subjetiva se daria por meio da circulação, no laço social, de representações associadas ao acontecimento traumático. Segundo o autor, a falta de reconhecimento social e coletivo do acontecimento traumático tornam impossíveis sua herança e sua história. O sobrevivente de um genocídio, o exilado, o apátrida, aqueles a quem foram sequestradas as próprias raízes e o convívio com a comunidade, viveriam, nas palavras de Jacques, “*hors lieu, hors temps, hors de la parole*” (JACQUES, P. 2001, p. 189). Seriam, portanto, os próprios personagens do trauma. Thierry Baubet e Marie Rose Moro (2000) atestam a frequência cada vez maior com que psiquiatras e psicólogos têm recebido pacientes refugiados que viveram situações traumatizantes: “experiências radicais em torno das quais as defesas do sujeito são subjugadas, e que o confrontam com o impensável, o indizível” (BAUBET; MORO, 2000, p. 405). Adicionalmente, o exílio vem a redobrar esse trauma. Esses pacientes podem advir de países em que massacrar e aterrorizar as populações civis representou uma verdadeira estratégia política. Não é incomum esses indivíduos terem sido perseguidos por suas convicções de ordem religiosa, ideológica ou política (*Ibidem*, 2000).

⁶ “Como devemos nos relacionar com um mundo social em que há, claramente, muito sofrimento? Por exemplo, como devemos nos aventurar a explicar a experiência de muitos milhões de pessoas cujas vidas foram e continuam sendo devastadas e drasticamente interrompidas pela fome e pelas doenças relacionadas à pobreza? Como devemos descrever a condição e o destino de vastas populações imersas em uma luta constante pela sobrevivência física? (...) Como representamos as perdas e vidas desterritorializadas dos 50 milhões de refugiados do mundo” (WILKINSON; KLEINMAN, 2016, p. 6)?

⁷ Como o projeto para uma *nova antropologia das aflições*, de Marc Augé (1986)

⁸ Tal qual defendida por Françoise Héritier (1996).

situações segundo o seu potencial perturbador – uma classificação sub-reptícia do domínio do traumático (HINTON; LEWIS-FERNÁNDEZ, 2010; HINTON; GOOD, 2016). A consistência epistemológica desta operação, que converte violência em dano traumático, é sancionada pela admissão da capacidade de um evento ser o provocador de uma modificação vindoura na montagem subjetiva de um indivíduo, cujo desfecho concretiza uma subjetividade traumatizada (VAN DER KOLK; MCFARLANE, 1996).

Em que pesem as múltiplas variantes das interpretações de tradição psicológica dos fenômenos traumáticos (FREUD, [1895]2016, [1917]2014; FERENCZI, [1931]1924), é inquestionável o protagonismo conquistado pela categoria nosográfica do Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) a partir da segunda metade do século XX (KILPATRICK; RESNICK; ACIERNO, 2009; MOGHIMI, 2012; BISTOEN, 2016). Nos sistemas diagnósticos em psiquiatria, o TEPT é definido como uma resposta a um evento traumático específico responsável por um conjunto particular de sintomas (HINTON; GOOD, 2016) – o que não é em nada excepcional, na medida em que, desde sempre, as sociedades humanas atrelaram a exposição a um terror avassalador ao surgimento de memórias perturbadoras, excitação e comportamentos evitativos (VAN DER KOLK; MCFARLANE, 1996). Entretanto, a cooperação fenômeno-sintoma, proposta pela psiquiatria americana, foi longamente criticada por seu caráter redutivo, ao conceder exagerado privilégio à dimensão pretensamente objetiva da experiência, apostando que o conceito de trauma pudesse viabilizar uma causalidade direta e, assim, fazer do sintoma o produto imediato do acontecimento perturbador. Toda essa narrativa produziu um aparato discursivo e terapêutico que alçou o trauma a um inédito patamar de linguagem capaz de codificar vivências e submeter narrativas sob o signo do traumatismo. Theidon (2013) descreve esse processo, que representa a globalização do TEPT e, por seu turno, a fabricação de uma verdadeira indústria do trauma⁹. Autores mais conciliadores, contudo, optaram por refinar o conceito, adequando-o a ferramentas antropológicas. Dessas adaptações surgiram os termos *historical trauma* e *complex trauma* (HERMAN, 1992; COURTOIS, 2004; HINTON; GOOD, 2016).

Assim, o conceito de trauma se tornou onipresente na organização das sociedades ocidentais contemporâneas, uma episteme fornecedora do arcabouço ético por meio do qual teóricos e clínicos passaram a prescrever a virtualidade da experiência da violência e suas

⁹ Nas últimas três décadas, a amplitude de aplicação do TEPT se expandiu dramaticamente, fazendo do conceito de memória traumática o expoente máximo da investida médica sobre o fenômeno do “sofrimento social” (YOUNG, 1995; MOGHIMI, 2012). Tal cenário denunciou a engrenagem sociopolítica por trás da elaboração de uma verdadeira indústria do trauma destinada a delimitar mercados e a fornecer especialistas para a atuação em sociedades pós-conflito (THEIDON, 2013).

vicissitudes (KIRMAYER; LEMELSON; BARAD, 2007; BISTOEN, 2016). O trauma seria o nosso meio atual de estabelecer uma causalidade entre um sofrimento presente e uma violência passada – a cicatriz que um evento trágico deixa em uma vítima individual ou em uma testemunha, e é igualmente a marca coletiva, em um grupo, de uma experiência histórica que pode ter ocorrido décadas, gerações ou mesmo séculos atrás¹⁰ (FASSIN; RECHTMAN, 2009). Sempre que um evento repentino, inesperado e terrorífico interrompe o curso natural da vida, a linguagem do trauma é recrutada por profissionais e leigos em uma tentativa de representar o impensável (BISTOEN, 2016): hoje se fala de experiências variadas (estupro, genocídio, escravidão, tortura, ataques terroristas ou desastres ambientais) “através da mesma linguagem, tanto clínica quanto metafórica do trauma: um significante para uma pluralidade de males representados” (FASSIN; RECHTMAN, 2009, p. xi). A noção de trauma foi dilatada, portanto, para cobrir uma vasta gama de situações extremas e respostas individuais e coletivas diversas (KIRMAYER; LEMELSON; BARAD, 2007; MARSELLA, 2010).

Não há uma definição consensual deste conceito que recebeu múltiplas descrições e nomes, ora mais ora menos oportunos, em diversas épocas desde o século XIX (CARUTH, 1996). Originalmente, trauma correspondia ao termo referente à ferida cirúrgica, concebida com base no modelo de uma ruptura da pele ou do envelope protetor do corpo, sucedida de uma reação catastrófica global em todo o organismo. A noção de traumatismo é, com efeito, preliminarmente uma concepção somática, pois designa, como sugeriu Forgue (1912), uma espécie de lesão acidental e instantânea produzida por agentes mecânicos cuja ação vulnerante excede a resistência dos tecidos ou órgãos contra os quais se opõem. Existem duas acepções distintas, porém complementares, com que a neuropsiquiatria incorporou essa racionalidade: a primeira aplica o traumatismo às lesões evidentes da substância nervosa e às lesões microscópicas presumidas do sistema nervoso central (BEARD, 1869, 1880); já a última transpõe metaforicamente o prejuízo somático para o plano psíquico, reificando o trauma como circunstância geradora da *efração*¹¹ pela qual sucumbe a organização de uma

¹⁰ O desenvolvimento de que temos notícia mediante o estabelecimento do trauma como campo semântico deriva de um extenso tensionamento entre disciplinas e práticas historicamente associadas aos conflitos bélicos. Cada guerra parece resultar, segundo hipótese de Young e Breslau (1995), em certas "montagens" que constituem novas formas de sofrimento credenciáveis a atualizar, na sociedade, uma imagem prototípica do trauma. Nessas montagens subjetivas traumatizadas, as síndromes somáticas geralmente assumem um lugar central. Da primeira metade do século XIX aos dias atuais, a trajetória ocidental do trauma consagrou nas síndromes de guerra – *irritable hearth*, *railway spine*, *traumatic neurosis*, *shell shock* e *post-traumatic stress disorder* (HARRINGTON, 2003; VILARINHO, 2014) – os exemplares mais significativos de um processo de especulação etiológica que atribuiu causas ético-morais, psicológicas e, finalmente, bioculturais ao acontecimento mórbido.

¹¹ De acordo com Croq (2003), o termo ‘trauma’ possui raiz etimológica na antiga palavra grega *traumatismos*, que significa ‘ação para ferir’, ao que *trauma*, virá a significar ferimento. Aplicado à patologia cirúrgica, trauma

determinada subjetividade. Por fazer deslizar a determinação etiológica em uma amplitude extensível do corpo ao psiquismo e, finalmente, à cultura, é que as perturbações pós-traumáticas poderão incluir quadros clínicos tão distintos quanto as neuroses e os traumatismos crânio-cerebrais (LAPLANCHE; PONTALIS, 2001; KIRMAYER; LEMELSON; BARAD, 2007). A história do trauma é a história do sofrimento que fragmenta os mecanismos de autodefesa da psiquê e do corpo, deixando um indivíduo com uma variedade de sintomas difíceis que podem incluir dissociação, dificuldades de excitação, ansiedade, depressão e entorpecimento (HERMAN, 1992; GREENBERG, 1998).

Portanto, compreender a evolução do conceito de traumatismo exige o discernimento do que separa a definição original de suas acepções subsequentes – o que equivale a redescobrir o itinerário semântico por meio do qual uma concepção cirúrgica do trauma se converteu em uma concepção definitivamente psicopatológica do trauma. Como um movimento epistemológico de tal maneira contraintuitivo pôde ocorrer? Não é fácil reconstituir essa transposição. Allan Young (1995, 1996, 1996b, 2000) procurou meticulosamente persegui-la por entre os trabalhos seminais de Jhon Erichsen (1867) e as hipóteses pseudoneurológicas de Charcot (1889, 1998) e Janet (1889). Como um etnógrafo do TEPT, Young descobriu que a lesão física alcançou os estados psicológicos por intermédio de uma analogia que conectou os efeitos recém-descobertos do choque cirúrgico aos efeitos presumivelmente produzidos em decorrência de um choque nervoso (PAGE, 1883). A mesma analogia originou “o que pode ser chamado de lógica afetiva, cujo ponto de partida é a experiência do medo, concebido enquanto memória, tanto individual como coletiva, da dor traumática” (YOUNG, 1995, p. 74). Agora entendemos como as noções de choque com intrusão física e de perigo para a vida vieram a se tornar o modelo para um sintoma supostamente emocional, fazendo do trauma psíquico ainda hoje um conceito vinculado à experiência do choque cirúrgico.

Uma vez que a analogia entre as modalidades do choque exige a fusão de planos ontológicos distintos, seria preciso que uma equivalência dessa ordem originasse – ou

significa “transmissão de um choque mecânico exercido por um agente físico externo em uma parte do corpo e causando lesão ou contusão” (*Ibidem*, 2003, p. 10). Transposto para a psicopatologia, “torna-se trauma ou trauma psicológico, ou seja, ‘a transmissão de um choque psicológico exercido por um agente psicológico externo sobre o psiquismo, causando aí distúrbios psicopatológicos, transitórios ou definitivos’ (*Ibidem*, 2003, p. 10). A clínica cirúrgica distingue entre “trauma aberto”, onde ocorre uma invasão da cobertura cutânea, e “trauma fechado”, sem invasão. Em psicopatologia, é aceito que as excitações associadas ao evento traumático romperam as defesas do psiquismo.

Seguindo a tradição francesa podemos, portanto, “definir trauma psíquico ou trauma como um fenômeno de invasão da psique, e transbordamento de suas defesas por excitações violentas relacionadas à ocorrência de um evento que é agressivo ou ameaçador à vida ou integridade (física ou psíquica) de um indivíduo, que é exposto a ela como vítima, testemunha ou ator”. (*Ibidem*, 2002, p. 10)

adquirisse – um elemento terciário capaz de intermediar os substratos dos sistemas orgânicos com os efeitos atribuídos à vida mental das emoções, arrematando, assim, as suas diferenças essenciais. Só então o vocabulário do trauma mecânico passaria a ser extensível e perfeitamente aplicável ao trauma que incide sobre uma subjetividade. Mais ainda: é apenas por meio daquele, que a ideia de traumatismo pôde ressurgir em uma superfície psíquica. Sem a dimensão somática, não compreenderíamos nem como uma série de gradações conectam as principais deficiências do tecido a graus cada vez menos perceptíveis de dano, sem que o dano invisível subverta a real natureza da lesão manifesta; nem tampouco como o trauma, deslizando do dano histológico ao dano intracelular, procederia por uma espécie de auto-extenuação, conservando a sua essência até atingir um determinado limite a partir do qual será precisamente chamado de ‘trauma psíquico’ (LAPLANCHE; PONTALIS, 2001).

Esse movimento foi visibilizado pela terciaridade da memória traumática enquanto elemento conectivo – muito embora virtual e transcendente – das dimensões somática e psicológica dos processos de traumatização (VAN DER KOLK; HERRON; HOSTETLER, 1994, VAN DER KOLK, 1996; YOUNG, 1996, 1996b). A memória transforma a racionalidade patogênica do trauma em um novo paradigma que unificou patogenia anatômica e patogenia psíquica através de dois desenvolvimentos fundamentais a partir da segunda metade do século XIX: uma concepção universalista do corpo e da dor física; e o reconhecimento da natureza diversa da memória (YOUNG, 1996). A emergência de um conceito psicológico de trauma, ou melhor, a subjetivação dos processos de traumatização, incutiu no trauma mecânico – mais especificamente no espaço definido entre a dor e o medo – , a possibilidade de pensá-lo em termos de memória. Esse foi o maior legado da investigação científica do trauma moderno, seja ela de tradição somática, seja ela de tradição psicodinâmica. Pois, sem o recurso à noção de memória, a traumatização somática, cuja origem remonta ao choque cirúrgico, não teria sequer se ajustado tão perfeitamente à racionalidade etológica evolucionária que estimulou toda a tradição neurocientífica contemporânea e hegemônica do estresse traumático (PITNAM; SHALEV; ORR, 2000; GUTHRIE; BRYANT, 2006; COHEN et al, 2012).

Do dano traumático ao medo e, deste, para a memória: tal foi o roteiro percorrido por Young (1995) para justificar a hipótese de que a invenção do TEPT na 3ª versão do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (DSM, 1980) teria sido o marco histórico da padronização da memória traumática, pelo qual ela passa de fenômeno clinicamente

marginal e heterogêneo a classificação psicopatológica obrigatória¹². Se o medo e a dor passam a ser por ela veiculados, é porque embora as memórias do trauma mecânico e psicológico pertençam tão somente a uma única e mesma origem, ainda assim as suas expressões diversas constituíram linhas de investigação científicas exclusivas. Por essa razão, teremos pesquisas tão distintas quanto as de Pavlov (1928), com cães traumatizados, e as de Janet (1889) e Freud (1895), com indivíduos acometidos por múltiplos quadros dissociativos. Logo, teríamos, sim, exatamente duas memórias traumáticas; porém, ambas estão associadas não por analogia, como faria pensar a precedência do trauma mecânico e a sua transferência, em metáfora, para o plano ôntico da subjetividade. Na verdade, desde a virtualização da etiologia traumática possibilitada pelas obras de Erichsen (1867) com acidentes ferroviários e pela hipótese neurastênica de Beard (1880), as duas memórias seriam uma única e mesma coisa, cujas expressões diversificadas se fariam notar localizadamente, em fenômenos do corpo, do comportamento e da linguagem. E nisso o argumento de Young (1995) é tão original quanto divergente de outros historiadores contemporâneos do trauma, como van der Kolk (2016), Cathy Caruth (1996), ou mesmo Fassin e Rechtman (2009).

A ênfase em um critério etiológico não demonstrável que autonomiza os sintomas pós-traumáticos de suas supostas causas objetivas marca, portanto, não somente o nascimento de uma psicologia geral do choque, mas consolida, no mesmo ato, uma definição contemporânea do trauma¹³. Ela descreve uma experiência avassaladora de eventos súbitos ou catastróficos

¹² Embora o trauma seja onipresente, a resposta de longo prazo ao trauma permanece complexa e ideográfica, com os indivíduos mostrando reações únicas ao evento traumático com base na ecologia específica de seus determinados meios (GERHARDT; CANETTI; HOBFOLL, 2015). Se indivíduos podem desenvolver sintomas semelhantes em resposta a perdas muito diferentes, como guerras e destruição em massa, crises agrícolas e outros estressores que, embora não ameacem a vida, são igualmente capazes de desenvolver padrões sintomatológicos idiossincráticos diante de uma determinada exposição, é porque o TEPT representa uma condição de evidente equifinalidade e de transparente multifinalidade (CICCHETTI; ROGOSCH, 1996; BODKIN et al, 2007;). Com base nos critérios atuais do DSM-V, especula-se que existam mais de 600.000 apresentações de TEPT possíveis (GALATZER-LEVY; BRYANT, 2013).

¹³ Por essa razão, van der Kolk (2000) classificará a formulação nosográfica do TEPT como uma ‘redescoberta’ do trauma enquanto fator etiológico de transtornos mentais. Não a redescoberta do papel do trauma ‘psicológico’, como procurou afirmar o autor, mas exatamente da determinação causal dos acontecimentos traumáticos que lhe antecipariam, como, estupro, agressões físicas, tortura e acidentes com veículos motorizados. A crítica de van der Kolk se refere às disposições psicodinâmicas que, ao final do século XIX, relativizaram o papel do trauma mecânico como agente causal do traumatismo psíquico – e que levaram Gordon Kamman (1951) a reconhecer a influência circunscrita da violência e da natureza de um acidente; ela participa da intensidade da neurose, é verdade, mas não detém poder de determinação sobre seu caráter essencial. Esse argumento está edificado na concepção de que o acidente equivale a um “estímulo simbólico” que, em geral, mantém relativa independência do estímulo real (RAPOPORT, 1950).

O ‘estado da arte’ atual do TEPT (*Ibidem*, 2000) prenuncia, no entanto, uma série de outras redescobertas complementares: o resgate do pensamento de Emil Kraepelin pela psiquiatria americana nos anos 1970, após o aprofundamento de uma série de desenvolvimentos tecnológicos que afetaram a prática clínica com a disponibilização, no início dos anos 1950, de uma variedade de drogas psicoativas de eficácia demonstrada (LOPEZ-MUNOZ; ALAMO, 2009; WHITAKER, 2010); e a revificação da categoria da neurose traumática, na

em que “a resposta ao acontecimento ocorre na irrupção repetitiva, muitas vezes retardada e indomesticável, de alucinações e outros fenômenos intrusivos” (CARUTH, 1996, p. 11). Ora, a resposta a um evento traumático específico que produz um conjunto particular de sintomas é também uma das formas através das quais os sistemas classificatórios em psiquiatria definiram o TEPT (APA, 1980; HINTON; GOOD, 2016) – e esse fenômeno de ampla importância social, que acomete cerca de 7% da população norte-americana (KESSLER et al, 1995), seria dificilmente reconhecível sem o recurso à concepção de memória. Entretanto, essa memória não significa nem proficiência cognitiva, nem faculdade de armazenar informações, e nem tampouco a recuperação de um acontecimento pretérito (CARUTH, 1995; HACKING, 1998; ROEDIGER; DUDAI; FITZPATRICK, 2007). A memória que o trauma reproduz coincide com a geração de uma réplica do trauma e com o efeito adocedor do seu encobrimento naquele em que parasita. Por isso, ela é um segredo patogênico (ELLENBERGER, 1966) e, no limite, o trauma é também o seu ato fundador. Não faz diferença que se expresse variavelmente entre os seus representantes psíquico e somático, pois, embora as memórias somatossensória e procedural não padeçam supostamente de quaisquer mecanismos encobridores – quer dissociativos, quer repressivos –, ainda assim podem ser concebidas como descritivamente inacessíveis, pois resistem aos procedimentos de recuperação habituais das memórias declarativas (LEVINE, 2016; ANTZE, 2017).

A memória do trauma tem uma significação heterodoxa, é verdade; mesmo Young (1996) argumentou que a cumplicidade evolucionária com a dor e o medo poriam em dúvida a sua própria natureza – pois uma concepção filogenética de memória demanda a expansão do seu domínio até que este possa acolher elementos incognoscíveis e simultaneamente não-simbolizáveis, sem, no entanto, deixar de ser memória. Contudo, a mesma objeção pode ser levantada para os segredos patogênicos descritos por Ribot, Charcot, Janet, Breuer, Freud e outros, relacionados, por exemplo, às noções de ideias fixas, memórias recalçadas e assim por diante (Young, 1995). Ademais, é factível que a memória filogenética entre na consciência, senão pelo esforço cognitivo, ao menos pela experiência da re-encenação. “O que é especial sobre essa memória consciente é que, no momento da rememoração e da re-encenação, ela colapsa o tempo, fundindo o passado ancestral e a experiência presente” (YOUNG, 1996, p. 254). Portanto, todas as memórias traumáticas correspondem a uma classe do segredo

esteira da guerra do Vietnã e do surgimento do movimento feminista (RUSH, 1980; FASSIN; RECHTMAN, 2009). Quando a importância do trauma foi redescoberta, por volta de 1978, muitas das primeiras formulações, há muito esquecidas, mostraram-se notavelmente precisas. Ainda assim, o progresso na compreensão da função do apego na formação do indivíduo e os rápidos desenvolvimentos nas neurociências deram uma nova forma a esses antigos insights (VAN DER KOLK, 2000).

patogênico. O trauma é uma patologia da memória, mas é, antes de tudo, uma patologia da temporalidade.

Se a extensão do trauma do corpo para a mente não é direta, mas mediada pela simultânea descoberta e invenção da memória traumática (YOUNG, 1995, 1996, 2000), é lícito assumir que aquilo que torna a experiência do trauma tão especial consiste, em igual medida, naquilo que confere, à sua memória, características tão originais (VAN DER KOLK; VAN DER HART; MARMAR, 1996; SHOBE; KHILSTROM, 1997; NADEL; JACOBS, 1998). Por ser uma patologia do tempo, o trauma teve a cena da qual decorre aproximada à figura de uma fotografia que preserva, estáticos, todos os elementos que outrora compunham uma determinada experiência viva e dinâmica (BROWN; KULIK, 1977; PILLEMER, 1984). Se alguns elementos desses eventos parecem fixar-se, inalterados pela passagem do tempo ou pela intervenção da experiência subsequente (VAN DER KOLK, 2002), tais como aqueles uma vez capturados pela lente da câmera, é porque espera-se que os produtos do trauma possuam propriedades exclusivas e mecanismos de formação especiais (KHILSTROM, 1995; PORTER; BIRT, 2001; KVAVILASHVILI et al, 2009). O que torna, então, alguns eventos mais memoráveis que outros? Qual é o papel da emoção e da repetição na formação e manutenção dessas memórias vivazes (PILLEMER, 1984)? Como alguns eventos da vida persistem com mínima perda de clareza, apesar de todos os indícios sugerirem um prejuízo gradual na retomada, em memória, de experiências autobiográficas ordinárias? O campo do psicotraumatismo respondeu historicamente de duas maneiras a essas três perguntas primordiais: afirmando que a dissociação seria a essência do trauma (VAN DER KOLK, 2016), pois, por meio de sua efetivação, uma experiência avassaladora é fragmentada e as suas imagens, pensamentos e sensações associados isolados uns dos outros (SPIEGEL, 1991, 1997; FOA; HEARST-IKEDA, 1996; VAN DER KOLK, 2016; VAN DER HART et al, 2004); e alegando que a revivência traumática seria uma forma de reprodução imediata – portanto literalizada – dos fragmentos esculpidos no *self* por efeito da traumatização (LOVERN, 2012; BOURNE; MACKAY; HOLMES, 2013; BREWIN, 2015).

Porém, se a dissociação fragmenta a unidade global da experiência, ela divide, por seu turno, a própria vivência integrativa do *self* – e é supostamente por isso que os indivíduos traumatizados revivem a experiência traumática em partes, sempre súbita e coercitivamente (FRANKEL, 1994; VAN DER KOLK; MCFARLANE; WEISAETH, 1996). Nisso consiste a experiência de intrusão e o empuxo à reiteração que chamaremos de fixação pós-traumática (KARDINER, 1941; VAN DER KOLK; BURBRIDGE; SUZUKI, 1997; ORLANDINI, 2004; LEYS, 2006). O seu fenômeno mais exemplar, nos quadros de TEPT, costumam ser os

flashbacks (FRANKEL, 1994). Como uma das apresentações dos estados hipnoides, os *flashbacks* repetem ideias e sensações intensas, porém dissociadas do tráfego associativo com o restante do conteúdo da memória e da consciência. Precisamente por isso, permanecem ligados à lembrança patogênica do trauma como um parasita a seu hospedeiro: são tão somente capazes de existir por intermédio daquilo de que extraem. Uma vez que, por definição, a sintomatologia intrusiva no TEPT ocorre espontaneamente, a dissociação traumática será equiparada a uma auto-hipnose espontânea (VERMETTEN et al, 2002). O *flashback* pós-traumático, nesse sentido, não é nada mais, nada menos, que o retorno literal do próprio evento traumático (LEYS, 2000).

Seja por meio do fenômeno do *flashback* (BREWIN, 2015), seja através da reprodução repetida do pesadelo traumático (FREUD, 1920), a experiência da fixação ao trauma levou a literatura do século XX a conjecturar que a sua memória possuiria qualidades estritamente sensoriais que, na condição de aproximá-la dos conteúdos imagéticos, ao mesmo tempo a distinguiram da atividade mental concebida como um processamento verbo-abstrato (HOROWITZ, 1971, 1976; VAN DER KOLK; VAN DER HART, 1991; VAN DER KOLK; FISLER, 1995; PORTER; BIRT, 2001); a cena do trauma é a experiência traumática decomposta, transformada em imagem invulnerável, porque avessa à representação que constitui o essencial da memória declarativa e autobiográfica (BRENNEIS, 1996). Em contraste, a imagem do trauma é pura percepção – pois intui-se que o aparato sensorio, seja ele concebido em termos cerebrais (VAN DER KOLK, 2016), seja ele concebido em termos psicodinâmicos e informacionais (TERR, 1984, 1984b), tenha fracassado na sua tarefa primeira de aglutinar os traços sensoriais para formar uma experiência; por isso, o trauma, mais do que uma experiência pré-verbal, é um acontecimento pré-experiencial (CARUTH, 1996).

Portanto, se é plausível que em situações de terror a experiência não se processe em formas simbólico-linguísticas, mas tenda a se organizar em ícones, é porque o registro não distorcido do trauma alude à destruição provisória dos mecanismos comuns de consciência e memória responsáveis pela representação (VAN DER KOLK; FISLER, 1995). Ou seja: por meio do trauma, a imagem colapsa ante a percepção, e a ela é vedada a possibilidade semântica de ser transcrita em termos de representação (BRETT; OSTROFF, 1985; LEYS, 2000). Como imagem e memória se veiculam essencialmente por ingerência da representação, um novo conjunto de proposições teóricas passaria a requisitar que os fenômenos de reprodução reputados ao traumatismo fossem explicados por mecanismos alternativos de memória (CRISTIANSON; LOFTUS, 1987; KOSS et al, 1996). Assim, a teoria do trauma

veio a se dividir em duas tendências básicas: uma, que concebe o trauma como destruição da integridade de um *self* previamente completo; e outra, cujo foco reside na ênfase dos mecanismos de sofrimento que lhe são correlatos (CARUTH, 1996).

Desde a sua emergência nas últimas décadas do século XIX, a memória traumática vem sendo um fenômeno compreensível pela interseção múltipla de duas cadeias de acontecimentos. Uma delas começa com as investigações do sonambulismo no final do século XVIII, perpassa a especulação de Ribot (1883) acerca da hiperminésia e da amnésia psicogênica e termina, com Charcot (1889), Janet (1889) e Freud (1893-5), na descoberta de que a memória é capaz de converter-se em fonte de sofrimento a despeito de seu caráter subliminar. A segunda sequência seguiu os trabalhos de Erichsen (1867) à Spencer (1885) e, através do alinhavo de George W. Crile (1899), produziu “um conceito de memória traumática adicional, mais simples e enraizado na neuroanatomia, na fisiologia e na história evolucionária” (YOUNG, 1996, p. 247). Conectando o medo à lesão física e o choque nervoso ao choque cirúrgico, Crile (1920) destacou a equivalência entre os efeitos do “golpe mental” e aqueles do “golpe físico”. Isto porque ao final do século XIX já não era nada extravagante a suposição de que o medo ou o susto poderiam produzir resultados materiais análogos aos danos físicos aplicados ao sistema nervoso, embora por vias patoanatômicas distintas. As trajetórias de formação da memória traumática incarnada e da memória traumática mentalizada se cruzarão em diversos pontos, e é precisamente a partir desse movimento de sobreposição e amalgamento é que dela teremos notícias. Inicialmente, pela investigação de Charcot sobre a histeria traumática e, mais recentemente, nas teorias que concernem à origem e à cronicidade do TEPT (YOUNG, 1996).

É verdade que alcançamos a memória traumática por meio de seus produtos correlativos, sejam eles somáticos ou psicológicos e, nesse sentido – ao menos se nos atemos à hipótese da dupla genealogia de Young (1995) – a própria verdade da memória que o trauma conjura seria, quando muito, inferencial e necessariamente relacionada a seus modos específicos de expressão. Ainda assim, a dupla falange somática e psicológica retroage ao mesmo e derradeiro fenômeno: ao trauma, de modo que, atualmente, é facultativa a diferenciação do trauma entre mecânico ou psíquico (INGOLD, 2000). Esse é o resultado da hipótese genealógica de Young (1995). No entanto, ainda que não faça sentido falar em dois, mas apenas em um único trauma, cuja genealogia derivou matrizes somáticas e psíquicas, permanece notável que a psicotraumatologia tenha tão radicalmente se afastado da noção de memória – ou melhor, tenha-na secundarizado sob as respostas emocionais condicionadas (KOLB; MUTALIPASSI, 1982) e sob a unidade amorfa e supostamente originária da

concepção do estresse (DELAPORTE, 2002). Não sem motivos, portanto, a área do conhecimento inclinada ao estudo científico dos processos mentais de traumatização elegeu o estresse traumático, e não a memória, como seu objeto de interesse privilegiado¹⁴ (EVERLY; LATING, 1995, 2012; EAGLE; KAMINER, 2013).

O chamado campo dos estudos sobre o estresse traumático – a abordagem contemporânea hegemônica do traumatismo – reconfigurou a própria linguagem essencial das experiências humanas perturbadoras, transformando a maneira pela qual o trauma será visualizado e esquadrinhado, em um movimento que abandonará os seus efeitos internos para acentuar as suas causas externas (VAN DER KOLK, 2000; BODKIN et al, 2007). É claro que ainda hoje a literatura do trauma permanece repleta de referências a uma memória traumática implícita ou não narrativa e ao elo entre a falha no processamento da experiência e a literalidade de seus produtos finais (PITNAM, 1989; KRYSTAL et al, 1995; MCNALLY, 1997; CHARLES; CARVER, 1998; BREWIN, 2001). Porém, essa “impressão de realidade”, a partir de agora, não produzirá efeitos somente na trama virtualizada das redes mnêmicas, mas no próprio tecido neuronal, tornando a literalidade insistente e a verdade intemporal, às quais o trauma denuncia, absolutamente avessas à apropriação por significados subjetivos, esquemas cognitivos, fatores psicossociais ou elaboração simbólica (LEYS, 2000). Dessa forma, por meio do estresse, o trauma se converte em unidade quantificável e extensamente visível pelas interações outrora desconhecidas das variações metabólicas, das concentrações neuroquímicas e dos circuitos cerebrais do funcionamento neurofisiológico (DELAPORTE, 2002). O final desse processo, pelo qual a memória somatizada do trauma é convertida em estresse traumático, instaura um sistema de hierarquização de que teremos notícias pela apropriação dos seus fenômenos por teorias de matriz neurobiológica amplamente aceitas na comunidade científica desde o lançamento do DSM-III (VAN DER KOLK et al, 1985; BREMNER, 2007; RAU; FANSELOW, 2007; YEHUDA; LEDOUX, 2007). Quando, há cerca de 30 anos, a racionalidade traumática consegue se ramificar na tessitura das sociedades ocidentais, vindo a tornar-se a realidade insidiosa e central da própria violência, temos definida a construção de um verdadeiro império do trauma (FASSIN; RECHTMAN, 2009).

¹⁴ Em *Psychotraumatology: key papers and core concepts in post-Traumatic stress* (EVERLY; LATING, 1995), visualizamos a primeira tentativa sistemática de organização deste que veio a ser amplamente reconhecido – para o desagrado de George Everly (1995) – como o campo do estresse pós-traumático (COURTOIS, 2002). Everly preferiria o termo ‘psicotraumatologia’ – nome usado para definir ou ordenar a condução da investigação e a categorização da informação relevante para o trauma psicológico. A psicotraumatologia pode ser definida como o estudo do trauma psicológico; mais especificamente, o estudo dos processos e fatores que estão (a) antecedentes, (b) concomitantes e (c) subsequentes à traumatização psicológica (EVERLY, 1993).

Poucas foram as tentativas sistemáticas de organizar a história do conceito de trauma (ELLENBERGER, 1966; YOUNG, 1996; FASSIN; RECHTMAN, 2009). Se para a genealogia científica de Young (1995), todas as formas da memória traumática corresponderiam a uma classe do segredo patogênico, na genealogia moral de Fassin e Reichtman (2009), o trauma seria essencialmente o resultado do movimento de transformação nos aspectos ético-morais e na sensibilidade social que presidem a fabricação de sistemas nosológicos e suas respectivas jurisprudências. É dessa forma que a consciência do papel do trauma psicológico na gênese de uma variedade de problemas psiquiátricos aumentou e diminuiu ao longo da história da psiquiatria (VAN DER KOLK; HERRON; HOSTETLER, 1994). De fato, o interesse público e científico pelo fenômeno traumático oscilou entre a agitação e a indiferença nos períodos subsequentes aos armistícios de 1918 e 1940 (YOUNG, 1995), indicando a direta influência das manobras armadas sobre a compreensão dos transtornos secundários ao trauma. Embora as memórias traumáticas que assombram as pessoas após a vivência de um terror avassalador tenham sido sempre um tema central na literatura, de Homero a Shakespeare e Doistoiévski, a psiquiatria sofreu periodicamente de amnésias marcantes nas quais o conhecimento do trauma foi abruptamente suspenso, e o impacto psicológico da desumanidade do homem para com o homem restrita a fatores constitucionais ou intrapsíquicos. A profissão psiquiátrica “às vezes abraçou e foi fascinada pelo trauma e, em outras ocasiões, expressou descrença obstinada sobre a relevância das histórias dos pacientes¹⁵” (VAN DER KOLK; HERRON; HOSTETLER, 1994, p. 583). Se a iminência da Segunda Guerra prenunciou a retomada desse entusiasmo com as publicações *The Traumatic Neuroses of War* (KARDINER, 1941) e *War Neuroses* (GRINKER; SPIEGEL, 1943), o pós-guerra foi marcado pelo esvaziamento do debate sobre o trauma até 1955, quando a Veterans Administration¹⁶ publicou um estudo de acompanhamento de

¹⁵ A noção de suspeição é intrínseca ao discurso do trauma devido a uma cooperação sinérgica entre a natureza das reivindicações de traumatização crônica e a possibilidade de capitalização do sofrimento traumático em termos de dinheiro, poder e status (Brunner, 2002). Ao desenvolver e aplicar modelos etiológicos e diagnósticos de trauma, os médicos foram guiados duplamente por suspeitas morais e razões científicas que, em 1914, expressavam a dominância do paradigma forense sobre a psiquiatria da neurose de guerra: a desconfiança de que o trauma, a histeria, a *sinistrosis*, e a simulação eram todos motivados por ganho pessoal (Fassin e Reichtman, 2009). A condição para a instalação dessa atitude abrangente de suspeição moral foi a sobreposição de um fato não necessariamente dissimulado com o relato de alguém supostamente mal-intencionado. Os boletins médicos da Primeira Guerra estão repletos de associações a essa figura social, estabelecida na virada do século no ideário dos países euramericanos como o “mentiroso”.

¹⁶ Fundada no auge da Grande Depressão, em 1930, a Administração dos Veteranos era anteriormente uma agência governamental independente. Hoje denominada Veteran’s Affairs, alcançou, em 1989, o nível de gabinete dos EUA, com o título de Departamento Para Assuntos dos Veteranos. Comumente referido simplesmente como “o VA”, a organização desenvolve programas que beneficiam os veteranos das Forças Armadas dos EUA e os membros de suas famílias. Oferece oportunidades de educação e serviços de

homens diagnosticados com neurose traumática (VA, 1955). O ensaio de Abram Kardiner (1941) é fundamentado em observações clínicas realizadas ainda nos anos 1920, porém apenas tardiamente publicadas. Sua relevância reside em ser a primeira abordagem sistemática da sintomatologia e da psicodinâmica das neuroses de guerra, vindo a ser o modelo inspirador da lista de sintomas para o TEPT na nosologia psiquiátrica atual da APA (YOUNG, 1995).

No DSM-III, o TEPT era composto por três grupos de sintomas: 1) memórias intrusivas e recorrentes; 2) comportamentos de evitação; e 3) hipervigilância e resposta de alarme (APA, 1980). O primeiro agrupamento consiste no núcleo de reexperimentação dos sintomas, como lembranças e sonhos do evento; o segundo, no núcleo de evitação, compreendendo essencialmente os comportamentos fóbicos e as reações de entorpecimento emocional (evitar lembranças, perda de interesse em atividades); finalmente, o terceiro agrupamento coincide com os fenômenos excitatórios, tais como o sobressalto e a hipervigilância (HINTON; GOOD, 2016). De acordo com Young (1995), a descrição de Kardiner para as neuroses de guerra atesta para a hipótese de uma continuidade discernível entre a nosologia psiquiátrica contemporânea e a profusão de categorias traumáticas do século XIX. Irritabilidade, reações agressivas (às vezes alternadas por docilidade patológica), contração do nível geral do funcionamento, perda do interesse no mundo e vida onírica característica (KARDINER, 1941) constituem uma representação patológica clássica cujos contornos semiológicos eram virtualmente idênticos às descrições modernas do TEPT, meramente refinando e estabilizando os critérios para o diagnóstico (FASSIN; RECHTMAN, 2009).

Tal hipótese é endossada por John P. Wilson (1995), para quem a análise das versões progressivas do DSM – DSM-I (1952) e DSM-II (1968) – constitui argumento probatório da existência de uma base epistemológica comum entre as variações dos tipos traumáticos. Se a sua análise for verossímil, somos conduzidos a imaginar duas saídas paradoxalmente complementares: diríamos que entre o TEPT e as neuroses traumáticas teríamos representantes de uma mesma espécie mórbida, agrupados segundo relações de parentesco que definem um *continuum* prescrito desde uma origem reconhecível na memória traumática; ou – e indo além – confirmaríamos que as síndromes intermediárias da *reação ao estresse*

*bruto*¹⁷ (RSG) ou da *reação de ajuste à vida adulta*¹⁸ resumem-se a equivalentes patológicos das entidades mais visíveis do fenômeno traumático. No primeiro caso, temos um sistema de equivalência parcial e uma multiplicidade de tipos traumáticos encerrados em um mesmo arco patológico. No segundo, um sistema de equivalência completa que restringe a classificação traumática a uma mônada não derivável.

Essa aparente dualidade está no seio da assunção do 'critério A'¹⁹ (APA, 1980; 1987; 1994; 2002; 2013) como exigência fundamental de admissibilidade e fator diferencial para o diagnóstico na categoria do TEPT a partir do DSM-III – o que levou autores como Fassin e Rechtman (2009) a, entusiasticamente, atribuírem a essa categoria a alcunha de símbolo de uma 'segunda era do trauma', e a Allan Young (1995) a lhe dedicar um capítulo de discussão acerca de seu caráter 'revolucionário'²⁰. A classificação da APA sugere um quadro patológico definido por uma estrutura causal de acontecimento traumático inteligível e dano secundário expresso em sintomas característicos. O rótulo 'traumático' tem, nesta definição, uma natureza definidamente psicológica; o evento mórbido, por sua vez, é referido a uma norma difusa universalizadora, como resposta adaptativa 'fora do alcance da experiência humana' (APA, 1980, p. 236). O caráter marcadamente subjetivo do critério 'A' desencadeou um sem-número de reações no campo da psicotraumatologia, das quais a mais eminente fora, indiscutivelmente, a coletânea de princípios pertinentes ao estudo do trauma psicológico, elaborada por Lifton (1988), onde o autor imortaliza a concepção do TEPT como um processo adaptativo normal de reação a uma situação anormal. A partir de agora, o evento, sozinho, passou a ser capaz de produzir o trauma. Não se precisava mais buscar um trauma originário. Uma nova era a respeito do pensamento sobre o trauma acabara de começar (FASSIN; RECHTMAN, 2009). A título de síntese para essa apresentação, procuraremos destacar alguns acontecimentos no âmbito dos movimentos de sociedades civis organizadas que consumaram um ambiente contextual suscetível às transformações que visualizamos sob a chancela da publicação da proposta de 1980 da APA.

Concorreram para o desenvolvimento da categoria do TEPT dois contextos elementares no ambiente social dos Estados Unidos da última metade do século XX²¹: o

¹⁷ Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 1ª edição, 1952.

¹⁸ Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 3ª edição, 1980.

¹⁹ "A existência de um estressor reconhecível que evocaria sintomas significativos de angústia em quase todas as pessoas" (APA, 1980, p. 238) [tradução livre].

²⁰ Sobre o assunto, ver capítulo 3 de *The Harmony of Illusions: "The DSM-III Revolution"* (YOUNG, 1995).

²¹ Mais do que uma especulação epistemológica, a apreciação da participação dos atores leigos e institucionais historicamente envolvidos na narrativa sobre o trauma conduz a uma alegoria de consistência efetivamente ética: aquela que procura deduzir o momento da falência do paradigma da suspeição, sem a qual não haveria

movimento feminista americano, capitaneado pela crítica de Florence Rush (1980) à teoria psicanalítica da fantasia, e a reivindicação de veteranos regressos da Guerra do Vietnã em torno de políticas nacionais de reparação. Ademais, o debate acerca da atribuição de soberania da sintomatologia traumática para fins de diagnóstico estimulou, num campo psiquiátrico às voltas com a ruptura de bases epistemológicas psicodinâmicas²², o reconhecimento do paralelismo direto na condição de traumatização para vítimas e autores. Quando a força-tarefa do DSM-III, liderada por Robert Spitzer, decide combinar essas duas personagens da cena traumática em uma mesma categoria psicopatológica, a APA não apenas liberta o diagnóstico de seu cunho moral, mas, no mesmo gesto, institui um novo conceito de trauma psíquico que rejeita as causalidades inconscientes e as reviravoltas da consciência de sua base etiológica (FASSIN; RECHTMAN, 2009).

As prioridades do novo manual sinalizavam um redirecionamento do modelo biopsicossocial, baseado na clínica, para um modelo médico, fundamentado na pesquisa (YOUNG, 1995). Enquanto alegava fornecer uma inédita metalinguagem nosológica para a classificação dos transtornos mentais, estimulando a testabilidade e a capacidade de medição por intermédio da observação empírica (SPITZER; WILLIAMS, 1980), no campo político, a APA precisava sustentar a adoção da sua pretensa diretriz teórica e operacional diante da crítica da psiquiatria psicodinâmica (YOUNG, 1995). Apesar de fracassada a prometida revolução científica almejada pela psiquiatria americana, Fassin e Rechtman (2009) reconhecem a importante reforma social possibilitada pela arquitetura do DSM-III e, por conseguinte, pela categoria do TEPT: a liberação da clínica de sua histórica cumplicidade com o legado de suspeição atribuído às vítimas de ocorrências traumáticas²³. Preseveram-se

condições mínimas ao engendramento de políticas de reparação e políticas de testemunho (Summerfield, 1995; Murdocc, 2016). Este momento coincide, simbolicamente, com o desfecho das transformações sociais que conferiram estatuto de verdade e, portanto, valor de prova, aos sintomas de soldados feridos ou de trabalhadores lesados. Uma nova condição de vitimização, advinda da aliança entre disciplinas teóricas e movimentos sociais, estabeleceu no trauma um novo lócus da verdade, do qual o TEPT é o herdeiro supremo. No ponto em que essa categoria adquire aceitação global se conclui a decadência da era da suspeição (Fassin e Rechtman, 2009).

²² Antes da publicação do DSM-III, as várias orientações teóricas e clínicas da psiquiatria americana não compartilhavam linguagem nosológica comum. A introdução ao DSM-III alega que o manual fornece uma metalinguagem diagnóstica: uma maneira de falar sobre os transtornos mentais não particular a nenhuma orientação teórica, já que baseada em características supostamente visíveis a qualquer observador competente (Young, 1995). Objetivando o desenvolvimento de uma nosologia psiquiátrica padronizada, a APA então propôs um sistema de classificação baseado em listas de critérios característicos e princípios de inclusão e exclusão alinhados à semiologia categorial de Emil Kraepelin (1984).

²³ A figura social do mentiroso vem sendo um analisador transversal, seja da história do discurso sobre o trauma, seja da sua multiplicidade filogenética. Isto porque ela denuncia uma implícita partilha moral que convencionou a incorporação de ideias éticas a processos de autorização e desautorização de determinados quadros clínicos. Ao passo que alguns transtornos mentais eram sentenciados enquanto emissários nefastos de

os sinais clínicos da neurose, mas transformou-se inteiramente o status do evento traumático – que eclipsou os demais componentes patológicos para tornar-se o agente etiológico único da condição mórbida. Assim, pela primeira vez na história dos EUA, o paradigma clínico e a norma social juntaram-se mutuamente, fazendo do trauma uma linguagem universal de uma nova política do intolerável (FASSIN; RECHTMAN, 2009).

Apesar do amplo reconhecimento (YOUNG, 1995; HINTON; GOOD, 2016) de que a invenção do TEPT seja tributária de uma espécie de progresso ético ligado à revolução da economia moral do século XX e, por consequência, à implantação de uma nova sensibilidade social, os limites do alcance da categoria foram fartamente discutidos na literatura (COURTOIS, 1988; HERMAN, 1992; EHRENREICH, 2003; BREWIN et al, 2009). Nos campos da etnopsiquiatria, da clínica transcultural e da saúde mental global, não foram poucas as análises críticas e propostas de revisão conceitual da noção de trauma²⁴ (PARKER, 2002; RECHTMAN, 2004). Pode-se resumi-las, *grosso modo*, em duas linhas principais: as críticas ontológicas, que rejeitam a entidade nosográfica total ou parcialmente; e as críticas complexivas, que adotam a premissa da validade transcultural para reformular o conceito do TEPT a partir da preservação de seu núcleo descritivo. As primeiras apresentam o TEPT como uma forma de pseudocondição psicopatológica residual ao processo de globalização de tendências culturais ocidentais na direção da medicalização do sofrimento (SUMMERFIELD, 1999; ESPRIELLA et al, 2010); já as segundas aludem à sua insuficiência em apreender a

valores desprezados como a covardia e a falsidade, outros escapavam à condenação da jurisprudência nacionalista. A chamada loucura de combate, um tipo mórbido expresso por crise aguda de ansiedade, pânico e exaustão, era frequentemente referida a um ato heroico, espécie de suicídio supremo em favor da causa nacional, a despeito do reconhecimento de sua natureza insana. A neurose traumática, em contraste, conquistou o desprezo de todo o estabelecimento militar. Como o arquétipo de uma categoria clínica que concentrou os prejuízos sociais de um tempo, inspirando o desprezo e angariando suspeição, a neurose traumática conflitou com os difundidos valores morais nacionalistas (FASSIN; RECHTMAN, 2009). A dicotomia aqui exposta é o símbolo da exclusão a que foram sujeitas as condições remanescentes de danos psicológicos, se comparadas àquelas secundárias a danos físicos. Em grande parte, portanto, a história do discurso sobre trauma é a história de tais suspeitas e os diversos corpos sociais, grupos e indivíduos em que elas foram projetadas (BRUNNER, 2002).

²⁴ Parece impensável, atualmente, perseguir o itinerário evolutivo do trauma eximindo-se da consideração acerca da noção de cultura (WIESE, 2010). Se os manuais classificatórios não o fizeram, visando com isso resguardar o pretenso universalismo de seus sistemas de catalogação, as comunidades acadêmicas – e as práticas por elas engendradas –, no que lhe concernem, trataram de incorporar aos distúrbios traumáticos a dimensão da cultura, sob pena de prescindirem de seu caráter operatório (MARSELLA et al, 2008). Os modelos causais bioculturais são a expressão conceitual dessa complexificação do trauma, procurando organizar em uma rede simultaneamente coerente e dinâmica as grandes entidades nosográficas e as expressões idiomáticas que moldam experiências de sofrimento culturalmente localizadas (CHIAO, 2009; COHEN et al, 2012; HINTON; GOOD, 2016). Eles evocam uma representação de comorbidade dinâmica em que concorrem a etnografia de episódios de sofrimento específicos e inúmeros processos – looping bioatencional, interpretação cultural de sintomas, associação cumulativa entre traumas e pragmática sociocultural –, com o pressuposto de afirmar, entre as vítimas de trauma, a possível co-ocorrência e o agravamento de múltiplas dimensões psicopatológicas e tipos de sintomas.

complexidade da fenomenologia do trauma (HERMAN, 1992; RESICK et al, 2012; KIRMAYER *et al.*, 2014). Podemos conjecturar que ambas as vertentes alcancem êxito relativo, seja em denunciar a violência interpretativa inerente ao império do trauma e ao imperialismo psicológico, seja em proporcionar abordagens integradas, compreensivas e multidimensionais de intervenção em cenários de crise (FLANNERY, 1999).

Portanto, o mesmo atributo unificador relacionado ao monopólio do fenômeno traumático pelo discurso psiquiátrico oficial produziu um efeito antagônico de dispersão, uma diáspora que segmentou o trauma e permutou as suas respectivas concepções em direções múltiplas, todas, entretanto, subjugadas ao aprofundamento técnico que apoiou o aprendizado sobre os fundamentos biológicos do estresse traumático (YEHUDA; LEDOUX, 2007; VAN DER KOLK, 2016). Quando a administração repetida de estímulos dolorosos, por meio de correntes elétricas, demonstrou que cães traumatizados secretavam quantidades de hormônio do estresse significativamente maiores que seus congêneres normais (não-traumatizados) (MAIER; SELIGMAN, 1967), se postulou se os mecanismos de resposta no indivíduo humano seguiriam o mesmo padrão²⁵. À situação experimental supracitada, nomeou-se ‘choque inevitável’ – nem tanto pela condição de confinamento da amostra, mas sobretudo pelo seu potencial traumatizante: os cães a ela submetidos tendiam a comportar-se de maneira incomum, evitando tentativas de fuga ao estímulo negativo, mesmo se suspensas as condições de encarceramento que outrora tornavam inescapável o encontro com a realidade dolorosa (VAN DER KOLK; GREENBERG; CRYSTAL, 1985). Muito rapidamente, um aparato científico progressivamente mais robusto e preciso montava a investida contra o cérebro, esperando nele localizar, em suas comunicações, em seus substratos químicos e em seus interstícios, as raízes do mal que a medicina anatomopatológica não pudera visualizar dois séculos antes²⁶ (CAREY; RUBIN, 2006; FOUCAULT, 2013).

A explosão do neurocentrismo na década de 1990 (MARTÍN-RODRÍGUEZ et al, 2004; CASTRO; MANDEIRA-FERNANDEZ, 2012) reconduziu o campo dos estudos sobre

²⁵ Maier, Albin e Testa (1973), porém, argumentam que experimentos mais recentes deixam claro que a compreensão do efeito de interferência – e de como diferentes graus de controle sobre eventos aversivos afetam o comportamento – exigirá uma análise de como tais manipulações se configuram em diferentes classes de comportamento. Parece óbvio que o aprendizado do organismo sob condições de choque inevitável reduza o incentivo subsequente para iniciar tentativas de escape ao estímulo. No entanto, assim como as contingências de evitação, de terminação e de punição têm diferentes efeitos em diferentes sistemas de respostas, também o choque inevitável produzirá efeitos variados em diversos tipos de comportamentos de fuga. Isso agrega um grau de complexidade não suficientemente explorado por Kolk (2016) na transposição imediata do binômio estímulo-resposta para a realidade do trauma humano.

²⁶ A revolução na pesquisa neurocientífica, impulsionada sobretudo por poderosas técnicas de neuroimagem e pelo avanço das análises bioquímicas, possibilitou a autores como Solomon e Heide (2005) decretarem (talvez prematuramente) a completa elucidação dos efeitos biológicos do trauma psíquico.

o estresse traumático até uma arena inteiramente nova; no imaginário social, a crescente percepção da autonomia cerebral em possuir propriedades e responder a ações que, anteriormente, estariam exclusivamente resguardadas ao domínio do *self* e da consciência, converteu o órgão em um verdadeiro ator social, avivando uma personagem que ficaria amplamente conhecida como o ‘sujeito cerebral’ (EHRENBERG, 2009; ORTEGA, 2008, 2009). Com a redução do indivíduo ao cérebro, o trauma passa a figurar a fronteira dispersa entre o somático e o psíquico, e uma fundamentada promessa de patogenia física na causação dos distúrbios traumáticos refloresce²⁷.

Com efeito, é precisamente no *locus* de interseção entre essa envigorada retórica neurocientífica e o revigorado modelo psiquiátrico americano, que notaremos a reemergência de teorias do trauma de pertinência etiológica fisicalista²⁸. Pesquisas nos campos da neurociência, da psicopatologia desenvolvimental e da neurobiologia interpessoal sugerem que o trauma produz alterações fisiológicas reais²⁹ (VAN DER KOLK, 2016), “incluindo a recalibração do sistema de alarme do cérebro, um aumento da atividade do hormônio do estresse, e alterações no sistema que filtra informações irrelevantes” (*Ibidem*, 2016, p. 23). Tal perspectiva retifica a definição originária do trauma, tomada de empréstimo das ciências médicas, no qual uma lesão física é passível de perpetuar danos psicológicos permanentes e dedutíveis a partir de um conjunto de sintomas (HINTON; GOOD, 2016). Se a formulação neurocientífica do trauma preserva a infraestrutura conceitual originária do termo, ao sustentá-lo como impressão simbólica de uma ocorrência que deixará marcas na mente, também transforma inteiramente a sua supra-estrutura, quando faz participar as dimensões do cérebro e do corpo na dinâmica traumática³⁰ (CHARLES; CARVER, 1998; GILBERTSON et al, 2002; SPEED; MONCRIEFF; RAPLEY, 2014). Por isso, van der Kolk (2016) defende que o trauma transforma não apenas o modo como pensamos, mas a nossa própria capacidade de

²⁷ Descrevendo os efeitos deletérios de eventos traumáticos ocorridos nos primeiros 3 anos de vida pós-natal, Charles e Carver (1998) postulam que o trauma teria um impacto negativo em certos aspectos do desenvolvimento do cérebro, em especial naqueles que sustentam os sistemas de memória.

²⁸ Embora o TEPT ainda seja amplamente considerado um fenômeno psicológico, nas últimas três décadas o crescimento da literatura biológica do TEPT foi explosivo, e agora existem milhares de referências sobre o tema (Howard e Crandall, 2007; Pitman et. Al, 2012).

²⁹ Para Pitnam e colaboradores (2012), não apenas o trauma, mas, em última análise, toda amplitude de eventos ambientais deveriam ter seu impacto compreendido nos níveis orgânico, celular e molecular.

³⁰ “Evidências se acumulam sobre como ambos os processos de apego de desenvolvimento e da experiência do trauma e do abuso são codificados no cérebro e no sistema nervoso autônomo (SNA), criando tipos semelhantes de 'estados psicobiológicos' que podem criar problemas de longo prazo para as pessoas na vida adulta – como, por exemplo, dificuldades na regulação da excitação corporal e emocional” (DILLON; JHONSTONE; LONGDEN, 2014, p. 230).

pensar, pois resulta de uma reorganização fundamental na forma como o cérebro maneja as percepções.

É porque o estresse traumático não se resume ao TEPT que se pôde ampliar o escopo do trauma para além dos limites semiológicos da categoria psicopatológica, vislumbrando abordagens extensivas nos limiares da psiquiatria (SOLOMON; DEKEL; MIKULINCER, 2008; GREESON et al, 2011). Assim, o estudo do trauma psicológico ultrapassa o estudo do TEPT, muito embora a sua transcendência já se verifique, paradoxalmente, no interior da própria nosologia oficial³¹ (EVERLY, 1989). Precisamos, portanto, reconhecer por que vias o estresse traumático atraiu para a sua órbita a maior parte das descrições não-neurológicas dos processos de traumatização (HELZER; ROBINS; MCEVOY, 1987; GERHARDT; CANETTI; HOBFOLL, 2015).

A resposta para esse fenômeno exige uma ampla digressão pela teoria do condicionamento do medo e, obviamente, pelos seus postulados etológicos fundamentais. Para isso, observemos um fenômeno eminentemente clínico do trauma; eis o exemplo: o número de vítimas de ocorrências potencialmente traumáticas excede, sempre e necessariamente, o número de pessoas futuramente diagnosticadas com TEPT, isto é, há uma discrepância entre a taxa de exposição a eventos potencialmente traumáticos e a prevalência epidemiológica da condição mórbida (MCNALLY, 2003; YEHUDA; LEDOUX, 2007). As implicações dessa formulação óbvia são as seguintes: o evento causador, suposto por elemento etiológico indispensável para a caracterização nosológica, não pode ser um evento necessariamente traumático, ainda que pertença a uma classificação de fenômenos extraordinários, disruptivos ou avassaladores (EVERLY; LATING, 1995; KIRMAYER; LEMELSON; BARAD, 2007). Ora, se a presença do evento causador não prediz a prevalência da sintomatologia pós-traumática consecutiva, é porque a sua determinação causal é tão somente uma determinação potencial e, por extensão, o TEPT passa a ser melhor descrito como um transtorno da recuperação que, propriamente, um distúrbio da resposta ao trauma (SHALEV, 2007). Logo, a noção de potencialidade caracteriza melhor as propriedades desse evento que a terminologia traumática.

³¹ O DSM-IV refere o estresse pós-traumático a uma série de diagnósticos do eixo I – TEPT, transtorno do estresse agudo, transtorno dissociativo, transtorno psicótico breve – e do eixo II – transtorno de personalidade borderline (HERMAN; VAN DER KOLK, 1987) –, porém, mesmo indiretamente (e em graus variados), a formas de abuso de substância, de transtornos de pânico e do humor, e de distúrbios alimentares. As perspectivas acima descritas suscitaram a compreensão do TEPT como uma espécie de epifenômeno do evento mais primordial do estresse traumático (EVERLY, 1995).

Uma vez que a totalidade das experiências de traumatização não é análoga ao somatório de vivências potencialmente traumáticas, diríamos, seguindo as orientações de Lifton (1988), que a resposta patológica do TEPT coincide com a reação originalmente adaptativa ao trauma. O que é patológico na resposta não é necessariamente a sua forma ou intensidade, mas a sua fixidez, isto é, a significativa independência que encontrou diante das circunstâncias ambientais que a propiciaram. Esta é a primeira proposição essencial da teoria do estresse traumático. Para ela, o trauma consiste no distúrbio da recuperação da homeostase fisiológica esperada após a resposta de estresse erigida pelo organismo diante da iminência de seu aniquilamento (VAN DER KOLK, 2016). O trauma, portanto, não é uma ocorrência simplesmente objetiva, mas a combinação de exposição a um evento real e uma percepção subjetiva associada à ameaça correspondente desse evento determinado (BREWIN et al, 2000).

Notavelmente, uma resposta de medo apropriada requer o aprendizado e a discriminação precisas da ameaça, e é por esta razão que o modelo do trauma na teoria do condicionamento clássico adotou o exemplo prototípico da predação, por meio do qual um estímulo ambiental gera uma mobilização do organismo (RAU; DECOLA; FANSELOW, 2005). Em outras palavras, uma ameaça conduz a uma resposta de medo, e este comportamento defensivo reflete um *continuum* de iminência, isto é, a distância geográfico-temporal entre o predador e a presa, e o nível de percepção da ameaça, representada pela distância psicológica que os separa (RAU; FANSELOW, 2007). O TEPT é uma condição psicopatológica marcada por uma tal distorção do contínuo de iminência à ameaça, que nela o comportamento adaptativo normal torna-se restrito e o comportamento defensivo não é mais adequadamente coordenado para a ameaça de iminência. Recorrendo ao primeiro postulado da teoria do estresse traumático, afirmaríamos adicionalmente que o TEPT é uma falha na descontinuação das reações fisiológicas e psicológicas outrora recrutadas na situação traumática, cujo resultado é a amplificação da generalização das respostas de medo (ROTHBAUM; DAVIS, 2003).

Portanto, o aprendizado do medo revela a solidariedade da teoria do trauma às teorias etológicas, e uma vez que o medo, a raiva, a evitação e outras reações a eventos traumáticos desempenharam provavelmente alguma função evolutiva na espécie humana, o repertório de reações à ameaça seguiu o roteiro prescrito pelo paradigma evolucionário da luta e da fuga (MCNALLY, 2003). Todavia, a aplicação da teoria do condicionamento clássico aos fenômenos do traumatismo seguiu a analogia do choque incontrolável como estímulo incondicionado negativo e universal, extrapolando os seus resultados para a descrição da

traumatização humana (KIRMAYER; LEMELSON; BARAD, 2007; ROSE; ABI-RACHED, 2013). Vimos, então, o choque elétrico e outros estímulos reproduzidos em ambientes experimentais adquirirem a mesma significação de terremotos, acidentes de trânsito ou mesmo de assassinatos e outras formas de violência que vitimam os seres humanos. Se o TEPT é uma condição anômala pois, nela, o mecanismo da resposta de medo foi descaracterizado de sua função original, é porque o comportamento normal – ou mais precisamente natural – reflete um conjunto de reações filogeneticamente pre-definidas não pela trajetória biográfica do indivíduo, mas pela história de ameaças de sua espécie. Chegamos, então, ao segundo postulado da teoria do estresse traumático – aquele que organizará as teorias da adaptação geral (SELYE, 1950) e da resposta de luta-e-fuga (CANNON, 1929, 1932) sob a mesma cobertura epistemológica das teses contemporâneas mais hegemônicas do traumatismo, uma vez que a percepção da ameaça, isto é, a transcrição do estímulo em uma determinada resposta psicobiológica, demonstrará por que meios o estresse substituiu a memória como linguagem essencial das experiências humanas mais perturbadoras (FANSELOW; LESTER, 1988). Uma premissa evolutiva capaz de apropriar as interações cerebrais à condição de respostas “naturais” e uma hipótese adaptativa infinitamente reversível foram as condições gerais para o estabelecimento de uma teoria neurocientífica do trauma, cujas condições específicas de emergência prescreveram os fundamentos neurobiológicos indicados pelo condicionamento do medo e pela equivalência formal entre os mecanismos do estresse em humanos e animais.

Há, entretanto, pelo menos dois problemas na adoção do comportamento animal para a inferência das reações de estresse humanas. O primeiro é que o exame do funcionamento dos sistemas adaptativos não consegue reproduzir o funcionamento cerebral em contextos culturalmente significativos (KIRMAYER; LEMELSON; BARAD, 2007; CHIAO, 2009); o segundo é que a nosologia traumática foi integralmente elaborada sobre o comportamento antipredação, isto é, sobre a resposta inadequada do sistema de aprendizagem do medo (RAU; FANSELOW, 2007). Porém, no que o seu modelo evolutivo exclui o padrão comportamental de predadores, ele deixa de explicar suficientemente o processo de traumatização que incide não sobre a presa ou a vítima, mas sim aquele que acomete os próprios algozes (FASSIN; RECHTMAN, 2009). É evidente que a pesquisa do condicionamento clássico notará que a ativação excessiva ou inapropriada de respostas de medo pode levar ao desenvolvimento de disfunções comportamentais em mamíferos, mas daí a afirmar que estes mesmos distúrbios consistirão na patogênese de psicopatologias traumáticas em humanos revela uma extrema generalização de seus achados (CHIAO, 2009; COHEN et al, 2012). A partir da

neurobiologia, esse argumento se consolidará com a sentença de que pessoas traumatizadas levam mais tempo para retornar seus hormônios do estresse aos limiares normais, enquanto elevam desproporcionalmente a sua concentração em resposta a estímulos anódinos ou levemente estressantes (VAN DER KOLK, 2016). Portanto, os mecanismos neurocomportamentais que subjazem a resposta biológica ao trauma estarão, a partir de agora, revestindo as teses da teoria do condicionamento clássico com uma tecnocracia que resultará em uma blindagem de suas premissas epistemológicas, o que torna toda a teoria do trauma que ela apoia significativamente insensível a contestações por disciplinas e práticas que lhe são estrangeiras, ou que utilizam diretrizes epistêmicas outras (VIDAL; ORTEGA, 2019). É por essa razão que, seguindo os desenvolvimentos do reducionismo materialista após o entusiasmo que sucedeu a década do cérebro, Thomas Fuchs (2018) decretou haver pouco espaço para um papel causal da subjetividade no mundo e, embora o fenômeno da consciência não possa ser refutado, ele deve ao menos permanecer impotente como um subproduto do cérebro.

Não que se refute a tese de que o cérebro produza fenômenos mentais a partir de uma base puramente material (MOUNTCASTLE, 1998). Mas argumentar que os processos mentais são em alguma medida determinados pelo processamento cerebral não equivale a afirmar que existem apenas movimentos de partículas, ondas de luz e reações químicas através das quais se vê o mundo destituído de qualquer propriedade subjetiva e antropomórfica, mas apenas em seu esqueleto de natureza que, como tal, é muito mais precisamente dissecável, manipulável e tecnicamente controlável (FUCHS, 2018). Dito de outro modo, se os elementos subjetivos e qualitativos fossem excluídos da reinterpretação científica do mundo, a natureza estaria limpa, “desantropomorfizada” e reduzida à pura objetividade da matéria, da qual pertenceriam igualmente a consciência e todos os demais produtos da subjetividade humana. A tarefa psicodinâmica estaria, então, não obsoleta, mas propriamente destruída, e a expatriação das qualidades para uma dimensão interna e subjetiva não seria mais suficiente, pois a experiência subjetiva teria concluído a sua transformação para uma experiência definitivamente natural, visibilizada pelos mesmos processos físicos que denunciam as propriedades das matérias.

Quando a empresa neurocientífica supostamente provar que o cérebro contém a chave de quem somos – e isso consiste em mapear os processos que tornam possível a experiência humana (ROSE; ABI-RACHED, 2013) –, nossas vidas psicológicas, nossas atividades habituais, nossas relações sociais, nossos valores e compromissos éticos, nossas percepções dos outros terão sido completamente remodeladas. Se “a mente é o que o cérebro faz”

(Minsky, 1985), é porque ela é uma particularidade do cérebro, e se de fato for o cérebro quem nos torna definitivamente humanos, então as mentes, que constituem a própria humanidade, só dele poderiam emergir. Essa circularidade argumentativa, que reduz a mente a uma propriedade emergente do cérebro, (MOUNTCASTLE, 1998), aniquila a lacuna explicativa permitida, por muitos séculos, por intermédio do vazio legado ao pensamento científico pela doutrina cartesiana. O dualismo mente-corpo, substituído por um monismo materialista informado por modelos animais e tecnologias de visualização, produzirá uma concepção de cérebro neuromolecular, plástico e visível, cuja anatomização infinitesimal foi alcançada pelas neurociências ao longo do último meio século (ROSE; ABI-RACHED, 2013). No entanto, a biologia evolutiva não enxerga no espelho da natureza um retrato fiel da própria natureza, mas sim a sua própria razão científica refletida na morfologia e no comportamento dos organismos (INGOLD, 2000). Consequentemente, ela está inclinada a imputar os princípios de sua ciência aos próprios organismos, “como se cada um incorporasse uma especificação formal, programa ou plano de construção, um bio-logos, dado independentemente e antes de seu desenvolvimento no mundo” (*Ibidem*, 2000, p. 19). É para esse projeto que Ruth Leys (2000) pretende aludir quando denuncia o empreendimento de van der Kolk (1989, 1996, 2000, 2002, 2004, 2016) em fazer do trauma psíquico um efeito meramente especular do sofrimento somático – resultado conquistado mediante o colapso do campo representacional e o surgimento de uma teoria neuro-hormonal do trauma. Apontamos para a mesma perspectiva reducionista quando associamos a emergência de uma neurobiologia do trauma a uma concepção neuromolecular do cérebro, onde o processo de traumatização adquirirá sua completa transparência. A essa total visibilidade, equivalente à materialização do trauma pela ingerência da superfície elementar, conjuntiva e ilimitada do estresse, chamaremos de ‘soberania do visível’.

Com a atomização da unidade do trauma em subtipos traumáticos múltiplos³², a contemporaneidade testemunhou a versatilidade que a transformação do conceito em narrativa proporcionou à expansão de seu domínio; para cada evento penoso, um modo específico de padecimento (MARSELLA et al., 2008). Para cada ocorrência danosa, um tipo particular de trauma (Wilson, 2008). Acidentes automobilísticos, assaltos, surtos epidêmicos, enfim, toda a

³² Segundo Jhon P. Wilson (2008), a pesquisa empírica demonstrou existirem diferentes tipologias de experiências traumáticas (por exemplo, desastres naturais, guerra, limpeza étnica, abuso infantil, violência doméstica, terrorismo, etc.) com respectivos estressores específicos (por exemplo, lesões físicas ou psicológicas); elas sobrecarregam os recursos de enfrentamento e desafiam a dinâmica da personalidade (por exemplo, força do ego, identidade pessoal, as dimensões do *self*) e a capacidade de crescimento normal de desenvolvimento.

sorte de misérias sociais puderam ser codificadas sob a rúbrica do psicotraumatismo. Sendo um conceito interdisciplinar, ele se presta, no campo da saúde pública, a explicar a origem e a prevalência de disparidades étnico-raciais de saúde resultantes do trauma de massa (SOTERO, 2006); na arena das ciências sociais, por seu turno, ele pode ter extrapolada a sua espessura conceitual para elucidar que uma dimensão trágica da existência humana reside em todas as formas de aprofundamento da precarização da vida (WILKINSON; KLEINMAN, 2016).

O primeiro capítulo pretende empreender uma revisão panorâmica do conceito de trauma, investigando as condições históricas que viabilizaram o seu estabelecimento enquanto campo semântico. Serão discutidos os processos genealógicos, os usos sociais, a emergência de categorias diagnósticas acessórias ao fenômeno traumático e a pregnância da noção de memória para a dupla trajetória científica do trauma até o final do século XIX. O segundo capítulo será dedicado aos desdobramentos da memória traumática – seus mecanismos de formação, suas propriedades especiais e suas relações com a emocionalidade e com outros fenômenos incomuns reputados à memória ordinária. Pretendemos abordar alguns fenômenos típicos do trauma, como a experiência da fixação, a sintomatologia intrusiva e seus vínculos diversos com a imagem e a representação. O terceiro capítulo procurará retomar as bases fundacionais para a emergência da neurobiologia do trauma e para o projeto neurocientífico que a acompanha. Para tanto, reconheceremos as diferenças entre o estresse comum e o estresse traumático, e estabeleceremos a sua solidariedade epistemológica com os postulados etológicos da biologia neodarwinista e com a teoria do condicionamento do medo.

Através dessa proposta, procura-se tangenciar alguns dos debates atuais intrínsecos ao campo dos estudos sobre o trauma, como a emergência de tipos traumatizados de subjetividade, a validade trans-histórica do TEPT, as novas formas de governança terapêutica internacional e os efeitos do ingresso da dimensão da cultura sobre o discurso do trauma. Acima de tudo, no entanto, esta pesquisa almeja inventariar e correlacionar algumas das concepções de psicotraumatismo implicitamente subsumidas nos usos contemporâneos da noção geral de trauma.

1 O NASCIMENTO DA MEMÓRIA TRAUMÁTICA

1.1 O TRAUMA MECÂNICO E DO TRAUMA PSICOLÓGICO

A última década do século XX foi marcada pela retomada de uma centenária controvérsia em torno do estatuto ontológico da memória traumática (VAN DER KOLK; FISLER, 1995; SHOBE; KHILSTROM, 1997; SOUTHWICK et al, 1997; NADEL; JACOBS, 1998; PORTER; BIRT, 2001). Influenciados pela compreensão da natureza e da confiabilidade da codificação de informações derivadas de vivências avassaladoras, psiquiatras, psicólogos sociais, antropólogos e neurocientistas procuraram equacionar perguntas introduzidas, ainda no século XIX, pelos pensamentos de Janet (1889) e Freud (2016) a respeito da constituição incomum dessas memórias e de seu papel específico na etiologia de distúrbios pós-traumáticos (BUTLER; SPIEGEL, 1997; WILLIAMS; BANYARD, 1999; KHILSTROM, 2006; GREENHOOT; SUN, 2014; ANTZE; LAMBEK, 2016).

Embora pareça trivial à racionalidade ocidental contemporânea a existência de padecimentos mais ou menos marcantes para a continuidade existencial de indivíduos e populações, nem sempre a operação de catalogagem que subjaz a essa concepção da potencialidade traumática dos infortúnios foi definitivamente espontânea³³ (YOUNG, 1995; LIBBRECHT; QUACKELBEEN, 1995; WEISAETH, 2002). A distinção que situa um evento em um sistema classificatório restrito ao binarismo dos desfechos “traumático” ou “ordinário”, se por um lado prenunciou os efeitos indelévels de seu acontecimento, por outro, expatriou os seus desdobramentos em territórios incomunicáveis, porque radicalmente avessos. A partir de então, as experiências responderiam a um mecanismo atributivo insólito e irreversível: as experiências traumáticas adquirindo o estatuto da permanência, enquanto todas as demais o caráter da provisoriedade (ROTHSCHILD, 2000; MCNALLY, 2005). Isso nos remete à “nova retórica do sofrimento” (YOUNG, 1996, p. 246) que popularizou a noção psicogênica dos padecimentos humanos, e cujas raízes remontam ao trauma mecânico documentado pela medicina em meados do século XVII.

A primeira menção ao verbete “traumático” no *Oxford English Dictionary* data de 1656, e reservava o termo ao domínio das lesões ou de sua respectiva cura (Oxford English Dictionary, *apud* YOUNG, 1996, p. 246). De acordo com Young (*Ibidem*), este teria sido o único uso da palavra até o século XIX, quando ela passa a ser utilizada como metáfora plausível para representar as vicissitudes de estados psicológicos perturbadores com contornos etiológicos ainda imprecisos. O conhecimento do que ocorreu para que a concepção mecânica do trauma tenha estendido o seu raio de abrangência, acolhendo não somente os males visíveis dos tecidos lesionados e órgãos danificados, mas igualmente os danos invisíveis infligidos sobre a mente, sobre o *self*, ou sobre a alma (YOUNG, 1996b), remete à

³³ Lars Weisaeth (2002) procurou evidenciar o tensionamento das forças econômicas, culturais, políticas e sociais que influenciaram o desenvolvimento científico da psicotraumatologia europeia. Se atualmente é indiscutível que as teorias do estresse traumático refletem o espírito da nossa época, é também verdadeiro que algumas das controvérsias do pensamento vitoriano permanecem exercendo certo grau de influência nos dias de hoje. O risco de estimular neuroses de compensação por meio da legitimação de rótulos diagnósticos, o aumento proporcional da somatização quando a natureza psicológica de um trauma não é conhecida, e os efeitos deletérios de tratar um indivíduo removido de seu contexto ou grupo primário são impasses trazidos pela pesquisa do trauma desde a Primeira Guerra Mundial. Mesmo antes, o pensamento de Charcot (1984) sobre os quadros histero-traumáticos e a generalização subsequente de Freud (1886d) para o papel etiológico do trauma e para a teoria do trauma psíquico na histeria sugerem, mediante o princípio de ação adiada (*Nachtraglichkeit*), que cada sintoma histérico revivia um acontecimento traumático prévio. No final do século XIX, portanto, as considerações freudianas já apontavam para a participação dos traumas físicos na eliciação de quadros psicopatológicos e, por essa razão, Liebbrecht e Quackelbeen (1995) reiteram a sua relevância histórica definitiva para a discussão atual sobre a natureza traumática do TEPT, da síndrome de personalidade múltipla, e de outros transtornos dissociativos.

transformação da memória em agente etiológico essencial para o desenvolvimento de variadas condições mórbidas (HACKING, 1994; KHLSTROM, 1995; VAN DER KOLK, 1996).

Esse é um momento decisivo para a história dos estudos sobre o traumatismo – momento preciso da anexação do sofrimento mental pelo domínio do traumático, o que corresponde, virtualmente, ao momento exato da fundação de um discurso do traumatismo retificador da própria economia moral contemporânea (FASSIN; RECHTMAN, 2009). A ideia de uma subjetividade traumatizada presume esse deslocamento epistemológico que extrapolou a significação do termo “trauma” da substância *extensa* ao *cógito* (DECARTES, 1973), e pelo qual uma inédita perspectiva semântica da traumatização simultaneamente derivou e originou uma nova espécie de memória: a memória traumática (YOUNG, 1995).

Como a lógica do traumatismo encontrou na memória a via de acesso para a transposição de seu *ethos* ao domínio enigmático da subjetividade? Embora seja presumível que as sociedades humanas tenham, desde os tempos remotos, se preocupado com os vestígios e as recordações das experiências³⁴, é somente no século XIX que uma concepção científica da memória surge historicamente³⁵ (HACKING, 1996, 1998). Para Hacking (1994), as ciências da memória emergem como disciplinas metodologicamente empíricas, que almejavam “controlar o único aspecto dos seres humanos até então resistente à ciência positivista” (HACKING, 1996, p. 70): a alma. Como verdadeiras “substitutadas da alma” (*Ibidem*, p. 70), essas disciplinas estavam reunidas sob:

(i) os estudos neurológicos da localização de diferentes tipos de memória, que começaram com Broca; (ii) a psicodinâmica da memória, que mesmo os que odeiam Freud nunca podem separar inteiramente de sua obra; (iii) os estudos experimentais de recuperação originados no laboratório de Ebbinghaus (HACKING, 1996, p. 70).

Embora profundamente heterogêneas em seus métodos e percepções, uma única premissa agrupava todas essas disciplinas: o entendimento arraigado de que há fatos a saber sobre a memória (HACKING, 1994), isto é, de que ela é uma matriz de conhecimento. Antes

³⁴ De acordo com Hacking (1996), “nenhuma arte foi estudada com mais cuidado, desde Platão até o Iluminismo, do que a Arte da Memória ou, talvez seja melhor dizer, a arte de memorizar” (*Ibidem*, 1996, p. 79). Nesta mesma acepção é que se pode classificar as Artes da memória – a arte memorativa, a *memória technica* ou a mnemônica – como “tecnologias da memória” (*Ibidem*, 1996, p. 79).

³⁵ Memória é um termo único, porém com vários referentes. De acordo com Roediger, Dudai e Fitzpatrick (2007), as diversas abordagens – tanto humanísticas quanto científicas – que surgiram para estudar a memória destacaram sistemas bioquímicos, neurobiológicos, neurocientíficos, interações psicológicas, computacionais e cognitivas envolvidas com o fenômeno. Geralmente, a pergunta que se coloca a qualquer pesquisa dedicada a esse fenômeno é se o desenvolvimento de uma concepção unificada de memória seria definitivamente viável. Intencionando solucionar essa desafiadora tarefa, Dudai, Roediger e Tulving (2007) defenderam a implementação de uma epistemologia composta por 16 conceitos básicos, que representariam, por seu turno, a fundação de uma “nova ciência da memória surgindo diante dos nossos olhos” (*Ibidem*, 2007, p. 1).

disso, a memória era apreendida em sua silhueta artística, como uma *techné*, um *know how* que teve papel fundamental nas organizações do mundo antigo e do Renascimento, o que antecede propriamente o desejo de tomá-la por objeto do saber³⁶ (*Ibidem*, 1996); A Arte da Memória da antiguidade “não era nenhum conhecimento sobre a memória, mas sim o conhecimento de como melhorá-la” (*Ibidem*, p. 80). Além disso, era inteiramente voltada para o exterior – visava a conjuração imagética, quase instantânea, de um conjunto de fatos desejados, estando, no máximo, circunstancialmente relacionada às experiências biográficas. Se a violência e o sofrimento existem desde a eternidade, a política da memória “como modalidade privilegiada e codificada de reconstrução de um mundo comum é uma invenção recente”³⁷ (FASSIN, 2004, p. 26).

A transferência do trauma físico para o trauma psicológico, efetuada precisamente em 1885 com a tese de Rouillard³⁸ (ROUILLARD, 1885; HACKING, 1994), é um espelho da transformação das Artes da Memória em ciências da memória, através da qual se consolidam duas enunciações fundantes para o campo dos estudos sobre o estresse traumático: a ideia de que a memória funciona por efeito da tradução de vivências em traços mnêmicos irremovíveis e localizados em algum ponto do aparato cerebral; e a noção de que, pela sua íntima cumplicidade com o corpo e com a alma, a memória pudesse lacerar a alma ao transmitir-lhe uma mazela do corpo (KARDINER, 1941; VAN DER KOLK, 1989; NIJENHUIS; DEN BOER, 2009; AFARI et al, 2014). Daí a estranha transmutação da teoria física da memória em uma teoria patológica da memória, que pôde explicar porque os efeitos adversos de variadas experiências poderiam, definitivamente, afetar a alma, não pela recorrência de suas

³⁶ Na Europa do século XVIII, a concepção prevalente era que a memória consistia em imagens mentais e conteúdo verbal: uma pessoa vê, fala ou apreende as coisas de que se lembra. Durante o próximo século, “as fronteiras da memória foram expandidas para incluir conteúdos localizados em atos e condições corporais (por exemplo, automatismos e contraturas históricas), bem como palavras e imagens” (YOUNG, 1995, p. 47-48).

³⁷ Todo tratamento do sofrimento causado pela violência supõe uma ‘política da memória’, quer dizer, a existência de dispositivos individuais ou coletivos que instituem a presença do passado. A partir dela testemunharemos a emergência de um arranjo diversificado de respostas sociais erigidas para conter os efeitos da violência e que, desde as cenas aterradoras da Segunda Guerra Mundial, ganharam forma por meio de dispositivos de reparação coletiva (FASSIN, 2004). Tribunais Internacionais, Comissões da Verdade, Museus, Associações de Familiares, e sobretudo o amplo processo de medicalização que dá origem ao reconhecimento dos vestígios deixados nos corpos das vítimas – cuja oficialidade o traumatismo psíquico nosograficamente instituiu (APA, 1980) – são seus maiores representantes.

³⁸ A tese *Essai sur les amnesies, principalement au point de vue etiological* (1885), de Amedee-Marie-Paulin Rouillard, talvez seja o trabalho que melhor documente o surgimento do interesse pela amnésia no século XIX. O final do século XIX na França foi um período de grande interesse pelos mecanismos de memória, especialmente em suas disfunções. As doenças da memória atraíram a curiosidade de médicos, filósofos e da imprensa popular porque pareciam fenômenos nos quais se esperava encontrar os segredos da conservação e da reprodução (ROTH, 1989). Além disso, os distúrbios de memória tornaram-se um tipo específico de problema – um problema não apenas de lembrança, mas de doença, cujas representações continham lições importantes sobre o cérebro, o *self*, o arbítrio e a normalidade.

lembranças, mas pela permanência tácita dos signos que transcreveu no organismo. Portanto, a história das ciências da memória teve como desenlace o desenvolvimento de um profundo saber sobre o esquecimento (HACKING, 1996).

Há pouca divergência entre os principais teóricos do trauma acerca da hipótese de que a descoberta e a invenção da memória traumática tenha mediado, estabilizado, e, finalmente, concluído a transição da traumatização do corpo para a mente (HACKING, 1994, 1996; YOUNG, 1995, 1996; FASSIN; RECHTMAN, 2009; VAN DER KOLK, 2016). Todavia, essa síntese corresponde somente a uma parcela – à fase derradeira de um processo que culminaria na redescoberta do estresse traumático no século XX, sob uma dupla genealogia científica e moral explicativa dos prejuízos a partir de um novo sistema de signos (FASSIN; RECHTMAN, 2009). Os fundamentos do novo paradigma do trauma unificou patogenia anatômica e patogenia psíquica mediante dois desenvolvimentos centrais: a emergência de uma concepção universalista do corpo e da dor física; e o reconhecimento da natureza diversa da memória. Os múltiplos entrecruzamentos dessas duas correntes – somática e psicológica – da investigação científica originam o que se conhece atualmente por “memória traumática”.

1.2 A MEMÓRIA TRAUMÁTICA DO CORPO

A historiografia do trauma psicológico habitualmente escolhe a monografia *On Railway and Other Injuries of the Nervous System*, de John Erichsen (1867), como a coordenada inicial da trajetória da memória traumática (TRIMBLE, 1985; YOUNG, 1996; VAN DER KOLK, 1996; MATUS, 2001). Nela, Erichsen analisou certas “lesões obscuras do sistema nervoso” (ERICHSEN, 1867, p. xi) frequentemente encontradas como resultado do choque mecânico ocasionado por colisões ferroviárias³⁹. Incentivando a percepção de que mudanças moleculares invisíveis e não detectadas no sistema nervoso, cérebro e coluna

³⁹ Apesar de não considerar as lesões decorrentes de acidentes ferroviários como necessariamente distintas daquelas originadas em outras esferas da vida civil, Erichsen reiterou ser evidente que “em nenhum acidente comum o choque, físico e mental, poderia ser tão grande como nos que ocorrem nas ferrovias” (ERICHSEN, 1867, p. 5). Ainda que os mesmos efeitos resultem de lesões mais comuns, “a rapidez do movimento, o ímpeto das pessoas feridas e do veículo que as transporta, (...) o desamparo das vítimas e a perturbação natural da mente, que perturba mesmo os mais bravos, são todas circunstâncias que necessariamente muito aumentam a gravidade da lesão resultante no sistema nervoso, e que têm levado os cirurgiões a considerar esses casos como algo excepcionais e diferentes dos acidentes comuns” (*Ibidem*, 1867, p. 5). Portanto, “a peculiaridade dessas lesões obscuras do sistema nervoso causadas por choques ferroviários é suficientemente grande (...) para nos garantir agrupá-los e considerá-los como um todo em um capítulo separado no grande livro de Cirurgia” (*Ibidem*, p. 6).

vertebral seriam responsáveis por paralisia, tremores ou perda dos sentidos, o trabalho de Erichsen transformou-se numa referência padrão na literatura médica e jurídica em um ambiente social convulsionado por reivindicações das classes trabalhadoras acerca da precariedade das condições do tráfego ferroviário ⁴⁰ (LEESE, 2002). A fidelidade sintomatológica apresentada pelas vítimas estimulou a suposição elementar de que a gravidade do acidente não mais deveria ser essencial para a determinação etiológica – motivo pelo qual Erichsen unificou os seus mecanismos causais ⁴¹, organizando os pacientes em três categorias:

Casos que se originaram de fortes golpes ou ‘choques’ que danificaram o tecido neural de maneiras que seriam visíveis ao exame *post-mortem*; os casos resultantes de choque que se originou apenas de golpes triviais ou de tremores e estremecimentos, produzindo danos geralmente invisíveis; e os casos em que as pessoas fabricaram seus sintomas para receber compensação (YOUNG, 1995, p. 165).

O argumento de Erichen é original em muitos sentidos: primeiro, porque esboça uma tentativa de solução para o “choque”⁴² – fenômeno enigmático para a medicina cirúrgica do século XIX, definido por Edwin Morris (1867) como “o efeito peculiar sobre os sistemas animais, produzido por ferimentos violentos de qualquer causa ou por emoções mentais violentas – como tristeza, medo, horror ou repulsa” (*Ibdem*, 1867, p. 9); segundo, porque institui uma racionalidade traumática alinhada com os preceitos da traumatização psicogênica, abrindo caminhos para que as nosografias psiquiátrica e psicológica revolucionassem a compreensão dos distúrbios pós-traumáticos; e, finalmente, porque materializa os anseios de uma época em explicar a inusitada incongruência entre a gravidade de uma lesão e a gravidade de um sintoma, muitas vezes cognoscível somente por uma lógica de

⁴⁰ Os distúrbios secundários a ocorrências ferroviárias gozavam de um ambiente jurídico simpático às discussões acerca da fabricação de uma arquitetura legal destinada a proteger os trabalhadores ante o risco de acidentes e invalidez (GUYTON, 1999). A criação das primeiras leis trabalhistas foi acompanhada de debates em torno de um outro risco, qual seja, aquele da simulação de enfermidades e exageração dos sintomas: Como distinguir o “aproveitador” que pretende beneficiar-se indevidamente de um seguro social, do “paciente genuíno”, a quem o direito de se beneficiar de compensação financeira pode ser legitimamente reconhecido (FERREIRA, 2007)?

⁴¹ Para isso, Erichsen (1867) atribuiu à concussão espinhal a condição etiológica primeira para todas as variações dos quadros pós-traumáticos.

⁴² De acordo com Armstrong (2000), o termo “choque” tem sido fundamental para as origens da modernidade tecnológica e artística. Sua recorrência varia desde o uso do termo por Baudelaire para descrever a experiência urbana na década de 1860 – e os fenômenos da “railway spine” na mesma década –, até a psicologia do shellshock; das categorias estéticas de Krakauer, Benjamin e Brecht no período entre guerras até títulos posteriores como “The Shock of the New” (*Ibdem*, 2000).

proporcionalidade inversa⁴³ (AMIR; KAPLAN; KOTLER, 1996; OGLE; RUBIN; SIEGLER, 2013).

Um cirurgião do século XIX estaria inevitavelmente preocupado com a coexistência de uma lesão prévia em um paciente cirúrgico, pois, evidentemente, uma doença cardiovascular acrescenta riscos notáveis à cirurgia. Entretanto, disfarçada sob a generalidade do termo técnico “baixo risco operatório”, jazia um estado misterioso e fascinante em que ingressavam, eventualmente, alguns pacientes submetidos a procedimentos desta espécie. Neste, mesmo na ausência de fatores complicadores, o “paciente se tornava debilitado por sua doença e (...) tendia a entrar em um estado de choque durante um procedimento cirúrgico principal” (BIGELOW; FLEMING; GORNALL, 1951, p. 37). A literatura médica do século XIX documentou, em algumas ocasiões, a existência desse acontecimento anatomicamente inexplicável, e concedeu a ele o nome de “choque cirúrgico”.

A dispersão desse conceito contagiou o ambiente médico da época com a percepção de que o choque seria responsável por efeitos deletérios mais ou menos sutis ao sistema nervoso⁴⁴. Para Young (1995), a própria ideia de que o efeito de uma violência infligida em uma localidade do organismo pode ser transmitido e re-espacializado em outras partes pressupõe a existência de uma estrutura anatômica capaz de alinhar todas as parcelas do

⁴³ Antes de Erichsen (1867), seria seguramente improvável a atribuição de paralisia física, dormência, estados depressivos, hipervigilância, insônia, pesadelos, amnésia e outros fenômenos secundários na ausência de uma lesão física aparente, o que explica a dificuldade em estabelecer uma relação causal entre o acidente e o aparecimento retardado dos sintomas. Essa lacuna foi suprimida através da suposição etiológica que consta de sua amostra de pacientes do grupo 2 – aqueles para quem os cirurgiões da época pareciam impotentes em diagnosticar ou tratar com precisão, e que atualmente expressam sintomatologia compatível com a condição do TEPT no DSM-V (DIMAURO et al, 2014).

Mais recentemente, Amir, Kaplan e Kotler (1996) avaliaram, através da Escala de Impacto de Eventos e de quatro subescalas de Verificação de Sintomas, sessenta e seis pessoas diagnosticadas com TEPT após diferentes condições de vitimização (campo de batalha, terrorismo civil, acidentes de trânsito e de trabalho). O objetivo do estudo consistia em investigar o resultado diferencial de tipologias variadas de trauma sobre a produção de sintomas centrais de TEPT e características associadas de depressão, ansiedade, sensibilidade interpessoal e somatização. Apesar de os resultados sugerirem que as vítimas de experiências de batalha tenham sido mais substancialmente traumatizadas que sujeitos de outros grupos, apenas o tempo decorrido desde o trauma – não a divisão em tipos de grupos de trauma – foi significativamente correlacionado com a gravidade.

Diversos estudos analisaram a correlação entre a contundência ou cumulação de experiências de traumatização, e a gravidade sintomatológica posterior (ERIKSSON et al, 2001; SCHNURR et al, 2014; WANG; XU; LU, 2019). Porém, enquanto a classificação de gravidade da fenomenologia pós-traumática parece ser acessível por medidas psicométricas ou metabólicas, uma classificação dos eventos traumáticos segundo seu nível de periculosidade permanece elusiva para prognosticar o tratamento e a recuperação (HINTON; GOOD, 2016).

⁴⁴ O “choque nervoso”, cuja etiologia Erichsen (1867) atribuía às lesões resultantes de concussão na medula espinhal, seria de tal magnitude que seus efeitos suspenderiam as faculdades do sentido e da volição, podendo agir diretamente sobre o coração, pois sujeitam o sistema nervoso à prostração devido o seu caráter sedativo. Charcot (1889) ilustrou brilhantemente o modelo causal em que um pequeno acidente físico associado a um choque nervoso grave, na cooperação de uma predisposição constitucional a distúrbios nervosos, gera sintomas patológicos específicos de longo prazo (Yrondi et al, 2019).

corpo. Uma vez que o choque pode ocorrer na ausência de lesões ou hemorragias visíveis, coube a Erichsen inferir um elemento etiológico exclusivo, capaz de organizar, em uma mesma superfície psicopatológica, tanto os sintomas de pessoas acometidas por formas brandas de choque nervoso, quanto os de pessoas sujeitas a formas graves de concussão espinhal e de choque cirúrgico (MEUMARK, 1947). Esse elemento foi o medo⁴⁵.

Com o medo, estaria elucidado o mecanismo de duplicação das consequências de um trauma severo pela ação solitária de uma emoção, conquistado tão somente quando a esta foi facultada a representação literal de um ataque, rigorosamente comparável a um golpe ou lesão física (YOUNG, 1996b). Assim, de maneira inédita, um fator alheio à dimensão orgânica foi presumido na causação dos distúrbios secundários a choques traumáticos⁴⁶. Seguindo a linha sucessória disparada pelo modelo do choque cirúrgico, Erichsen (1867) propôs um duplo desdobramento⁴⁷ para o choque nervoso oriundo de acidentes de significativa gravidade: o choque nervoso de tipo mental ou moral, e o choque nervoso puramente físico. Uma vez mais, ambas as condições preservavam os mesmos atributos sintomatológicos; desta vez, porém, é a amnésia que os articula e dita a sua severidade. A denominada inconsciência mental ou moral (HARRINGTON, 2003) poderia ocorrer sem a imposição de qualquer lesão física, golpe ou violência direta na cabeça ou na coluna. “É comumente encontrada em pessoas que foram expostas a graus comparativamente insignificantes de violência, que sofreram nada mais do que um choque geral ou concussão do sistema” (ERICHSEN, 1867, p. 194). Além disso:

É provavelmente dependente em grande medida da influência do medo; participa mais do caráter de síncope do que da verdadeira concussão cerebral, ou daquela extrema depressão do sistema que é consequência da imposição de um grave choque físico. Nunca é seguido por aqueles efeitos secundários tão comumente encontrados depois que um choque foi infligido por um ferimento direto na cabeça, coluna ou, na verdade, no corpo em geral. (...) Esta forma de choque, embora acompanhada de inconsciência, não é seguida por aqueles fenômenos indicativos de lesões reais ou orgânicas do cérebro, do cordão e de suas membranas, que tão comumente resultam de choque físico. É essa condição que pode levar a um estado emocional que, na falta de um termo melhor, pode ser chamado de histeria. (ERICHSEN, 1867, p. 195).

⁴⁵ Morris (1867) associou diretamente a morte de pacientes cirúrgicos amedrontados ao poder de suas emoções.

⁴⁶ Até então, a medicina acreditava que o choque traumático seria capaz de excitar e irritar os nervos até a exaustão (Young, 1995). Esse modo de conceber o choque é herdeiro do raciocínio semiológico da neurastenia, considerada inicialmente por George W. Beard (1880), e cuja representação econômica do corpo rejeitava noções anátomo-patológicas tradicionais. Figurando o corpo como um sistema nervoelétrico com um nível limitado de energia interna – e representando o choque em termos de velocidade de processamento –, o paradigma neurastênico influenciou a hipótese de que, uma vez exauridos, os nervos deixariam de excitar órgãos vitais, reduzindo ou, até mesmo, cessando a sua atividade (YOUNG, 1995; ARMSTRONG, 2000).

⁴⁷ Para Erichsen (1867), essas duas formas de choque poderiam se desenvolver concomitante ou isoladamente.

O acontecimento súbito, a ausência de tempo de preparação para o choque, a impotência assoladora do desamparo, seriam, logo, aquilo que comumente captura as vítimas de colisões ferroviárias em uma vivência de “terror frenético⁴⁸” (ERICHSEN, 1867, p. 196) suposta por condição suficiente para a consecução traumática. Se o medo desempenha um papel determinante em diversos casos de choque, estaria explicado o descompasso de intensidades entre a severidade da lesão e a gravidade do sintoma presenciado no choque cirúrgico (FURNEAUX, 1880). A admissão dessa nova causalidade acrescentou um grau inédito de complexidade às questões quiméricas abertas pelo choque, até então não respondidas pelo debate que irrompeu em 1866 em torno das vicissitudes de acidentes ferroviários (ARMSTRONG, 2000). A intangibilidade da nova categoria patológica da *railway spine*, a especulação descritivo-fenomenológica dos fatores causais (falta de aviso, impotência da vítima, “impressão mental” da cena traumática), e a ênfase na universalidade de um critério etiológico não demonstrável, demarcam o nascimento de uma psicologia geral do choque, mas igualmente o despertar de um debate crítico em torno dos seus fenômenos correlatos. Nesse contexto, Herbert Page (1883) criticou Erichsen por exagerar a relevância das lesões resultantes de concussão espinhal⁴⁹ como mecanismo exclusivo para toda a extensão de casos ferroviários, e também por “subestimar ou interpretar mal o papel dos

⁴⁸ A perspectiva de que o medo pudesse ser o responsável por casos graves de distúrbios funcionais – e mesmo a morte – já estava consideravelmente documentada na literatura médica do século XIX (PAGE, 1883; SUTTON, 1995). Em sua análise do discurso médico sobre o choque nervoso no último terço daquele século, José Brunner (2020) destacou que o enigma que muitos médicos da época precisaram resolver foi justamente o de lidar com a categoria de pacientes que sofriam de sintomas desproporcionais aos danos corporais aos quais foram acometidos – se é que algum dano pôde ser visualizado. Mesmo Erichsen, na edição revisada e ampliada de seu trabalho mais reconhecido, optou por modificar a explicação estritamente somática na qual apostara um ano antes. Assim, ele retornou – pelo menos parcialmente – à perspectiva, consensual na medicina britânica àquele momento, segundo a qual os choques sofridos por acidentes ferroviários foram o efeito do susto – e não de choques físicos –, o que teria resultado em inflamação da medula espinhal. Erichsen já havia expressado tal visão em 1864, mas a substituiu por uma compreensão somática do choque nervoso no livro de 1866. As transformações no pensamento de Erichsen ilustram os contornos do paradigma mentalista que prevaleceu na medicina britânica naquele período, e que considerava o choque como um evento físico – emocional ou cognitivo – originado do susto.

⁴⁹ Apesar de Erichsen (1867) admitir não haver uma definição precisa e abrangente do termo ‘concussão espinhal’, ele indicou – à mesma maneira de outros cirurgiões da época – que a condição sugeriria um certo estado da medula espinhal ocasionado por violência externa; um estado independente e, em geral – mas não necessariamente – “complicado por lesão aparente da coluna vertebral, como uma fratura ou deslocamento” (ERICHSEN, 1867, p. 15). Essa condição, que supostamente dependeria de um tremor ou vibração recebida pelo cordão – e em consequência da qual não só a estrutura orgânica íntima da coluna poderia ser mais ou menos desarticulada, mas mesmo as suas funções substancialmente perturbadas, determinaria que os sintomas sugestivos de perda ou modificação da inervação são imediata ou remotamente induzidos.

fatores mentais, especialmente o medo e o desejo de compensação⁵⁰, no conjunto dos sintomas” (YOUNG, 1995, p. 209). Page atribuiu muitos dos sintomas da síndrome da *railway spine* a distúrbios "neuromiméticos" latentes, incluindo neurastenia e histeria, que poderiam ser desencadeados por um acidente e exacerbados por processos litigiosos de compensação (ARMSTRONG, 2000). O choque é, portanto, uma noção central para a mudança da abordagem materialista para uma abordagem psicológica da vida mental (TIBBITS, 1904; TAGER, 1973):

de algo que exige uma ferida literal a uma descrição da experiência que pode ter os efeitos de um litígio ou outros eventos de longo prazo (fome é "uma espécie de choque", disse um cirurgião). De repente, fez sentido para os médicos enfatizarem a fenomenologia do choque cirúrgico, combinando anestesia com ambientes hospitalares aprimorados. Na Primeira Guerra Mundial, o debate sobre a *railway spine* reapareceu em relação a soldados em choque, mas aparentemente ilesos; sugestões de concussão espinal (apoiadas por lâminas de fluido espinal "localizando" o ferimento) deram lugar, com o progresso da guerra, à terapia (ARMSTRONG, 2000, p. 2).

No final do século XIX, o cirurgião-fisiologista americano George W. Crile (1899) sugeriu reduzir a dispersão conceitual da corrente somática de investigação científica do traumatismo, veiculando as suas principais teses à influência da noção elementar da dor – acréscimo que estabeleceu elos definitivos entre ideias antes relacionadas apenas por uma espécie de nebulosa vizinhança epistemológica. O medo e a lesão física, por um lado; o

⁵⁰ O cenário político oriundo do aprofundamento da industrialização dos Estados nacionais propiciou a formalização de sistemas de proteção social orientados por critérios médicos de elegibilidade. Em 1908, o psiquiatra francês Edouard Brissaud descreveria, pela primeira vez, um estado mórbido peculiar aos trabalhadores da era industrial. Tal neurose de compensação se manifestaria após acidente de trabalho de pequena gravidade, e seria caracterizada por uma recusa categórica a retomar as funções laborativas, mesmo após sanados os danos, até que a compensação financeira tivesse sido conquistada (FASSIN; RECHTMAN, 2009). Resguardadas as suas diversidades sintomatológicas, o grupo das neuroses dividia entre si um mesmo núcleo patológico, de forma que se pode agrupar ao menos as neuroses traumática e de compensação em uma taxonomia mais abrangente, que Fassin e Rechtman (2009) nomearam de neuroses de reivindicação. Esse argumento é fundamental para a compreensão de um paradigma que, segundo os autores, habitou o âmago das disciplinas clínicas do fenômeno traumático até o último quarto do século XX, consolidando um verdadeiro legado de suspeição das vítimas de traumatismo.

Em 1846, o *Campbell Act* começou a compensar famílias de pessoas mortas em acidentes resultantes de negligência de uma segunda parte. A normativa estendeu as suas provisões em 1864 para incluir as vítimas de acidentes ferroviários. No ano seguinte, júris concederam mais de trezentos mil libras a pessoas feridas nas ferrovias (MORRIS, 1867). Segundo Page (1883), o público britânico estava plenamente ciente das disposições da Lei Campbell, e as pessoas envolvidas em acidentes ferroviários não conseguiam pensar nos ferimentos isoladamente de seu possível significado monetário.

choque nervoso e o choque cirúrgico, por outro. Todas essas ideias puderam ser agrupadas em torno de um mesmo axioma: o postulado da fundamentalidade da dor enquanto conhecimento corporal que, ao localizar a lesão, prenuncia coincidentemente a mortalidade (YOUNG, 1996). Indexada pelo edifício conceitual dessa teoria evolucionária, a dor adquire aspecto evolutivo e é convertida em parâmetro essencial da sobrevivência de toda uma espécie, pois, mesmo que os organismos não devam temer a dor em si mesma, eles devem evitar a lesão que a acompanha (BONAVITA; DE SIMONE, 2011; NESSE; SCHULKIN, 2019).

É essa dor, reconhecida na extremidade da cadeia de eventos que conduz à lesão, que servirá de arquétipo para a unificação da experiência do choque, sejam quais forem as suas causas (Armstrong, 2000). Quando uma lesão grave, uma excitação emocional intensa, uma doença infecciosa – ou mesmo circunstâncias inócuas⁵¹ – “impulsionam o sistema cinético a uma velocidade avassaladora” (CRILE; LOWER, 1920, p. 264), desencadeia-se a patologia essencial do choque, pela qual sobrevêm condições idênticas, porém clinicamente discerníveis. Crile e Lower (*Ibdem*) supunham um mecanismo causal comum para todas essas apresentações do choque, seja ele cirúrgico, nervoso ou traumático – mas também para os choques tóxico, anafilático, o choque por uso de substâncias e até mesmo para o estado de exaustão.

Pela conjuração de um fator etiológico comum, a linha mestra da dor solidarizou todas as variantes do choque e postulou que o organismo o evitaria a qualquer custo, pois, assim o fazendo, rechaçaria igualmente a lesão e as suas conseqüências subjacentes, expressas sob as figuras radicais do prejuízo funcional e da destruição da espécie (PITTS, 1994; BONAVITA; DE SIMONE, 2011). O organismo teme a dor não por aquilo que ela é, mas por aquilo que representa. Receia menos o estado corporal que dela decorre que propriamente as contingências das memórias, adquiridas seja ontogeneticamente, pela experiência do organismo com a dor, ou filogeneticamente, por intermédio de medos herdados (YOUNG, 1996). É por possuir ascendência entre uma disposição corporal específica e uma reminiscência correlata, que o medo é considerado a própria memória da dor (SPENCER, 1855), e Herbert Spencer, seu visionário, o “elo perdido na genealogia da memória traumática” (YOUNG, 1996b, p. 253).

⁵¹ Segundo Crile e Lower (1920), circunstâncias de múltiplas naturezas seriam passíveis de desencadear o choque patológico, tais como a perfuração dos intestinos, uma overdose de estircina, a anafilaxia ou mesmo a corrida de uma maratona.

1.3 A DUPLA GENEALOGIA DO TRAUMA

Porém, ao reivindicar a precedência do choque cirúrgico como um dos precursores da memória traumática, ou assumir que o pensamento de Erichsen tenha efetivamente autonomizado a sintomatologia traumática de suas causas materiais objetivas, confina-se o debate da traumatização a apenas uma das suas ramificações ontológicas. É verdadeiro que o século XIX tenha presenciado a conversão da memória em polo de integração da experiência traumática, viabilizando que a traumatização deslizesse mutuamente do corpo para o território da mente e, deste, para o primeiro. A universalidade do corpo e da dor física, “inicialmente mapeada nos teatros cirúrgicos e nos experimentos com animais em laboratórios de fisiologia” (YOUNG, 1996, p. 246), seguramente forneceram à ciência e à medicina sua autoridade para falar a respeito do sofrimento traumático da mente (HACKING, 1994, 1996). No entanto, ‘Os efeitos primários e os resultados secundários de lesões leves no sistema nervoso’ (ERICHSEN, 1867) não esgotam as diversas modalidades de apreensão regular do fenômeno do sofrimento, resumidas por Young (1996) em duas principais categorias semânticas:

Primeiro, o termo identifica um estado negativo para o qual certos organismos estão suscetíveis por causa de sua composição biológica: o sofrimento é associado à dor somática e aos momentos de consciência que acompanham ou antecedem essa dor. Para experimentar esse sofrimento, um organismo requer apenas um sistema nervoso evoluído ao ponto de ter consciência de sua própria dor. O segundo tipo de sofrimento inclui estados que são diversamente descritos como psicológicos, existenciais ou espirituais, e que são identificados por palavras como “desespero” e “desolação” (YOUNG, 1996, p. 245).

Estivemos, até aqui, afiliados à primeira classe desses fenômenos, cujo perímetro margeia as consequências lesivas da concussão espinhal e as consequências especulativas do choque nervoso e do medo (ERICHSEN, 1867). O desafio colocado para o outro conjunto de fenômenos é, via de regra, similar: compreender como o significante “trauma” tem destituída toda a extravagância que caracterizava a sua utilização estrita pela medicina cirúrgica dedicada a soldados mutilados, sendo finalmente indexado ao uso cotidiano no inglês corrente (HACKING, 1996). A tese mais amplamente difundida na literatura psiquiátrica responde por uma espécie de transferência analógica que distendeu o enunciado da traumatização mecânica até os domínios obscuros do psiquismo, concretizando, a um só tempo, a restauração do trauma em um renovado campo semântico, e, sobretudo, a abertura indefinida da sua

circunscrição e de sua jurisprudência (YOUNG, 1995; LEYS, 2000; LEESE, 2002; VAN DER KOLK, 2002, 2016).

Portanto, a metáfora do trauma teria sido transposta de um plano a outro – do mecânico para o psíquico, do material para o abstrato, do corpo para a mente. Por meio dela, se fundiram os palcos físico e psicológico, e o trauma passou a percorrer a superfície extensa, quase infinita, de uma malha de articulações retroanterógradas. É verdade que essa tese permanece verossímil em seus fins, porém é discutível que permaneça absolutamente correta em seus meios. A hipótese da transferência por analogia foi frontalmente contestada por Young (1995, 1996), para quem essa perspectiva, embora historicamente comum, é imprecisa, pois os dois tipos de trauma – o orgânico e o psicológico/existencial – estariam vinculados por genealogia, não por semelhança.

Isso porque é questionável que se possa classificar o registro que o trauma consolida simplesmente pelo termo ‘memória’, pois se ele é o produto mediado das relações históricas que a dor estabeleceu com o medo, então a sua natureza de memória seria tão somente a manifestação de relações internas absolutas e potencialmente presentes antes do nascimento, talvez sob a forma de conexões nervosas definitivas (YOUNG, 1996). É claro que cada memória filogenética começa com uma experiência individual e, nesse sentido arcaico, ela remete a sua origem fundamentalmente ao indivíduo. No entanto, quando o traço neurológico deixado na estrutura do sistema nervoso transcende em absoluto a experiência individual pela reprodução de relações internas pré-determinadas – e ele o faz supostamente pela formação de sendas neurais cada vez mais permanentes –, a profundidade desse registro orgânico independente unifica a vivência acumulada de múltiplas gerações. É assim que a memória corporal retrocederá à memória coletiva e, esta, será revertida em instinto. A memória se torna instinto porque, liberada da atividade cognitiva e inscrita vagarosamente no tecido neuronal, ela representará uma espécie de cicatriz – o resultado da cesura que a experiência esculpiu no corpo com a cooperação imprescindível do tempo e das gerações. Mas não somente destes; seus traços incluem padrões memorizados de ação que tenderiam a desaparecer não fossem as periódicas re-atuações cuja repetição constitui a própria formação da senda neural, o que sugere que, para além da temporalidade, a memória do trauma requisita o corpo – a partir de agora coletivo – de seus antepassados.

Eis o argumento fundamental de Allan Young (1996, 1996b): por meio da tese do inatismo do medo de Spencer (1855) se pôde conceber – adiante com Darwin⁵² (1872) e,

⁵² *The Expression of the Emotions in Man and Animals* (1872[1965]).

finalmente, com Crile⁵³ (1899) – , a formulação complementar de que o mesmo seria a justa memória da dor, e apenas essa asserção forneceria as condições de possibilidade para o desenvolvimento de uma teoria coerente da memória traumática de natureza somática. A memória filogenética de Spencer recapitula a história evolucionária de uma espécie no desenvolvimento embrionário de seu membro individual (HACKING, 1994). A ideia-chave de que o medo e a raiva seriam expressões duais de um mesmo fenômeno fisiológico, originada em seu pensamento, possibilitou que o medo, enquanto memória da dor, olhasse para o passado, mas igualmente para o futuro, sob a forma de ações de luta e fuga que permitiriam ao organismo prevalecer ao evitar a dor, a lesão e, por fim, a morte. Ao corpo foi dito para se lembrar da dor, e “o ‘medo’ foi o nome dado para esta memória” (YOUNG, 1996, p. 268), pois ele, assim como a aquela, foram ambos transmutados na qualidade de herança evolutiva habilitada a antecipar ameaças e evitar a destruição. A dor e o medo foram, portanto, normalizados, transformados em memória, e a inabilidade para experimentar a dor passa a ser a representação de um tipo perigoso de ignorância.

A genealogia partilhada de experiências somáticas e psíquicas perturbadoras autoriza a que a multiplicidade de desdobramentos que daí derivem possam receber a mesma classificação (“traumática”), e o mesmo nome, (“trauma”). Mediando as interações circulares entre essas duas cadeias de eventos, a memória traumática afilia o trauma definitivamente à genealogia dupla que inaugura uma experiência biopsicossocial humana marcada pelo deslocamento da dor e pela espacialização do medo. É assim que transcrição bilateral das emoções no corpo e dos sofrimentos do corpo nas emoções teria produzido um tipo de memória rebelde às imagens, sensações e emoções constituintes do espaço psicológico: uma memória mais simples, enraizada na neuroanatomia, na fisiologia e na história evolucionária (YOUNG, 1996b).

Após a tese pioneira de Young (1995, 1996, 1996b), Fassin e Rechtman (2009) procuraram traçar uma outra genealogia do traumatismo – não baseada na história das ideias e dos conceitos, como a genealogia clássica mais científica, mas sustentada sobre as problematizações sociais das condições da vítima que, como parte da antropologia política e moral das sociedades contemporâneas, fizeram os autores classificar o seu empreendimento de ‘genealogia moral do trauma’. Segundo a sua hipótese, a história da intervenção do estresse pós-traumático no final do século XIX e a sua redescoberta no final do século XX

⁵³ *An Experimental Research into Surgical Shock* (1899).

(VAN DER KOLK, 2000) nos permite traçar efetivamente uma dupla genealogia⁵⁴ deste conceito: o primeiro fio, pertencente ao domínio da psiquiatria, da psicologia e da psicanálise, concebe o trauma tanto a nível do debate teórico, quanto a nível das práticas atuais; o segundo fio, que se relaciona com concepções sociais, traçaria as “mudanças na atitude com relação ao infortúnio e daqueles que o sofrem” (FASSIN; RECHTMAN, 2009, p. 8). É essa segunda diretriz genealógica que perseguirá a transformação nas atitudes com respeito à autenticidade desse sofrimento, e é ela que, transcorrendo em paralelo ao desenvolvimento científico, deriva os processos coletivos pelos quais uma sociedade não apenas define os seus valores e normas, mas também os encarna em seus sujeitos individuais. Se a hipótese de Fassin e Rechtman (2009) estiver correta, teria ocorrido uma profunda reconfiguração da relação entre o trauma e sua vítima, pela qual esta conquistou a legitimidade de seu testemunho e o reconhecimento de sua condição de vitimização, o que equivale à plena capacidade de o trauma atestar a verdade de sua versão experiencial.

Apesar de homônimos, os conceitos de Young (1996, 1996b) e Fassin e Rechtman (2009) para a dupla genealogia das experiências traumáticas apresentam argumentos substancialmente distintos. A hipótese do primeiro alicerça o trauma sobre a experiência de generalização da dor somática e, assim sendo, poderíamos conjecturar que embora Young (1995) reitere os múltiplos entrecruzamentos das correntes científicas de investigação, a sua tese concebe o traumatismo essencialmente aos moldes da memória traumática do corpo. Embora indiretamente – e pela ingerência fundamental da sua memória –, o trauma, ainda assim, teria efetivamente se estendido do corpo para a subjetividade. Por outro lado, Fassin e Rechtman (2009), ao destacarem os pontos de virada que possibilitariam a compreensão histórica do solo moral e científico do conceito de trauma, salientaram fundamentalmente o estabelecimento da realidade do trauma psíquico e das categorias nosológicas psiquiátricas e psicanalíticas que lhe dizem respeito. Por essa razão, o argumento desses autores fundamenta a linhagem genealógica científica do trauma sobre o conceito da memória traumática psicológica. Enquanto um pretende demonstrar o nascimento da memória traumática pela vinculação genealógica do sofrimento somático do corpo com o sofrimento subjetivo da mente (YOUNG, 1996), os outros intencionam ratificar como o sofrimento do corpo, através

⁵⁴ Ambas têm suas raízes no final do século XIX, na Europa (FASSIN; RECHTMAN, 2009). “A linhagem científica passa através de grandes nomes do início do século XX, notadamente Charcot, Freud e Janet. Com seus acordos e contradições, todos ajudaram a estabelecer a realidade do trauma psíquico, que se tornou o pilar fundamental de suas teorias posteriores. Além disso, é nessa tradição (científica) que as transformações do conceito, de neurose para o estresse pós-traumático, da teoria da sedução para a hipótese da fantasia está enraizada” (*Ibidem*, 2009, p. 29).

do TEPT, liberou do seu confinamento a verdade do sofrimento outrora encerrada na mente pela tradição psicodinâmica⁵⁵ (FASSIN; RECHTMAN, 2009). Aí residem as suas principais diferenças.

As duas memórias traumáticas – e as suas respectivas correntes de investigação – testemunham a duplicidade e a antinomia marcantes da história do pensamento sobre o traumatismo, como sugerem as complexas associações entre o trauma mecânico e psicológico, entre o trauma único e o trauma repetido, entre o TEPT agudo e o TEPT crônico⁵⁶ (TERR, 1984; HERMAN, 1995; YOUNG, 1995; BREMNER et al, 1996; FASSIN; RECHTMAN, 2009). Esse sistema difuso de oposições permanecerá transversal às discussões contemporâneas do trauma, sobretudo no que tange aos efeitos cumulativos e intergeracionais da traumatização⁵⁷ (MARSELLA et al, 2008; SCHWAB, 2010; BERHOUZAN, 2018). A compreensão das profundas transformações na economia moral do ocidente é capital para reconhecer as inovações sociais que, se por um lado estimularam a invenção de novas áreas de conhecimento e práticas, por outro também propiciaram ramificações através da descoberta de novos pacientes e sujeitos. A medicina forense, as psiquiatrias de guerra, a psiquiatria militar, a psicanálise, a vitimologia psiquiátrica, a psiquiatria humanitária e a

⁵⁵ Fassin e Reichtman (2009) tentaram demonstrar “a continuidade pela qual o trauma psíquico afirma a verdade última da humanidade e nega outros esquemas possíveis de descrição e de ação” (*Ibidem*, 2009, p. 9).

⁵⁶ O trauma complexo é um termo originado na década de 90, e se refere a um “tipo de trauma que ocorre repetida e cumulativamente, usualmente através de um período de tempo, e dentro de relacionamentos e contextos específicos” (COURTOIS, 2004, p. 412). A sua formulação está justificada na descoberta de uma possível correlação correspondente à extensão e à gravidade entre formas de acometimento traumático diversos (Herman, 1992), sendo uma tentativa coerente de abrigar, no mesmo arco psicopatológico, algumas das apresentações clínicas impróprias à categoria do TEPT clássico, como a ‘síndrome do estupro’ (BURGESS; HOLMSTROM, 1974), a ‘síndrome da mulher espancada’ (WALKER, 1979, 1894), o ‘trauma por abuso sexual’ (Briere, 1984) e o ‘trauma de incesto’ (COURTOIS, 1979a, 1979b). O paradigma da traumatização cumulativa deu origem a categorias pós-traumáticas vizinhas ao TEPT, e oficializou formas alternativas do sofrimento traumático, especialmente aquelas não passíveis de circunscrição a um determinado acontecimento ou a um determinado período de tempo (BREMNER et al, 1996).

⁵⁷ Conforme o crivo do prisma histórico colocava o trauma em perspectiva, extraíndo-o de sua mônada solipsista e expandindo o conjunto de suas enunciações possíveis, a contemporaneidade passava a confiar em modalidades de transmissão intergeracional e de sobreposição cumulativa das experiências traumáticas (SCHWAB, 2010; GOODMAN, 2013); Através da baixa mobilidade social e econômica, da exposição contínua à psicopatologia de figuras parentais – ou mesmo por meios epigenéticos –, o trauma faria notar os seus efeitos nefastos, guardando o curso e a tratabilidade dos sintomas uma sincronicidade proporcional à repetição de suas incidências e à sua duração (HINTON; GOOD, 2016). Entretanto, a conversão do trauma em legado requirava uma modificação profunda em sua estrutura epistemológica. A transmissão histórica do trauma foi inicialmente conceitualizada nos anos 1960, quando pesquisas demonstraram que descendentes dos sobreviventes do Holocausto apresentavam uma ampla variedade de patologias de resposta, além de alterações significativas nas vivências do Eu (DANIELI, 1998). Como um ferimento psicológico e emocional cumulativo e coletivo, sustentado ao longo da vida – e através das gerações –, o trauma histórico traduzia enormes experiências de trauma em grupo (BRAVE HEARTH, 2003). O modelo conceitual em congruência com esse paradigma de traumatização propõe delinear os caminhos físicos, psicológicos e sociais que associam o trauma histórico à prevalência de doenças e disparidades de saúde (SOTERO, 2006).

psicotraumatologia são personagens que protagonizam esses pontos de virada, reconhecíveis, apenas, se traduzidos segundo a dupla genealogia – científica e moral – que concebe o trauma ao nível do debate teórico-prático, mas também se relaciona com as concepções sociais marcantes das mudanças de atitudes com respeito à autenticidade do sofrimento traumático (FASSIN; RECHTMAN, 2009).

1.4 Neurastenia entre as duas memórias do trauma

Na segunda metade do século XIX a medicina presenciava, pelas mãos de George Beard (1869), a primeira descrição sistemática de um estado que se presumia resultar do acometimento do sistema nervoso, e cuja apresentação acolheria um espectro sintomático tão amplo quanto eram inexatas as suas próprias fronteiras semiológicas. As doenças gerais, a debilidade de múltiplas funções orgânicas, a inapetência, fraqueza permanente das costas e da coluna, as dores nevrálgicas fugidias, a histeria, a insônia, as hipocondrias, a desinclinação para o trabalho mental, os ataques intensos ou atenuados de dores de cabeça e outros sintomas análogos foram atrelados a essa condição já há muito reconhecida e popularizados sob a epítome da exaustão nervosa⁵⁸ (BEARD, 1881; CHATEL; PEELE, 2006; OVERHOLSER; BEALE, 2019). A significância da exaustão para a denominada patologia neurastênica decorre da comparação e do contraste que a fizeram compartilhar o mesmo solo epistêmico da anemia, de forma que aquela estaria para o sistema nervoso na mesma proporção como esta para o sistema vascular (BEARD, 1879). Uma significa a necessidade de sangue; a outra, a necessidade de resistência nervosa.

⁵⁸ A neurastenia foi identificada pela primeira vez nos Estados Unidos pelo neurologista George Beard em 1869, que cunhou a categoria diagnóstica para descrever um espectro de sintomas consistindo de fadiga, ansiedade, dor de cabeça, impotência, neuralgia e depressão (BEARD, 1869). O conjunto de fatores que definiam a neurastenia parecia qualificá-la como uma entidade mórbida coerente porque exibia “uma patologia comum, um prognóstico comum, uma história comum e um tratamento comum” (*Ibidem*, 1880, p. 3); por isso, argumentou-se que todos os acometimentos atribuídos ao transtorno compartilhariam um padrão universal de sintomas, com curso semelhante, via causal regular e, logo, uma tendência previsível à responsividade terapêutica (FLAKERUD, 2007). Assim, a neurastenia se infiltrou na área médica, onde permaneceu por mais de 60 anos reconhecida como um fenômeno diagnóstico generalizado (OVERHOLSER; BEALE, 2019). Apesar de sua amplitude diagnóstica suscitar objeções (CHATEL; PEELE, 2006), adquiriu significativa aquiescência na classe média, uma vez que oferecia uma explicação biológica para a síndrome relacionada aos padrões dietéticos e ao estilo de vida de um grupo intelectual cada vez mais sujeito ao ambiente competitivo e estressante da vida moderna. Flakerud (2007) argumentou que o esgotamento dos nervos também servia como uma marca de status, uma vez que as pessoas de classes socioeconômicas privilegiadas eram consideradas mais vulneráveis a essa doença.

Neurastenia é um termo bastante abrangente, derivado do grego "neurônio" (nervo) e "astenia" (exaustão ou fraqueza), e cobre uma variedade de distúrbios funcionais do sistema nervoso, com grande irritação e baixa vitalidade (WRIGHT, 1905). Na proposição de Beard (1869), a natureza da neurastenia pode ser melhor compreendida se suas manifestações forem postas em contraste àquelas da anemia, não somente porque ambas podem resultar de doenças agudas ou crônicas, mas também porque podem ser crônicas ou agudas em seus cursos determinados⁵⁹. Anemia e neurastenia podem advir de febres debilitantes, feridas, parturição, dispepsias, tísica e assim por diante. A versatilidade dessas figuras patológicas as condecoram igualmente a fornecer condições suficientes à emergência de dispepsias, cefaléias, neuralgias e afecções reumatológicas. São ora a causa, ora a consequência de variadas condições mórbidas, e podem desencadear-se reciprocamente, pois são tão intimamente intercambiáveis que é frequentemente impossível discriminar a condição antecedente da condição procedente.

Por uma operação lógica de duplicação que submeteu a neurastenia a um esquema de equivalências aproximativas com a anemia, o jogo de significações relativos à complicação hematológica transitou, com algum grau de dissemelhança, ao território ainda inexplorado do sistema nervoso. Assim, os signos da fraqueza e da debilidade passariam a permear o tecido neural, pois que, em suma, a astenia do sangue tornava-se astenia nervosa. O raciocínio clínico suspeitaria da existência da afecção neurastênica se a manifestação de sintomas do vasto cardápio da fadiga crônica ocorria na ausência de anemia ou doença orgânica verificada, o que, para Beard (1869) e seus contemporâneos, seria indicativo de um sistema nervoso trôpego em sua funcionalidade. Isso nos remete a duas conclusões imediatas: primeiro, o gesto diagnóstico que materializa a patologia neurastênica é, pelas características intrínsecas à essa categoria, necessariamente um gesto de exclusão; segundo, a neurastenia marca o aprofundamento das possibilidades especulativas da etiologia patogênica no campo do traumatismo. Há, com efeito, uma diferença radical entre a aposta etiopatogênica que

⁵⁹ Mais de um século após as pesquisas de Beard (1869), Stea e Fried (1993) concluíram, a partir da análise do histórico de propagandas de medicamentos prescritos para quadros neurastênicos na América vitoriana, que o denominador comum das suas diversas descrições era, efetivamente, a presença de fadiga, exaustão ou falta de força nervosa. Esses sintomas recebiam prioridade sobre outras características da doença, como a ansiedade, a depressão e, mesmo, as queixas somáticas, e confirmavam os anseios de um contexto social que enfatizava a força e a produtividade. Na atmosfera médica e social da América vitoriana, "a experiência subjetiva de exaustão e mal-estar provavelmente estava relacionada a condições que atualmente seriam categorizadas sob os títulos de depressão e, possivelmente, perturbações fisiológicas como a síndrome pré-menstrual (TPM) e a anemia" (*Ibidem*, 1993, p. 120). A neurastenia foi frequentemente diagnosticada em mulheres cujas queixas de falta de energia e excessiva fadiga tornava penosa a realização de tarefas domésticas (DAMESHEK, 1947): "se ela faz a recepção de alguns amigos no jantar, ela está exausta por uma semana. Ela está particularmente "desanimada" pela manhã e uma noite de sono a deixa tudo, menos revigorada. Ela sofre de dores de cabeça, tonturas vagas, dores mal definidas, palpitações e distúrbios menstruais, tanto que muitas vezes é incapaz de realizar as atividades simples da casa" (*Ibidem*, 1947, p. 485).

explicava os distúrbios pós-traumáticos pela lesão dos ossos, ligamentos e músculos da coluna vertebral (ERICHSEN, 1867) e aquela que dissolveu os correlatos materiais visíveis do trauma, sustentando a etiologia sobre a dedução de lesões medulares microscópicas, modificações moleculares e inflamação do sistema nervoso (MICALE, 1994).

Se o trauma incide sobre um sistema nervoso possivelmente desfosforizado, ou talvez mesmo subtraído de algo de sua constituição sólida (BEARD, 1869), é porque a causação das perturbações pós-traumáticas passava a responder a um sistema aberto de probabilidades. Essa virtualização da etiologia prenuncia um redirecionamento definitivo do pensamento sobre os processos de traumatização, pelo qual se sobrepuseram as características originais da “doença de Beard” e os sintomas históricos de pacientes traumatizados (YRONDI et al, 2019). A entidade clínica incompleta da histero-neurastenia parecia perfeitamente lógica (CHARCOT; TRILLAT, 1998), pois tristeza, melancolia, apatia intelectual com a memória, distúrbios sexuais e outros sintomas da semiologia histórica se ajustavam suavemente à neurastenia, fazendo desta uma figura psicopatológica conjuntiva entre as dimensões somática e psíquica do trauma, e de Charcot “o precursor da atribuição dos sintomas psicológicos e físicos a uma emoção” (YRONDI et al, 2019, p. 804).

Apesar de a fadiga do neurastênico presumir o padecimento do órgão, a neurastenia iniciava a unificação das memórias traumáticas mental e corporal ao extrair do tecido lesado o protagonismo das possibilidades do padecimento traumático, interpondo, assim, um estreito – porém definitivo – intervalo entre uma lesão observável e um conjunto de sintomas. Logo a afecção neurastênica passaria a figurar como uma das consequências mais ordinárias da vida industrial moderna (BEARD, 1881), sendo, mesmo, associada a uma “epidemia de inquietação, tensão e depressão” (LEESE, 2002) própria dos luxos e vícios da vida urbana e de uma sociedade cada vez mais competitiva e orientada para os negócios (BEARD, 1884). Pela profunda cumplicidade que estabeleceu com a histeria, a fadiga nervosa se abriu ao modelo causal que, sob condições de predisposição constitucional, associa acidente físico de pouca gravidade e choque nervoso concomitante para gerar sintomas patológicos específicos de longo prazo (YRONDI et al, 2019). A cura padrão⁶⁰ para essa que era a queixa nervosa mais comum do século XIX, no entanto, não desvendara uma das questões práticas mais

⁶⁰ Silas Wier Mitchell (1877) enfrentou um número inesperadamente grande de casos de choque e nervosismo enquanto trabalhava como médico durante a Guerra Civil Americana. Em resposta, ele desenvolveu a cura padrão para essa que se tornaria a queixa nervosa mais comum da época: reclusão, massagem, eletricidade e imobilidade, junto com dieta restrita (LEESE, 2002). Flakerud (2007) destacou que o tratamento médico fornecido para a neurastenia incluía, ainda, exercícios leves, eletroterapia, hidroterapia e modificações ambientais visando a construção de um cenário terapêutico e a eliminação de toxinas corporais. A psicoterapia para neurastenia era considerada de pouca ou nenhuma utilidade.

misteriosas da pesquisa e da clínica do trauma: a diversidade do tempo de incubação do traumatismo (FISCHER, 1913). Ainda assim, pela atomização de seu elemento patogênico e pela associação com os quadros histéricos, a neurastenia contribuiu para a consolidação da metáfora do trauma mecânico em um território topográfico definitivamente psicológico e destituído de seus atributos imanentes. Por meio da subjetivação do traumatismo, a neurologia do final do século XIX chegará à representação de um aparato psíquico traumatizado.

1.5 O trauma da memória: trauma psíquico

As primeiras descrições de distúrbios pós-traumáticos impulsionados pela memória datam das décadas de 1870 e 1880, e referem-se a casos envolvendo sintomas pseudo-neurológicos (YOUNG, 2016). Duas décadas após os trabalhos de Erichsen com o choque e o medo terem fixado a compreensão moderna do trauma, Jean-Martin Charcot, médico e professor de neurologia do *Hôpital de la Salpêtrière*, abre o caminho irreversível para a psiquiatria do trauma (FASSIN; RECHTMAN, 2009). Efetivando o medo como fator patogênico e a neuromímese como dispositivo etiológico para uma abordagem psicológica da *railway spine*, Charcot postulou que os efeitos da síndrome se seguiriam a um estado hipnótico auto-induzido, quando estão mais ou menos rebaixadas a espontaneidade mental, a vontade ou o julgamento (CHARCOT, 1889). Por meio de neuromímese, a mais insignificante lesão no braço ou na perna experimentada em estado hipnótico seria transformada em paralisia ou contratura. Desde 1883, Herbert Page já destacara o papel do pavor, do desespero e de estados análogos na causação do choque nervoso. No entanto, ainda que atribuísse a determinação de condições pós-traumáticas a certas disposições afetivas potenciais, Page ainda não fora capaz de elucidar suficientemente os seus mecanismos etiológicos específicos. Essa lacuna é preenchida pelo pensamento de Charcot e, com efeito, pelo corte epistemológico que a sua obra simboliza.

Com Charcot, se entrecruzam as duas trajetórias científicas da perspectiva moderna do trauma: “a linha que leva de Erichsen e Crile, Cannon, e Pavlov, traçando a evolução da memória traumática somatizada; e a linha que leva de Charcot através de Janet e Freud, traçando a evolução de uma memória traumática psicologizada” (YOUNG, 1995, p. 268). Àquela época, o debate da traumatização consistia no tensionamento entre ambas as perspectivas epistemológicas, e na elaboração de entidades psicopatológicas dispersas e

semiologias caóticas (OPPENHEIM, 1888; LEESE, 2002)⁶¹. Uma importante tentativa de sistematização do campo foi formalizada por Hermann Oppenheim (1888), que isolou a fenomenologia da *railway spine* em uma entidade mórbida completa – a neurose traumática⁶² –, e cuja implementação indicava a pregnância determinante do paradigma neurológico sobre a compreensão das afecções traumáticas.

O conceito de neurose traumática localizava os sintomas nervosos pós-traumáticos entre as afecções histérica e neurastênica, considerando-os simultaneamente a consequência de reações físicas ao susto e a causa de alterações do tecido molecular (HOLDORFF; DENING, 2011). Para Charcot, entretanto, a proposta de reestruturação semiológica não representava benefícios significativos à compreensão dos distúrbios secundários ao trauma, pois as suas principais características – paralisias, contraturas, anestésias, alterações sensoriais e do humor – seriam indiscerníveis dos sintomas encontrados em quadros histéricos, e a sua origem particular insuficiente para realizar o diagnóstico diferencial⁶³ (YOUNG, 1995). O medo, o terror e o susto⁶⁴ – fatores etiológicos distintivos das pretensas neuroses traumáticas, tais quais descritas Oppenheim (1888), seriam, portanto, incapazes de consolidar uma categoria psicopatológica unívoca e desmembrada das demais síndromes constituintes do espectro do traumatismo (MICALE; LERNER, 2001; GOTO; WILSON, 2003; BIRMES et al, 2003).

Portanto, Erichsen (1867), é quem entrelaça os choques cirúrgico e nervoso à mesma fonte pato-anatômica, e Page (1883) quem dispõe-nos em estruturas neurológicas paralelas, mas independentes; porém, é somente com Charcot que o discurso do trauma purifica as condições pós-traumáticas de suas referências ao tecido nervoso e às estruturas neurais,

⁶¹ *Irritable hearth* (DA COSTA, 1867), *railway spine* (ERICHSEN, 1867), *trauma neurosis* (OPPENHEIM, 1888), foram as principais categorias psicopatológicas do traumatismo no século XIX.

⁶² Para Andrews (1891), a categoria da neurose traumática é suficientemente ampla para incluir todos os distúrbios nervosos produzidos por lesões, especialmente aqueles a que a teoria de Erichsen insatisfatoriamente clarificava, e que o crescente número de lesões ferroviárias expuseram. Na leitura de Fassin e Rechtman (2009), a neurose traumática disporia de características intrínsecas que a diferenciariam de outras formas de doença mental, portanto constituindo-se em veículo de compensação pela especificidade da natureza de seu agente causal.

⁶³ Charcot se opôs vigorosamente à categoria das neuroses traumáticas como síndromes específicas. Ele as via apenas como uma forma de histero-neurastenia (CHARCOT; TRILLAT, 1998; MICALE, 1994), um termo originalmente usado para descrever a exaustão nervosa polimorfa em mulheres (YRONDI et al, 2019).

⁶⁴ Recordemos que, para Erichsen (1867), os acidentes ferroviários submetem as suas vítimas instantaneamente sem aviso, ou com apenas alguns segundos para preparação, e a isso devem a sua terrível peculiaridade. O total desamparo de um ser humano em meio às grandes massas em movimento torna esse tipo de acidente particularmente distinto da maioria dos acidentes comuns, em que as vítimas possuem tempo de preparação suficiente para a reunir as suas energias e empregá-las à tarefa da sobrevivência. O elemento surpresa do traumatismo será uma característica posteriormente salientada por Freud ([1920]2011) na causação das afecções traumáticas.

abrindo uma larga vereda para a territorialização do aparato psíquico, com a sua complexa demarcação topográfica e com as enigmáticas leis que regem o seu funcionamento. Se o choque cirúrgico e, por ingerência da dor, igualmente o choque nervoso, presidiam a efetivação do traumatismo, é justamente porque, para a perspectiva somática dos distúrbios traumáticos, o trauma é tão somente um produto da fisiologia do choque. Em sua matriz psicológica, todavia, o trauma passa a ser concebido como vivência de imitação ou identificação hipnótica (LEYS, 2000), e o sintoma oriundo do traumatismo psíquico se converte em simulacro daquele que provém da lesão orgânica. Este paradigma da mimese corporifica uma compreensão “fisiológica” da mente⁶⁵, que preside a difusão do modelo da histeria como protótipo da psicologização da memória traumática na virada para o século XX.

A esse respeito, J. B. Andrews (1891) proferia, por ocasião do 45º encontro anual da Associação de Superintendentes Médicos das Instituições Americanas para Insanos, em 1891, um caso clínico nada incomum de histeria de origem traumática:

Um homem de 33 anos, casado, três filhos, de bons hábitos, sem história hereditária de insanidade ou doença nervosa, enquanto trabalhava como guarda-freio de carga, sofreu uma lesão na cabeça e na coluna da seguinte maneira: Ao tentar frear o carro o a roda escorregou do eixo e o paciente foi jogado para baixo entre os carros na cabeça de tração, batendo nas costas e no lado direito do rosto e da cabeça. Em um momento ele caiu do para-choque no chão entre os trilhos. Ele estendeu a mão e agarrou-se a alguns suportes de ferro na parte inferior do vagão e, nesta posição, arrastou-se até a parada do trem (ANDREWS, 1891, p. 37)

Posto em uma carruagem e levado de volta para casa tão logo o trem regressou à estação, o homem ingressara em um estado de inconsciência, na qual permaneceu por algumas horas. Ao recuperar a consciência, se tornara instável, taquilálico e violento, e, em quatro dias, seria admitido na ala psiquiátrica do *Buffalo State Hospital* em crise maníaca aguda com delírios de perseguição (ANDREWS, 1891). A sucessão de eventos e a apresentação sintomatológica detalhada na conferência⁶⁶ não diferem, em absoluto, de

⁶⁵ Guiado pela obra neurológica de Charles Bell (1811), Karl Figlio (1975) objetivou descrever como o século XIX, período de profunda infiltração da investigação fisiológica no domínio da filosofia e da psicologia, foi capaz de produzir uma ‘fisiologia da mente’, mas não deixou de executar um movimento contrário, a partir do qual as concepções da natureza da mente exerceram poderosa influência sobre aquelas da anatomia e fisiologia.

⁶⁶ Em 22 de março de 1858, um acidente relativamente pequeno ocorreu na London & North Western Railway perto de Oxford. Um trem de passageiros descarrilou ao passar por um trecho de trilhos defeituosos; sua velocidade era baixa, nenhum outro trem estava envolvido e ninguém foi morto. Vários passageiros ficaram feridos e, posteriormente, alguns entraram com uma ação judicial contra a companhia ferroviária para obter indenização. Um deles foi o Sr. Shepherd, cujo caso foi levado a tribunal em Oxford em 13 de julho de 1858 (HARRINGTON, 2003).

quaisquer descrições típicas de acidentes ferroviários registradas na época, exceto pela atribuição terminológica escolhida, a histeria traumática⁶⁷, justificar a confiança na patogenia psíquica comum aos transtornos de ordem histérica. Com a especulação traumatogênica se direcionando ao arco patológico da histeria, o eixo do pensamento sobre o trauma passa a incluir as formas de lesões nervosas que não eram e não podiam ser localizadas sob o termo clássico da concussão espinhal ou da *railway spine* (*Ibdem*, 1891), arquitetando uma categoria indivisível cujo mecanismo causal independe de bases definitivamente anatômicas ou fisiológicas. Enquanto desordens puramente funcionais, as histerias instalam as bases psicodinâmicas que antecipam as condições para a elaboração de teorias psíquicas e das primeiras nosografias psiquiátricas modernas respaldadas sob essa diretriz.

O elo entre os acidentes ou as emoções profundas e o desenvolvimento da afecção histérica não constituía, para o pensamento dos anos 1880, uma argumentação necessariamente exótica (FISKE-BRYSON; BROWN, 1890; FISHER, 1913). Qualquer que fosse a causa desencadeante – se por traumatismo, intoxicação, terror ou frustração amorosa, a histeria aproximava as descrições fenomênicas do choque cirúrgico e do choque nervoso, interrogando até que limites estes expandiriam a sua patognomia (ELLIS, 1898; ROUDEBUSH, 1995; LERNER, 2003; MICALE, 2008; LOUGHRAN, 2008). Mascarada sob outro nome qualquer – e, eventualmente, mesmo “imitando uma doença orgânica legítima” (FISHER, 1913, p. 414), ela representava a máxima escansão do gesto diagnóstico, a transição ilimitada por meio da qual uma entorse ou uma fratura nas costas seriam reclassificadas como histeria pura. Esta correção contínua a que progredia e regressava indefinidamente o raciocínio clínico oportunizou que a histeria pudesse ser uma consequência igualmente possível da consecução traumática, uma sequela crepuscular passível de condensar todos signos da traumatização.

Quando o trem saiu dos trilhos, o Sr. Shepherd foi ‘lançado violentamente sobre o vagão e outros passageiros foram jogados em cima dele’ (LONDON, 1858, p. 27). Ele ‘não reclamou de nenhum ferimento especial durante o tempo, (...) e foi capaz de andar pelo local do acidente e examinar o arranjo defeituoso dos trilhos; e ao chegar ao seu destino escreveu uma carta ao *The Times* sobre o assunto’ (*Ibdem*, 1858, p. 27-28). Só no dia seguinte, quando tentou voltar ao trabalho como de costume, começou a sentir-se gravemente indisposto; não tendo condições para o trabalho, voltou imediatamente para casa, deitou-se alguns dias na cama e foi obrigado a viajar ao campo para recuperar o seu estado de saúde. De acordo com seu próprio relato, ele recebeu um golpe de lado, que o levou a sangrar por dois ou três dias; também um golpe na cabeça, que não deixou hematoma, apenas um inchaço. Sua principal reclamação no momento do julgamento era um sentimento de depressão nervosa e, particularmente, que o semblante de seus companheiros de trem, com olhos aterrorizados, aparecia diante dele sempre que tentava fazer qualquer leitura ou escrita (HARRINGTON, 2003).

⁶⁷ Em 1884, Charcot demonstrou que a sintomatologia da histeria pós-traumática era rigorosamente idêntica à da paralisia histérica espontânea, e que ambas as "paralisias dinâmicas" passíveis de reprodução sob hipnose eram diferentes das "paralisias orgânicas" causadas por lesões (YRONDI et al, 2019).

Mas apenas sob a tutela de uma predisposição verdadeiramente constitucional. O trauma se efetuará unicamente em organismos marcados por um tipo específico de vulnerabilidade capaz de relativizar o caráter circunstancial de seu evento criador, elegendo, para ele, uma cena traumática etérea e inteiramente liberada de sua natureza imanente. É assim que Janet (1889) acentuará a propensão do histérico à fragmentação mental, e que Fisher (1913) defenderá a impossibilidade deste sujeito em manifestar o seu quadro mórbido senão por predisposição congênita, de maneira tal que a lesão física, por si só, teria pouco a informar sobre a etiologia⁶⁸. Por que meios a dor e o medo confluem para o choque nervoso e, em paralelo, a emoção violenta aciona a disposição histérica, são os desenvolvimentos que refletem a fusão dessa dupla trajetória que vai da criação de uma memória evolutiva desprovida de palavras e de imagens e, percorrendo os interstícios do segredo patogênico, arremata os perfis visíveis da memória traumática (YOUNG, 1995).

1.6 Contribuições da vertente psicológica do trauma (RIBOT)

O argumento fundamental de Allan Young (1995) em *The Harmony of Illusions* consiste na tese de que a medicina do final do século XIX teria inventado uma concepção de memória estranha às suas denotações tradicionais de proficiência cognitiva, faculdade de estocar informações, ou recuperação de um evento passado. A quarta dobra da memória, cuja significação remonta ao efeito patogênico da guarda de um segredo perturbador sobre aquele que o porta – e igualmente a ação curativa atribuída à sua confissão –, recebeu o nome de “segredo patogênico” (ELLENBERGER, 1966) e contribuiu notavelmente para a origem da psiquiatria dinâmica moderna.

Frequentemente, o segredo patogênico assume o aspecto de uma neurose crônica que, “de acordo com o lugar e a época, pode ser chamada de melancolia, neurastenia, histeria ou mesmo psicose” (ELLENBERGER, 1966, p. 29). É igualmente suposto por ser o responsável, em suas expressões mais drásticas, por interrupções súbitas da vida humana, ou pelas formas menos incomuns do comportamento irracional ou extravagante⁶⁹ (LEYS, 2000; MEARES,

⁶⁸ Sobre o mesmo tema, Fiske-Bryson e Brown (1890) argumentaram que emoções profundas e acidentes só são capazes de “tornar certas pessoas histéricas” (*Ibidem*, 1890, p. 106) sob condições de predisposição constitucional. Do contrário, “quase todos seriam vítimas, pois algum acidente acontece até mesmo com os melhores de nós durante o curso de uma vida; e é bem sabido que os homens e mulheres de intelecto mais aguçado e maior utilidade são capazes da emoção mais profunda” (*Ibidem*, 1890, p. 106).

⁶⁹ Meares (1976) objetivou descrever uma classe de ideias e experiências ocultas fundamentalmente diferente do segredo patogênico e de sua explícita toxicidade (ELLENBERGER, 1968). Apoiado sobre uma definição de

2004; MCKINNEY, 2007). Ao ocultar uma paixão reprimida, uma doença orgânica, ou um desvio moral (ELLENBERGER, 1966), o segredo patogênico indicia toda a amplitude de sua natureza; o ciúme, o ódio, a ambição, uma característica particular da qual se envergonhe o sujeito, ou mesmo a dolorosa lembrança de um acontecimento traumático podem fabricá-lo. Em todos os casos, o panorama subjetivo é decisivo: “o que realmente importa não é tanto o fato em si, mas o significado que o paciente atribui a ele de acordo com sua escala pessoal de valores” (*Ibidem*, p. 29).

Portanto, a memória traumática é uma classe de segredo patogênico (YOUNG, 1995). “Tais memórias são ‘patogênicas’ porque a elas é reputada a causa de transtornos psiquiátricos – a histeria, no final do século XIX e o TEPT, no final do século XX –, e são um ‘segredo’ porque representam um ato de encobrimento” (*Ibidem*, p. 369). Em sua vasta história desde as primeiras ocorrências em civilizações antigas, quando presumia-se-lhe estar em relação de direta causalidade com o tabu e o pecado, o segredo patogênico conserva a sua característica de denunciar a impotência e a desesperança (ELLENBERGER, 1966). Seria mais preciso afirmar que a memória a qual esse segredo encobre é tão somente o registro mental da própria experiência traumática (YOUNG, 1996b) sujeito aos mais diversos engenhos e deformações, como nos certificam a dissociação, no pensamento de Janet (1889), ou o recalque, na teoria psicanalítica (FREUD, [1895]2016; [1896]1969, [1915]2010). A diferença entre a memória ordinária e o segredo patogênico é clara: a primeira constitui um traço mnêmico; a segunda, um parasita mental.

Essa perspectiva do segredo se articula com uma concepção central do esquecimento no discurso da traumatização psicogênica ao evidenciar os aspectos da memória que pareçam particularmente superiores aos poderes humanos de ‘recordar e esquecer’, e que tanto fascinaram o pensamento Vitoriano em sua procura obstinada pela regulamentação das operações inconscientes do psiquismo (JAMES, 1894; FREUD, [1900]2019). É verdadeiro que, desde o princípio, a obra de Freud enfatizou os efeitos do choque sobre a memória⁷⁰. Entretanto, ainda que a partir da metade do século XIX se verifiquem tratados médicos destinados a descrever os choques e as lesões originadas de acidentes ferroviários, pouca atenção foi concedida aos efeitos dos choques traumáticos sobre os processos de consolidação

segredo semelhante à utilizada por George Simmel (1964), cujo valor positivo foi deduzido do significado do sigilo na sociologia das relações humanas, Meares (1976) atribuiu a algumas formas de encobrimento a responsabilidade pelo desenvolvimento e a ampliação da vida. Seu conceito pode ser chamado de "segredo criativo", o que seria útil para contrastá-lo ao "segredo patogênico".

⁷⁰ William James (1894) afirmou certa vez – citando Freud e Breuer ([1893-1895]2016) – que a histeria "sempre começa com um choque e é uma 'doença da memória' " (JAMES, 1894, p. 199)

e recuperação da memória. Em seu tratado *On Obscure Diseases of the Brain, and Disorders of the Mind*, Forbes Winslow (1860) ofereceu alguns exemplos de interrupções na memória após o choque, mas estes são, com efeito, mais um grupamento de curiosidades extraídas de casos clínicos relatados no século anterior que propriamente uma investigação completa daquilo que define a lembrança e o esquecimento em resposta a um estímulo extraordinário (MATUS, 2001). O que está em questão com esse fenômeno é justamente a fabulosa latência a que se parecia sujeitar a memória em circunstâncias onde o choque foi requisitado como fator etiológico do traumatismo subsequente. Uma vez que ela passou a prefigurar as condições de causação do estado mórbido, se tornaria necessário compreender o que ocorre entre os seus intervalos de ativação, isto é, por que meios ela se oculta após um acontecimento potencialmente avassalador e como, de súbito, ela lograva ressurgir. Não que essa ideia fosse inteiramente incomum à época. No último quarto do século XIX, a noção de que uma ideia poderia ser reproduzida por meio de ação sugestiva, por mais longo que fosse o intervalo, já era geralmente aceita na psicologia; pelo mesmo princípio, qualquer outro estado de consciência ao qual aquela ideia estaria originalmente associada poderia recorrer de sua condição ‘dormente’ ou ‘latente’, desde que atingisse as condições apropriadas para o ingresso na esfera da consciência (CARPENTER, 1874).

Já na última década do século XIX, Théodule Ribot (1893), conhecido por seu trabalho na França em psicologia fisiológica, citou casos em que a memória se torna mais intensa em estados anormais e sofre melhora permanente após doença e choque:

um homem de 'mente notavelmente clara' (...) estava atravessando uma ferrovia no interior quando um trem expresso a toda velocidade apareceu se aproximando dele. Ele teve apenas tempo de se jogar no centro da estrada entre as duas linhas de trilhos, e enquanto o vasto trem passou sobre ele, o sentimento de impedir o perigo de sua existência trouxe vividamente para sua lembrança todos os incidentes de sua vida anterior em um arranjo como o que é sugerido pela prometida abertura do 'grande livro no último grande dia'. Mesmo permitindo o exagero, essas instâncias mostram uma superintensidade de ação por parte da memória da qual não podemos ter ideia em seu estado normal. (RIBOT, 1893, p. 176)

Nesta passagem, Ribot repete uma ideia amplamente aceita de que toda a memória armazenada seria recuperável. Para Matus (2001), o que é crítico nela é a suposição de que o ‘estado normal’ da memória seria uma versão menos acentuada do estado de ‘superintensidade’ ocasionado por uma situação extrema e, quando considerado nesses termos, ele poderia ser classificado em função da eficácia entre o armazenamento e a recuperação, ou como um arquivo sob bom gerenciamento. Se a memória for pensada em

analogia a um depósito de armazenamento informacional – ou como um celeiro dos pensamentos anteriores –, a suposição de que determinadas condições incomuns poderiam obrigar a sua repentina reconfiguração parece justificável. Não parece possível, porém, identificar essa como a real posição de Ribot (1883), uma vez que ele se isenta da tarefa de elucidar o “inescrutável mecanismo de metamorfose” (*Ibidem*, 1883, p. 178) que subjaz os misteriosos processos de recuperação e apagamento da memória. Por que um ocorre em oposição ao outro permanece tão incompreensível quanto o próprio ‘mecanismo de metamorfose’; o que parece indiscutível, no entanto, é a latência milagrosa da memória.

Retomando o pensamento de Ribot (1883), para quem o espaço existencial do *self* e da autoconsciência estaria circunscrito às alterações quantitativas da memória, Young (1995) intencionou precisar como a técnica hipnótica viabilizou a migração do segredo patogênico, dos fenômenos mais refratários da psicopatologia ao território extenso das perturbações históricas. Ribot foi um psicólogo de renome mundial e tradutor da filosofia empirista britânica. Em seu tratado amplamente lido sobre o esquecimento e a lembrança, *The Diseases of Memory*, “encontramos o *self* (*moi*) como algo que é formado, nutrido e renovado por sua memória” (YOUNG, 2000, p. 54). Ribot (1883) o descreve como um fenômeno multiforme, que passa incessantemente por fases de crescimento, degeneração e reprodução. O *self* adquire uma dimensão econômica, portanto, pois a sua autorrenovação, definitivamente condicionada à própria degeneração, só é possível mediante a abertura constante de sua topografia para novas memórias, novas associações e, por extensão, novas auto-narrativas. Se o espaço está disponível apenas quando as velhas memórias podem desaparecer – e a capacidade de evocar emoções com as quais foram associadas pela primeira vez enfraquece gradualmente até o ponto em que as velhas memórias não são mais do que memórias de memórias –, é porque o processo de esquecimento é simplesmente um processo normal e definitivamente necessário.

Viver é adquirir e perder; a vida consiste tanto na dissolução quanto na assimilação. O esquecimento é a dissolução. (...) sem a total obliteração de um imenso número de estados de consciência e a repressão momentânea de muitos outros, a lembrança seria impossível (RIBOT, 1883, p. 61).

A meio-termo da condição em que atos, sentimentos e ideias passadas são coercitivamente trazidos à mente, mesmo ante as previsões que prescreveriam a sua degradação natural, e o extremo oposto de muito pouco ou nada recordar, residem os atributos ônticos do *self* de Ribot (YOUNG, 2000). Confinado entre a hipermnésia e a amnésia, esse *self* incorpora a dissolução e a assimilação de traços de memória e de estados de consciência

como condição normativa e, por consequência, atribui ao esquecimento a sua condição fática da existência. Essa concepção positiva do esquecimento é cardinal para a compreensão do desenvolvimento que a memória traumática mentalizada/psicologizada percorreu entre a sua emergência, no solo inicial da amnésia durante o século XIX, e a sua instalação definitiva sobre a ideia da sugestão pós-hipnótica, quando fora transmitida finalmente à psiquiatria do século XX.

1.7 A doutrina do esquecimento

Ao veicular inexoravelmente a ferida médica à ferida psicológica, o par memória-esquecimento extraiu o trauma da literatura especializada e o situou como metáfora abrangente no conhecimento popular. De acordo com Young (1995), o uso cotidiano do termo memória guarda três acepções principais: “a capacidade mental de reter informação adquirida e realizar operações aprendidas; o conteúdo semântico, imagético ou sensorio das lembranças; e a localização onde essas lembranças são armazenadas” (YOUNG, 1995, p. 42-3). Se, como supunham Locke e Hume, a memória estaria intrinsecamente conectada à nossa concepção de *self* e de autoconsciência, fornecendo ao corpo um sujeito e uma subjetividade, podemos conjecturar que a invenção da memória traumática constitua o eixo da revolução que conduziu a sensibilidade moderna a alicerçar a formação do caráter e da personalidade individuais não mais sobre aquilo que se lembra, mas àquilo ao qual se esquece (HACKING, 1994; YOUNG, 1995)

Essa “doutrina do esquecimento” (HACKING, 1996, p. 67) e, por sua vez, também o trauma psíquico, transformou a própria concepção de um Eu espiritual (alma) no Ocidente, operando dois desenvolvimentos axiomáticos: a revisão dos atributos centrais do *self* ocidental – o livre arbítrio e o autoconhecimento (a capacidade de refletir e atuar os desejos e as intenções); e a elaboração de uma “nova linguagem do engano” (YOUNG, 1995, p. 52), que justificou a formação de uma classe médica especializada, investida da autoridade de reivindicar acesso ao conteúdo das memórias de seus portadores, avalizando a sua fidedignidade ⁷¹ (HACKING, 1994; HERMAN, 1995; LOFTUS; PICKRELL, 1995; LOFTUS, 1997; FASSIN; RECHTMAN, 2009).

⁷¹ Na opinião de Fassin e Rechtman (2009), o efeito das estruturas da suspeição do século XX não foi apenas pavimentar o caminho para a brutalidade terapêutica desencadeada durante os anos da guerra, quando o amortecimento da suspeição era concretizado pela extração de uma confissão – e que teria por prerrogativa

Porém, é apenas porque há um segredo é que há a necessidade de preservá-lo. Em um *self* definido pelos atributos da memória, o esmaecimento ou o sobre-investimento dos nexos associativos concentram o essencial para a localização de um fenômeno no campo da patologia ou da normalidade. Desde que Ribot estabeleceu a lei da regressão⁷² no campo científico da memória (RIBOT, 1883), passou-se a antever como a extraordinária revivificação de determinadas lembranças permanecem a despeito da extinção aparente das condições que as propiciaram (HACKING, 1996). Simultaneamente, a sugestão pós-hipnótica, o “magnetismo animal⁷³” e outras técnicas de atuação sobre a memória revelavam a indisponibilidade dos traços mnêmicos e das experiências simbolizadas não acessíveis à recuperação imediata pelo *self* (GAULD, 1992; LEBLANC, 2001; ISERSON, 2014); com efeito, haveria um conjunto de nexos mnêmicos cuja associabilidade estaria efetivamente interdita à consciência, e cuja existência teríamos notícia por manifestações misteriosas e eventualmente incontroláveis da mente humana (JANET, 1889; FREUD, [1893]2016, [1900]2019, [1909]2015; MACARI, 1992). Que recônditos segredos guardariam, então, os sujeitos humanos?

No edifício conceitual da teoria de Ribot, a memória é um fato biológico caracterizado menos precisamente como um reservatório de impressões que como um acúmulo de associações dinâmicas, significativamente estáveis e responsivas aos estímulos adequados (RIBOT, 1883). O cérebro é um laboratório dinâmico, e o *self* um fenômeno multiforme que passa incessantemente por fases de crescimento, degeneração e reprodução. A sua autorrenovação é possibilitada pelo trabalho de autotomia da memória, pelo qual se abrem continuamente ao aparato mental os trilhamentos para novas lembranças e novas associações. Apenas disponível pelo desvanecimento das antigas recordações, esse espaço, ao mesmo tempo virtual e limitado da superfície mnemônica, consolida uma experiência diacrônica e biográfica de um *self* referido ao seu passado e história, e igualmente enseja uma série de equivalências e sobreposições que transformaram os conceitos periféricos às ciências da memória em enunciações coerentes e prolongadas. Pela “porta estreita da consciência”

demover o paciente dos motivos triviais, individualistas incompatíveis com os valores morais que o levariam à deserção; segundo os autores, essas estruturas também ajudaram a desenvolver uma outra ferramenta terapêutica mais duradoura, que já emergia na prática de especialistas de neurose traumática civil: a terapia.

⁷² A lei da regressão postula que a dissolução da memória está inversamente relacionada com a recência do evento, ou seja, que a probabilidade de esquecê-lo está condicionada pelo tempo transcorrido desde a sua ocorrência (RIBOT, 1883). Em apoio à hipótese, Ribot descreveu dois casos de amnésia, um associado a demência generalizada, e outro à lesão por traumatismo cranioencefálico fechado. Ele sustentou que sua lei se aplicaria a todas as formas de amnésia (WILSON; KASZNIAK; FOX, 1981).

⁷³ Nesse sentido, a catarse hipnótica surgiu como uma técnica para resolver uma "crise de memória" que perturbava a integridade do indivíduo sob as pressões da modernidade (ROTH, 1989).

(RIBOT, 1883, p. 39), nos alcança todo esse engenhoso trabalho que, insubordinado ao tempo e operando unicamente no espaço, Ribot denominou ‘cerebração inconsciente’⁷⁴. E se a provisoriedade da memória constitui a baliza fundamental da formação do *self*, interesse especial deve ser dedicado à fronteira amnésica da autoconsciência, mas sobretudo ao ato de ocultação que resulta em sua transformação patológica (YOUNG, 1995; HACKING, 1996).

A esse procedimento foi consagrado o termo “amnésia periódica”. Ela é a quarta categoria do esquecimento, separada das demais exatamente por não representar uma perda patológica da memória oriunda de decomposição ou empobrecimento do *self*, mas em uma estratégia específica de encobrimento. Em sua forma ‘desenvolvida’ (RIBOT, 1883), consiste no estado de dupla consciência, pelo qual cada personalidade é sustentada por seu próprio e independente reservatório de memória (YOUNG, 1995). O enigmático fenômeno da personalidade múltipla era esplêndido, pois, se uma mesma pessoa pudesse ter duas personalidades, cada qual conectada a uma cadeia contínua ou normal de memórias, mas apartadas entre si por lacunas amnésicas, e se pelo menos uma personalidade ignorasse a outra, haveria então, a rigor, duas pessoas. A perspectiva das cerebrações inconscientes, onde milhares de operações ocorrem ao mesmo tempo (RIBOT, 1883), confirmava, então, a antiga perspectiva lockeana da memória como a base do indivíduo, fundando uma concepção pseudoneurológica da memória que é topograficamente finita, mas infinita no dinamismo do seu processamento (HACKING, 1994). A partir de então, múltiplas determinações coexistiriam para fabricar esse *self* polarizado entre a hipermnésia da memória traumática somatizada e a amnésia periódica da memória traumática psicologizada.

A forma dita ‘não desenvolvida’ da amnésia periódica estava associada ao fenômeno do sonambulismo – natural, quando involuntariamente desencadeado – ou induzido, quando provocado por terceiros⁷⁵. Os escritores do século XIX eram familiares a três tipos desse inusitado episódio que expunha pessoas inaptas aos atos e pensamentos que, curiosamente, as mesmas teriam acabado de performar momentos antes da retomada da plena consciência. O sonambulismo, tomado por equivalente do estado hipnótico ou dissociativo, conectou os vértices da amnésia periódica e da sugestão pós-hipnótica, conferindo coerência a fenômenos

⁷⁴ A cerebração inconsciente tornou-se uma das vias de revisão e crítica da natureza e da função da consciência na atividade psíquica, assim como “propiciou o surgimento de uma explicação de determinados fenômenos que incluíam aspectos inconscientes” (RUBIN; BOCCA, 2014, p. 41) – percurso trilhado por Ribot (1883) na tentativa de fundamentar uma psicofisiologia que antecedeu propriamente a formulação da noção de inconsciente apresentada em seguida na Interpretação dos sonhos (FREUD, [1900]2019).

⁷⁵ Por exemplo, os estados hipnóticos provocados por magnetizador ou hipnotizador treinado.

outrora resistentes a abordagens científicas⁷⁶ e consolidando a pertinência de perspectivas psicológicas da memória traumática, apoiadas, inicialmente, sobre bases anátomo-fisiológicas. Para Young (1995), a experiência da sugestão pós-hipnótica teria demonstrado que memórias ocultas, implantadas em sujeitos acometidos por sonambulismo, são capazes de perdurar por longos períodos, podendo, ao final desses intervalos, cumprir efeitos precisos em momentos determinados, ou em resposta ao sinal apropriado⁷⁷ (WEITZENHOFFER, 1957; GAULD, 1992; LEBLANC, 2001). O surgimento da teoria do trauma deve a legitimação de seus axiomas à indução sugestiva por meio da qual Charcot pôde inferir a indissociabilidade entre as crises histéricas e as reproduções das cenas traumáticas (LEYS, 2000). Essa será uma concepção crítica para a especulação do fenômeno dissociativo, a partir do qual a dupla operação de excomunhão e manutenção do segredo patogênico vem a celebrar uma nova etiologia das perturbações mentais.

Foi Pierre Janet quem expandiu o modelo do segredo patogênico à toda a extensão dos distúrbios histéricos (YOUNG, 1995) – e nisso consiste a sua importância central para o campo dos estudos sobre o estresse traumático. Quando Charcot (1889) se referia à cerebração, mentação ou ideação subconsciente ou inconsciente, não pensava no inconsciente dinâmico elaborado por Freud ([1900]2019), nem possuía interesse especial no conteúdo das ideias inconscientes, exceto na medida em que serviam para explicar empiricamente o padrão neurológico e a localização dos sintomas histéricos como hemialgias ou paralisias funcionais (YOUNG, 1995). Com Janet, diferentemente, a histeria se tornava uma janela para os mistérios da mente e do corpo (VAN DER KOLK, 2016). Ao experimentar o que o autor classificara como ‘emoções veementes’ (JANET, 1889), esses sujeitos ficariam destituídos de sua capacidade de sintetizar mentalmente as experiências assustadoras em seus esquemas cognitivos prévios, disso resultando que as memórias decorrentes não são integradas à consciência pessoal (VAN DER KOLK; HOPPER; OSTERMAN, 2001). Pelo contrário, as experiências foram dissociadas da percepção consciente e do controle voluntário (HILGARD, 1992; BELL et al, 2010; KHILSTROM; HOYT, 2011).

Neste ponto convergem ainda as opiniões de Janet, Breuer e Freud: os sintomas histéricos emergem como vicissitude de um processo psíquico carregado de afeto, e impedido de acertar-se pela via normal que o conduziria à consciência e à motilidade (FREUD, [1923]2011). Desde o princípio, portanto, o pensamento do trauma psíquico pusera o

⁷⁶ Pela mesma razão, estes fenômenos seriam tipificados e conduzidos por meio de abordagens religiosas (HACKING, 1994, 1996).

⁷⁷ “A hipnose não foi apenas um instrumento de pesquisa e tratamento, mas desempenhou um papel teórico importante na conceitualização do trauma” (LEYS, 2000, p. 8).

elemento afetivo em primeiro plano, e a primeira formulação abrangente dos efeitos do trauma na mente foi baseada na noção de que a falha em integrar memórias traumáticas devido a extrema excitação emocional resulta nos sintomas do que hoje reconhecemos nos quadros dissociativos, os quais, muitas vezes, denominamos ‘TEPT’,⁷⁸ (VAN DER KOLK; HOPPER; OSTERMAN, 2001; BREH; SEIDLER, 2007; BRYANT, 2007).

A cena paradoxal de uma pessoa incapaz de realizar o recital narrativo⁷⁹ de uma experiência que insiste em confrontá-la com uma situação adversa foi equacionada por Janet através da hipótese de que do trauma resultaria uma “fobia de memória” (JANET, 1919/1925) correlata, capaz de obstruir a síntese de eventos traumáticos e separar as suas memórias correspondentes da consciência comum (JANET, 1898; SPIEGEL, 1991; BREMNER; MARMAR, 1998; VAN DER KOLK; HOPPER; OSTERMAN, 2001). As ocasiões em que surgiram tais “representações” patogênicas, designadas por Breuer e Freud ([1893]2016) como “traumas psíquicos”⁸⁰, e porque mecanismos o afeto “entalado” flui por vias equívocas para encontrar escoamento na inervação somática⁸¹, foram especulações comuns à tentativa de condicionar a liquidação dos resíduos traumáticos pela tradução da experiência em narrativa pessoal. Assim poderiam ser direcionadas as reações de ansiedade que figuravam os traços de memória do trauma sob a fachada das percepções aterrotizantes, preocupações obsessivas e reexperiências somáticas (JANET, 1889).

Portanto, o trauma equivale ao momento preciso da fabricação do segredo patogênico, e é por essa razão que as pessoas dele se recordam paradoxalmente muito e muito pouco (VAN DER KOLK, 2016). Muito, quando a valência emocional de uma experiência codifica memórias detalhadas, persistentes e de extraordinária nitidez (VAN DER KOLK; FISLER, 1995); muito pouco, porque as reminiscências irresolutas de que tratam o trauma não se

⁷⁸ Os transtornos dissociativos representam uma perturbação da organização integrada da identidade, da memória, da percepção ou da consciência (SPIEGEL, 1997), em que eventos usualmente experimentados em suave continuidade se isolam dos demais processos mentais dos quais normalmente seriam contíguos. A literatura do trauma e da memória documentou inúmeras vezes a correlação entre a dissociação peritraumática e o futuro desenvolvimento do TEPT (VAN DER HART; VAN DER KOLK, 2005; LOVERN, 2012; STANILOIU; MARKOWITSCH, 2014).

⁷⁹ Na opinião de van der Kolk (2016), Janet teria sido o primeiro autor do campo a apontar as distinções entre a história narrativa – as histórias que as pessoas contam sobre o trauma – e a memória traumática propriamente dita.

⁸⁰ Na década de 1890, Freud ([1896]1996) sugeriu que a violação sexual estaria no cerne da etiologia histórica ao postular que a condição era causada por memórias inconscientes e reprimidas de trauma sexual. Essa perspectiva ficou cientificamente conhecida como teoria da sedução. Em 1897, entretanto, ele anuncia a Wilhelm Fliess (FREUD, [1897]1996) o abandono dessa convicção, em seguida reorientando seu trabalho para o estudo dos efeitos de desejos e fantasias infantis sexuais reprimidas, negando assim a importância do trauma real na psique individual.

⁸¹ Freud e Breuer ([1893-95]2016) explicavam dessa maneira o sintoma conversivo típico dos quadros histéricos da época.

oferecem ao conhecimento genuíno por parte daqueles que dele padecem (FREUD, [1923]2011). Neste ponto se separam os caminhos de Charcot, Janet, Breuer e Freud. Se desde Charcot se supunha que as ideias patogênicas manifestariam os seus efeitos traumáticos pela limitação das funções psíquicas decorrentes da instalação de um estado hipnóide, a partir de Freud ([1893]2016, [1896]1969) a patogenia da ideia atrela-se ao conflito entre seu conteúdo e as tendências dominantes da vida psíquica.

É assim que a ênfase do discurso sobre o traumatismo começa a recair sobre a fragmentação histórica da personalidade em consequência de uma situação de terror ou medo extremo – uma experiência que, por parecer abalar as capacidades cognitivo-perceptuais da vítima, tornaria a cena traumática indisponível para determinados tipos especiais de lembrança (Leys, 2000). A psique traumatizada foi conceituada como um aparato para registrar os golpes em um domínio extrínseco à consciência comum, e o hipnotismo utilizado como método psicoterapêutico para recuperar as lembranças esquecidas, dissociadas ou reprimidas, trazendo-as à consciência e à linguagem. Enquanto expoente máximo da doutrina do esquecimento a qual se aliam as modernas ciências da memória (HACKING, 1994), a dissociação representa um processo pelo qual determinadas funções mentais geralmente integradas se compartimentam e passam operar além do alcance da percepção consciente e da recuperação da memória (VAN DER HART; HORST, 1989; VAN DER HART; BOLT; VAN DER KOLK, 2005). Embora o conceito de dissociação tenha sido descrito anteriormente, Janet foi o primeiro a demonstrar que os fenômenos dissociativos desempenham um papel central em respostas de estresse pós-traumático amplamente divergentes, através dos quais postulou o mecanismo de separação e isolamento das impressões de memória que intuiu como mecanismos etológicos das perturbações históricas⁸² (JANET, 1889; PUTNAM, 1989; VAN DER HART; FRIEDMAN, 1989).

A ideia capaz de adoecer cresce, se instala no pensamento como um poceiro, subtraindo ao indivíduo qualquer controle sobre o seu desenvolvimento, porque ele a ignora, mas, sobretudo, porque ela conquistou independência e existe em um campo de pensamento apartado e exclusivo (JANET, 1901). Dessa natureza seriam a fixação histórica das ideias (*Ibidem*, 1889) e os sintomas que, segundo a teoria freudiana, representam os símbolos mnêmicos e o retorno convertido de vivências traumáticas ainda atuantes (FREUD, [1908]2015). Seja por meio da amnésia pós-traumática ou das reproduções intrusivas do

⁸² “A análise cuidadosa de Pierre Janet do comportamento dissociado lançou as bases para a compreensão moderna dos transtornos dissociativos e do papel da dissociação em uma série de outros transtornos psiquiátricos. (...) Ele foi pioneiro nas técnicas básicas de tratamento destinadas à recuperação e retrabalho de traumas subjacentes, deixando-nos um legado importante” (PUTNAM, 1989, p. 426).

choque emocional, as manifestações esperadas da codificação de experiências avassaladoras indicavam formatações específicas: a memória psicológica encontrando o exílio; a memória somática, a repetição pré-verbal insistente (FREUD, [1915]2010; VAN DER KOLK, 1996). Para aquela, não é concebível existir sem um vestígio simbolizado que a represente⁸³; para esta, a existência fica condicionada às presunções do medo, da dor e de um corpo simultaneamente histórico e material em que possa inscrever os seus efeitos transgeracionais. É impensável que uma tradição psicológica da investigação sobre o fenômeno traumático prescindia por completo da referência ao campo representacional, ou que, atualmente, a sua contraparte somática recuse as pesquisas neurobiológicas e as suas respectivas tecnologias (LEYS, 2000; VAN DER KOLK, 2000, 2004; GUTHRIE; BRYANT, 2006; SIEGMUND; WOTJAK, 2006; SHALEV, 2007).

Quando Kolk (2016) faz referência ao colapso funcional de regiões cerebrais devotadas a assegurar a sobrevivência, está se posicionando em um lado do debate da traumatização – aquele que apostará na capacidade de o evento traumático perturbar circuitos cerebrais e, ao menor sinal de perigo, induzir o organismo a secretar quantidades massivas de hormônios estressores (EVERLY, 1989; VAN DER KOLK; BURBRIDGE; SUZUKI, 1997; KEMENY, 2003; RAU; DECOLA; FANSELOW, 2005). A atuação da memória sobre o aparato cerebral precipitaria emoções indesejadas, sensações intensas e ações agressivas – respostas pós-traumáticas aparentemente incompreensíveis e esmagadoras. Quer seja pelo ângulo do cérebro desajustado, aferrado a respostas neurocomportamentais inadaptativas, quer pela perspectiva da subjetividade fraturada e quebradiça, o trauma será entendido como uma experiência que mergulha a vítima na cena traumática tão visceralmente a ponto de impedir uma mínima distância especular necessária ao conhecimento cognitivo do ocorrido (LEYS, 2000).

A separação definitiva dessas matrizes da memória traumática acontecerá ao longo do século XX, após um processo de diferenciação que radicalizou a partilha do fenômeno da traumatização sob a forma de cosmologias do trauma progressivamente heterogêneas e, em larga medida, mesmo antagônicas. Por resistir ao conhecimento e à degradação pelo tempo, ou por encontrar meios expressivos os mais disruptivos, o trauma transporta e as suas vítimas

⁸³ A dissociação e, pouco tempo depois, o recalque, fundaram um novo paradigma para a corrente de investigação psicológico-existencial do trauma; a partir dela, a amnésia e a recuperação retardada foram inseridas no rol de fenômenos acessórios ao traumatismo e puderam, efetivamente, fazer visível o traumatizado. É assim que o trauma se tornará, com o advento das políticas de testemunho e das estratégias de reparação do século XX, uma experiência decisivamente pré-clínica.

ao passado e as encerra no instante do seu acontecimento; por essa razão, mais que uma patologia da memória, ele é, com efeito, uma patologia do tempo⁸⁴.

2 A SOBERANIA DO VISÍVEL (A crise da representação)

2.1 A fotografia do trauma

Por mais de um século, pesquisadores observaram e descreveram a natureza incomum de memórias frequentemente caracterizadas por afetos fragmentários e intensos, e pelo escasso conteúdo narrativo verbal a que se associavam (MCNALLY, 1997; VAN DER KOLK; HOPPER; OSTERMAN, 2001). Quais seriam os fatores distintivos dessas memórias? Por quais mecanismos específicos elas se formam, e que propriedades especiais supostamente as distinguem das memórias oriundas de acontecimentos ordinários? O campo científico do trauma foi transversalmente influenciado por esse debate que, durante as duas últimas décadas do século XX, procurou caracterizar a natureza e a confiabilidade de seu principal objeto⁸⁵ (a memória traumática) (CHRISTIANSON; LOFTUS, 1987; GOODMAN et al, 1994; CARUTH, 1995; VAN DER KOLK; FISLER, 1995). Sob o princípio de que a excitação emocional decorrente de experiências pessoais devastadoras pode instituir vestígios mnêmicos imperecíveis e estruturalmente distintos das representações de experiências pessoais neutras (KOSS et al, 1996; PORTER; BIRT, 2001), a teoria da memória traumática chancelou o

⁸⁴ “Podemos inferir que cada um de nossos doentes se transportou de volta a certo período de seu passado nos sintomas de sua enfermidade e pelas consequências deles” (FREUD, [1916]2016, p. 368-9).

⁸⁵ Em 1981, van der Kolk e colaboradores conduziram um estudo que veio a se tornar um expoente fundamental da pesquisa científica do trauma (VAN DER KOLK et al, 1981). Os autores examinaram como a atividade onírica e a personalidade de pessoas com pesadelos traumáticos persistentes diferem daqueles de pessoas que sofrem de pesadelos ao longo da vida. Dos 199 veteranos de combate, 59% relataram pesadelos mais frequentemente do que uma vez por mês, em comparação com 27% dos que não haviam estado em combate. Em 529 veteranos de combate da Segunda Guerra Mundial e da Guerra da Coreia, descobriu-se que 32% tinham pesadelos frequentes, de conteúdo geralmente associado às manobras armadas.

Três anos mais tarde, o mesmo grupo de pesquisadores entrevistou 25 veteranos, dos quais 15 apresentavam sintomas de pesadelos pós-traumáticos crônicos e 10 veteranos que, apesar de não possuírem experiência em combate, sofriam de pesadelos regulares ao longo da vida (VAN DER KOLK et al, 1984). Os resultados mostram que os pesadelos traumáticos crônicos dos veteranos que estiveram em combate diferiam dos pesadelos ao regulares de veteranos sem experiência de combate, “pois tendiam a ocorrer mais cedo no ciclo do sono, eram mais prováveis de serem réplicas de eventos atuais e eram mais comumente acompanhada por movimentos corporais brutos” (*Ibidem*, 1984, p. 187). Os autores sugeriram, então, duas hipóteses significativas: que os pesadelos traumáticos podem surgir em vários estágios do sono e não se limitam apenas ao sono REM; e que, notavelmente, os veteranos com TEPT não conseguiram integrar psicologicamente suas experiências traumáticas, usando a dissociação como forma de lidar com afetos fortes. As pesquisas da *Veterans Administration Outpatient Clinic* (VA) foram essenciais para a difusão de teses centrais acerca das relações que o trauma estabelece com a memória.

argumento de que as reminiscências do trauma possuem três características axiomáticas: elas são particularmente precisas, persistentemente intrusivas e notavelmente recorrentes. A essas três particularidades estaria remetida toda a idiosincrasia do sistema mnêmico hipoteticamente inaugurado por um evento traumático.

É sabido que a valência emocional pode favorecer a fixação em memória de uma determinada experiência (BROWN; KULIK, 1977; PILLEMER, 1984; MCCLOSKEY; WIBLE; COHEN, 1988; XIE; ZHANG, 2017). O quão precisa é a recordação de um evento depende da correlação entre a vividez com que o mesmo é lembrado e a emocionalidade da vivência no momento preciso de seu acontecimento; tanto mais forte é a emoção, tanto maior será a vivacidade subsequente da recordação (WINOGRAD; NEISSER, 1992). Embora pareça à primeira vista extraordinário que a lembrança de alguns acontecimentos há muito vividos não seja passível da corrosão a qual sucumbem todas as nossas memórias, desde 1977 a ideia de um registro permanente dos conteúdos da consciência para o período imediato em torno de uma dada experiência emocionalmente excitante se tornou plausível (MCCLOSKEY; WIBLE; COHEN, 1988). Ultrapassando os limiares da surpresa e da consequencialidade⁸⁶, esse mecanismo especial produziria uma memória de clareza quase perceptual, aglutinada dos “concomitantes incidentais” (BROWN; KULIK, 1977, p. 73) que caracterizam o rico detalhismo da experiência sensoperceptiva: informações visuais multiformes, sensações táteis e olfativas, lembranças sonoras e outras impressões e sentimentos vivenciados na concomitância de uma experiência pitoresca e realista.

Como não se recordar com alguma riqueza de detalhes das circunstâncias que envolveram a recepção da notícia apavorante do 11/9/01? O lugar em que se estava, a fonte de onde se obteve a informação, as emoções experimentadas diante das cenas aterradoras, quase inacreditáveis, da implosão de edifícios colossais, de pessoas engolidas por nuvens espessas de poeira, da fuga desesperada e do suicídio daqueles a quem faltavam os meios para sobreviver⁸⁷? Enfim, da falta completa de sentido que sucedeu a destruição plena da ordem na

⁸⁶ ‘Consequencialidade’ foi o neologismo utilizado por Brown e Kulik (1970) para descrever as condições consequentes supostamente essenciais à formação das memórias *flash* (WINOGRAD; NEISSER, 1992).

⁸⁷ Em seu artigo seminal, Brown e Kulik (1977) abordaram os determinantes do processo de codificação de memórias significativamente precisas associadas ao assassinato do presidente Norteamericano Jhon F. Kennedy, em 1963. Os relatos dos participantes da pesquisa indicaram categorias de conteúdo tão frequentemente presentes que acabaram por ser denominadas “canônicas”. Diante de um evento pessoal ou comunitariamente significativo, as pessoas seriam capazes de se recordar de ao menos uma destas seis categorias, dentre elas o local, a atividade em que a pessoa estava envolvida, a fonte de notícia ou informante, a emoção própria, a emoção dos outros e as consequências imediatas. As pessoas muitas vezes têm lembranças vívidas de suas próprias circunstâncias pessoais quando são informadas, pela primeira vez, sobre ataques a grandes figuras públicas (PILLEMER, 1984). Além disso, muitos relatos incluem conteúdo totalmente idiosincrático e, em certo sentido, irrelevante, como ‘o tempo estava nublado e cinza’, ou ‘todos nós

democracia a princípio mais sólida do planeta. Tomando o ataque terrorista em Nova Iorque como evento-alvo, Kvavilashvili e colaboradores (2009) elaboraram um desenho de pesquisa com o objetivo de examinar a natureza e a consistência de memórias da catástrofe em função de um intervalo cronológico de 2 a 3 anos. Para tanto, a equipe testou e retestou um grupo de 124 adultos britânicos da população geral, encontrando pontuações médias de consistência significativamente altas e distorções notavelmente baixas para um conjunto abrangente de memórias, ainda que se tenha observado uma queda confiável na consistência em função dos longos períodos de atraso. Uma análise dos relatos de testemunhas oculares de um tiroteio responsável por vitimar uma pessoa e deixar outra gravemente ferida no Canadá revelou que as memórias do incidente foram muito precisas, havendo pouca alteração na quantidade ou exatidão das recordações após cinco meses da coleta inicial dos dados⁸⁸ (YUILLE; CUTSHALL, 1986). As testemunhas evitaram as perguntas principais e seu nível de estresse no momento do evento parecia não ter efeitos negativos sobre a memória subsequente. Isto posto, não apenas a extensão, mas mesmo a precisão da memória seria afetada pela grandeza emocional de uma experiência – e os estudos de relatos subjetivos de pessoas afetadas por eventos pessoais altamente significativos geralmente descobrem que suas memórias são incomumente precisas e que tendem a permanecer estáveis com o tempo (SCHIMIDT; BOHANNON, 1988; VAN DER KOLK, 2002).

Mas o que torna alguns eventos mais memoráveis do que outros, e qual é o papel da emoção e da repetição na formação e manutenção dessas memórias vivazes (KVAVILASHVILI et al, 2009)? Diariamente almoçamos, cumprimentamos amigos e saímos para trabalhar, mas as lembranças de almoços, cumprimentos e experiências de trabalho não são facilmente acessíveis semanas ou meses depois (PILLEMER, 1984). Um minúsculo subconjunto de episódios específicos – a morte de um ente querido, a conquista do primeiro emprego, o casamento, a notícia de tragédias públicas – persistem ao longo da vida com

estávamos usando nossos pequenos uniformes azuis' (KVAVILASHVILI et al, 2009). Os autores consideraram esses resultados extraordinários, uma vez que as memórias autobiográficas de eventos comuns são menos específicas e tendem a ser esquecidas em poucos meses (BROWN; KULIK, 1977).

⁸⁸ O estudo de Yuille e Cutshall (1986) constitui a primeira investigação *in situ* da memória de testemunhas oculares e apresenta os resultados de uma análise dos relatos dessas testemunhas, fornecidos tanto para a polícia quanto para as entrevistas de pesquisa. Os autores entrevistaram 13 das 22 testemunhas de um assassinato 4–5 meses após o evento. Todas as testemunhas forneceram informações à polícia 2 dias após o assassinato, e seu nível de estresse no momento do evento parecia não ter efeitos negativos na memória subsequente. Descobriu-se que essas testemunhas têm uma memória muito precisa, com pouco declínio aparente ao longo do tempo (no entanto, alguns aspectos da memória, como percepção de cores e as estimativas de idade, altura e peso estavam sujeitos a erros). Os autores concluíram que as memórias emocionais de tais eventos chocantes são detalhadas, precisas e persistentes. Eles sugeriram que testemunhar "traumas" reais leva a memórias quantitativamente diferentes de eventos inócuos de laboratório (*Ibdem*, 1986).

mínima perda de clareza, expondo a profunda seletividade com que a memória autobiográfica de longo prazo rechaça incontáveis oportunidades de codificar os eventos cotidianos e as suas respectivas respostas (SAUMIER; CHERTKOW, 2002). “Por que retemos algumas memórias e perdemos contato com a maioria das outras” (*Ibidem*, p. 64)? Uma memória notável “é definida pelo seu detalhamento, por sua precisão, e pelo fato de persistir ao longo do tempo” (YUILLE; CUTSHALL, 1989, p. 175). As testemunhas mencionadas de Yuille e Cutshall, ou de Kvavilashvili e colegas demonstraram ter uma memória muito precisa e com pouco declínio aparente ao longo do tempo (VAN DER KOLK, 2002). Elas relembram essas circunstâncias pessoais por influência de um mecanismo automático que realiza a captura imagética de uma cena significativa, registrando todos os eventos cerebrais subjacentes, incluindo a localização, o afeto e outras informações simultaneamente disparadas (PILLEMER, 1984). A hipótese do mecanismo especial da memória, pela qual se postulou a potencialidade humana em conservar todos os elementos perceptuais disponíveis a uma lente no momento fulgurante de sua impressão fotográfica, foi exaustivamente debatida nos últimos 40 anos (PILLEMER, 1984; MCCLOSKEY; WIBLE; COHEN, 1988; WINOGRAD; NIESSER, 1992; HIRST; PHELPS, 2016); preservando indiscriminadamente uma cena a partir de então transportada com indivíduo a despeito do tempo e da saturação de seus elementos figurativos, a *memória flash* se instalaria em sua integralidade quando, por efeito de um evento desencadeante, são alcançados os níveis cerebrais mínimos de excitação emocional e significância biológica (BROWN; KULIK, 1977): “sempre que um evento é muito surpreendente e tem consequências pessoais importantes, o *flash* ocorre”⁸⁹ (PILLEMER, 1984, p. 65).

A correspondência entre a fotografia de uma cena catastrófica e a memória de uma reprodução traumática é imediata – senão pelo espetáculo eternizado pelo retrato, certamente pelos aspectos aparentemente imutáveis que mantêm nítidos os resquícios do evento exasperante que um dia conduziu o olhar ao desfecho incontornável do *flash* da câmera. Não há dúvida de que “as memórias presentes sobre episódios traumáticos passados persistam em cada um de nós” (LOFTUS; KAUFMAN, 1992, p. 212). Alguns elementos desses eventos, nos conta van der Kolk (2002), “parecem ficar fixos na mente, inalterados pela passagem do tempo ou pela intervenção da experiência subsequente” (*Ibidem*, p. 512). Consideradas exclusivamente a partir de seus aspectos formais, as memórias provenientes do trauma e do

⁸⁹ Destaca-se, contudo, que o conceito de memória *flash* já nasceu controvertido. Na perspectiva de seus criadores, se o termo conserva qualidades ao sugerir surpresa, uma iluminação indiscriminada e brevidade ao fenômeno, é de outro modo inapropriado, pois “uma fotografia real, tirada com flash, preserva tudo dentro de seu alcance; é totalmente indiscriminado. Nossas memórias flash não são” (BROWN; KULIK, 1977, p. 74-75).

flash são absolutamente indistintas, daí resultando que a recuperação da memória *flash* possa equivaler ao arroubo, sob a forma de sintoma, da memória traumática. Se as características específicas daquelas memórias condicionam a sua existência à ação de mecanismos especiais correlatos⁹⁰ (MCCLOSKEY; WIBLE; COHEN, 1988), como argumentam Brown e Kulik (1977), igualmente especiais deverão ser os mecanismos responsáveis pela formação das memórias traumáticas. Mas apesar de aproximadas, a memória *flash* e a memória traumática não se ajustam perfeitamente uma à outra, pois falta àquela o poder intrusivo de reincidir contra qualquer esforço que faria o indivíduo para preservar a continuidade de sua experiência autobiográfica. A nitidez, a precisão, a vivacidade e outras propriedades eidéticas extraídas do estudo dos fenômenos em *flash* podem, ainda, responder a mecanismos de formação outros quando observadas pelo prisma dos processos de traumatização. Especula-se que a dissociação seja a essência do trauma (VAN DER KOLK et al, 1984); por meio dela, uma experiência avassaladora “é dividida e fragmentada, de modo que as emoções, sons, imagens, pensamentos e sensações físicas relacionadas ao trauma ganham vida própria. Os fragmentos sensoriais da memória invadem o presente, onde são literalmente revividos” (VAN DER KOLK, 2016, p. 142). A dissociação, portanto, decompõe a unidade ontológica da experiência, isolando os seus elementos constituintes em compartimentos recuperáveis sob a forma exclusiva de percepções sensoriais ou estados afetivos (VAN DER KOLK; VAN DER HART, 1991; VAN DER KOLK; FISLER, 1995).

2.2. Dissociação, *flashback* e hipnose (*dejà vu*)

A tese de Kolk (2016) não é necessariamente original. Janet (1925) já descrevera o estreitamento do campo da percepção consciente por ocasião de experiências altamente estressantes que seriam posteriormente recuperadas sob formas sensoriais não-verbais ou mediante fragmentos informativos (PORTER; BIRT, 2001). Esses fragmentos literais esculpidos no *self* pela intervenção de determinadas experiências significativas são os *flashbacks* – sintomas mais claramente delimitados no DSM-V e que consistem na revivência intrusiva de experiências passadas em um momento presente (HELLAWELL; BREWIN, 2002; BREWIN, 2015). São imagens espontâneas, habitualmente vívidas, que assaltam o

⁹⁰ Contrariamente, Reisberg e Heuer (1992) defenderam que as memórias *flash* são contínuas com a lembrança em geral, pois a correlação entre a emocionalidade de um evento e a vivacidade de sua recordação parece independente do tipo de emoção em pauta. Assim sendo, as memórias *flash* simplesmente representariam o extremo da relação afeto-vivacidade no processamento comum de quaisquer memórias.

sujeito em vigília e lhe reapresentam a uma cena de qualidade perturbadora frequentemente intuída por experiência mórbida originária. Desde seu aparecimento como metáfora na literatura sobre o abuso de substâncias até sua reificação como fato na literatura sobre trauma, o fenômeno do *flashback* tem recapitulado a tese moderna da desintegração da memória como elemento etiológico indispensável ao desenvolvimento de um conjunto especial de entidades patológicas subsumidas, no século XIX, pela histeria e pela neurose traumática, e, no século seguinte, pelo transtorno dissociativo de identidade (TDI) e pelo TEPT⁹¹ (FRANKEL, 1994).

Em seus primórdios, entretanto, o *flashback* não detinha a configuração sintética e quase despreziosa que o equivale atualmente a um “estado dissociativo durante o qual aspectos de um evento traumático são vivenciados como se estivessem ocorrendo naquele momento” (APA, 2013, p. 824). Inicialmente, o conceito foi utilizado para descrever estados alterados da consciência, da sensopercepção e do pensamento que incluíam fortes reações emocionais ou a presença expressa de alucinações, seja sob a influência de um alucinógeno administrado recentemente, seja em uma ocasião subsequente, mesmo na ausência da administração do medicamento. As primeiras interpretações caracterizaram a experiência do *flashback* como uma reação adversa prolongada ao uso experimental dessas substâncias, e as suas imagens habituais como o resultado de alucinações persistentes, não porque detentoras de propriedades perceptuais específicas, mas porque incongruentes aos dados realísticos das experiências que as propiciaram (ROSENTHAL, 1964). Com efeito, reconstituições, revisualizações, reminiscências ou fantasias – e não a memória – foram os termos recrutados para descrever o retorno intrusivo de imagens assustadoras, apesar dos esforços voluntários para evitá-las (HOROWITZ, 1969). Essas imagens, experimentadas durante a intoxicação, associam o *flashback* sem dúvida às distorções perceptivas direta ou indiretamente induzidas pela química das substâncias alucinógenas, mas o aproximam em igual medida do trauma pela experiência intrínseca do sujeito com as figuras fantasmagóricas invocadas quando de sua consciência alterada; assim, o *flashback* adquirirá o status de marca contemporânea indelével de um transtorno pós-traumático (STEIN, 2007).

É notável que a revivência do trauma na forma de memórias intrusivas (BOURNE; MACKAY; HOLMES, 2013) seja tão frequentemente associada às respostas a sugestões pós-

⁹¹ Embora indubitavelmente existissem casos durante a Primeira e a Segunda Guerras Mundiais que atenderiam aos critérios atuais para a sintomatologia dos *flashbacks*, a incidência desses fenômenos era significativamente menor (JONES et al, 2018). Atualmente, o modelo do *flashback* veio a se tornar um paradigma universal para nosologia psiquiátrica do TEPT (LOVERN, 2012; BOURNE; MACKAY; HOLMES, 2013; BREWIN et al, 2015), obtendo significância sobretudo no debate da validação transcultural e trans-histórica desta categoria (MCHUGH; TREISMAN, 2007).

hipnóticas passíveis de desencadear, mediante os gatilhos apropriados, a reinstauração do estado mental em que a sugestão ocorreu. “Essa sequência de eventos se assemelha muito à sequência de reações que alguns indivíduos têm ao trauma que, em última análise, leva a *flashbacks*”⁹² (LOVERN, 2012). Isso ocorre porque o *flashback* e a sugestibilidade hipnótica compartilham um mecanismo etiológico análogo: ambos se originam de processos dissociativos, pelos quais a cisão de grupos de conteúdos mentais permite a desvinculação de um conteúdo ideativo do seu significado emocional e do seu afeto correspondente, ou mesmo a manutenção, na consciência, de duas injunções contraditórias a despeito de sua inconsistência lógica (APA, 2013). Os fenômenos hipnóticos que são vitais para a compreensão dessas semelhanças incluem a alta suscetibilidade à hipnose, a hipnose espontânea, o transe hipnótico, a sugestão inadvertida e sugestão pós-hipnótica (LOVERN, 2012).

A fidelidade da definição do mecanismo dissociativo proposta pela APA com as ideias de Janet para a etiologia da histeria traumática são estarrecedoras e noticiam a capilaridade de seu pensamento sobre a estruturação da psiquiatria descritiva contemporânea (PUTNAM, 1989). Não sem propósito, van der Kolk, James Hopper e Janet Ostermann (2001) sentenciaram que todo estudo atual de memórias traumáticas incidentalmente confirmou as observações pressagiadas por Janet e Freud um século antes. Isto é, que as condições imprescindíveis para o desenvolvimento dos fenômenos histéricos se encontram em alterações particulares do campo da consciência a partir das quais surgem as ideias patogênicas (JANET, 1889; SPIEGEL, 1997; VAN DER HART, BOLT; VAN DER KOLK, 2005). A cisão da consciência resultante do trauma psíquico não somente existiria em todas as expressões dessa neurose, mas seria o seu fenômeno mais fundamental – o desenlace de uma ruptura patológica que unifica a tendência constitucional à dissociação mental e a consequente instalação de estados anormais da consciência denominados “hipnóides” (FREUD; BREUER, 1893).

Em toda a sua diversidade, esses estados hipnóides têm entre si e com a hipnose um ponto em comum: as ideias que neles surgem são muito intensas, mas fechadas ao tráfego associativo com o resto do conteúdo

⁹² Uma questão chave é por que alguns momentos, mas não outros, se tornam *flashbacks* (GRAY; HOLMES, 2008). As memórias de *flashback* tendem a capturar momentos específicos de de um evento, ao invés de reproduzir a totalidade de uma experiência avassaladora. Um soldado “pode regularmente passar por cenas traumáticas, como cadáveres ou tiroteios. Mas essas memórias, apesar de serem altamente angustiantes, podem nunca involuntariamente se intrometer. No entanto, o testemunho do braço de um camarada sendo explodido pode gerar um *flashback* repetitivo” (BOURNE; MACKAY; HOLMES, 2013, p. 1522). Para Bourne, Mackay e Holmes (*Ibidem*, 2013) uma abordagem neurocientífica levanta a possibilidade de que pode haver diferenças no processamento do cérebro no momento exato da experiência do trauma original, o que prediria quais eventos dentro do trauma irão posteriormente se tornar *flashbacks*.

da consciência. Esses estados hipnoides são associáveis entre si, e seu conteúdo ideativo pode, por essa via, alcançar graus distintos de organização psíquica. De resto, a natureza desses estados e o grau de isolamento do restante dos processos da consciência poderia variar de modo semelhante ao que vemos na hipnose, que se estende da leve sonolência ao sonambulismo, da total lembrança à amnésia completa (FREUD; BREUER, 1893, p. 31).

Caso existam previamente à manifestação da psicopatologia, é presumível que esses estados facilitem a instalação da lembrança patogênica e das repercussões somáticas características das perturbações histéricas. Mas “um trauma severo (como o da neurose traumática⁹³), uma supressão trabalhosa (por exemplo, do afeto sexual), podem efetuar uma dissociação de grupos de ideias mesmo em pessoas não predispostas” (FREUD; BREUER, 1893, p. 31-2), razão suficiente para descrever a histeria como uma hipnose artificial, e o trauma como um legítimo agente hipnotizador (VERMETTEN; BREMNER, 2004). Observações demonstraram, ainda, que os fenômenos ocorridos durante os estados dissociativos traumáticos⁹⁴ são significativamente semelhantes aos verificados em indivíduos suscetíveis submetidos a hipnose (DORAHY; VAN DER HART, 2007; MALDONADO; BUTLER; SPIEGEL, 2002; VERMETTEN; BREMNER; SPIEGEL, 2002), fazendo desta uma espécie de dissociação controlada, e da dissociação, por sua vez, uma forma de auto-hipnose espontânea (VERMETTEN et al, 2002).

Portanto, o padecimento histórico⁹⁵ e o acometimento traumático nos conduzem a uma mesma e última coordenada – a este estado de ânimo que deve corresponder a um certo vazio

⁹³ A categoria da neurose traumática, introduzida por Hermann Oppenheim (HOLDORFF, 2011), suscitou intensas teorizações no campo da psicanálise ao final do século XIX (FREUD, 1920), e esteve historicamente atrelada à inflexão que, seguindo as inovações técnicas conduzidas na Salpêtrière (CHARCOT, 1889), oportunizaram o surgimento de um novo tipo de causalidade, de caráter psicológico, que se supunha complementar a etiologia dos fenômenos mórbidos.

Por neurose traumática entendemos um tipo de entidade mórbida cuja manifestação sintomática subjaz um choque emotivo usualmente relacionado a circunstância de ameaça à vida. Ela se manifesta no momento do choque através de uma crise ansiosa paroxística que pode provocar estados de agitação, entorpecimento ou confusão mental (LAPLANCHE; PONTALIS, 2001). A patogenia da neurose traumática consiste, essencialmente, em uma falha radical nas possibilidades de adaptação da vítima, ou, utilizando um vocabulário canguilheniano, na destruição de sua capacidade normativa (CANGUILHEM, 1966). Dinamicamente, ainda não se postulava a reciprocidade que, no final do século XX, convergiu catástrofe e sintoma em uma ontogenia teleológica. A neurose era um tipo de reação não especificamente determinada por uma lesão causadora, e significava o resultado de forças conflitantes que resultavam na própria estrutura da personalidade do indivíduo (KAMMAN, 1951).

⁹⁴ A dissociação traumática é um estado alterado de consciência que ocorre tanto durante as experiências traumáticas – recebendo, nesse caso, o nome dissociação peritraumática –, quanto durante as reproduções intrusivas destas experiências –, aqui recebendo a denominação *flashback* (LOVERN, 2012).

⁹⁵ Em 1923, no ensaio “Psicanálise e Teoria da Libido”, Freud destacou as incongruências conceituais que fizeram-no rejeitar a responsabilidade das limitações funcionais do enquadre hipnótico sobre a manifestação de efeitos traumáticos, com isso distanciando sua obra da perspectiva dissociativa defendida por Breuer e

de consciência, na qual uma ideia emergente não encontra qualquer constrangimento por parte de outra, e cujos produtos mantêm-se fora do tráfego associativo com o Eu, porque artificialmente banidos de seu domínio (MÖBIUS, 1888; FREUD; BREUER, 1893). Se os requisitos para a ação patogênica das ideias extrapolam as condições prescritas pela hipnose, sendo assim obtidas em eficácia similar “pelo abalo emocional (pavor, cólera, etc.) e por influências extenuantes (insônia, fome, etc.)” (MÖBIUS, 1888, p. 17), é porque as circunstâncias afetivas, insinuando o seu poder de criação e reprodução dos estados dissociativos, provam que a teoria da dissociação manteve a sua relevância semiológica e permaneceu relativamente indestrutível à passagem do tempo (PUTNAM, 1989). O afeto “cria por si mesmo o estado hipnoide” (FREUD; BREUER, 1893, p. 185), mas cria igualmente o trauma; logo, não é impossível que a reprodução espontânea no TEPT deva uma parcela de sua intensidade ab-reativa semelhante à hipnose ao estado dissociativo análogo no qual se presume que o doente estivesse imerso no decorrer da consecução traumática (SPIEGEL; HUNT; DONDERSHINE, 1988).

Se a dissociação é mesmo a “essência do trauma” (VAN DER KOLK, 2016) e a condição indispensável à sua instalação ideogênica, então o *flashback* é dele precisamente a reprodução mais fidedigna. O *flashback* é esse fenômeno visível excepcional sujeito a atestar a realidade tangível do trauma enquanto visibiliza, por um jogo de espelhamentos e inferências, as operações dissociativas que representam os seus mecanismos de formação essenciais. Isso levará van der Kolk (1998, 2002) a considerá-lo o ícone supremo da memória que o trauma edifica, não porque o traumatizado costuma relacionar a origem das imagens do *flashback* a uma experiência assustadora anterior (FRANKEL, 1994), mas porque esse produto exemplar do trauma confina passado, presente e futuro a uma única e mesma paisagem sinistra (TERR, 1984; YOUNG, 1995; STOLOROW, 2003; TRIGG, 2009). Ao fundir o tempo em uma imagem inerte, o *flashback* interpela a própria historicidade da experiência humana do sofrimento, pois é a verdade dessa experiência que forma o centro de sua psicopatologia (VAN DER KOLK; MCFARLANE; WEISAETH, 1996); diz-se, então, que os sujeitos traumatizados estão “fixados no trauma” (KARDINER, 1941, p. 87), ou que, para eles, “o passado pode ser revivido com uma intensidade sensorial e emocional imediata” (VAN DER

Janet. Freud supunha que uma ideia se torna patogênica não pela dissolução dos nexos que ela possivelmente pudesse preservar com outras ideias, mas pelo mecanismo de defesa provocado pelo conflito entre o seu conteúdo e as tendências dominantes da vida psíquica de um indivíduo (Freud, 1923).

KOLK; BURBRIDGE; SUSUKI, 1997, p. 100) capaz de fazê-los sentir como se o evento estivesse ocorrendo novamente⁹⁶.

2.3 Trauma e temporalidade (fixação ao trauma)

Não que algum grau de justaposição de planos temporais esteja ausente na operação de outras modalidades de expressão sintomática – Freud (1917) já pontuara o poder dos sintomas neuróticos em transportar a quem deles padece até algum período determinado de seu passado⁹⁷. Conforme as expectativas psicanalíticas iniciais depositadas na aplicação do método catártico em estado hipnótico não chegavam a cumprir-se integralmente, ficou claro que este sintoma encontraria indefinidamente meios insólitos de expressão tributários da plasticidade que marca o seu compromisso instaurador⁹⁸ ([1917]2016). É assim que uma mesma representação pantomímica consegue utilizar as analgesias, paralisias funcionais e ataques histéricos para percorrer o corpo do neurótico, e as preocupações e ideias obsessivas, para deslizar por entre o seu pensamento (FREUD, 1908; 1909). Como se atribuía à consequência sugestiva da relação entre médico e paciente o êxito geral na remissão dos sintomas, seria natural que reaparecessem tão logo perturbada fosse esta relação (FREUD, 1923). Suprimindo os sintomas neuróticos a partir de seus efeitos – e jamais de suas causas –, o “fator sugestivo” (FREUD, 1926, p. 128) desenhou, no fracasso de suas curas milagrosas e restaurações efêmeras, a certeza de que suas soluções restringiriam-se aos limites misteriosos do cosmos hipnótico (*Ibidem*, 1926).

Já as neuroses traumáticas dão sinais nítidos de outra ordem. Diferentemente da mobilidade das transcrições conversivas ou das lacunas amnésticas reputadas ao símbolo mnêmico que o sintoma materializa, os sonhos dos traumatizados fazem reviver regularmente o instante do padecimento: “é como se esses doentes jamais tivessem superado a situação traumática, ou seja, como se essa tarefa ainda se apresentasse diante deles, atual e intacta”

⁹⁶ Por isso, pesquisadores como Herman (1992) e van der Kolk (1996) descrevem que memórias traumáticas de intensidade avassaladora são infinitamente re-experenciadas como se estivessem congeladas no tempo (BREWIN, 2001). Para Terr (1984), o indivíduo traumatizado tende a distorcer a percepção do tempo para restituir o seu senso prévio de controle e autonomia.

⁹⁷ Embora na perspectiva de Freud toda neurose contenha uma tal fixação, nem toda fixação conduz, coincide ou se produz a partir dela. “Um exemplo modelar de fixação afetiva no passado é o luto, que envolve o mais completo afastamento do presente e do futuro. Mas mesmo o juízo de um leigo diferencia nitidamente o luto da neurose. Por outro lado, existem neuroses que podem ser caracterizadas como uma forma patológica do luto.” (FREUD, 1917, p. 371).

⁹⁸ A hipótese freudiana que determinou o sintoma neurótico como o produto mediado de injunções psíquicas conflitantes, isto é, como uma formação de compromisso entre instâncias topológica e dinamicamente diversas, acompanhou o edifício teórico psicanalítico desde a sua formação (FREUD, [1917]2016), e deu origem à hipótese do simbolismo e da conversão nas perturbações histéricas (FREUD, [1893-5]2016).

(FREUD, 1917, p. 348). Junto a outras características comuns a todas as neuroses desta espécie, como a vida onírica típica, a irritabilidade sensorial, a propensão à agressividade, e a constante relutância a agir (KARDINER, 1941), a “fixação no momento do acidente traumático⁹⁹” (FREUD, 1917, p. 348) foi abordada exaustivamente dentro e fora do léxico freudiano (TERR, 1984; VAN DER KOLK, 1989; ORLANDINI, 2004; WOLLER, 2005; RAMANATHAN, 2016). Podemos situar ao menos três abordagens sistemáticas deste fenômeno: 1) a especulação acerca das distorções no sentido e na percepção do tempo provocados por um trauma¹⁰⁰; 2) os estudos em torno da tendência à vitimização recorrente por vítimas de abusos físicos e sexuais¹⁰¹; 3) e as pesquisas sobre os mecanismos neurobiológicos e os marcadores neuroquímicos da retraumatização. As manifestações contíguas da repetição e da reprodução traumática, através das quais o passado invade o presente por reexperiências e reencenações, levou Young (1996b) a reconhecer no TEPT uma autêntica “doença do tempo”, cuja etiologia consiste na revivência intrusiva “de imagens e pensamentos, e na compulsão de pacientes para repetir antigos eventos” (YOUNG, 1995, p. 94).

Diremos, portanto, que o trauma é uma patologia da memória, e é sobretudo uma patologia do tempo, pois é capaz de estranhamente revogar as suas consequências erosivas. Ao imergir a vítima tão profundamente em uma cena que veda a mínima distância especular necessária ao conhecimento cognitivo de uma experiência, o trauma imita, em seu movimento repetitivo, as características fundamentais da condição hipnótica (LEYS, 2006); e ele o faz impondo, ao indivíduo que acomete, uma espécie de subserviência aos seus produtos nefastos pela reiteração indefinida das experiências que o originaram sob a forma de pesadelos¹⁰²,

⁹⁹ Kardiner, no entanto, era cético quanto a perspectiva freudiana da fixação ao trauma (“esse conceito de ‘fixação’ foi introduzido por Freud e, após considerável manobra, passou a significar uma interrupção do desenvolvimento. A ‘fixação’ é útil nas neuroses traumáticas apenas para descrever o fato de que os efeitos do trauma produziram uma alteração permanente na adaptação, mas não necessariamente uma interrupção no desenvolvimento. É quase impossível que sejamos capazes de detectar tal restrição no início da vida, e no momento não temos meios de localizá-la. O que é mais óbvio é que a adaptação do indivíduo sofreu uma mudança na qualidade e organização” (*Ibidem*, 1941, p. 87-88)

¹⁰⁰ Por meio de exemplos clínicos, Lenore Terr (1984) procurou demonstrar como a percepção do tempo, que auxilia na proteção às excitações externas excessivas, é afetada após o trauma psíquico. Seguindo as hipóteses freudianas da barreira contra os estímulos (FREUD, 1920) e do método descontínuo de funcionamento do sistema perceptivo (Freud, 1924), a autora indicou como as funções de filtragem do aparelho perceptual se dirigem a superar a estimulação excessiva, e de que maneira as percepções acabam sendo danificadas durante esse processo pelo qual o aparelho assenhora o estímulo.

¹⁰¹ Sobre o tema, ver Elliot e Briere (1995), ou a revisão de Classen, Palesh e Aggarwal (2005).

¹⁰² Pesadelos são um sintoma comum do TEPT. Em um estudo com 66 indivíduos com síndrome de resposta ao estresse, Horowitz e associados (1980) descobriram que 54% relataram pesadelos e 51% resistências e imagens intrusivas ao tentar dormir. Pesadelos frequentes também foram relatados em veteranos de combate. DeFazio (1975) descobriu que 67% dos veteranos de combate recentes do Vietnã tinham pesadelos.

atuações e repetições compulsivas. A teoria mimética de Ruth Leys (2000) sustenta que a experiência do sujeito traumatizado “pode ser entendida como envolvendo um tipo de imitação hipnótica ou identificação regressiva com a pessoa, cena ou evento traumatogênico original, com o resultado de que o sujeito está fadado a representá-lo ou, de outras maneiras, imitá-lo” (LEYS, 2006, p. 139). Aqui se encontram a plasticidade dos sintomas que a hipnose revela e a imobilidade daqueles que o *flashback* e os sonhos traumáticos dão a conhecer.

2.4 Trauma e imagem

Para compreendermos a contundente tese de Leys precisamos, no entanto, fazer uma outra digressão – mais precisamente ao pensamento de Horowitz (1970, 1972) e às suas considerações fenomenológicas sobre a percepção e a imagem. Durante mais de duas décadas, a investigação experimental-teórico-terapêutica de Horowitz se concentrou na relação entre os transtornos do estresse e a imagem, sublinhando as variações nas suas propriedades formais e enfatizando dimensões outras, como a vivacidade e a controlabilidade – isto é, o grau de autonomia que o aparato imagético conquista sobre a sua própria irrupção (BRETT; OSTROFF, 1985). “Ele descreveu cuidadosamente o amplo espectro de imagens da vigília, desde impressões turvas a memórias vívidas e detalhadas que novamente entram na consciência e são difíceis de dissipar” (*Ibidem*, 1985, p. 419). Ao extrapolar a especulação traumática para além dos limites da vida onírica, onde, desde Freud (1920), o campo do traumatismo havia fixado sistematicamente o seu interesse, Horowitz expande decisivamente o papel da imagem nos transtornos de estresse (LEYS, 2006). A partir de então, as imagens do trauma transporiam os sonhos que as encerravam e ganhariam irreversivelmente o estado de vigília.

Isso porque o pensamento consciente supostamente exige a representação de informações ideacionais e afetivas. O modelo histórico de representação, que perdurou desde a filosofia grega, instituiu que os objetos irradiavam informações ao mundo e, dessa maneira, caberia ao aparato percepto-sensorial apreendê-las sob a forma de imagens codificadas segundo a sua natureza elementar. Imagens auditivas, imagens visuais, imagens olfativas, imagens táteis, e, por fim, gustativas. Se a multiplicidade perceptiva dos órgãos dos sentidos equivale à diversidade do repertório de imagens dos tipos de sensação, é porque essas imagens retinham a totalidade da informação ambiental e, por isso, poderiam ser evocadas através de intenções internas mesmo na ausência dos seus objetos reais. Organizadas de acordo com as ‘leis’ da conexão associativa – e por ocorrerem inúmeras vezes no contexto de processos primários, regressivos, ou em formas concretas de pensamento –, essas imagens foram

amarradas em cadeias de pensamento (HLANDLER; HLANDLER, 1964) e investidas de um conjunto de pressuposições tácitas: “(1) o pensamento do processo primário¹⁰³ é representado em imagens e o pensamento do processo secundário¹⁰⁴ é representado em palavras; (2) o pensamento em imagens é mais primitivo do que o pensamento em palavras; ou (3) o pensamento em imagens é concretista e o pensamento em palavras é abstrato” (HOROWITZ, 1972, p. 794). Isso é apenas parcialmente verdadeiro, pois embora na condição de vigília predomine o modo lexical de representação, é incorreto afirmar que, mesmo na fase adulta, ele seja exclusivo¹⁰⁵. Não sem razão, Bruner (1964) estabeleceu um modelo representacional cujo funcionamento está alicerçado sobre a ênfase concreto-abstrata do processamento das informações por sistemas cognitivos interconectados. A interação desses sistemas objetiva a elaboração de uma representação de pensamento, isto é, a construção de um ‘modelo interno do mundo’, alimentado por representações *ativas, icônicas* ou *simbólicas*¹⁰⁶ (*Ibidem*, 1964). Ao refutar tais suposições, o pensamento de Horowitz (1972) encaminha uma parcela importante da famosa controvérsia do ‘pensamento sem imagem’, que despontou na psicologia acadêmica na virada do século XIX.

Esse deslocamento presenteia com direções insólitas um campo que se mantivera historicamente inclinado a restringir seu escopo ao repertório de imagens que o pesadelo ofertava (BRETT; OSTROFF, 1985). O trauma é uma perturbação incapacitante do sistema de processamento de informações que obstrui a assimilação do significado da informação traumática pelos esquemas cognitivos atualmente existentes (HOROWITZ, 1976); “em vez disso, imagens ‘indomadas’ do trauma permaneceram presas em um sistema de armazenamento de imagens hipotético, a partir do qual pressionaram repetidamente por revisualização e assimilação na forma de *flashbacks* peremptórios e intrusões imagéticas” (LEYS, 2006, p. 140).

O papel da imagem no desenvolvimento da psicopatologia traumática é de importância fundamental, pois por meio dela a psiquiatria americana adequou as prioridades gerais de

¹⁰³ Referência ao conceito psicanalítico de ‘princípio do prazer’ (FREUD, [1915]2010)

¹⁰⁴ Referência ao conceito psicanalítico de ‘princípio de realidade’ (FREUD, [1915]2010).

¹⁰⁵ Por isso, Horowitz (1972) sugeriu a elaboração de um modelo conceitual abrangente para os diversificados modos de representação, bem como para as suas diferentes propriedades. Esse modelo é particularmente importante para a investigação científica do trauma, pois, além de descrever as propriedades formais das experiências conscientes, examina, isto sim, as transformações entre os modos de representação à medida que ocorrem nos fluxos de pensamento, ora no desenvolvimento infantil, ora nas alterações regressivas e progressivas da consciência.

¹⁰⁶ A representação ativa alude ao nível de concretude, e são usualmente relacionadas à motilidade. A representação icônica foi tratada por Bruner (1964) como uma forma, e a representação simbólica a representação mais abstrata, relacionada às atividades mentais superiores do funcionamento executivo (HOROWITZ, 1972)

subversão das bases psicodinâmicas e anexou o campo do psicotraumatismo ao modelo descritivo que caracterizou o seu redirecionamento epistemológico (YOUNG, 1995). É por isso que Leys (2006) relembra a ambição diagnóstica do TEPT em obter o reconhecimento formal da viabilidade de eventos gravemente traumáticos terem consequências psicológicas prolongadas em qualquer pessoa, independentemente da história anterior ou personalidade do indivíduo. Nesse sentido, a abordagem do TEPT exigiria uma dupla elucidação – alcançada pelo esvaziamento da abordagem identificatória do trauma, que se concentrava nas maneiras como os eventos estressantes da vida eram mediados pela interpretação subjetiva da vítima, e pela descoberta de uma definição cristalina dos atributos reconhecíveis de um estressor, bem como de métodos para objetivar e operacionalizar o evento traumático (LEYS, 2006). Portanto, a imagem ofereceu um apoio síncrono à disposição da metalinguagem diagnóstica em codificar as experiências de sofrimento traumático associadas a um fator etiológico causal específico¹⁰⁷.

Por imagem, entende-se os conteúdos mentais que possuem qualidades sensoriais e se distinguem da atividade mental, concebida como puramente verbal ou abstrata (HOROWITZ, 1970); o essencial da perspectiva de Horowitz para a imagem é que, em se tratando de representações psíquicas internas, elas jamais poderiam ser equiparadas às percepções, pois, ao contrário desta, “não eram simples réplicas de um estímulo externo, mas amálgamas complexos de fragmentos de memória, reconstruções e fantasias cuja formação poderia ser influenciada a qualquer momento pelos estados emocionais do sujeito, propensão para complacência experimental, sugestionabilidade e outros fatores” (LEYS, 2006, p. 138-9). Essa ênfase é frontalmente distinta do papel desempenhado na reação traumática por experiências anteriores, ou dos estilos de enfrentamento e dos recursos apresentados por indivíduos expostos ao evento (LAUFER; BRETT; GALLOP, 1984). O foco no fator etiológico e, portanto, na função do ambiente externo o qual o evento traumático personifica, guiaram Brett e Ostroff (1985) à suntuosa tarefa de propor a reformulação da categoria diagnóstica do TEPT em termos de imagem, tencionando, com isso, a sua pura objetivação.

Por que a proposta de Horowitz para os fenômenos da imagem, percepção, representação e pensamento, tão aparentemente heterogêneas aos pressupostos teóricos, éticos e políticos desta psiquiatria puderam ser incorporadas ao campo do estresse traumático e, por ele, adquirir um estatuto verdadeiramente normativo (GREEN; LINDY; GRACE, 1985)? Já

¹⁰⁷ A proposta intrigante de Elizabeth Brett e Robert Ostroff (1985) consistia em reorganizar o critério diagnóstico para o TEPT no DSM-III, levando em consideração o papel do imaginário traumático no desenvolvimento desse transtorno.

no DSM-III (APA, 1980), embora ainda não especificadas, as formas exatas das imagens e experiências da intrusão constavam como recapitulações diretas de seus eventos formadores, o que explica a tendência de tratar a imagem traumática como conteúdo duplamente extrínseco e invulnerável à qualquer dimensão sugestiva, mimética¹⁰⁸ ou fantasmática (LEYS, 2006).

A resposta para a formação dessa aliança imprevisível parece residir, segundo Leys (2006), em características inerentes ao pensamento de Horowitz¹⁰⁹ que ocasionaram um processo de colapso da imagem no âmago da percepção – e pelo qual aquela foi por esta subjugada e finalmente transmutada em sua cópia fiel. Quando tratadas como réplicas fidedignas do mundo externo, as imagens mentais são desenraizadas da compreensão psicodinâmica de sua natureza potencialmente identificatório-mimética ou fantasmática:

Como resultado, não apenas a imagem mental foi abstraída das relações humanas que, do ponto de vista “mimético”, poderiam ser consideradas como a produzindo e dando sentido; ela também passou a ser entendida “antimimeticamente” em termos indexicais como se elas fossem o resultado causal ou impressão literal do trauma externo (LEYS, 2006, p. 139).

Essa perspectiva da imagem angaria importância pela expansão de uma teoria considerada antimimética (LEYS, 2000), e que postula o trauma como um evento puramente externo a se abater sobre um sujeito supostamente constituído, porém passivo diante da cena que o acomete. O modelo da cena traumática, cujo princípio remete ao desenvolvimento que conduz o pensamento freudiano desde a sugestibilidade hipnótica até os interstícios da identificação inconsciente, inaugura uma perspectiva decisivamente espectral do trauma; nela, o sujeito é um observador meticuloso de seu próprio infortúnio. A noção mimética de que as vítimas do trauma são “completamente apanhadas ou cegamente imersas na cena do choque é repudiada em favor da ideia oposta de que o sujeito permanece alheio à experiência traumática” (LEYS, 2006, p. 139), como um espectador da cena a qual ele pode ver e, para si mesmo, representar. Embora dotado de todos os elementos sensoriais da trama, no entanto, carece a esse personagem a capacidade de transmiti-la por narrativa, pois a absoluta externalidade da violência que ela prefigura é proporcional à sua condição radical de

¹⁰⁸ Inspirada pela ‘teoria da imitação’ (ou da simpatia) de Herbert Mead (1992), segundo a qual o *self* é uma formação contingente produzida pela interação de um organismo com o seu meio, Ruth Leys (1994) argumentou que o trauma seria uma “experiência de imitação e identificação hipnótica” (LEYS, 2006). As perspectivas miméticas e antimiméticas foram, segundo a autora, o sustentáculo do solo instável no qual o conceito de trauma há mais de um século se equilibra.

¹⁰⁹ Por meio da abordagem de processamento de informações para a cognição e do desenho de protocolos experimentais, Horowitz tencionou equivaler imagem e percepção – ela própria definida como uma cópia simples do estímulo traumático (LEYS, 2006).

estranheidade, o que veda que uma experiência definitivamente ocorra¹¹⁰ (BROWNE, 1990).

Logo, se a imagem decai sobre a percepção, é porque ela passa a estar supostamente submetida às mesmas leis que regem o funcionamento perceptivo. O imaginado e o percebido se fundem e, no ponto exato do seu cruzamento, são subvertidas as propriedades intrínsecas da imagem – mas são igualmente dissolvidas as características alegóricas que extraíam da relação com as memórias. Para estas, restará a proclamação de novos princípios fundamentais (CHRISTIANSON; LOFTUS, 1987; KOSS et al, 1996). O paradigma da percepção transforma a natureza mesma da imagem, transformando, com ela, as relações que anteriormente detinha com a memória e com a representação (HOROWITZ, 1972). Como imagem e memória se veiculam essencialmente por ingerência da representação, um novo conjunto de proposições teóricas passaria a requisitar que os fenômenos de reprodução reputados ao traumatismo fossem explicados por mecanismos alternativos de memória. Isso instaura um processo de hierarquização de que teremos notícias pela apropriação do fenômeno traumático por teorias de matriz neurobiológica amplamente aceitas na comunidade científica desde o lançamento do DSM-III (PITNAM, 1989; METCALFE; JACOBS, 1998; BREWIN, 2001; KEMEDY, 2003; SHALEV, 2007).

2.5 A literalidade da memória traumática

¹¹⁰ Caruth tenta se apropriar do conceito de *Nachträglichkeit* de Freud enfatizando exclusivamente seu aspecto temporal - a ideia de que, devido à falta de preparação do indivíduo, a ameaça à vida que define o trauma "é reconhecida como tal pela mente um momento depois. O choque da mente a relação com a ameaça de morte não é, portanto, a experiência direta da ameaça, mas precisamente a falta dessa experiência, o fato de que, não sendo vivida a tempo, ainda não foi totalmente conhecida" (LEYS, 2000, p. 271).

Baseado no modelo da desmobilização fisiológica, Ivor Browne (1990) sugeriu que a capacidade de suspender e inibir uma experiência avassaladora é uma estratégia utilizada para lidar com a ameaça de desestabilização interna; sempre que nos deparamos com uma experiência potencialmente desintegradora, tendemos e "congelá-la" sob a forma de um registro não assimilado e indefinidamente suspenso. Isso porque, na sua interpretação, toda experiência ocorre em um *continuum* de tempo; envolve trabalho neurofisiológico e somático, e a quantidade de trabalho envolvida depende do quão séria é a natureza deste desafio externo e de vários outros fatores internos ante os quais se defronta o organismo. Quando a experiência é definitivamente integrada, isto é, quando tem destituídas as suas qualidades atuais e instáveis que a fariam pertencer ao presente, e enfim é deslocada para o passado como memória, o seu trabalho está concluído. A hipótese de Browne envolve a afirmação de que o acontecimento traumático é capaz de bloquear o "processo de experimentar" (*Ibidem*, 1990, p. 10) de forma tal que, aprisionado em um estágio inicial, esse acontecimento, podendo permanecer neste estado por meses, anos ou indefinidamente, poderá ser considerado, no máximo, uma forma incipiente de experiência. Na tentativa desesperada de tornar a intrusão da ameaça inadmissível por um processo de inibição, o trabalho crítico da experiência é suspenso, sua assimilação subvertida, e sua integração inviabilizada. Este estado de "excitação suspensa" (*Ibidem*, 1990, p11) produziria os fenômenos de embotamento e entorpecimento emocional listados no DSM.

Não sem motivos, van der Kolk, Hopper e Osterman (2001) afirmarão que as memórias traumáticas “persistem principalmente como memórias implícitas, comportamentais e somáticas, e apenas secundariamente como narrativas vagas, generalizadas, fragmentadas, incompletas e desorganizadas” (VAN DER KOLK; HOPPER; OSTERMAN, 2001, p. 24). A partir da década de 1980, a imagem traumática veio a ser ostensivamente caracterizada como uma memória icônica que assombra a vítima na forma de *flashbacks*, sonhos e outras modalidades intrusivas de repetição (CARUTH, 1996; LEYS, 2006). O que está em questão na ênfase recente dessas imagens é compreender como o trauma desabilita o aparato perceptivo e cognitivo da vítima a tal ponto que a experiência jamais se torna parte do sistema de memória responsável pela gênese e pela degradação das memórias comuns (LEYS, 2006). Ou, dito de outro modo, por que meios os *flashbacks*, sonhos traumáticos e outros produtos do trauma serão caracterizados não como uma representação exata ou verdadeira do passado, mas como um registro literal do evento traumático (LEYS, 2000).

A premissa da literalidade está ancorada na alegação de que haveria uma filiação irrefutável entre a sintomatologia traumática e os fenômenos do campo perceptivo. Em contraste com a maneira como as pessoas parecem processar informações comuns, as experiências traumáticas seriam “inicialmente impressas como sensações ou estados de sentimento e não são agrupadas e transcritas em narrativas pessoais” (VAN DER KOLK; BURBRIDGE; SUSUKI, 1997, p. 109-110). Resumindo: por parecerem resistir ao alinhamento e à atualização com demais experiências regulares, as memórias traumáticas exprimiriam uma modalidade de codificação cuja recuperação, dirigida às representações sensoriais e emocionais, expressam, em sua contraface, o prejuízo na expressão da linguagem verbal comunicável. Por isso, seria próprio da sua natureza ser “dissociada e inicialmente armazenada como fragmentos sensoriais sem um componente semântico coerente” (VAN DER KOLK; FISLER, 1995).

Pelo menos é o que supõe uma vertente fundamental da pesquisa sobre o fenômeno traumático – a mesma que atribui à memória do trauma a capacidade rechaçar a impermanência a que estão relegados todos os processos de rememoração. Mas as cenas revisitadas por 15 anos sem qualquer modificação em sonhos pós-traumáticos (VAN DER KOLK; BLITZ; BURR; HARTMANN, 1984) contrastam com o debate que, na literatura médica e jurídica atual, tensiona o postulado da natureza da memória para esses eventos com o reconhecimento de distorções na estrutura de seus produtos mnêmicos (típicas de outros sistemas de memória) (SOUTHWICK et al, 1997). A hipótese da natureza especial das

memórias traumáticas é edificada sobre uma manobra argumentativa que localiza o caráter extraordinário duplamente nas qualidades intrínsecas à própria imagem de um trauma e na sua capacidade de transgredir as leis que regulamentam as demais memórias. Portanto, as diferenças supostamente qualitativas entre as maneiras como as pessoas com TEPT categorizam a experiência e aquelas pelas quais as pessoas não traumatizadas o fazem indicam não só que a falha em compreender uma experiência desempenha um papel determinante em torná-la traumática (VAN DER KOLK; BURBRIDGE; SUSUKI, 1997), mas que indivíduos traumatizados assimilam as experiências por meio de aparatos percepto-sensoriais radicalmente específicos; os traumatizados vêem, ouvem, cheiram, enfim, sentem de modo diverso. Isso significa que o mal de que padecem se transferiu da exterioridade das imagens para o íntimo do seu ser¹¹¹. Mas significa afirmar, em última análise, que a literalidade do sonho traumático – e da memória que o subjaz – subverte a própria Lei de Ribot (1883).

O estudo das memórias traumáticas desafia várias noções básicas sobre a natureza da memória: (i) que a memória é sempre um processo construtivo; (ii) que a memória é principalmente declarativa (ou seja, que as pessoas podem articular o que sabem em palavras e símbolos) (iii) que a memória está presente na consciência de forma contínua e ininterrupta; e (iv) que a memória sempre se desintegra em precisão ao longo do tempo (VAN DER KOLK; BURBRIDGE; SUSUKI, 1997, p. 100).

O caráter específico dessa memória foi mapeado através de um exercício dicotômico de inclusão e de exclusão no complexo ordenamento dos sistemas de memória – e cujo pretexto consiste em uma presunçosa estratégia de alienar a memória traumática pela extração absoluta de seus componentes linguísticos (VAN DER KOLK; FISLER, 1995; BRENNEIS, 1996). Logo, o declarativo, o semântico e o explícito foram encerrados em um jogo de antinomia com o sensorial, o implícito e o indeclarável, e um sistema simplificado de

¹¹¹ Segundo van der Kolk (1984), clínicos e pesquisadores que lidam com pacientes traumatizados observaram repetidamente que as experiências sensoriais e imagens visuais relacionadas ao trauma parecem não desaparecer com o tempo e parecem estar menos sujeitas a distorção do que a experiência comum. Essa posição, porém, é controversa para Southwick e colaboradores (1997), que não encontraram sinais de permanência absoluta nas memórias traumáticas de sobreviventes de operações militares na Guerra do Golfo. Durante um estudo de 2 anos, a consistência da memória de cinquenta e nove reservistas da Guarda Nacional foi analisada em função da correlação com a apresentação de sintomas compatíveis com TEPT. 52 (88%) dos 59 reservistas relataram mudanças na memória para eventos traumáticos vivenciados pessoalmente durante a Operação Tempestade no Deserto. Um mês após a guerra, 46% dos indivíduos relataram um ou mais eventos traumáticos dos quais não se lembraram 2 anos depois. Além disso, 70% dos sujeitos na avaliação de 2 anos se lembraram de eventos traumáticos que não haviam relatado em 1 mês. 61% mudaram pelo menos duas respostas no questionário de 19 itens sobre trauma e suas experiências de combate (aplicados 1 mês e 2 anos após seu retorno da Guerra do Golfo) (SOUTHWICK et al, 1997).

classificação circunscreveu em dois grandes conjuntos toda a variedade das memórias, discriminando igualmente os predicados que as antagonizam: em uma ala, a fugacidade das memórias do dia a dia e suas características autobiográficas; na outra, a precisão admirável e a consistência aparentemente indelével das memórias do trauma.

A memória declarativa (também conhecida como explícita) se refere à percepção consciente de fatos ou eventos que aconteceram ao indivíduo (VAN DER KOLK, 2002). Ela resulta de um processo ativo e construtivo condicionado a esquemas mentais preexistentes: em havendo assimilação, o material se torna indisponível como entidade separada e imutável, pois é próprio do processo de integração operar distorções pela experiência precedente ou pelo estado emocional no ato da lembrança (VAN DER KOLK, 1994). Quando as pessoas recebem informações sensoriais comuns e não traumáticas, elas “sintetizam essa informação recebida em forma simbólica, sem percepção consciente dos processos que traduzem as impressões sensoriais em uma história pessoal” (VAN DER KOLK; FISLER, 1995, p. 520). Contudo, quando as memórias não podem ser integradas em um nível semântico/lingüístico, elas “tendem a ser organizadas mais primitivamente, como imagens visuais ou sensações somáticas” (VAN DER KOLK; FISLER, 1995, p. 519). A memória não declarativa, implícita ou procedural refere-se a memórias de habilidades e hábitos, respostas emocionais, ações reflexivas e respostas classicamente condicionadas (VAN DER KOLK; BURBRIDGE; SUSUKI, 1997).

Naturalmente, a memória traumática veio a ser representada como um exemplo de memória implícita¹¹² (SCHACTER, 1987) – não porque os *flashbacks* e sonhos traumáticos simplesmente recapitulam experiências sensoriais, mas porque a especificidade de suas memórias ratifica um projeto de resgate da teoria dissociativa com a qual as disciplinas psiquiátrica e neurocientífica expandiram o seu domínio¹¹³¹¹⁴ (VAN DER KOLK, 1996;

¹¹² Contrariando essas expectativas, McNally (1996) utilizou um paradigma de identificação perceptual para investigar se os veteranos de combate do Vietnã diagnosticados com TEPT, em comparação com veteranos de combate considerados saudáveis, exibiam um viés de memória implícito para informações relacionadas ao trauma. Como o efeito de *priming* não foi aprimorado para estímulos associativos ao trauma no primeiro grupo, não se obteve nenhuma evidência convincente da participação de mecanismos de memória implícita naquele transtorno.

¹¹³ Cem anos após o lançamento de *L'Automatisme Psychologique* (JANET, 1889), trabalho no qual Janet intencionou encaminhar o problema do processamento mental de experiências subjetivamente extenuantes, van der Kolk e van der Hart (1989) divulgaram um ensaio cuja dupla função consistia em homenagear o criador do modelo dissociativo e, além disso, operar um resgate de sua obra. Por isso, os autores lembram a ironia de, nas décadas finais do século XX, a psiquiatria estar “lentamente redescobrimo uma base de conhecimento sobre os efeitos da traumatização nos processos psicológicos que foram centrais para as concepções europeias de psicopatologia durante as últimas décadas do século anterior” (*Ibidem*, 1989, p. 365). Essa estrutura conceitual objetivou ressuscitar a tese de que emoções veementes (JANET, 1889) interferem na avaliação e na ação adequadas, isto é, que o fracasso em confrontar a experiência leva à dissociação das memórias

MCNALLY, 1996, 1997; KHILSTROM, 2006). A pesquisa sobre a natureza das memórias traumáticas indicaria que o trauma interfere na memória declarativa, mas não na memória implícita (VAN DER KOLK, 1994). Portanto, o impacto emocional de um evento pode influir na capacidade de capturar experiências em palavras ou símbolos – e é justamente pelo fracasso da organização semântica que a memória retrocede até uma configuração primitiva pressuposta em seu registro somatossensorial ou icônico (VAN DER KOLK, 1994). Nesse caso, costuma-se dizer que o sujeito traumatizado experimenta um “terror sem palavras (terror mudo)” (VAN DER KOLK; FISLER, 1995).

É verdade que algumas passagens da obra de Janet permitem essa interpretação (PUTNAM, 1989). As “memórias às quais o sofredor retorna continuamente, e pelas quais é atormentado durante o dia e a noite” (JANET, 1919/1925) sugerem, ao menos furtivamente, que a falha no processamento de informações de uma experiência em um nível simbólico esteja no centro das patologias secundárias ao traumatismo. No início do século XX, quando observou que “certos acontecimentos (...) deixavam memórias indelévels e angustiantes” (JANET, 1919/1925), Janet preparava o estabelecimento de um estatuto formal para as imagens, sensações, estados afetivos e comportamentos invariáveis posteriormente resgatados – ou, mais precisamente, reinventados – nas obras de Terr (1984), Caruth (1995) e van der Kolk (1994, 2002). Não que o retorno insistente do sonho traumático descrito por Freud culmine em uma figura eminentemente distinta do sintoma despojado de desejo ou significado inconsciente enunciado por Caruth (1992), mas tomá-lo por equivalente literal de seu evento formador desabilita a intenção teleológica da repetição traumática pressuposta pelo pensamento freudiano. Como tal, a repetição é um curto-circuito do aparato psíquico (CARUTH, 1996) ou cerebral (VAN DER KOLK, 2016), e está desvirtuada do percurso que a levaria a dissipar-se em linguagem, pois, apartada da representação, ela é também

traumáticas e seu retorno como experiências de revivência fragmentárias: estados de sentimento, sensações somáticas, imagens visuais e reconstituições comportamentais. Reaplicado em uma roupagem epistemológica modernizada e com um verniz semântico contemporâneo, o modelo dissociativo teria provado que, apesar de passados um século, “Janet ainda fornece uma insuperável estrutura para integrar o conhecimento atual sobre os efeitos psicodinâmicos, cognitivos e biológicos da traumatização humana” (VAN DER KOLK; VAN DER HART, 1989, p. 365).

¹¹⁴ Em uma crítica mordaz às interpretações de van der Kolk (1994, 2002) para a especificidade da memória traumática, Ruth Leys (2000) ressaltou que nem o próprio Janet, cujas opiniões sobre a natureza do trauma, histeria e memória informam muitos trabalhos recentes, considerou a memória traumática inteiramente despossuída de características semânticas. De acordo com a autora, “o uso, ou mau uso, de Janet por van der Kolk é apenas um exemplo de sua tentativa geral de mobilizar o trabalho de seus predecessores de maneiras que lhe permitem representar sua teoria do trauma como a culminação de uma linhagem que pode parecer como se vai do passado ao presente de uma forma interrompida, mas progressiva” (*Ibidem*, 2000, p. 262-3).

terminantemente desapropriada de sua função comunicativa¹¹⁵. Por isso, o sintoma do trauma nada diz, nada comunica. Ele sobrevive do aniquilamento do intervalo que outrora a representação interpusera entre a psiquê e a violência externa (CARUTH, 1991). Assim, “a repetição dolorosa do *flashback* só pode ser entendida como a absoluta incapacidade da mente de evitar um evento desagradável que não recebeu significado psíquico de qualquer forma” (CARUTH, 1996, p. 59). Através do trauma, o externo se torna interno por ligação direta, sem qualquer mediação.

Essa é a razão pela qual a imagem do trauma, transformada em ícone, é corporalizada e, finalmente, expatriada do território do conhecimento – não daquele proibido à consciência do sujeito cindido da teoria psicanalítica, mas do conhecimento facultado à própria possibilidade de conhecer (LEYS, 2006). É neste ponto que a precisão atemporal da memória do trauma e as propriedades fotográficas da memória *flash* ganham contraste – menos pelas características formais que as confundem que pelo mecanismo de “entalhe” que as formalizam¹¹⁶. Isso porque a teoria da memória jamais ratificou uma explicação inferencial unívoca para a associação referencial afeto-precisão (REISBERG; HEUER, 1992). Mesmo a discrepância entre a retenção de informações para eventos “pálidos” ou emocionalmente significativos deixa dúvidas se a vivacidade da lembrança é evidência de alguma vantagem de codificação ou recuperação associada à emocionalidade (CHRISTIANSON; LOFTUS, 1987; REISBERG; HEUER, 1992). “Quando essas memórias têm a qualidade vívida e intensa de um *flashback* completo, é crível que sua precisão histórica seja imediatamente validada” (FRANKEL, 1994, p. 321)? Em caso afirmativo, diríamos que as memórias são verídicas, porque vívidas. Essa parece ter sido a premissa essencial da abordagem de van der Kolk (1994, 1997) e seus apoiadores para a memória traumática. Por ela, o modelo do *flashback*

¹¹⁵ Já em Freud se especulava que o sonho de uma neurose traumática fosse capaz de transportar o indivíduo de novo à situação do acidente, o tornando psicologicamente fixado ao trauma (FREUD, [1920]2011). Esse “eterno retorno do mesmo” (*Ibidem*, [1920]2011, p. 182), herdeiro de excitações fortes o bastante para romper a proteção contra estímulos – e cuja neurose traumática representa a vasta ruptura –, estabelece as condições para a instalação de um princípio geral do psiquismo, reduzindo o seu grau de entropia. “Tais sonhos buscam lidar retrospectivamente com o estímulo, mediante o desenvolvimento da angústia (...). Obedecem à compulsão de repetição, no interesse do ligamento psíquico de impressões traumáticas” (*Ibidem*, [1920]2011, p. 195-7). Por essa razão, o sonho traumático tem, na teoria psicanalítica, uma função marcadamente comunicativa.

¹¹⁶ O *trauma argument* é um conjunto de hipóteses reunidas em torno do pressuposto de que as memórias traumáticas possuíam propriedades especiais que as tornariam qualitativamente distintas das memórias consolidadas a partir de eventos triviais (PORTER; BIRT, 2001). As experiências traumáticas levariam ao comprometimento da memória porque seriam processadas por mecanismos cognitivos únicos, e que tornam difícil a sua recuperação sob a forma de narrativa verbal coerentes (HERMAN, 1992). Essa perspectiva é um desdobramento de uma teoria similar que, na dimensão mais abrangente da pesquisa científica da memória, recebeu o título *especial mechanism hypotheses* (PILLEMER, 1984), onde foi aplicado à análise dos fenômenos em *flash* no intuito de avaliar se estas.

inverteu o raciocínio dedutivo que antes utilizava o sintoma não para alcançar, mas para inferir o trauma, por um outro que o converteu em uma revisualização testemunhal dotada de absoluta precisão histórica (FRANKEL, 1994). Ao contrário de outras formas de distúrbios psicológicos, a questão central no trauma é a realidade, e sua psicopatologia provém não da falsidade ou do deslocamento de significado, mas da própria história¹¹⁷ (CARUTH, 1996; VAN DER KOLK; MCFARLANE; WEISAETH, 1996).

No entanto, as contribuições das forças contextuais sobre o conteúdo do *flashback* e o papel da expectativa e das imagens lançam dúvidas consideráveis sobre a crença de que os mesmos são verídicos e aceitáveis automaticamente como “verdadeira memória” de eventos passados (FRANKEL, 1994). Da mesma maneira, McCloskey, Wible e Cohen (1988) demonstraram que as memórias *flash* estão sujeitas a apagamento e inexatidão equivalentes, apesar dos esforços de Brown e Kulik (1977) e Schmidt e Bohannon¹¹⁸ (1988) de provar o contrário. Este é um entrecruzamento epistemológico importante, pois apresenta a curiosa proposta da literatura científica da memória de assimilar os problemas do trauma e do *flash* a partir de uma mesma diretriz hipotética. Mais precisamente, porque os mecanismos de memórias comuns se referem ao maquinário mental posto em marcha durante o curso normal de eventos para reter informações sobre experiências passadas¹¹⁹, e o mecanismo especial descreve o maquinário cognitivo não comumente relacionado à lembrança regular, mas, ao invés disso, levado à termo por condições desencadeadoras específicas (MCCLOSKEY, 1992). Também curiosamente, pesquisadores dedicados a esses dois fenômenos chegaram ao desfecho quase consensual de que as características incomuns das memórias *flash* e das memórias traumáticas não confirmam por si mesmas a postulação de um mecanismo de formação especial (PILLEMER, 1984; MCCLOSKEY; WIBLE; COHEN, 1988; FRANKEL, 1994; PORTER; BIRT, 2001) – o que é surpreendente, tendo em vista que o *flash* e o trauma são fenômenos quando muito tangenciais, porque surgidos de contingências frequentemente distintas.

¹¹⁷ Dessa perspectiva, se a história é um sintoma de trauma, é um sintoma que não deve, ou, na verdade, não pode ser curado, mas simplesmente transmitido, passado adiante. “[A] natureza traumática da história”, escreve Caruth (1996), “significa que os eventos são históricos apenas na medida em que envolvem outros” (*Ibidem*, 1996, p. 269).

¹¹⁸ Stephen Schmidt John Bohannon interpuseram 5 críticas fundamentais aos achados de McCloskey, Wible e Cohen (1988) na tentativa indicar a prematuridade do descarte da hipótese dos mecanismos especiais supostamente responsáveis pela memória de tipo *flash*.

¹¹⁹ Isto é: “processos para gerar representações internas de eventos experimentados, armazenar essas representações na memória e recuperá-las em um momento posterior” (MCCLOSKEY, 1992, p. 227).

A hipótese do mecanismo especial da memória¹²⁰ foi, de modo geral, contestada na literatura científica do trauma em duas frentes simultâneas, correspondentes às suas proposições e aos seus fundamentos. Esses movimentos objetivaram impôr alguma resistência à implementação de afirmações responsáveis por compromissar disciplinas tão heterogêneas quanto a neurobiologia moderna e determinadas versões do pós-estruturalismo a uma mesma descrição de trauma psíquico. São elas: a afirmação empírica que classificou os sintomas traumáticos como memórias verídicas ou representações do seu evento desencadeante (SELIGMANN-SILVA, 2008; GIBBS, 2014); e a reivindicação epistemológico-ontológica, segundo a qual “esses mesmos sintomas são réplicas literais ou repetições do trauma e que, como tal, estão fora da representação” (LEYS, 2000, p. 229). Descrevemos acima como as condições contextuais e a evidência de altos níveis de construção e confabulação indicam a presença de erros mesmo nas lembranças relacionadas a eventos emocionalmente significativos (REISBERG; REUER, 1992). Portanto, o grau de emocionalidade relacionado a um determinado evento sugere, mas não determina a precisão e a consistência do material mnêmico resultante (SOUTHWICK et al, 1997). A segunda alegação do *trauma argument* – a hipótese da literalidade da memória traumática – recomenda uma deriva ainda mais sinuosa pelo fenômeno oposto da amnésia pós-traumática.

2.6 A memória adiada

Por mais de 100 anos, inúmeras descrições clínicas documentaram a emergência de quadros amnésicos consecutivos à vivência de situações traumáticas (CHARCOT, 1887; KARDINER, 1941; VAN DER KOLK, 2002). Profissionais de saúde mental e magistrados frequentemente são requisitados a colher relatos de comprometimento e recuperação tardia da memória em vítimas e testemunhas oculares de violência extrema (LOFTUS, 1993; PORTER; YUILLE; LEHMAN, 1999; PORTER ET AL, 2001). Já em 1980 o DSM-III reconheceu a existência de perda de memória para eventos traumáticos nos critérios de diagnóstico para amnésia dissociativa e para o TEPT (p. 381-2). Os transtornos amnésicos compreendem um comprometimento grave da memória ocorrendo na ausência de outros comprometimentos cognitivos importantes em um indivíduo com consciência preservada (MARKOWITSCH; STANILOIU, 2012). Embora o DSM-5 (APA, 2013) implicitamente desencoraje o uso do

¹²⁰ Ou simplesmente “*trauma argument*”, na denominação de Porter e Birt (2001).

termo ‘amnésia’ ao recomendar descrições específicas das funções perturbadas da memória, é manifesta a sua aproximação das descrições originais de Janet (1889) para a definição do mecanismo dissociativo. Com isso, o manual opta por não excluir a amnésia dissociativa do seu painel semiológico, mas o faz agregando à amnésia psicogênica novos elementos diagnósticos provenientes da combinação entre achados neuropsicológicos e de neuroimagem, ou seja, alinhando a sua base aos modelos neurais integrativos de cognição e emoção (STANILOIU; MARKOWITSCH, 2014).

O termo amnésia dissociativa¹²¹ inclui um grupo heterogêneo de transtornos com apresentações clínicas e neuropsicológicas, características associadas, curso, antecedentes, mecanismos patogênicos e, possivelmente, mesmo definições ou conceitualizações independentes (LOWENSTEIN, 1996). Alguns casos envolvem perdas (bloqueios de recuperação) de todas as informações autobiográficas durante anos de vida; outros podem envolver amnésia para aspectos individuais de um evento traumático e porventura sinalizar uma codificação incompleta (*Ibidem*, 1996). Em certos quadros dissociativos, “acredita-se que os pacientes tenham amnésia para todo um evento traumático, embora mantendo uma memória autobiográfica normal para outros aspectos de suas vidas”¹²² (STANILOIU; MARKOWITSCH, 2014, p. 227). Não raro, afirma-se que tais indivíduos podem eventualmente recuperar a memória anteriormente inacessível desse evento (LOFTUS, 1997; PORTER; YUILLE; LEHMAN, 1999). Mas experimentos sobre a anormalidade da memória em indivíduos diagnosticados com TEPT sugerem que a memória explícita para o material relacionado ao trauma é contrariamente aprimorada nessas pessoas; há, de maneira similar, evidências provisórias de memória implícita aprimorada para dados conceitualmente complexos relacionados ao trauma (MCNALLY, 1997, p. 221). Uma vez que a pesquisa comportamental e cognitiva em humanos e animais indica o *feedback* positivo do estresse sobre o grau de retenção da memória explícita – senão pelos seus detalhes periféricos, ao

¹²¹ Embora a definição estrita de amnésia dissociativa inclua uma incapacidade de recordar aspectos do trauma (KIHLMSTROM; GLISKY; ANGIULO, 1994), modelos cognitivos recentes postularam que processos de recuperação interrompidos, quando reduzem a recordação ideal de memórias traumáticas, podem mediar o ajuste pós-traumático. O modelo de processamento de informações de Foa e Hearst-Ikeda (1996) afirma que a adaptação ao trauma requer o processamento de memórias traumáticas de uma maneira que permita a habituação ao sofrimento associado e a integração de novas informações. O acesso prejudicado a memórias autobiográficas de um trauma pode impedir este processo terapêutico. Consistente com este modelo, as memórias traumáticas de vítimas de estupro com TEPT são caracterizadas por fragmentação e desorganização (FOA; MOLNAR; CASHMAN, 1995). Esse achado está alinhado à formulação de que “indivíduos com TEPT podem ter acesso prejudicado às memórias de seu trauma porque a recuperação é impedida pela má organização da memória” (HARVEY; BRYANT; DANG, 1998, p. 500).

¹²² Em 1997, Putman lançou o livro *Dissociation in children and adolescents*, no qual elaborou abordagem de desenvolvimento para compreender, diagnosticar e tratar a dissociação patológica em crianças e adolescentes.

menos em seus temas principais¹²³ – a associação com altos níveis de estresse pode tornar a memória mais distintiva e, portanto, mais facilmente recuperável. Nisso reside o primeiro grande desafio posto aos proponentes do argumento da memória traumática (SHOBE; KHILSTROM, 1997), qual seja, explicar esta inesperada hiperminésia para a memória semântica do trauma dificilmente solucionável sob a égide do modelo dissociativo da amnésia pós-traumática. Da perspectiva da pesquisa experimental da memória, “é difícil compreender como os eventos traumáticos poderiam ser dissociados ou reprimidos e requererem técnicas especiais para serem coletadas e trazidos à consciência”¹²⁴ (*Ibidem*, 1997, p. 71). A hiperminésia e a amnésia periódica são produtos antagônicos do trauma; se enraizam nas entranhas de suas memórias e, desde o marco genealógico que o inaugura, percorrem o desenvolvimento corporal e psicológico de suas linhas divergentes – a uma sucedendo acometer o corpo; à outra, privilegiando ocultar da consciência o segredo que a faz padecer.

Como é possível que o trauma simultaneamente aprimore e debilite os fluxos de memória? Uma resolução para essa aparente incongruência executa a decomposição da memória em elementos menores e qualitativamente diversos, para daí acolher a evidência do aprimoramento não em seus componentes narrativos, mas em seus componentes somáticos e perceptuais (SHOBE; KHILSTROM, 1997). Assim, os eventos traumáticos podem permanecer devidamente preservados na memória implícita, como imagens, sensações e sentimentos vívidos, ainda que lhes faltem outras características declarativas. Essa foi a aposta do *trauma argument* entre os anos 1980 e 2000, quando uma série de publicações objetivou consolidar que o funcionamento por rede de informações dos sistemas de memória encontraria nas emoções e nas sensações as pistas críticas para a recuperação em vias associativas (VAN DER KOLK ET AL, 1985; CHRISTIAN; LOFTUS, 1987; VAN DER KOLK, 1996; MCNALLY, 1997). Portanto, não só as emoções associadas a quaisquer experiências particulares desempenhariam, como vimos, um papel determinante nos esquemas cognitivos futuramente ativados, mas a própria exposição a estímulos emocionais ou sensoriais específicos, ainda que inócuos, poderiam recapitular sentimentos e ações síncronas

¹²³ Cada vez mais, se afirma que emoção tende a beneficiar a memória para detalhes centrais enquanto prejudica a memória para detalhes periféricos (ELLIOT; BRIERE, 1995), e que níveis extremamente altos de emoção “levam a fortes respostas condicionadas enquanto prejudicam os processos de memória consciente” (BREWIN, 2001, p. 159). O convincente experimento de Christianson (1992) com testemunhas oculares demonstrou que o efeito do aumento da excitação é a elevação da precisão da lembrança para os aspectos centrais do evento que foi testemunhado, enquanto simultaneamente diminui a precisão para seus aspectos periféricos.

¹²⁴ No escopo do *trauma argument*, uma segunda perspectiva argumenta que o estresse traumático não prejudica e pode até melhorar a qualidade da memória (SHOBE; KHILSTROM, 1997). Essa hipótese ficou conhecida como *trauma equivalency argument* (ou *trauma superiority argument*) (PORTER; BIRT, 2001).

ao momento da traumatização. Nesse sentido, “é relevante que muitas pessoas com histórias de traumas, como estupro, violência doméstica e abuso infantil, pareçam funcionar relativamente bem, desde que os sentimentos relacionados às memórias traumáticas não sejam estimulados” (VAN DER KOLK, 1996, p. 284). Qualquer afeto ou sensação relacionada a uma experiência traumática estaria, então, habilitada a servir como pista para a recuperação de sensações associadas, incluindo medo, desejo ou excitação sexual (VAN DER KOLK, 2002).

A amnésia pode ocorrer como a contraparte da codificação sensório-motora de experiências traumáticas, quando, portanto, estas não podem ser facilmente traduzidas para a linguagem simbólica necessária à recuperação linguística (LEYS, 2000). Se é plausível que em situações de terror a experiência não se processe em formas simbólico-linguísticas, mas tenda a se organizar em ícones, é porque o registro não distorcido do trauma alude à destruição provisória dos mecanismos comuns de consciência e memória responsáveis pela representação (VAN DER KOLK; FISLER, 1995). Entretanto, como demonstram Shobe e Khilstrom (1997), os próprios desenhos experimentais utilizados para a dedução das qualidades especiais da memória traumática são insensíveis a aspectos essenciais do fenômeno, como o método de recrutamento dos sujeitos de pesquisa e a fase do desenvolvimento (faixa etária) em que um indivíduo estava durante a ocorrência do evento traumatizante. Nem mesmo a unanimidade de relatos acerca da precedência de sensações corporais sobre a memória narrativa de eventos traumatizantes constitui prova suficiente para a conclusão das qualidades especiais de suas memórias consecutivas (VAN DER KOLK; FISLER, 1995). Sendo este o caso, o “normal” e o “especial” da memória estariam dispostos em gradiente, não em oposição, e a manutenção desse princípio deixa uma lacuna insuperável para a transição a que as memórias do trauma estão sujeitas, muitas vezes migrando, por contagens e recontagens, do plano procedural e implícito à dimensão semântica e narrativa¹²⁵. Essa fragilidade conceitual explica porque a afirmação de que “as pessoas parecem ser incapazes de aceitar experiências sem significado” (VAN DER KOLK; BURBRIDGE; SUSUKI, 1997, p. 110) não passa de uma prótese argumentativa; uma retórica que especula

¹²⁵ Os resultados de Porte e Birt (2001) em pesquisa com uma amostra de 306 estudantes universitários forneceram evidências de que memórias traumáticas estão associadas a uma ampla riqueza de detalhes e mais informações emocionais em comparação com as memórias emocionais positivas. Além disso, o fato de as memórias traumáticas terem sido pensadas com mais frequência lança dúvidas sobre a ideia de que aspectos do trauma são inacessíveis, ao contrário das teorias da fragmentação. Alguns pesquisadores do trauma já notaram como uma memória pode, em alguns momentos, ser conscientemente representada e vivenciada com pouca emoção sentida, enquanto em outras ocasiões a mesma ser experimentada sob a forma de emoção lancinante (HOROWITZ; REIDBORD, 1992). Observações deste tipo levaram Brewin et al. (1996) a propor que os pacientes diagnosticados com TEPT apresentam a existência de dois tipos distintos de memória para traumas. (BREWIN, 2001).

atributos ontológicos para oferecer algum fôlego a essa teoria do trauma até que ela encontre fundamentos epistemológicos pelos quais possa se conservar. Assim é que a marca sensorial indelével do trauma pôde, pela atribuição de significado, ser transcrita para a memória comum e sujeitar-se às mesmas distorções que as presidem. “Uma vez que as pessoas tomam consciência dos elementos intrusivos do trauma, elas tendem a tentar preencher os espaços em branco e completar o quadro. (...) eles tentarão entender o que estão sentindo” (VAN DER KOLK; BURBRIDGE; SUSUKI, 1997, p. 110). Para sustentar a sua teoria do trauma, os autores prescreverão uma teoria do ser.

Secundariamente, isso explica também a migração dos entusiastas da hipótese do mecanismo especial da memória traumática até os domínios seguros da crescente neurobiologia moderna (VAN DER KOLK, 1989; HORTON, 1995; SOUTHWICK et al, 1995; BREWIN, 2001). Quando as teses sobre os mecanismos especiais de codificação começaram a ser contestadas, uma vertente dominante do campo do trauma recrutou o instrumental neurocientífico para “dobrar a aposta” na mesma diretriz, blindando os seus pressupostos ao preço do descarte sumário de toda a tradição psicológica que a complementava. Essa operação de blindagem, expropriando a racionalidade psicodinâmica da interpretação do fenômeno traumático, marca a disjunção essencial de seu duplo fundamento genealógico (YOUNG, 1995; FASSIN; RECHTMAN, 2009): a partir de agora, a coalizão hegemônica firmada entre psiquiatria, neurociências e neurobiologia revestirá a teoria do trauma com a densa tecnocracia da pesquisa neurocientífica, destinará o seu objeto à propriedade exclusiva do corpo e refutará quaisquer objeções a partir de sua impenetrável especialização (ROSE; ABI-RACHED, 2013).

As trajetórias das duas memórias do trauma, cujo entrelaçamento temos notícias pela obra de Charcot e pelo raciocínio semiológico que cunhou o TEPT, se dissociam decisivamente nesse instante. Suas ramificações, outrora reputadas a uma única e mesma origem, passam a organizar-se por um sistema desigual de hierarquias, e a memória psicológica do trauma é rebaixada à condição de fenômeno potencial subordinado aos mecanismos de processamento de informação neuronal, dos quais, em princípio, desconhecemos (FUCHS, 2018). Logo, o mesmo ponto focal e abstrato para onde convergiam – e de onde se inferia a sua origem genealógica, não é mais capaz de conferir a equidistância entre as determinações da memória corporal e psicológica do trauma, porque esta, enquanto epifenômeno das operações do corpo figurado no cérebro, perde igualmente o seu protagonismo etiológico sobre as perturbações relativas ao traumatismo. Fora do campo representacional, o trauma psíquico será tão somente um efeito espetaculoso do sofrimento,

jamais a sua causa primeira. Essa é a tese central de Ruth Leys (2000) ao associar o surgimento da neurobiologia do trauma a uma definitiva e irremediável crise da representação¹²⁶.

3 TRAUMA E NEUROCIÊNCIAS

3.1 Da memória ao estresse

A memória traumática é verdadeiramente especial? E ainda: por que, apesar confundidas em seus atributos formais e historicamente presumidas de mecanismos de codificação extraordinários, ainda assim a memória oriunda do trauma e a memória proveniente do *flash* não se podem reduzir uma à outra? Das afirmações de Brown e Kullik (1977) até o projeto de resgate da obra de Janet efetuado por van der Kolk (VAN DER KOLK; VAN DER HART, 1989), um vasto acervo de literatura científica emaranhou a teoria da memória à teoria do trauma, posicionando a significação da emocionalidade no centro do debate acerca da conversão de experiências em memórias e, destas, em sofrimento (CHRISTIANSON; LOFTUS, 1987; KHILSTROM, 1995; DEKEL; BONANNO, 2013). A incapacidade de processar o traumático da experiência, e a ‘impressão de realidade’ gravada

¹²⁶ A crise do modelo representacional ocorre em paralelo ao recrudescimento, no campo das ciências naturais e biológicas, do projeto reducionista capitaneado pelo materialismo eliminativista (MOUNTCASTLE, 1998; FUCHS, 2018).

no cérebro por um evento marcam a tentativa de equacionar este fenômeno pela noção de memória traumática implícita – aquela que, em sua literalidade insistente, testemunha a existência de uma verdade histórica intemporal e imaculada, invulnerável a quaisquer contaminações por significados idiossincráticos, elaboração semântica e esquemas cognitivos e, portanto, insensível a toda forma de distorção (LEYS, 2000). Ao contrário do que a emocionalidade do evento desencadeador do *flash* e da cena formadora do trauma levariam a crer, o parentesco entre as memórias de ambos esses espetáculos aí se encerra, pois se a memória *flash* requisita um mecanismo de *flashback* associado (PILLEMER, 1984), a memória do trauma o tem em sua essencialidade; a ele pertence, por ele se reproduz, e através de seus artifícios se inscreve, no corpo, de maneira diferenciada (VAN DER KOLK, 1989B; VAN DER KOLK; FISLER, 1995; VAN DER KOLK; VAN DER HART, 2005). A partir de agora, a plausibilidade da teoria do trauma como literal e atemporalmente encapsulado em um sistema de memória especial seria enormemente potencializada pelo reforço de evidências neurobiológicas e pelo fundamento conferido por suposições acerca da neurofisiologia do cérebro (Mcfarlane, 2000; BREMNER et al, 1996; LEYS, 2000).

O efeito que o despertar da emoção, particularmente a emoção extrema, tem na memória é um tópico que produz “evidências dramaticamente contraditórias e inspira controvérsias duradouras” (BREWIN, 2001, p. 159). Memórias de eventos traumáticos vividos pessoalmente são geralmente vivas e cheias de detalhes perceptivos em pacientes com TEPT, mas ao mesmo tempo tendem a ser desorganizados e conter lacunas (FOA; MOLNAR; CASHMAN, 1995; HARVEY; BRYANT, 1999). Esses fenômenos são bem ilustrados no TEPT, onde *flashbacks* intensos podem coexistir com memória narrativa desorganizada e incompleta. Considerando não ser incomum uma mesma memória ser retomada como representação consciente anódina ou vivência de emoção lancinante (HOROWITZ; REIDBORD, 1992), também não seria insensato supor, por extensão, que pacientes com TEPT evoquem dois tipos de memória para o mesmo evento traumático. Aí está uma complexificação importante do *trauma argument*: enquanto van der Kolk (1996, 2002) tendia a distinguir as memórias traumáticas por seus mecanismos de inscrição, no modelo de Brewin e colaboradores (1996) a natureza da memória é menos relevante que a sua posição e regência por sistemas de operação do conteúdo mnêmico: em um caso, acentua-se a qualidade solipsista da memória como corpo informacional anômalo; no outro, destaca-se sua dupla forma de representação conferida pela emocionalidade (BREWIN, 2001). Neste modelo teórico, a memória narrativa reflete a operação de um sistema de memória verbalmente acessível (VAM), assim denominado com o objetivo de expressar sua integração com outras

memórias autobiográficas e demonstrar a sua capacidade de recuperação deliberada, como e quando necessário (BREWIN, 2001). Em contraste, as experiências de revivência refletem a operação de um sistema de memória acessível situacionalmente (SAM), cujo máximo exemplar é o fenômeno involuntário do *flashback* acionado por lembretes contextuais do trauma (encontrados no ambiente externo ou interno dos processos mentais de uma pessoa). Como ambos os sistemas conservam informações sobre o evento traumático, estaríamos falando em duas formas de representação da memória emocional, no lugar de uma¹²⁷ (BREWIN et al, 1996).

O modelo de Brewin amplia os limites da tese de Brown e Kullik (1977), para quem um sistema de memória verbal é acrescido de um outro, responsável pelo registro de imagens sensoriais que decairiam rapidamente não fosse pelos altos níveis de emoção a que estão associadas (PILLEMER, 1988). As imagens sensoriais duradouras, acionadas automaticamente por pistas relevantes, bem como a tendência de mudar espontaneamente do passado para o presente ao descrever uma determinada experiência, explicam as características particulares de uma memória normal para eventos altamente emocionais (BREWIN, 2001); porém explicam, ainda mais significativamente, a distinção definitiva da memória *flash* para a memória do trauma: uma deriva da codificação de um evento emocionalmente significativo por um sistema habitual de memória; a outra, de um evento emocionalmente significativo por um sistema de memória prejudicado. A hipótese da representação dual da memória permite uma certa flexibilidade à interpretação dos fenômenos relacionados à psicopatologia do trauma, pois liberta a sua memória das fronteiras opacas das cadeias implícitas e procedurais. É assim que Brewin (2001) conceberá o *flashback* como mediador responsável por transferir as informações do sistema VAM para o sistema SAM. De um ponto de vista evolutivo, faria sentido registrar o máximo de informações possível sobre um evento traumático, mesmo diante de uma impossibilidade momentânea de processamento. O *flashback* efetuará essa equilibração dos sistemas pela distribuição das informações mnêmicas mediante critérios ditados pela emocionalidade. Isso resolveria parcialmente o paradoxo instaurado pela capacidade de pacientes traumatizados fornecerem, quando solicitados, não apenas uma descrição detalhada de seu acometimento traumático, mas também discriminar retrospectivamente situações de revivência presumivelmente vedadas à narratividade pelo *trauma argument* (HELLAWELL; BREWIN, 2000).

¹²⁷ A teoria da dupla representação do transtorno de estresse pós-traumático aplica uma ideia de sistemas de memória múltipla ao transtorno. Uma vez que as memórias de trauma são processadas em sistemas distintos, as duas representações geradas terão caráter relativamente independente (BREWIN, 2001; HOLMES; BREWIN; HENNESSY, 2004).

Portanto, a memória traumática pode de fato ter todas essas características contraditórias, dependendo de qual sistema de memória está sendo acessado. A tese da duplicidade interativa dos sistemas suspende a necessidade de conferir racionalidade aos fenômenos traumáticos pela distinção qualitativa entre as categorias normais e especiais da memória. Importa pouco que esse modelo atenua as controvérsias acerca da discussão dos mecanismos especiais de formação, pois a sua centralidade reside no grau de acomodação que logrará ter com as pesquisas recentes que associam os sistemas de memória à neuroanatomia das vias subsistentes ao medo. Por isso, Brewin (2001) defenderá que sua teoria cognitiva está efetivamente justificada pelos diferentes sistemas de memória que atuariam separadamente no cérebro (KOSTEN et al, 1987; LABAR; CABEZA, 2006). Pela mesma razão, a hipótese da função mediadora do *flashback* marca a transição de um modelo cognitivo para um modelo neurobiológico do trauma¹²⁸ (FRANKEL, 1994; BREWIN, 2015).

A partir de agora, o trauma se constituirá em uma zona de confluência entre teses psicodinâmicas, comportamentais, cognitivas e neurobiológicas que descreveriam os seus efeitos por vias semiológicas e vocabulários progressivamente cerebralizados. A amígdala passará a ser uma estrutura-chave responsável pelo início de respostas defensivas quando a pessoa é confrontada por sinais que sinalizam ameaça, e o hipocampo responderá pela formação de memórias conscientes temporoespacialmente contextualizadas (VAN DER KOLK et al, 1985; SOUTHWICK et al, 1995; BREWIN, 2001). A discriminação dessas pistas seria possivelmente efetuada por vias subcorticais em continuidade com os órgãos dos sentidos, bem como por vias corticais de nível superior que fornecem processamento mais complexo, e para o fornecimento de informações contextuais. Enquanto níveis moderados de excitação melhoram o funcionamento do hipocampo, níveis muito elevados de emoção têm o efeito oposto¹²⁹. Se espera que a amígdala seja uma estrutura menos propensa aos efeitos

¹²⁸ Na opinião de Brewin (2015), É provável que uma investigação científica dos *flashbacks* se beneficie das teorias que consigam articular observações clínicas no intuito de inferir vias cerebrais e fazer previsões específicas sobre a base neural deste tipo de memória. Os *flashbacks* parecem depender do envolvimento de um sistema de memória perceptivo involuntário que é distinto da memória episódica comum (VAN DER KOLK; FISLER, 1995), pois são forjados no instante em que a atenção tende a ser restrita e focada na principal fonte de perigo, de modo que elementos sensoriais da cena mais ampla codificados pelo sistema de memória perceptual serão menos efetivamente associados, produzindo então memórias fragmentadas, irresistíveis e mal contextualizadas. A utilidade de tais modelos provavelmente dependerá do sucesso com o qual eles podem integrar as observações clínicas às evidências de condicionamento, memória autobiográfica e estudos de imagem. (BREWIN, 2015)

¹²⁹ Em uma das poucas tentativas de aplicar este princípio ao TEPT, Kolb (1987) postulou que a estimulação emocional excessiva leva a mudanças sinápticas relacionadas à sensibilização neurofisiológica e depressão dos processos sinápticos subjacentes aos processos de habituação, percepção discriminativa e potencial morte neuronal. Para Horton (1995), a metáfora da estimulação emocional de Kolb talvez seja, ainda hoje, a justificativa mais bem articulada para uma hipótese neuropsicológica do TEPT, pois ambiciona delinear uma

prejudiciais da alta excitação, e por isso as várias manifestações do SAM, como *priming*, condicionamento e *flashbacks*, estarão a ela fortemente associadas. Como o sistema SAM é incapaz de codificar o contexto espacial e temporal, “ele não pode discriminar se as memórias de trauma estão relacionadas a uma ameaça atual ou se a ameaça é passada” (BREWIN, 2001, p. 161). A recuperação de memórias desse sistema, portanto, leva a que sejam revividas no presente e a uma ativação correspondente da amígdala. Assim sendo, durante o trauma é possível que um sistema de memória seja potencialmente minorado para que o outro amplie o seu funcionamento.

A resposta de Brewin (2001, 2015) para o labirinto em que submergiu a teoria do trauma desde o esgarçamento do paradigma psicodinâmico na psicopatologia psiquiátrica encaminhou o problema das representações estáticas da memória decorrente de experiências perturbadoras, antecipando um dobramento epistemológico ainda mais radical; por meio da seção e do intercâmbio dialógico entre sistemas mnêmicos, os fenômenos antes supostamente antagônicos da relembração e da revivescência passam a responder a uma ordenação conexa que operou a rarefação do próprio conceito de memória, secundarizando a sua importância na compreensão dos distúrbios relacionados ao traumatismo (Delaporte, 2002). A noção de memória permanecerá operativa, porém dissimulada sob as respostas emocionais condicionadas (KOLB; MUTALIPASSI, 1982) – na medida em que o condicionamento representa uma forma de memória (PITNAM, 1989) –, e sob a unidade amorfa, mais originária e infinitamente replicável da concepção do estresse (BREMNER, 2007). Esses dois mecanismos interdependentes direcionaram os esforços das pesquisas científicas da área para, a partir do DSM-III, delimitar as características etiológicas e fenomenológicas essenciais à experiência traumática¹³⁰.

3.2 O estresse, seu estímulo e sua resposta

Embora o termo *estresse* seja relativamente novo no léxico inglês, poucas palavras tiveram implicações de tão longo alcance (EVERLY; LATING, 2012). O conceito surge pela

teoria compreensiva aos sinais e sintomas pós-traumáticos – e cujo princípio de alteração funcional no processamento cortical neuronal e sináptico pretendia explicar os efeitos da estimulação aversiva sobre as memórias intensas.

¹³⁰ Pitnam (1989) destacou duas características essenciais à categoria do TEPT. São elas: a fenomenologia intrusiva, através da qual as memórias indesejadas do evento traumático (lembranças, pesadelos ou *flashbacks*) ressurgem; e a causa, que por definição é um evento externo. A etiologia ambiental do TEPT representa um importante desafio para o estabelecimento da patogênese pela investigação biológica.

primeira vez em 1915 na medicina para enfatizar os impactos do ambiente do soldado sobre a abertura de diagnósticos de *shellshock* e de neurose de guerra, mas se tornou mais proeminente durante a Guerra Mundial II, a ponto de ser identificado como o principal fator de colapso desses indivíduos (DELAPORTE, 2002). Apesar de as evidências dos efeitos adversos do estresse serem bem documentadas em inúmeras fontes (BREMNER, 2007), tentativas de uma definição unívoca permaneceram inconsistentes (KEMENY, 2003; MURISON, 2016). No vernáculo, estresse se tornou um termo com carga negativa. Além disso, “a palavra é usada para descrever um estímulo (mais apropriadamente chamado de estressor) e uma resposta, levando inevitavelmente à circularidade” (*Ibidem*, 2016, p. 29). Estressor é um termo cunhado por Selye (1976) para se referir a fontes de estresse potencial, ou seja, às circunstâncias de eventos (nos ambientes interno e externo) que podem produzir uma resposta ao estresse¹³¹ – e apenas no caso em que as produzam é que um estímulo pode ser assim considerado (MURISON, 2016). Os estressores incluem estímulos sensoriais – ruído, calor, dor – e estímulos psicológicos e psicossociais – morte de um parente, transtornos ocupacionais, e ameaças à auto-estima (TENNANT; LANGELUDDECKE; BYRNE, 1985).

Há muito se reconhece que a exposição a estressores severos de diversos tipos afeta negativamente o estado de saúde (TENNANT; LANGELUDDECKE; BYRNE, 1985). Esses estressores incluem, entre outros tantos, os traumas, as toxinas químicas, as temperaturas extremas, e o ruído. Se as primeiras conceitualizações definiam os estressores como um evento capaz de provocar alguma mudança no modo de vida atual (HOMES; RAHE, 1967), as noções atuais de estresse se concentram mais na relação dos estressores sociais e psicológicos com o estado de saúde (BREMNER, 2007; HOROWITZ, 2011). O principal interesse da pesquisa contemporânea do estresse está vinculado a experiências psicossociais objetivamente verificáveis ou fatores estressantes de eventos de vida. Este domínio de experiências envolve uma grande variedade de eventos e situações, cujo principal critério de inclusão é que o objeto estudado, seja ele um evento ou uma experiência, se preste à verificação por um observador objetivo. “Eventos 'intrapésíquicos', como expectativas pessoais não atendidas, ameaças futuras imaginadas, etc. geralmente não são incluídos devido a problemas substanciais na atribuição de causalidade” (TENNANT; LANGELUDDECKE;

¹³¹ Selye (1974) observou que os indivíduos que sofrem de uma ampla gama de doenças físicas pareciam ter uma constelação comum de sintomas, incluindo perda de apetite, diminuição da força muscular, pressão arterial elevada e perda de vontade. O autor definia o estresse como “a soma de todas as mudanças inespecíficas (dentro de um organismo) causadas por função ou dano” (SEYLE, 1974, p. 14) ou simplesmente “a taxa de desgaste no corpo” (*Ibidem*, 1974, p. 14).

BYRNE, 1985, p. 114), ainda que provavelmente sejam tanto eliciadores de respostas ao estresse quanto causas propriamente ditas de distúrbios emocionais.

Portanto, intuiremos por estressor qualquer estímulo que provoque o que é geralmente aceito como uma resposta biológica (YEHUDA; MCFARLANE; SHALEV, 1998). Isso deve ser assim porque é impossível, no nível individual, prever com segurança qual estímulo ou conjunto de estímulos eliciará uma resposta. O estímulo pode ser interno ou externo, sistêmico – quando não interfere no funcionamento da consciência – ou psicogênico¹³² – quando a antecipação da ameaça ocorre sem um marcador fisiológico prévio –, e deve ser primeiro percebido, avaliado e processado nos níveis subcortical e cortical antes que os sistemas de resposta ao estresse sejam ou não ativados. A eliciação de uma resposta dependerá de vários fatores, incluindo intensidade do estímulo, valência e outras propriedades intrínsecas, bem como processos de aprendizagem, incluindo habituação e sensibilização e experiência precoce.

Na tradição de Selye (1976), a resposta ao estresse representa um mecanismo fisiológico de mediação, ou seja, um meio fisiológico para provocar um determinado resultado ou efeito. Mais especificamente, a resposta ao estresse pode ser vista como o elo fisiológico entre qualquer estressor e seu efeito sobre o órgão-alvo. Procurando não abandonar inteiramente a nomenclatura original de Selye, Everly e Lating (2012) adotam a definição de que o estresse seria “uma resposta fisiológica que serve como um mecanismo de mediação ligando qualquer estressor dado ao seu efeito de órgão-alvo ou excitação” (EVERLY; LATING, 2012, p. 7).

Ao veicular a resposta ao estresse¹³³ a uma reação inespecífica que o organismo recrutaria face à medida de exigência imposta por uma demanda de mudança, Selye (1946) agrupa o estresse inexoravelmente à ideia de homeostase. Via de regra, a homeostase implica que o funcionamento ótimo do organismo dependeria da manutenção de um ambiente interno estável assegurada pelo processo concorrente da alostase, qual seja, a manutenção dinâmica

¹³² Everly e Lating (2012) preferem subdividir os estímulos em apenas duas categorias gerais: os estressores psicossociais, assim classificados em virtude da interpretação cognitiva de seu evento formador, e os estímulos biogênicos, que não requerem avaliação cognitiva para assumir qualidades estressantes, possuindo, em vez disso, uma qualidade estimulante inata.

¹³³ O termo estresse foi tomado de empréstimo da ciência da física com uma significativa deturpação de seu sentido original (Rosch, 1986). Na tradição de Selye, o termo ganha a significação de uma resposta, enquanto em seu uso original ele se referia a um estímulo, sendo assim mais correto afirmar que o termo tensão conservava, na ciência física, uma acepção mais próxima àquela que fora posteriormente conferida por Selye ao mesmo vocábulo na ciência biológica. Usar o termo estresse para denotar uma resposta deixou Selye sem um termo para descrever o estímulo que engendra uma resposta de estresse, e é por essa razão que o autor escolheu o termo ‘estressor’ para denotar o impulso originador de qualquer reação desse tipo (EVERLY; LATING, 2012).

da estabilidade por meio da mudança (MCEWEN, 1998). A resposta ao estresse contribui alocando recursos de energia e iniciando processos biológicos e comportamentais que serviriam para reduzir os desvios do estado ideal. Uma vez que a ativação sustentada ou inadequada do sistema de estresse é custosa e deletéria em vários níveis, o término apropriado da resposta é essencial para garantir que os efeitos catabólicos, antirreprodutivos e imunossupressores sejam limitados¹³⁴. Portanto, a resposta ideal a um estressor seria a rápida ativação seguida de imediata desativação tão logo a ameaça à homeostase não esteja mais presente. Quando os processos alostáticos demandam energia que não está imediatamente disponível (MCEWEN, 1998), o organismo ingressa em um estado de ativação sustentada do estresse (LEVINE; URSIN, 1991), e diz-se, então, que ele está em carga alostática. A carga alostática é aumentada:

(1) quando o organismo não consegue se habituar a apresentações repetidas de estressores homotípicos; (2) quando é exposto repetidamente a estressores heterotípicos, sem tempo para se recuperar entre eles; (3) quando a resposta é inadequadamente prolongada; e (4) quando a resposta é inadequadamente não ativada, recorrendo a outros mecanismos compensatórios¹³⁵ (MURISON, 2016, p. 30).

A relação entre a perturbação da excitação individual e a patologia do adoecimento é o primeiro fato a ser considerado ao discutir as respostas gerais ao estresse (TENNANT; LANGELUDDECK; BYERNE, 1985). É verdadeiro que, em alguns casos, a patologia seja definida como uma variável categórica. No entanto, o que frequentemente ocorre é simplesmente o estabelecimento de pontos de corte ou limiares acordados para um sintoma específico (por exemplo, depressão) ou distúrbio fisiológico (açúcar no sangue, como no caso do diabetes). A “maioria dos distúrbios psicológicos e físicos considerados relacionados ao estresse se encaixa bem nesse *continuum*” (*Ibidem*, 1985, p. 116). Pode haver interdependência, portanto, entre o curso dos transtornos depressivos e da doença isquêmica do coração, o que significa, em última análise, que a relação entre estressores e doenças físicas pode ser mediada por distúrbios psicológicos¹³⁶ (MURPHY; BROWN, 1980). Isso

¹³⁴ Apoiada sobre esse princípio, Arie Shalev (2007) propôs uma das formulações mais determinantes da pesquisa contemporânea no trauma: a ideia de que os distúrbios pós-traumáticos não se tratam de perturbações da estimulação neurofisiológica, mas sim da recuperação fisiológica da resposta normal de estresse (YEHUDA; LEDOUX, 2007).

¹³⁵ Acredita-se que a carga alostática dos tipos 1, 2 e 3 esteja associada a níveis cronicamente elevados de ativação hipotálamo-adrenocortical (HPA) e potenciais consequências deletérias. O traumatizado é aquele cujo aparato neural jamais retorna o estado de homeostase, uma vez que, nele, a resposta ao estresse adquiriu uma condição de permanência.

¹³⁶ Uma vez que experiências de vida estressoras podem ter efeitos significativos sobre diversos sistemas fisiológicos – e que estes podem interagir por relações de lógica bidirecional, se tornou importante equacionar

permite que respostas autonômicas, endócrinas ou fisiológicas típicas do mecanismo homeostático sirvam de modelo apropriado à interpretação de eventos negativos paradigmáticos, mas também de eventos positivos – e mesmo de acontecimentos sociais complexos (KIRMAYER; LEMELSON; BARAD, 2007).

Especula-se que o processo de discriminação da periculosidade de um estímulo ou estressor dependerá tanto dos mecanismos inatos e do aprendizado, quanto das interações entre eles (MURISON, 2016). Sendo assim, alguns estímulos seriam automaticamente interpretados pelo cérebro como estressores, enquanto outros como inofensivos e estes serão diferencialmente suscetíveis ao condicionamento do medo (MINEKA; OHMAN, 2002; SELIGMAN, 1971). Murison (2016) utiliza como exemplo as imagens da cobra e da flor; para a primeira, atribui valor inato de ameaça. Para a segunda, o valor – também inato – de estímulo neutro. Sobrepostos a essas interpretações “preparadas” dos estímulos estarão o condicionamento e o aprendizado, que podem fazer com que a cobra seja percebida como não ameaçadora e a flor até como ameaçadora. A percepção e a avaliação são, portanto, centrais para saber se uma resposta de estresse é ou não montada a qualquer estímulo ou conjunto de estímulos em particular (*Ibidem*, 2016).

As teorias da adaptação geral (SELYE, 1950) e da resposta de luta-e-fuga (CANON, 1936) são axiomáticas na compreensão das teses contemporâneas mais hegemônicas do traumatismo, uma vez que a percepção da ameaça, isto é, a transcrição do estímulo em uma determinada resposta psicobiológica, demonstrará por que meios o estresse substituiu a memória como linguagem essencial das experiências humanas mais perturbadoras. Essa mudança de nomes não trata de simples reorganização de vocabulário; acima de tudo, ela trata de uma transformação profunda da racionalidade pela qual o trauma será visualizado e esquadrihado, em um movimento que abandonará os seus efeitos internos para acentuar as suas causas externas – e que resultará na possibilidade de quantificação radical das experiências humanas (VAN DER KOLK, 2016). Por meio do estresse, o trauma se converteu em unidade quantificável e extensamente visível pelas lentes que materializavam as interações antes apenas virtualizadas de concentrações neuroquímicas e de circuitos neurofisiológicos. A memória teve a sua unidade semântica pulverizada, distribuída e, finalmente, incorporada aos domínios do comportamento e do estresse – de onde passou a subsistir dissimuladamente,

se a resposta fisiológica é tipificada independentemente da variedade e da natureza de seus estressores. Esse é o paradigma central que, no campo da pesquisa sobre estresse, pressupõe o modelo de generalidade. Todavia, em contraste com a proposição de uma resposta fisiológica estereotipada, o modelo de especificidade integrado sugere que condições estressantes específicas e a maneira específica como um organismo avalia essas condições podem eliciar respostas emocionais e fisiológicas qualitativamente distintas (KEMENY, 2003).

porém sem que deixasse de exercer a sua influência epistemológica organizadora (DELAPORTE, 2002). É por essa razão que a pesquisa do estresse proporá a variedade de circunstâncias estressantes e suas respectivas influências sobre a gravidade da resposta fisiológica e psicológica; e é por idêntica finalidade que surgirão uma série de taxonomias estressantes, a maioria das quais diferenciando ameaças às necessidades fisiológicas básicas ou integridade física, conexão social, senso de identidade e recursos individuais (KEMENY, 2003).

3.3 Da memória ao estresse

Do meio do século XX em diante, o estresse se destacou como conceito elementar para a operacionalidade da concepção do trauma psicológico (DELAPORTE, 2002). Isso ocorre por influência do trabalho de Grinker e Spiegel (1945) que, em *Men Under Stress*, reafirmam a hipótese, já adotada pela medicina das neuroses de guerra, de que mediante condições de estresse exageradas, o indivíduo pode apresentar um fracasso de adaptação passível de produzir um efeito de ruptura. Portanto, se o ambiente do combatente é o que determina o ponto de ruptura (*Ibidem*, 1945), é porque, obviamente, o poder determinístico do estresse atingiu o seu ápice; ele deterá, a partir de agora, as condições suficientes para realizar a patogênese, pois converteu-se em seu máximo agente causal (DELAPORTE, 2002). Os principais argumentos de Grinker e Spiegel foram amplamente adotados por Selye (1976) em meados da década de 1950, contribuindo para a disseminação da doutrina do estresse até que esta fosse definitivamente oficializada como um diagnóstico em 1980 com o “transtorno de estresse pós-traumático” (DELAPORTE, 2002).

É notável que um termo carregado de ambiguidades tenha sido eleito para caracterizar a abordagem moderna do trauma. Utilizado na literatura científica de forma vaga – e admitindo acepções híbridas que vão desde o estímulo às respostas e suas pretensas consequências fisiológicas, o estresse transporta a sua indeterminação para o centro do universo do traumatismo. Não sem motivos, Everly (1995) dedicou o primeiro capítulo de seu canônico livro *Psychotraumatology*¹³⁷ à tentativa de unificação das bases fundacionais figuradas nas recomendações divergentes de Donovan (1991) e Schnitt (1993) para o campo dos estudos sobre o estresse de natureza traumática¹³⁸. A mesma inconsistência conceitual

¹³⁷ Escrito em colaboração com Jeffrey M. Lating, outro renomado pesquisador do trauma.

¹³⁸ Donovan (1991) sugeriu que o termo traumatologia fosse usado para unir os vários empreendimentos no campo dos estudos de estresse traumático. Como Donovan observa, no entanto, o termo traumatologia

preside a crítica de Arie Shalev (1996) sobre a criação da categoria diagnóstica de transtorno do estresse pós-traumático (TEPT) pela *American Psychiatric Association* em 1980. Para ela, a categoria é problemática por três razões principais: primeiro, porque "estresse traumático" confunde dois construtos distintos - "estresse" e "traumatização mental". Em segundo lugar, a ideia de "pós-traumático" promove uma definição retrospectiva de eventos como traumáticos, com base em seus efeitos patogênicos de longo prazo. Terceiro, a inclusão em uma única estrutura de incidentes comuns (como acidentes de trânsito) e atrocidades colossais (como o Holocausto) cria uma base desequilibrada para a teoria etiológica de transtornos relacionados ao estresse.

Historicamente, o campo de estresse traumático evoluiu independentemente do domínio pré-existente do estresse e enfrentamento. Apesar das tentativas de articular ligações teóricas entre as pesquisas sobre "estresse" e "estresse traumático", tem havido muito pouca interação entre os dois campos. Na verdade, a conjunção entre os dois é bastante problemática (SHALEV, 1996, p. 92).

Ainda assim, a expressão “estresse traumático” preserva a sua importância em angariar em torno de si a maioria das descrições não-ortopédicas de processos de traumatização¹³⁹. A admissão de que o estresse se aproxima do trauma por constituir reação fisiológica típica e pretensamente universal à ameaça (MCFARLANE, 2000) pode ser constatada a partir da adoção, em 1952, de uma nosologia oficial com critérios diagnósticos formalizados para as categorias da reação ao estresse bruto (APA, 1952) e da reação de ajuste à vida adulta (APA, 1968). Com o TEPT, conclui-se posteriormente a aposta em uma elucidação absoluta da etiologia do trauma pela externalização de seus fatores causais (PITNAM, 1989). A partir de então, trauma e estresse se associarão por vias circulares e de tal modo tautológicas, que ao ambiente será facultada a responsabilidade pela emergência psicopatológica, enquanto se

também denota o ramo da medicina que trata de feridas e lesões graves. Schnitt (1993) expressou preocupação com a escolha de Donovan de um termo que tem pelo menos dois significados. Ele pediu clareza nas comunicações à medida que este novo campo se expande. Em uma espécie de refutação, Donovan (1993) defendeu um termo mais amplo em escopo do que estudos de estresse traumático, a frase que tem sido usada historicamente para unir o campo.

¹³⁹ Uma proposta marginal de definição do estresse traumático segue a teoria da conservação de recursos de Stevan Hobfoll (1989), segundo a qual o estresse resulta de ameaça, perda ou do emprego não recompensador de recursos investidos pelo indivíduo. Os recursos perdidos são aqueles geralmente assimilados com maior valor pelos indivíduos, o que inclui a sensação pessoal de bem-estar próprio, bem-estar de um ente querido, confiança e senso de controle. Nesse âmbito, o estresse traumático seria particularmente ameaçador para os recursos porque além de ocorrer de formas inesperadas e exprimir demandas frequentemente excessivas, costuma atacar os valores básicos das pessoas e estão fora do domínio para o qual as estratégias de utilização de recursos foram desenvolvidas (HOBFOLL, 1991). Assim, um estressor traumático seria capaz de esgotar rapidamente os recursos individuais e legar uma imagem mental poderosa que é facilmente evocada por pistas associadas ao evento.

procurará a sua explicação na dimensão mínima, porém em nada abstrata, do tecido celular (HESTON, 1987). O TEPT como resposta normal a um acontecimento extraordinário¹⁴⁰ (LIFTON, 1988) indica que a supressão da origem psicológica, atribuída por Young (1995) à memória traumática, executa o deslocamento de sua causalidade para garantir a quantificação do sofrimento que a determina. Com isso, a teoria do trauma conseguiria purgar de seu objeto qualquer reverência à noção filosófica de representação, mesmo que um exame acurado de suas matrizes neurocientíficas contemporâneas sugiram uma solidariedade ora implícita, ora mesmo imediata, à teoria dissociativa originada no pensamento de Janet¹⁴¹ (PUTNAM, 1989; VAN DER KOLK; FISLER, 1995; MCNALLY, 1997). Se antes a inclusão ou exclusão no domínio do traumático obedecia a um proceder cujos critérios eram determinados apenas secundariamente pelo acontecimento vitimizador – uma vez que a psicopatologia que dele deriva não se resume suficientemente nem à sua resposta, nem tampouco a seu surgimento – a partir de agora, a traumatização será inteiramente capturada pelo par constituído entre estímulo traumático e reação adaptativa, sem a qual o mesmo não seria sequer inteligível (CARUTH, 1996; HOLBROOK *et al.*, 2001; BALDWIN, 2013). A memória traumática era o resultado necessariamente inexato da codificação de um determinado evento por um determinado indivíduo. Ela era, portanto, o efeito de uma experiência, e é apenas por sê-lo que se pode classificá-la qualitativamente como tal. Transformada em estresse, a memória é diluída na lacuna prescrita entre a sua gênese e o seu resultado, entre estressor e resposta, não sendo nada se não for igual e imediatamente ambos.

Já o TEPT é uma desvirtuação do mecanismo normal de resposta ao estresse fundamentada em duas suposições básicas: a) que o incidente o ocasiona é ‘anormal’ (APA, 1980); e b) que todas as suas reações presumidas seriam observadas dentro dos limites de uma resposta normal para um estressor (SHALEV, 1996). Portanto, o TEPT exibiria um padrão de reação generalizado para eventos traumáticos possivelmente predeterminados em função do intervalo limitado de respostas afetivas, cognitivas e comportamentais que o corpo humano pode erigir diante de um estresse opressor (ANDREASEN; WASEK, 1980). Em sendo cada vez mais aceito que a semelhança nas respostas a estressores significativos supera

¹⁴⁰ A crença de que uma resposta normal a situações anormais se baseia em duas outras suposições: 1) que o incidente que causa o PTSD é "anormal"; e (2) que todas as suas ações vistas são observadas dentro dos limites de uma resposta normal para um stressor, e o fato seria esperado para ser visto na maioria das pessoas experimentando o trauma (SHALEV, 1996).

¹⁴¹ Segundo Petr Bob (2003), descobertas recentes mostram que as redes neurais fornecem uma perspectiva interessante para interpretar processos mentais e mecanismos dissociativos. Por isso, o autor propôs uma conexão teórica entre os modelos de dissociação de redes neurais, o modelo de caos de Freeman no cérebro e os achados eletrofisiológicos relativos aos estados dissociativos.

definitivamente as diferenças na natureza dos estímulos assim classificados, fica evidente a função de processos adaptacionais biológicos e psicológicos como determinantes do padrão pós-traumático (BLANK, 1993).

A função do estressor nos distúrbios relacionados ao trauma é uma questão de primeira ordem para um campo que pulverizou a sua psicopatologia em subtipos traumáticos derivados da particularidade de seus eventos desencadeantes (WILSON, 2008). A causa, o tratamento e a prevenção, desde a abertura etiológica preconizada pela APA (1980), estão sujeitas à elaboração de entidades sindrômicas específicas originadas de acontecimentos igualmente excepcionais; a “síndrome do campo de concentração” (EITINGER, 1961), a “síndrome do trauma de estupro” (BURGESS; HOLMSTROM, 1974) e a “síndrome da esposa maltratada” (HERMAN, 1992) retratam o redirecionamento do olhar classificatório da psiquiatria não mais para o território estranho e algo imaginativo da subjetividade e das ideias que a traumatizam, mas para a própria materialidade compartilhada dos fenômenos sociais. Portanto, está em questão a pertinência de se considerar o trauma a partir de suas causas circunstanciais ou de suas respostas comportamentais, cognitivas e sintomatológicas. Propondo uma crítica à tendência que particularizou o trauma em conformidade com a natureza de seus estressores, McFarlane e Girolamo (1996) recomendaram algumas dimensões apropriadas à descrição dos eventos dessa ordem. Os autores definem por estressores traumáticos aqueles eventos capazes de “violar nossas formas existentes de dar sentido a nossas reações, estruturar nossas percepções do comportamento de outras pessoas e criar uma estrutura para interagir com o mundo em grande escala” (*Ibidem*, 1996, p. 131). Além disso, esses estressores podem ser de dois tipos, de acordo com o seu grau de circunscrição:

Primeiro, há eventos limitados no tempo, como um acidente de avião, que é caracterizado pelo despreparo da vítima e pela alta intensidade. Por outro lado, os estressores sequenciais podem ter um efeito cumulativo; Por fim, os estressores caracterizados por exposição de longa duração ao perigo, que podem evocar incertezas e impotência; tais estressores incluem a múltipla exposição envolvendo o combate e repetidos abusos intrafamiliares que afetam os limites de ligação e interrompem um senso básico de segurança (MCFARLANE; GIROLAMO, 1996, p. 132).

A ideia de um processo de traumatização que se consolida por acréscimo, em camadas, ou pela sobreposição de experiências aterroradoras não é de domínio exclusivo da psiquiatria (KHAN, 1963), mas é por ela popularizada quando Judith Herman (1992) questiona a relativa circunscrição das experiências que serviram de modelo para a elaboração

de categorias mórbidas do traumatismo¹⁴². A observação de sobreviventes de guerras, estupro ou desastres naturais falharia em capturar as sequelas multiformes de traumas repetidos e prolongados por ser insensível à sintomatologia pleomórfica, mudanças duradouras de personalidade e ao alto risco de danos repetidos, sejam autoinfligidos sejam ocasionados por terceiros (*Ibidem*, 1992). Ademais, embora a categoria do TEPT denuncie tangencialmente o dano à personalidade estável de adultos vitimados, não consegue noticiar a “deformação da personalidade” (HERMAN, 1992b, p. 96) a que estão sujeitas crianças vitimizadas por trauma prolongado¹⁴³ (WILLIAMS, 2006).

Não apenas a frequência, mas também o momento de ocorrência de um trauma influencia o desenvolvimento de sintomas pós-traumáticos (GERHART; CANETTI; HOBFOLL, 2015). Indivíduos expostos a traumas interpessoais no início da vida tendem a experimentar maior dificuldade com a regulação emocional em comparação com sujeitos traumatizados em menor frequência e em um momento posterior do desenvolvimento (EHRING; QUACK, 2010). Com a exposição repetida, os indivíduos podem se tornar cada vez mais reativos psicológica e fisiologicamente a eventos estressantes e traumáticos no ambiente, de modo que cada trauma adicional aumenta o risco de reações psicológicas e físicas adversas¹⁴⁴ (MCFARLANE, 2010). Dessa forma, estaria elucidado mais um dos postulados históricos que a pesquisa do trauma carregava desde a sua origem nos palcos cirúrgicos do século XVIII, pois o paradigma do trauma cumulativo transformava a metáfora simbólica da cicatriz subjetiva em dano fisiológico empiricamente visível, sem, no entanto,

¹⁴² As críticas à limitação de formulações diagnósticas inferidas de eventos traumáticos relativamente circunscritos, tais como o desastre, o combate e o estupro, indicam que estas não captam as sequelas cambiantes oriundas de tipos crônicos de trauma – o que introduz uma irremissível transformação da racionalidade do pensamento sobre o traumatismo, deslizando-o do acontecimento traumático para a ideia de processos de traumatização (MARSELLA et al., 2008). No bojo das teorizações subsequentes à publicação do DSM-III, a percepção da potencialidade mimética dos quadros traumáticos em parodiar toda a gama de transtornos da personalidade, conduzia autores como Kolb (1989) a especular acerca da existência de um possível espectro de distúrbios pós-traumáticos. Outros pioneiros do campo consideravam a pertinência de conceitos como ‘transtorno de caráter pós-traumático’ e ‘TEPT complicado’ (BROWN; FROMM, 1986; HOROWITZ, 2011). Da mesma maneira, Kroll e associados, em 1989, formulavam a urgência de um conceito expandido de TEPT que pudesse abarcar os efeitos maciços do trauma prolongado (KROLL et al, 1989).

¹⁴³ Durante boa parte do século XX, o campo dos estudos sobre o estresse traumático orbitou em torno do trauma de combate e de suas consequências, negligenciando as vulnerabilidades a fatores de risco experimentadas por populações específicas. Como uma maneira de corrigir tal disposição, Vittoria Ardino (2011) edita o livro *Post-traumatic syndromes in childhood and adolescence* – um amplo compêndio de informações sobre crianças, sua vulnerabilidade ao trauma e as variadas síndromes pós-traumáticas a que estão sujeitas, incluindo aquelas que concorrem com os critérios para o TEPT “tradicional”, mas também as que lhe são sobrepostas, como a categoria do transtorno de trauma de desenvolvimento (que teve a sua inclusão no DSM-V recusada pela APA. Sobre o tema, ver van der Kolk e Courtois (2005).

¹⁴⁴ Indivíduos expostos à natureza repetitiva do trauma de combate tendem a relatar resultados mais adversos em comparação com indivíduos expostos a incidentes mais isolados de terrorismo civil e acidentes de trabalho (AMIR; KAPLAN; KOTLER, 1996).

romper os seus princípios nosográficos elementares. A traumatização cumulativa consegue produzir manifestações complexas persistentes capazes de perturbar os sistemas psicológico, social e biológico porque, diferentemente do TEPT agudo, ela desacoplou o quadro traumático de sua situação ambiental de causalidade (WILLIAMS, 2006).

3.4 O trauma e seus postulados (1)

Parece atualmente incontornável que reações adversas ao trauma estejam em alguma medida relacionadas ao tipo, gravidade e cronicidade dos eventos traumáticos iniciais¹⁴⁵ (BREWIN; ANDREWS; VALENTINE, 2000). Hobfoll e colaboradores (2009) sugeriram que, após o trauma, indivíduos que relatam níveis peritraumáticos mais elevados de sintomas de TEPT tendem a ter uma exposição ao trauma mais grave e crônica. O TEPT é a consequência mais bem pesquisada desses eventos, e sua existência nosológica está a eles tão intimamente relacionada, que o diagnóstico inexistente em sua ausência, assim como seus sintomas centrais de reexperiência e evitação devem necessariamente referir-los (SHALEV, 2007).

Esta perspectiva implica um vínculo entre o evento e o TEPT subsequente. Esse vínculo também é intuitivamente atraente e frequentemente aparece nas narrativas dos sobreviventes. Para um observador externo também, a associação entre um evento traumático e TEPT parece ter alguma verdade porque muitas vidas dos sobreviventes são dramaticamente alteradas por um encontro com alguma extrema adversidade. Assim, tanto da perspectiva do sobrevivente quanto dos observadores envolvidos, o evento traumático é a causa do TEPT (SHALEV, 2007, p. 207).

Do ponto de vista epidemiológico, entretanto, isso é apenas parcialmente verdadeiro, pois muitos sobreviventes de trauma não desenvolvem o TEPT (SHALEV, 2007). É verdade que os estressores traumáticos correspondam a eventos incomuns, mas também é verdadeiro que ao longo de todo o curso de uma vida um indivíduo será virtualmente exposto a alguma circunstância extrema (HOBFOLL, 1991). Isso implicaria em uma prevalência alarmante de distúrbios traumáticos na população geral – algo que a pesquisa epidemiológica não dificilmente denunciaria. Porém, a hipótese que instituiu o TEPT como resposta normal a uma

¹⁴⁵ Arieh Shalev (2007) identifica a intensidade como o segundo elemento etiológicamente mais significativo para a semiologia do trauma. Para Wendy Williams (2006), embora seja útil esclarecer as relações apropriadas entre os tipos de trauma que causam mais sofrimento, qualquer pessoa que tenha passado por traumatização devido à violência parental estaria sob maior risco de sequelas de longo prazo.

situação anormal (LIFTON, 1988) não foi capaz de explicar porque cerca de 70,4% de pessoas em mais de 24 países relataram atravessar experiências traumáticas, mas apenas 1% da população geral (HELZER et al, 1987) efetivamente desenvolve a síndrome psiquiátrica¹⁴⁶ (KESSLER et al, 2005; YEHUDA; LEDOUX, 2007; KESSLER et al, 2017). Seria mais crível, portanto, que os quadros traumáticos respondam por uma falha dos mecanismos envolvidos na recuperação e restituição da homeostase fisiológica, possivelmente em consequência de disposições individuais prévias. Se o TEPT é melhor descrito como uma condição em que “o processo de recuperação do trauma é interrompido” (YEHUDA; LEDOUX, 2007, p. 19), o que pode ter tido valor de sobrevivência, por exemplo, na selva do Vietnã, pode representar justamente a patologia quando o veterano está sentado em uma mesa de jantar com seus membros familiares 20 anos mais tarde (BREMNER et al, 1993).

Portanto, não só a localização da etiologia mórbida no trauma foi expatriada dos confins da subjetividade que a encerrava; ela necessitou, como contrapeso de seu movimento, remanejar a localização de tudo o que lhe opõe em um jogo de inversões que intercambiou normal e patológico por entre os limiares da causalidade¹⁴⁷. Assim chegamos ao primeiro dos dois postulados essenciais da abordagem contemporânea predominante do trauma: a proposição de que a resposta patológica do TEPT coincide com a reação originalmente adaptativa ao trauma, mantida mesmo às expensas da perda de seu próprio caráter utilitário (SHALEV, 1996). É por essa razão que a teoria neurobiológica do trauma defenderá que alterações fisiológicas agudas, embora adaptativas em curto prazo, possam resultar em danos à saúde se estendidas crônica e repetidamente (KEMEDY, 2003). Mesmo na literatura psicodinâmica da segunda metade do século XX, o TEPT é visto como processamento mental incompleto, isto é, uma recuperação normal que não foi devidamente concluída e pela qual o organismo continua a se defender contra uma ameaça pertencente ao passado (HOROWITZ, 1972, 2011; HOROWITZ; WILNER; ALVAREZ, 1979). Logo, recuperar-se desta condição significaria “encerrar a mobilização contínua de estresse e restaurar a segurança de todo o organismo” (VAN DER KOLK, 2016, p. 116).

¹⁴⁶ Por essa razão, apoiado em uma Pesquisa Nacional de Comorbidades (KESSLER et al, 1995) que identificou a prevalência de pelo menos um trauma ao longo da vida em 60,7% de adultos norteamericanos, Richard McNally (2003) afirmou que o transtorno de estresse pós-traumático é uma condição relativamente rara. Breslau e Kessler (2001) chegaram a encontrar estimativas da prevalência de exposição ainda superiores, com 75% de pessoas expostas a pelo menos um evento traumático. Aproximadamente 6,8% das pessoas nos Estados Unidos desenvolvem TEPT em algum momento de suas vidas (KESSLER et al, 2005).

¹⁴⁷ E que resultou na expectativa de elucidação do trauma por seu possível elo filogenético com os mecanismos humanos de sobrevivência (YOUNG, 1995).

Portanto, a resposta ao trauma teria sido sim apropriada, ainda que apenas em uma certa virtualidade pretérita – ainda que sua adequação seja transcendente e só dedutivamente acessível. Dito de outro modo, os fenômenos aparentemente disfuncionais que agora observamos em veteranos de guerra e vítimas de desastres naturais ou provocados teriam sido cruciais para a sua sobrevivência ao evento que os vitimou. Só então a recalibração do sistema de alarme do cérebro, o aumento da atividade do hormônio do estresse, ou outras alterações fisiológicas que demarcam a transformação engendrada pelo trauma adquiriram a significação desadaptativa observada posteriormente no TEPT (VAN DER KOLK, 2016). Para isso, seria preciso explicar como uma reação supostamente funcional logrou, ela mesma, senão produzir, ao menos consolidar a patologia traumática. Essa operação de reversão do próprio fundamento da resposta normal ao trauma – e a extrapolação do certo limiar que a corresponde – teve o poder de revolucionar intrinsecamente a própria função adaptativa. As pessoas traumatizadas se tornam paralisadas, interrompidas em seu crescimento porque não podem integrar novas experiências em suas vidas. Uma vez que um evento traumático é uma causa necessária mas certamente não suficiente de TEPT (SHALEV, 2007), as investigações de supostos fatores de risco, como a degradação do sistema nervoso por situações adversas (MCEWEN, 2000) ou circunstâncias específicas relativas ao nascimento, embora capazes de quantificar a associação entre fatores causais putativos, não conseguem precisar com eficácia os seus modos de operação. Portanto, uma disposição hereditária pode tanto elevar a probabilidade de exposição a um evento traumático, quanto a intensidade de sintomas que lhe sucedem (GOLDBERG et al, 1990; MEANEY et al, 1991; TRUE et al, 1993; BAGOT et al, 2007). É por isso que, para Shalev (2007), a tradução de fatores de risco em trajetórias patogênicas ainda está incompleta¹⁴⁸.

Para McNally (2003), uma questão ainda pendente consiste na viabilidade de distinção valorativa entre reações normais e esperadas e eventos e reações supostamente anormais a eles. Uma vez que o sofrimento emocional em si não constitui necessariamente uma doença mental, apesar de, por definição, eventos traumáticos serem extremamente perturbadores (CARUTH, 1996), então devemos encontrar alguma maneira de distinguir as reações patológicas das não patológicas (MCNALLY, 2003). Embora o campo dos estudos sobre o

¹⁴⁸ Ainda assim, o debate sobre os fatores de risco para a exposição e desenvolvimento de distúrbios relativos ao traumatismo é um marco do campo, já que relativiza uma parte da importância causal atribuída ao evento desencadeante como fator etiológico unívoco da patologia. Atualmente, a maior parte da literatura entende que o evento traumático é apenas parcialmente responsável pela condição psicopatológica posterior (KING; GUDANOWSKI; VREVEN, 1995), e que também a percepção do evento e dos sintomas subsequentes são componentes importantes da construção atual do "trauma" (Ehlers e Steihl, 1995).

estresse traumático não tenha se inclinado a ordenar epistemologicamente os termos “normal” e “anormal”, além de outras noções angulares que constituem o seu edifício conceitual, - e que poderiam responder sobre a natureza dos primeiros sintomas do TEPT –, costuma-se considerar a normalidade em função da frequência da resposta ou da distribuição de dados sintomatológicos. Uma abordagem é sugerida pelo trabalho de Wakefield (1992). Segundo o autor, a desordem equivale a uma disfunção de caráter prejudicial, e as atribuições de transtorno não devem ser realizadas exceto sob a condição de que haja danos aos mecanismos psicobiológicos evoluídos reguladores da cognição, da emoção e do comportamento. Portanto, “se o sofrimento extremo após a exposição ao trauma surge de mecanismos que funcionam conforme a seleção natural os moldou para funcionar, então não há disfunção interna e, portanto, nenhum distúrbio” (MCNALLY, 2003, p. 799). Independentemente de o normal ser ou não passível de quantificação aproximativa por frequências ou padrões de distribuição em torno de uma tendência central (CANGUILHEM, 1944), no trauma, a resposta só adquiriu o seu caráter patológico por terem sido alteradas as condições para a sua ocorrência. Portanto, o que nela é patológico não é necessariamente a sua forma ou intensidade, mas precisamente a sua fixidez¹⁴⁹ – ou dito de outro modo, a sua imutabilidade e desprendimento das circunstâncias ambientais que a propiciaram. O grau de automatismo da resposta ao trauma é prescritiva da gravidade do distúrbio subsequente¹⁵⁰. Como patologia da resposta normal ou, no vocabulário de Arie Shalev (2007), como distúrbio da recuperação da resposta inicial e normal a eventos traumáticos, o TEPT consolida a ação recíproca de dois mecanismos contrastantes: a aprendizagem orientada pelo medo e o processamento de novidades incongruentes.

O primeiro tem a ver com medo, ameaça e perigo e levaria à evitação e distanciamento do evento traumático e lembranças relacionadas. A segunda origina-se da necessidade de atender inicialmente a experiências impensáveis e grotescas, presumivelmente por meio de imagens intrusivas repetidas. O TEPT pode ser a consequência de uma

¹⁴⁹ Yael Danieli (1998) utiliza o termo “fixidez” para descrever o mecanismo pelo qual a exposição ao trauma impõe rupturas, regressões e paralizações no fluxo livre do *self*. O tempo, a duração, a extensão e o significado do trauma para o indivíduo, bem como as estratégias de sobrevivência utilizadas para a adaptação (*Ibdem*, 1985), “determinarão os elementos e o grau de ruptura, a perturbação, desorganização e desorientação, e finalmente a gravidade da fixidez” (*Ibdem*, 1985, p. 7). A fixidez pode tornar o indivíduo particularmente vulnerável a novos traumas e rupturas ao longo do ciclo de vida.

¹⁵⁰ Agora é do conhecimento comum que, em grupos de sobreviventes, os sintomas de TEPT são intensos e prevalentes logo após os eventos traumáticos, e sua frequência e intensidade tendem a evoluir regressivamente (ROTHBAUM et al, 1992; KESSLER et al, 1995). O curso longitudinal dos sintomas de sobreviventes de catástrofes sugere que a remissão progressiva em função do tempo é a regra, embora em indivíduos que desenvolvem transtornos pós-traumáticos os níveis dos sintomas se estabilizam (ROTHBAUM et al, 1992; SCHUSTER et al., 2001). Em outras palavras, o TEPT não apresenta novos sintomas, mas aqueles que antes se expressaram tendem a perseverar.

infeliz convergência entre a necessidade de lembrar e o imperativo de evitar (SHALEV, 2007, p. 219).

A pesquisa neurocomportamental define o medo como um conjunto vagamente coordenado de respostas fisiológicas, comportamentais e cognitivas designadas à preparação do organismo para um futuro evento aversivo (BOUTON; WANDELL, 2007). O aprendizado do medo é um tópico de fundamental importância para o campo dos estudos sobre o estresse traumático pois, através do modelo prototípico da ameaça enquanto iminência potencial de aniquilamento, ele pôde revelar a solidariedade implícita que unifica a teoria do trauma às teorias evolutiva e da seleção natural das espécies. Por elas, as reações de medo e defesa, se servem a funções adaptativas óbvias em todos os animais, servirão a funções similares nos humanos, dadas as suas heranças familiares (KIRMAYER; LEMELSON; BARAD, 2007). A ameaça é a figura-tipo do traumatismo, o elemento desencadeador do aprendizado do medo e da cascata de reações que lhe cabem sob as formas restritas da luta, da fuga ou, ainda mais radicalmente, da paralisia. Diferentemente das teorias psicodinâmicas, que se estabeleceram por efeito da concepção de violência, a virada neurocientífica requisitará o modelo da ameaça; isso porque, nele, o circuito da traumatização obedece a um movimento ainda mais sutil, no qual o intervalo reflexo entre o estímulo e a resposta comportará a ameaça e seu conjunto de reações orgânicas e comportamentais apropriadas. Desse sistema de interações emerge, decisivamente, o aprendizado do medo como recurso de sobrevivência. Qual é a relação entre medo, estresse e trauma? O que faz com que algumas pessoas continuem a apresentar uma resposta de medo muito depois de a ameaça ter desaparecido (*Ibidem*, 2007)?

3.5 O trauma e seus postulados (2) – a ameaça iminente

A predação é a mais urgente ameaça ao sucesso do futuro reprodutivo e, como resultado, sistemas comportamentais poderosos teriam evoluído para permitir aos animais contrariarem os seus predadores efetivamente¹⁵¹ (RAU; FANSELOW, 2007). Como um sistema de comportamentos funcionais, “o medo evoluiu como um conjunto de estratégias anti-predação desenvolvidas para avaliar e responder ao perigo” (*Ibidem*, 2007, p. 27), e o

¹⁵¹ Tomando por referência o modelo da predação, a defesa pode ser vista a partir de três fundamentos: ameaças representadas por predadores, ameaças coespecíficas (mesma espécie) e, finalmente, ameaças ambientais. A predação estabeleceu os alicerces essenciais e também tem sido um grande impulsionador da complexidade orgânica geral (CANTOR, 2009).

domínio da sua complexidade teria aparelhado os organismos para a lida com as ameaças as quais é confrontado (FANSELOW; LESTER, 1988). Com isso, chegamos ao segundo postulado fundamental do estresse traumático: a ideia de que o comportamento normal que, como vimos, não é senão um comportamento “natural”, reflete um repertório de reações predestinado filogeneticamente pela experiência do organismo com sua história de ameaças atuais e, sobretudo, transgeracionais. Como a habilidade do medo para dominar o comportamento que é normalmente protetivo pode, também, levar a consequências devastadoras se o sistema não está funcionando adaptativamente, a ativação excessiva ou inapropriada de respostas de medo pode levar ao desenvolvimento de psicopatologias (RAU; FANSELOW, 2007). O TEPT, nesse sentido, representa a solidificação de uma malha comportamental cujo caráter patológico é perceptível pela independência das respostas em relação aos seus respectivos dados contextuais desencadeadores (SCHAUER; ELBERT, 2010).

Portanto, a resposta ao trauma coincide com a reação à ameaça¹⁵², e esta traduz os sistemas afetivo-motivacionais ativados no intuito de buscar o equilíbrio por meio de condutas comportamentais cuja função é afastar o organismo da possibilidade de aniquilação (CORR, 2008). O sistema *Fight-Flight-Freeze*¹⁵³ (FFFS) é um sistema neurocomportamental postulado para mediar respostas defensivas a estímulos de ameaça condicionados e não condicionados, e está subjetivamente associado à emoção de medo (DONAHUE, 2020). Ele é, portanto, um representante da fusão que a ameaça alcançou com a sua resposta comportamental. Isto é assim porque a evolução teria nos equipado com um “armamento de defesa contra a ameaça iminente” (SCHAUER; ELBERT, 2015, p. 110). O comportamento defensivo reflete o que Rau e Fanselow (2007) descreveram como o *continuum* de iminência à ameaça, isto é, a distância geográfico-temporal entre o predador e a presa, e o nível de percepção da ameaça, representada pela distância psicológica que os separa. Ou seja, no modelo da iminência, a preocupação, o medo e o pânico são estados qualitativamente diferentes e organizados em espectro, e suas posições dependerão da proximidade temporal, física e psíquica do organismo a uma ameaça (CRASKE, 1999). O TEPT é uma condição psicopatológica marcada por uma tal distorção do contínuo de iminência à ameaça, que nela o comportamento adaptativo normal torna-se restrito e o comportamento defensivo não é mais adequadamente coordenado para a ameaça de iminência. A preocupação, o medo

¹⁵² Maren e Holmes (2016) indicam ser comum a todos os transtornos relacionados a trauma e estresse, incluindo TEPT, uma experiência direta ou indireta de ameaça de morte, lesão grave ou violência sexual.

¹⁵³ É um dos três sistemas postulados na Teoria da Sensibilidade ao Reforço (RST), uma tentativa de explicação biológica da personalidade (DONAHUE, 2020).

antecipatório e os comportamentos relacionados ao pânico passam, então, a ocorrer na ausência de uma ameaça, pois a exposição a um trauma ou estressor severo “reduz a habilidade para julgar a iminência de ameaça adequadamente e a reação apropriada, daí resultando um estado de ansiedade” (RAU; FANSELOW, 2007, p. 33). Uma vez que o universo do estresse traumático progride por meio de um exercício de reiterações de seus princípios fundamentais, a hipótese da iminência será, ela também, indexada à sua estrutura conceitual e considerada através da desvirtuação dos sistemas adaptativos.

Para a teoria do estresse traumático, interessa que o perigo seja biologicamente relevante, pois assim os estímulos neutros tendem a assumir grande importância adaptativa na antecipação de uma ameaça à sobrevivência. Isso já havia sido demonstrado cerca de um século antes, quando Ivan Pavlov (1927) condicionou cães a antever a chegada de alimento ao sinal de um alarme sonoro¹⁵⁴. Em seus experimentos clássicos de condicionamento e extinção, Pavlov repetia um certo protocolo: associava a apresentação de um estímulo condicionado [CS] (por exemplo, uma campainha) a um estímulo incondicionado [US] (por exemplo, um alimento). A repetição seriada desse emparelhamento fazia seus cães começarem a salivar ao mero sinal sonoro – mesmo que nenhum alimento lhes fosse apresentado. A salivação consecutivamente observada se tratava, portanto, de uma resposta de tipo condicionado [CR]. Ao demonstrar que esses animais eram capazes aprender a utilizar estímulos neutros para prever um evento biologicamente significativo, seja ele agradável como a nutrição ou aversivo como o choque¹⁵⁵, Pavlov instituiu uma matriz interpretativa hegemônica para a compreensão dos distúrbios relacionados ao trauma (VANELZAKKER et al, 2014). Suas investigações seminais sobre o impacto dos eventos ambientais na fisiologia e no comportamento, ao enfatizar agrupamento de respostas reflexivas inatas à ameaça ambiental, formaram uma proposta de explicação paradoxalmente psicológica do TEPT, sustentada sobre

¹⁵⁴ No início do século 20, Watson e Rayner (1920) demonstraram que o medo pode ser aprendido usando procedimentos de condicionamento clássico em um menino conhecido como "Pequeno Albert". Depois de presentear o Pequeno Albert com um coelho branco, Watson martelou uma barra de aço suspensa para produzir um barulho assustadoramente alto que fez Little Albert tremer e chorar. Depois de vários pares do coelho e do barulho, Albert ficou visivelmente chateado ao ver o coelho sozinho e generalizou sua 'reação emocional condicionada' do coelho a outros objetos brancos e peludos (WATSON; RAYNER, 1920; MAREN, 2001). O experimento Little Albert é um precursor do que agora é conhecido como condicionamento pelo medo. (VANELZAKKER et al, 2013).

¹⁵⁵ O argumento de van der Kolk e associados em *Inescapable shock, neurotransmitters, and addiction to trauma* (1985) estabelece que a pesquisa científica do fenômeno traumático prosseguiu por duas formas fundamentais de explicação para o TEPT: uma, que incorpora as hipóteses freudianas e a pesquisa de Pavlov; e a segunda, que definiu o transtorno como uma perturbação fisiológica. Essa hipótese é retomada 10 anos mais tarde por Young em *The Harmony of Illusions* (YOUNG, 1995).

o termo ‘reação defensiva’ e paralela à concepção psicanalítica da repetição (VAN DER KOLK et al, 1985).

Anos mais tarde, Maier e Seligman (1967) descobriram que cães traumatizados secretavam quantidades muito maiores de hormônios do estresse do que o normal. Aprisionados em gaiolas e submetidos a um procedimento minucioso e repetitivo que ficou metodologicamente conhecido como “choque incontrolável”, esses animais passavam a recusar qualquer oportunidade de fuga mesmo quando suspensas as condições que restringiam a sua liberdade. Isso apoiou o prelúdio das investigações acerca das propriedades biológicas do estresse traumático e reificou a percepção de que, assim como os cães de Maier e Seligman, “muitas pessoas traumatizadas simplesmente desistem” (VAN DER KOLK, 2016, p. 75). Em vez de se arriscarem a experimentar novas opções, eles ficam presos no medo que conhecem. Seu sistema hormonal do estresse, que deveria fornecer uma resposta imediata à ameaça e depois devolvê-los rapidamente ao equilíbrio falha na operação de retomada homeostática (YEHUDA; LEDOUX, 2007). Em consequência:

Os sinais de luta-fuga-imobilidade continuam após o perigo terminar e, como no caso dos cães, não retornam ao normal. Em vez disso, a secreção contínua de hormônios do estresse é expressa como agitação e pânico e, a longo prazo, causa estragos em sua saúde¹⁵⁶ (VAN DER KOLK, 2016, p 77).

As abordagens contemporâneas do trauma assumiram que os processos de memória e aprendizagem, como *priming perceptual* e condicionamento do medo¹⁵⁷, estariam na base dos sintomas de revivência persistente do evento traumático (PITMAN, 1989; ROTHBAUM; DAVIS, 2003). A teoria do condicionamento do medo aplicada aos processos de traumatização se baseia em uma operação epistemológica elementar que reduz o evento traumático à condição de acontecimento aversivo universal para daí transcrevê-lo em estímulo não condicionado comparável, por exemplo, a uma descarga elétrica ou estrondo sonoro. Agora como estímulo incondicionado (US), o evento traumático desencadeia uma resposta igualmente não condicionada (UR), caracterizada por forte excitação e medo intenso (EVERLY; LATING, 2012). Esta resposta ao trauma se associa a pistas como cheiros, vozes ou visões que estavam presentes durante o evento traumático (BLECHERT et al, 2007).

¹⁵⁶ Douglas Bremner (2007) defende que pacientes diagnosticados com TEPT apresentam mudanças de longo prazo no cérebro e nos sistemas responsivos ao estresse. Essas mudanças levariam tanto a problemas de memória, quanto à manutenção de respostas de medo anormais e outros sintomas de TEPT.

¹⁵⁷ Em estudos de condicionamento do medo em humanos considerados saudáveis, “a medida dependente que quantifica o medo (o UR ou CR) é geralmente uma resposta psicofisiológica, como resposta de condutância da pele (SCR) ou sobressalto potencializado pelo medo” (VAN ELZAKKER et al, 2013, p. 3-4)

Como resultado desse emparelhamento, esses lembretes podem eliciar respostas semelhantes, mesmo na ausência de seus estímulos formadores (GRILLON; MORGAN, 1999). Assim, os sintomas de revivência podem ser entendidos como respostas condicionadas que permanecem insistentes, mesmo por muito tempo após o trauma (BLECHERT et al, 2007). É por isso que autores como Rothbaum e Davis (2003) indicam que, à menor pista, as imagens do trauma podem ressurgir.

Os transtornos de ansiedade, em geral, apresentam uma combinação sucinta de aprendizado de medo pertinaz e respostas condicionadas duradouras. No caso do TEPT, como o medo não se extingue, os lembretes associados aos eventos traumáticos podem eliciar respostas patológicas de medo condicionado por décadas após o perigo ter passado (Pitnam, 1989). Por essa razão, muitos autores procuraram explicar a patogenia do TEPT e de outros transtornos através da teoria pavloviana do condicionamento (GOLD, 1988; ORR et al, 2000; GUTHRIE; BRYANT, 2006; BLECHERT et al, 2007; BALDWIN, 2013; MAREN; HOLMES, 2016). O TEPT é uma condição anômala porque nela o mecanismo do medo foi descaracterizado de sua função originária. O medo só é adaptativo quando o seu nível é apropriado ao grau da ameaça, isto é, quando está circunscrito a situações em que a ameaça atual está presente (RAU; FANSELOW, 2007). Se após a exposição a um trauma a ativação de respostas de medo assume um padrão excessivo ou inapropriado, é devido à capacidade desse estressor reduzir o próprio limiar de ativação da resposta, justapondo circunstâncias triviais determinadas e reações para elas extraordinárias. Isso expõe dois problemas da abordagem traumática do condicionamento: como o organismo percebe a ameaça; e como ele consegue, em circunstâncias normais, atuar na extinção da reação de medo.

3.6 Percepção da ameaça – fffs

O processo de defesa parece ser uma sequência de etapas que se ligam em cadeia, e que se desenvolvem umas sobre as outras como uma cascata (SCHAUER; ELBERT, 2015). Obviamente, uma sequência coerente deve aumentar a frequência e o tipo de respostas de defesa em função da proximidade do perigo e da ameaça, o que leva a intuir que a intensidade da traumatização seja uma variável dependente do grau de implicação de um indivíduo com uma determinada cena traumática; seria esperado, portanto, que os índices verificáveis do trauma – a persistência e a gravidade da sintomatologia traumática e o nível do prejuízo ocupacional associado – fossem diferentemente observados em testemunhas oculares ou

vítimas diretas, uma vez que esses grupos estão sujeitos a níveis também distintos de ameaça objetiva. De fato, a importância da ameaça à vida foi enfatizada inúmeras vezes na literatura do trauma (BLANCHARD et al, 1995; KESSLER et al., 1995; KAZAK et al, 1998), não apenas porque o grau de ameaça foi identificado como forte preditor de sintomas do TEPT, mas porque a percepção de perigo participa integralmente da própria trajetória etiológica nessa entidade mórbida (MICHAELS et al, 1999; HOLBROOK et al, 2001). No entanto, “a pesquisa e a teoria sugerem que as percepções subjetivas de ameaça à vida não correspondem necessariamente ao grau de ameaça indicado por critérios médicos mais objetivos” (GIL et al, 2015, p.357). Ademais, medidas subjetivas de sofrimento ou ameaça percebida constituem muitas vezes preditores mais sólidos para sintomatologia pós-traumática que medidas objetivas de perigo entre veteranos de combate (King et al 1995), sobreviventes de tortura (BASOGLU et al 1994), vítimas de queimaduras (Perry et al 1992) e sobreviventes de acidentes¹⁵⁸ (BLANCHARD et al 1995; EHLERS et al 1998; SCHNYDER et al 2001). A dissociação peritraumática e altos níveis de ameaça objetiva e subjetiva, embora inversamente correlacionadas, são ambas respostas positivamente associadas à emergência dessas perturbações (GIL et al, 2015).

A gravidade de uma experiência traumática é geralmente definida pela resposta emocional subjetiva e varia entre os indivíduos com base na percepção. Vários fatores contribuem para a intensidade da resposta ao trauma e podem afetar o desenvolvimento de TEPT em certos indivíduos. O grau de controlabilidade, previsibilidade, e a ameaça percebida intensifica a resposta do medo ou o terror para a pessoa envolvida¹⁵⁹ (YEHUDA, 2004, p. 30).

Logo, o trauma não é apenas uma ocorrência objetiva, mas a combinação de exposição a um evento real e uma percepção subjetiva desse evento como traumático. (LAZARUS 1999; BREWIN et al. 2000). Não é incomum que a crença de que se está prestes a morrer seja especulada como fator de risco peritraumático para o TEPT (MCNALLY, 2003). Entretanto, a avaliação patogênica não se limita àquela que ocorre apenas durante o próprio trauma. O desenvolvimento de quadros psicopatológicos depende não somente da avaliação limitada de um estressor potencialmente traumático, mas também dos sintomas agudos que lhe sucedem (EHLERS; CLARK, 2000). Por isso, a avaliação negativa desses sintomas, podendo motivar a

¹⁵⁸ Lazarus e Folkman (1984) defendem que a percepção de ameaça à vida constitui o fator mais relevante na determinação dos níveis de sofrimento associado a um evento traumático. Já Blanchard e colaboradores (1995) descobriram que a percepção de ameaça à vida está associada ao início de sintomas precoces no TEPT.

¹⁵⁹ Da mesma maneira, Kemeny (2003) argumentou que uma série de propriedades de circunstâncias estressantes podem influenciar a gravidade da resposta psicológica e fisiológica. Essas propriedades incluem a controlabilidade do estressor, ambiguidade, nível de demanda colocada no indivíduo, novidade e duração.

evitação cognitiva e as tentativas de suprimir pensamentos sobre o trauma, eventualmente produzem efeitos antagônicos, fazendo com que os sintomas aumentem paradoxalmente de frequência (HARVEY; BRYANT 1998). É essa viciosa circularidade que, em geral, impede a recuperação da resposta aguda ao trauma (McNally, 2003).

Embora os modelos nosológicos contemporâneos de estresse traumático na forma de TEPT ou do transtorno de estresse agudo (TEA) sejam, por definição, relativamente jovens, o medo, a raiva, a evitação e outras reações a eventos traumáticos provavelmente desempenharam funções importantes de sobrevivência desde antes da história humana registrada (HOBFOLL, 2004). Essa especulação evolucionária justificou que o repertório de reações à ameaça seguisse um roteiro prescritivo no qual a exposição a eventos traumáticos com risco de vida é inerentemente angustiante e tem a capacidade ou o poder de provocar reações psicofisiológicas instintivas de Luta-ou-fuga (MCNALLY, 2003). A partir do acontecimento traumático, menos tempo será então empregado no padrão de atividade preferencial de segurança e controle, e maior tempo será dedicado à preparação para um possível ataque ou em preocupação por ameaças inexistentes (RAU; FANSELOW, 2007).

Essas respostas comportamentais iniciais à ameaça seriam mediadas pelo sistema nervoso simpático e incluiriam o congelamento instintivo e a hipervigilância, seguidas por tentativas de fugir da situação ou atacar e superar a ameaça¹⁶⁰ (BRACHA et al, 2004). A imobilidade e a hipervigilância iniciais podem ter ajudado nossos ancestrais evolutivos a evitar a detecção por predadores em potencial, enquanto as reações de fuga teriam facilitado a evasão rápida da situação e a resposta de luta preparado o organismo para superar a ameaça por meio de medidas agressivas (BRACHA et al., 2004; CANNON, 1929). Em alguns casos, ainda, os humanos podem responder a ameaças potencialmente traumáticas desmaiando. Esses padrões de reação fornecem adaptação ideal para estágios específicos de iminência predatória (SCHAUER; ELBERT, 2010). Considerando que a dinâmica da cascata de defesa progride em gradientes de alternância de ativação ascendente e descendente, as várias respostas de defesa podem ser categorizadas em duas formas gerais, nomeadamente defesa ativa e imobilidade. Para van der Kolk (1994), um dos fatores mais críticos que tornam uma situação traumática é a experiência de desamparo físico – a compreensão de que nenhuma ação pode ser tomada para evitar o inevitável. Se, como ele sugere, o trauma for conceituado como o resultado de uma falha da ativação fisiológica natural e das secreções hormonais

¹⁶⁰ Pesquisas com animais mostraram, todavia, que um aumento imediato do sistema nervoso simpático após uma pista de ameaça não explica suficientemente a reação defensiva dos animais (FANSELOW, 1994; TIMBERLAKE, 1993)

responsáveis pela organização de uma resposta eficaz à ameaça, provavelmente precisaríamos limitar o mecanismo da traumatização ao fenômeno da imobilidade, e requisitar, para ele, apoio no modelo animal do choque incontrolável. Como as criaturas torturadas incapazes de alterar o decurso de sua própria vitimização, o organismo submetido ao trauma privilegia a inércia. Ao invés de produzir uma resposta de luta ou fuga bem-sucedida, ele paralisa¹⁶¹ (VAN DER KOLK, 2016). Temos dois problemas imediatos com essa proposta: primeiro, a função evolutiva do desmaio é puramente especulativa¹⁶² (MURISON, 2016); e segundo, essa hipótese hierarquiza a reação à ameaça, sugerindo os comportamentos de luta e fuga como superiores, porque supostamente mais adaptativos, e indicando que os mesmos não poderiam constituir causalidade etiológica para a efetuação do trauma. Isso faz do congelamento o modelo especulativo essencial da traumatização psicológica (VAN DER KOLK, 2016).

A sequência real de disposições de resposta relacionadas ao trauma e atuadas em uma situação extremamente perigosa depende, portanto, da avaliação da ameaça realizada pelo organismo em relação ao seu próprio poder de agir (SCHAUER; ELBERT, 2010). Se concebemos que a falha resultante em lutar ou fugir converte-se em resposta comportamental condicionada, somos levados a cogitar, por extensão, que depois de traumatizadas, as pessoas frequentemente perdem o uso efetivo dessas defesas e passam a responder à ameaça percebida com a imobilização (VAN DER KOLK, 1994). Isso está de acordo com Schauer e Elbert (2010), para quem a cascata individual de estágios de defesa pelos quais um sobrevivente passou durante o evento traumático “se repetirá toda vez que a rede do medo, que evoluiu peritraumaticamente, for ativada novamente” (*Ibidem*, 2010, p. 109). Uma vez que a reatividade reflexa na defesa é organizada sequencialmente, refletindo a proximidade ou iminência de uma ameaça (BRADLEY et al, 2001), a reativação fisiológica elevada a lembretes do trauma, embora revele uma reação de estresse excessivo, só pode ser caracterizada como índice de morbidade conforme indique uma regulação disfuncional e perseverante do sistema de estresse fisiológico (ADENAUER et al, 2010). Além disso, a abordagem do condicionamento do medo não explica suficientemente nem o mecanismo de discriminação de um estímulo como ameaçador, nem tampouco por que os sintomas

¹⁶¹ Contrariamente, vários estudos descobriram que a reação inicial a estímulos aversivos é caracterizada por uma diminuição em vez de um aumento da frequência cardíaca, e é acompanhada por uma inibição da resposta ao sobressalto (ADENAUER et al, 2010), o que sugere a precedência da resposta de imobilização em relação aos comportamentos de luta e fuga. Esse curto período de comportamento de congelamento seria caracterizado pela orientação e coleta de informações (GRAY, 1987).

¹⁶² Brachta e colaboradores (2004) aventam a possibilidade mítica de que no primeiro combate humano à curta distância, um indivíduo que desmaiou teria mais probabilidade de ser ignorado por grupos opostos e, portanto, sobreviver à batalha, reproduzir-se e apoiar a sobrevivência de parentes genéticos.

desaparecem após um evento traumático na maioria dos indivíduos, mas persistem naqueles que desenvolvem o TEPT (EHLERS; STEIHL, 1995).

3.7 Extinção do medo (e estresse animal)

As hipóteses biológicas postulam que o TEPT é o resultado de um forte aprendizado associativo no qual o comportamento reativo de excitação e medo manifestos durante a consecução de um evento traumático reincide futuramente em combinação com lembretes do trauma (BALDWIN, 2003). As teorias do condicionamento propõem que reações de estresse persistentes podem ocorrer como resultado do aprendizado de extinção prejudicado, e é precisamente a incapacidade de extinguir um medo aprendido que determinará a falha na recuperação vislumbrada como um dos componentes etiológicos elementares ao desenvolvimento de uma patologia pós-traumática (ROTHBAUM; DAVIS, 2003; MAREN; HOLMES, 2016). Ao estudar o processo de extinção, portanto, poderíamos ser informados sobre a etiologia e a manutenção do TEPT. Como um organismo aprende uma resposta de medo, e como aprende a esquecê-la? Por que é que, após estímulos incondicionados severos, alguns indivíduos são oprimidos pelo medo e pela ansiedade por décadas (VANELZAKKER et al, 2013)?

A adaptação bem-sucedida a um trauma envolve aprendizado de extinção, que se refere a um decréscimo na resposta condicionada quando há exposições repetidas ao estímulo condicionado na ausência da consequência aversiva (PITNAM; SHALEV; ORR, 2000). A resposta normal ao trauma em humanos engloba um conjunto de reações previsíveis que incluem a revivência, a evitação, e o sobressalto (ROTHBAUM; DAVIS, 2003). Na maioria das pessoas expostas ao trauma, essas respostas se extinguem ao longo do tempo. Contudo, em uma minoria de pessoas, a extinção falha e as respostas persistem, se tornando os sintomas posteriormente reconhecidos no distúrbio traumático. Isso é importante não apenas porque “uma capacidade insuficiente de aprendizado de extinção pode predispor alguns indivíduos ao desenvolvimento do TEPT” (GUTHRIE; BRYANT, 2006, p. 307), mas porque essa que é a figura mórbida da traumatização humana por excelência é, em parte, causada pela falha na descontinuação de reações fisiológicas e psicológicas outrora esperadas à circunstância traumática (SHALEV, 1996). Há atualmente um esforço significativo de minorar os custos individuais e societários do TEPT pela compreensão não só dos circuitos cerebrais que mediam as respostas de estresse e medo, mas também daqueles envolvidos em moderar a

ansiedade tão logo encerradas as ameaças que puseram o organismo em condição de sobressalto (MAREN; HOLMES, 2016).

Para tanto, é fundamental compreender como o extenso gradiente de generalização do medo, usualmente reconhecido em indivíduos diagnosticados com TEPT (ROTHBAUM; DAVIS, 2003), se articula com o fenômeno da extinção dificultada para essas respostas. Diferentemente dos quadros de fobia específica, onde gradientes de generalização mais agudos são congruentes com comportamento de medo eliciado somente sob a presença do estímulo temido, o indivíduo traumatizado apresentará reações de medo para muitos estímulos relacionados ao estressor traumático original e tenderá a desprivilegiar pistas seguras. Em resumo, o fóbico terá uma forte resposta de medo ante a visão de uma cobra, mas não de uma aranha; porém, o indivíduo com TEPT realizará uma super generalização da sua resposta original, pois possui um “limiar reduzido de eliciação do medo para uma rede ampla de estímulos reminiscentes do trauma original” (*Ibidem*, 2003, p. 113). Por essa razão, o medo é desencadeado mesmo na presença de sinais seguros, no decorrer do dia ou da noite, em vigília ou durante o sono.

A extinção das respostas emocionais condicionadas a estímulos relacionados ao trauma tende a ocorrer se a exposição aos lembretes do trauma não reprisam consequências imediatamente ameaçadoras; isso explicaria, do ponto de vista da teoria do condicionamento, o fenômeno da adaptação normal (GUTHRIE; BRYANT, 2006). Duas condições têm sido consideradas necessárias para a redução das respostas condicionadas de medo: “primeiro, a estrutura do medo precisa estar ativada; segundo, as novas informações fornecidas devem conter elementos incompatíveis com os elementos patológicos preexistentes, para que estes sejam corrigidos” (ROTHBAUM; DAVIS, 2003). Ocorre, no entanto, que a aprendizagem da extinção é supostamente mais frágil – e, portanto, menos durável – que a do condicionamento (MAREN; HOLMES, 2016). Três explicações intrínsecas à estrutura teórica do condicionamento procuraram responder a esse fenômeno: a condicionabilidade aprimorada, a inibição condicionada diminuída e o aprendizado reduzido de discriminação (BLECHERT et al, 2007). A primeira corresponde à dupla pressuposição de que um traço hipotético predisporia o organismo tanto a uma capacidade reduzida de extinção quanto ao desenvolvimento de respostas condicionadas mais salientes para um evento traumático (ORR et al, 2000). Assim, um indivíduo com alta condicionabilidade estaria sob risco de desenvolver um TEPT subsequente à exposição ao trauma, dada a sua tendência em robustecer e não liquidar a resposta ao estressor traumático. Ainda, espera-se que os sujeitos que desenvolverão uma patologia traumática se caracterizem pela fragilidade de seus

processos inibitórios, representados na incapacidade de coibir o medo mesmo diante de estímulos neutros ou de pistas condicionadas de segurança (GRILLON; MORGAN, 1999; FALLS; GEWIRTZ, 2000). Por fim, em oposição à hipótese da condicionabilidade aprimorada, a aprendizagem discriminativa diz respeito ao processo funcional pelo qual organismos aprendem a distinguir as ameaças dos sinais de segurança (GRILLON, 2002a). Quando reduzida, essa capacidade sugere um gradiente ampliado de respostas de medo a estímulos condicionados que recapitulam mais ou menos diretamente o evento traumático.

Entretanto, a hipótese de que o estresse pós-traumático pode ocorrer porque algumas pessoas são mais condicionáveis que outras permanece não testada¹⁶³, pois a sua verificação dependeria da avaliação de respostas condicionadas e extinção aprendida de sobreviventes de trauma antes da exposição ao estressor traumático; só assim a sua influência poderia ser indexada às reações de estresse subsequentes (GUTHRIE; BRYANT, 2006). Por isso, a teoria do trauma se apoiou profundamente nas pesquisas de modulação do estresse em animais, presumindo que os processos de aprendizagem e memória que contribuem para o TEPT poderiam ser replicados em laboratório mediante a utilização de paradigmas aversivos, tais como o condicionamento do medo pavloviano (MAREN; HOLMES, 2016). A pretensa isonomia entre as respostas humanas e animais à ameaça ou experiências de dor e lesão permitiu que o trauma humano fosse inferido dos modelos do estresse animal e do condicionamento do medo. Assim, não só a experiência traumática humana passa a ser entendida como um reflexo análogo àquela do animal, mas também as disciplinas do campo neurocientífico conseguiriam o trunfo de erguer uma teoria “natural” do traumatismo. Porém, o elo entre as teorias do condicionamento e a teoria do estresse traumático é ainda mais profundo. A hipótese da equivalência entre estresse animal e estresse humano expressa um acolhimento implícito e visceral do postulado evolucionário, uma vez que, a partir dele, o que é próprio ao animal será isonomicamente próprio ao humano. Se a modulação adequada da etiologia e expressão dos transtornos psiquiátricos humanos permanece elusiva aos modelos animais (YEHUDA; LEDOUX, 2007), uma vez que traduzem a influência de funções cognitivas superiores, o mesmo não vale para os processos emocionais básicos presumivelmente compartilhados por seres humanos e outros mamíferos, e cuja influência

¹⁶³ Foi exatamente a proposição de que o aprendizado de extinção prejudicado antes da exposição ao trauma seria um fator de risco para o desenvolvimento do TEPT que motivou a pesquisa de Rachel Guthrie e Richard Bryant (2006) com uma coorte de bombeiros durante o treinamento de cadetes e previamente ao combate de incêndios ativos. Administrando um paradigma de aprendizado de extinção e condicionamento aversivo, os autores avaliaram os sujeitos de pesquisa para o estresse pós-traumático dentro de 24 meses após o início das funções de combate a incêndios, e identificou que o mesmo seria previsto pelo grau de aprendizagem de extinção prejudicada antes da exposição ao trauma.

paradoxal se espera verificar igualmente nos transtornos mentais complexos (SIEGMUND; WOTJAK, 2006). Com a formalização de um critério etiológico definitivo na caracterização diagnóstica, a literatura do estresse traumático proclamou os seus modelos animais para inteligibilizar os distúrbios do trauma (RAU; DECOLA; FANSELOW, 2005; SIEGMUND; WOTJAK, 2006; YEHUDA; LEDOUX, 2007 COHEN et al, 2012).

3.8 O estresse animal

Os paradigmas de condicionamento do medo costumam ser a primeira escolha para aspectos relacionados à memória de sintomas semelhantes ao TEPT¹⁶⁴ (SIEGMUND; WOTJAK, 2006). Eles objetivam apreender a desregulação do comportamento defensivo considerado como característica transdiagnóstica subjacente ao desenvolvimento de transtornos ansiosos após a iminência de uma ameaça ambiental (KEMENY, 2003; RAU; DECOLA; FANSELOW, 2005). Como em situações de ameaça à vida especula-se que o repertório comportamental do organismo, seja ele humano ou animal, deve ser drasticamente restringido à finalidade da sobrevivência, restando assim apenas as respostas residuais, arcaicas ou, meramente “instintivas”, a pesquisa do condicionamento deve igualmente restringir a amplitude de seu objeto: capturar o comportamento humano a partir da observação do comportamento animal¹⁶⁵. É por isso que Rau, DeCola e Fanselow (2005), extrapolando a dimensão comportamental, afirmarão que as pesquisas em humanos e outros animais demonstraram efeitos poderosos da exposição a estressores em uma variedade de sistemas fisiológicos; mas – ainda mais importante – que essas mudanças evoluíram para reforçar os comportamentos historicamente adaptativos ao perigo. Portanto, uma resposta eficiente do organismo dependeria de que os sistemas fisiológicos necessários na lida com as ameaças fossem mobilizados e os sistemas fisiológicos desnecessários concomitantemente suprimidos (VAN DER KOLK, 2016). Para responder a uma ameaça, o corpo pode elevar as

¹⁶⁴ Milad e colaboradores (2009) propuseram haver anormalidades que, nos circuitos cerebrais responsáveis por mediar as respostas de medo – e em conjunto com os circuitos do estresse – sinalizam o desenvolvimento e a manutenção do TEPT (MAENG; MILAD, 2017). Isso ocorre porque o comportamento defensivo compartilha uma íntima relação com o medo, a ansiedade e o estresse.

¹⁶⁵ Seguindo a posição de Cohen e colaboradores (2012), a aplicação de modelos animais aos transtornos psiquiátricos humanos é viável para fornecer evidências complementares à pesquisa clínica. Para atingir um grau satisfatório de validade e confiabilidade, esses modelos devem preencher a certos critérios: “as respostas comportamentais devem ser não apenas observáveis mas sobretudo mensuráveis, além de refletir de forma confiável a sintomatologia clínica; e os agentes farmacológicos que são conhecidos por afetar os sintomas em seres humanos devem corrigir, com igual eficácia, os parâmetros mensuráveis que modelam os sintomas do transtorno” (COHEN et al, 2012, p. 715).

concentrações disponíveis de glicose e preparar o organismo para uma exigência física e, ao mesmo tempo, inibir os processos fisiológicos responsáveis pelo crescimento e pela reprodução. Uma das hipóteses fundamentais da teoria neurocientífica do trauma corresponde à afirmação de que a ativação repetida e crônica de sistemas de resposta à ameaça reverte o padrão residual inócuo de sua mobilização aguda e circunscrita, produzindo, assim, efeitos fisiológicos e de saúde de adversos no longo prazo (MCEWEN, 1998; SAPOLSKY, 1992).

Porém, o desenvolvimento de um modelo animal para o TEPT não é uma questão trivial devido a diversas razões (COHEN et al, 2012). O diagnóstico em pacientes humanos depende substancialmente de relatos pessoais de pensamentos, sonhos e imagens, que não podem ser estudados em ratos; ademais, diversos fenômenos da experiência traumática humana podem ser exclusivos, como as memórias intrusivas e a percepção potencial de risco de vida da situação – e, ainda que não fossem, dificilmente se prestariam à aferição ou seriam traduzíveis por modelos de comportamento animal. Mesmo assim, diversos autores argumentaram que os distúrbios em animais submetidos a eventos aversivos imprevisíveis e incontroláveis assemelham-se aos sintomas observados no TEPT, e portanto não seria insensato considerar um modelo animal desse transtorno, pois a aparente semelhança entre o comportamento das vítimas pode, mesmo, refletir fatores etiológicos comuns¹⁶⁶ (FOA; ZINBARG; ROTHBAUM, 1992). Logo, os eventos traumáticos não só levam à formação de memórias associativas por condicionamento clássico e aprendizagem de evitação operante, mas também “sensibilizam o indivíduo de uma forma não associativa e de modalidade cruzada, aumentando assim a capacidade de resposta geral a estímulos potencialmente prejudiciais” (SIEGMUND; WOTJAK, 2006, p. 326).

Em última análise, o modelo animal ideal imitaria as anormalidades fisiopatológicas e as características comportamentais do TEPT, e envolveria a exposição a eventos semelhantes a traumas (YAMAMOTO et al, 2009). Ele seria capaz de fornecer ao pesquisador as condições para correlacionar parâmetros anatômicos biomoleculares e fisiológicos específicos com o grau e o padrão de resposta comportamental individual (COHEN et al, 2012). No entanto, até o momento nenhum modelo animal amplamente aceito para o TEPT foi estabelecido e há um debate contínuo sobre o que constitui um modelo animal válido para

¹⁶⁶ Se acordo com Sigmund e Wotjak (2006), “pesquisas básicas em ratos e camundongos demonstraram que uma única exposição a um estressor severo pode causar aumentos duradouros no comportamento de ansiedade e mudanças na neuroquímica, neuroendocrinologia, respostas de susto, e excitabilidade elétrica do circuito do medo” (*Ibidem*, 2006, p. 326).

esse transtorno¹⁶⁷ (YEHUDA; ANTELMAN, 1993; KIRMAYER; LEMELSON; BARAD, 2007). Hoje, diversos estudos sobre experimentos de condicionamento de medo ou alterações relacionadas ao estresse na performance comportamental afirmam a importância de uma melhor compreensão da base biológica do TEPT (SIEGMUND; WOTJAK, 2006). Os modelos animais mais representativos da experiência nesse transtorno empregam tipicamente “o processamento de memórias aversivas e as alterações induzidas pelo estresse em comportamentos relacionados à ansiedade”¹⁶⁸ (SIEGMUND; WOTJAK, 2006, p. 330). É verdadeiro que o diagnóstico do TEPT destaque comportamentos observáveis de forma relativamente confiável (BALDWIN, 2003). O diagnóstico forneceu um ponto focal para pesquisas e estimulou a sensibilidade social para questões relacionadas ao trauma (FASSIN; RECHTMAN, 2009). Entretanto, se nossas noções predominantes acerca das reações ao trauma não podem explicar a variabilidade que é vista em torno desse transtorno¹⁶⁹, tampouco a heterogeneidade das respostas animais ao estresse são sublinhadas pelos modelos de condicionamento regularmente operados (COHEN; ZOHAR; MATAR, 2003). Essa variabilidade se manifesta tanto na comorbidade que concilia os transtornos do traumatismo com outras condições psicopatológicas¹⁷⁰, doenças físicas e sintomas clínicos inespecíficos, quanto na mutabilidade, rara mas existente, da expressão sintomatológica pós-traumática típica (MASON et al, 2002; BROWN, 2007; BOSCARINO, 2008).

Seguindo o argumento de David Baldwin (2013), duas seriam as premissas implícitas que impedem o enfoque cognitivo de encontrar a completa elucidação dos sintomas relacionados ao trauma. Uma é que os transtornos mentais merecem explicações mentais; a outra, que apenas as defesas ativas contam como respostas ao trauma. Desde Cannon (1932) admitimos que as respostas ao estresse são ações de luta e fuga mediadas pelo sistema nervoso simpático – e pesquisadores seguiram essa tendência clássica categorizando o TEPT

¹⁶⁷ A extrapolação de modelos animais para o TEPT é um tópico envolto em controvérsias. Cohen, Zohar e Matar (2003) defendem que, assim como os humanos, os animais respondem ao estresse de forma heterogênea e, portanto, ignorar essa heterogeneidade pode obscurecer os resultados da análise de dados. Os pesquisadores subdividiram os animais em grupos distintos, segundo a forma e a magnitude de suas respostas de estresse.

¹⁶⁸ Bouton e Waddell (2007) sugeriram que medo consiste em uma emoção organizada para que o organismo lide com um estímulo incondicional (US) aversivo iminente, enquanto a ansiedade seria uma emoção designada para que o organismo lide com um estímulo aversivo da mesma magnitude, mas que se aproxima mais remotamente no tempo. Empregamos os termos dentro da mesma estrutura semântica neste trabalho.

¹⁶⁹ No artigo *636,120 Ways to Have Posttraumatic Stress Disorder*, Galatzer-Levy e Bryant (2013) utilizaram uma equação binomial para demonstrar a alta variabilidade combinatória que torna a natureza da categoria do TEPT significativamente amorfa. O DSM-V expandiu as fronteiras semiológicas do transtorno em cerca de oito vezes em comparação com a versão anterior do manual.

¹⁷⁰ Por exemplo, ansiedade, transtorno bipolar, depressão, transtornos dissociativos, transtornos de personalidade, esquizofrenia e uso de substância (KESSLER et al, 2005; COURTOIS; GOLD, 2009).

como um transtorno de ansiedade. Todavia, defesas mediadas pelo parassimpático também podem gerar sintomas. “A variabilidade que acompanha esses sintomas nos confunde porque não vemos as respostas de imobilidade como defesas, se é que as notamos” (BALDWIN, 2013, p. 1550). Essas premissas fracassariam em explicar os mecanismos primitivos vistos nas respostas defensivas relacionadas ao trauma, uma vez que o conceito atual de estresse pós-traumático não distingue se a retomada das experiências traumáticas resulta em uma resposta de alarme de luta-fuga ou em um bloqueio dissociativo de excitação simpática. Ainda assim, Bremner et al. (1999) e, mais recentemente van der Kolk (2016), sugeriram poder haver dois subtipos de respostas ao trauma, um caracterizado por memórias intrusivas e hiperexcitação e o outro predominantemente dissociativo. O somatório de ambos os grupos englobaria as reações de luta, fuga e imobilidade nas quais se presumem operar sistemas neurobiológicos distintos. Portanto, a conjunção de uma teoria evolutiva capaz de aceder as interações cerebrais à condição de respostas “naturais”, com uma teoria adaptativa reversível tantas vezes quanto possível em seu próprio contrário: essas foram as condições gerais para o estabelecimento de uma teoria neurocientífica do trauma. Antes, entretanto, precisamos reconhecer as condições específicas de emergência de suas bases neurobiológicas.

3.9 A neurobiologia do estresse traumático

O interesse em avaliar as respostas psicofisiológicas de indivíduos expostos ao trauma não é um empreendimento novo. Há mais de 70 anos, quando Kardiner (1941) elegeu o termo “fisioneurose” para identificar sequelas psicológicas aparentemente atreladas a marcadores biológicos em veteranos traumatizados da Segunda Guerra Mundial, conhecemos a estrutura semiológica clássica do que futuramente se denominou, na psiquiatria americana, como TEPT (LATING; EVERLY, 1995). Irritabilidade, comportamento de sobressalto, fixação ao trauma, reações heteroagressivas e vida onírica típica passaram a ser reconhecidamente o padrão fisiológico habitual para esse transtorno, cuja mensuração coube a certos índices quantificáveis, tais como a tensão muscular generalizada e as palpitações (GILLEPSIE, 1942). As observações clínicas de Kardiner – e especialmente o aglomerado de características semiológicas que elas dão a conhecer – ajudaram a formular o primeiro modelo etiológico para o TEPT dedicado a explicar os sintomas psicofisiológicos do distúrbio a partir de um paradigma de condicionamento clássico.

Até aqui, percorremos a centralidade da noção de ameaça para a estruturação conceitual das teorias do condicionamento e para a anexação, no interior do campo do psicotraumatismo, da noção difusa e quantitativa do estresse (EVERLY, 1995; YEHUDA; MCFARLANE; SHALEV, 1998). Delineamos a correlação entre a significância da ameaça e a severidade dos sintomas psicopatológicos subsequentes (BOUTON; WADDELL, 2007). Reconhecemos, finalmente, a influência organizadora dos postulados evolucionários e a coordenação entre aprendizado e extinção como um dos elementos etiológicos caracteristicamente atribuídos ao TEPT pela literatura científica (ORR et al, 2000; BALDWIN, 2013). Chegamos, assim, ao limite da pesquisa comportamental e do modelo do estresse animal – uma fronteira intransponível não fosse a cooperação suplementar da neurobiologia, sem a qual aqueles não teriam superado o condicionamento clássico pavloviano. A pergunta essencial imposta a essa nova coalizão de discursos foi precisamente a seguinte: de que maneira um organismo interpreta um estímulo como ameaçador e o discrimina de todos os outros que não o são? A resposta, localizada no aparato cerebral, reflete o projeto contemporâneo da pesquisa biológica sobre o TEPT, e que converge para o que Ruth Leys (2001) denominou de teoria neuro-hormonal da memória¹⁷¹.

A compreensão do argumento de Leys exige, porém, uma excursão adicional pelos fundamentos neuropsicológicos do TEPT. Talvez a justificativa mais bem articulada para uma hipótese desse tipo tenha sido a apresentada por Lawrence Kolb (1987), que equiparou com relativo êxito os sintomas de medo condicionado e hiperatividade observados em animais submetidos ao choque incontrolável às manifestações fisiológicas e comportamentais de veteranos de combate os quais preenchiam critérios para o TEPT crônico. A sugestão, portanto, era que a patogênese do TEPT pudesse ser revelada pelo paradigma do condicionamento clássico (Horton, 1995). Kolb sugeriu que a estimulação externa excessiva poderia ter efeitos no nível neuronal por meio de experiências ambientais capazes de influenciar até mesmo o desenvolvimento funcional e anatômico do cérebro. O resultado primário da estimulação emocional excessiva seria uma espécie de degeneração “na função e talvez na estrutura da barreira neuronal cortical” (KOLB, 1987, p. 993), sendo a sobrecarga de estímulos o resultado da superação de processos estruturais defensivos corticais relacionados

¹⁷¹ Seguindo os argumentos de Allan Young (1995), Leys (2000) observou que a teoria neuro-hormonal da memória, defendida por van der Kolk (1996), é um projeto para a pesquisa biológica atual sobre TEPT. Seguindo o modelo do choque incontrolável, essa hipótese incorpora o primeiro modelo do trauma psíquico, apoiado sobre a hipótese da prostração do sistema nervoso em decorrência do choque cirúrgico, à rede de evidências atuais do prestigioso paradigma neuroendocrinológico (LEVINE; URSIN, 1991), aglutinando todas as manifestações do TEPT a uma mesma teoria biológica da memória (LEYS, 2000).

à discriminação perceptiva e às respostas adaptativas eficazes para a sobrevivência pela inaptidão de um organismo humano em processar informações que sinalizam a ameaça à vida.

Portanto, o estresse incontrolável grave desencadearia uma resposta emocional primária sucedida, em sequência, por um ajuste condicionado imediato (WOLFE; CHARNEY, 1991). Isso é particularmente importante, pois as observações acerca do comprometimento a que certas condições imporiam pela escassez ou excesso de estímulos passariam a responder como um evento traumático externo pode impactar a biologia do organismo e produzir vestígios de memória duráveis desse evento (PITNAM, 1989). As alterações neuronais supostamente danosas à capacidade de aprender e autorregular as emoções sugeririam, ainda, o envolvimento de vários sistemas neurotransmissores e neuropeptídeos, incluindo os sistemas noradrenérgico, dopaminérgico, serotoninérgico, benzodiazepínico, opioide e hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA). Por extensão, as funções da serotonina e o uso medicamentos atuantes no sistema serotoninérgico pode ser particularmente eficaz a certos tipos de sintomas (HORTON, 1995).

Visto que a exigência patognômica fundamental do TEPT representa o maior desafio para a investigação biológica desta condição, a ideia de alterações sinápticas relacionadas à sensibilização neurofisiológica, ou depressões dos processos sinápticos subjacentes à habituação e percepção discriminativa – ambas levadas a cabo pelo influxo exagerado da estimulação –, de forma alguma contradiz um dos princípios dessa abordagem: a indagação de um meio pelo qual a atividade pós-evento dos hormônios responsivos ao estresse aumentaria a consolidação e o condicionamento da memória, conferindo a eventos extremamente estressantes o poder de simultaneamente produzir respostas condicionadas e lembranças patologicamente persistentes (PITNAM, 1989). Assim, Kolb pode ser considerado um precursor da matriz neurocientífica contemporânea do estresse traumático – não tanto pela raiz neurobiológica de seu modelo conceitual, uma vez que suas hipóteses funcionam por analogia à “barreira cortical de estímulos” de Freud (1920), aos estudos de Kandel (2007) de processos de aprendizagem em caracóis¹⁷² ou à perda auditiva devido a possíveis danos neuronais após estimulação sonora excessiva, mas porque seu modelo partilha do choque incontrolável enquanto paradigma fenomênico essencial da traumatização, o que o põe em linha de continuidade com a perspectiva neurocientífica.

¹⁷² Em suas investigações com a célula nervosa "gigante" simples da pequena lesma do mar (*Aplysia*), Kandel descobriu que os reflexos do caracol podem ser modificados por várias formas de condicionamento. Esse aprendizado envolveu alterações na forma como as células nervosas se comunicam umas com as outras (LEVINE, 2015).

Ainda mais fundamentalmente, a obra de Kolb denuncia como o choque incontrolável instrumentaliza, pelo amparo que solicita ao conceito de estresse, uma associação incontornável da teoria do condicionamento e das disciplinas de base neurocientífica. Com efeito, a torção do choque em estresse incontrolável sugere um modelo animal comum a essas disciplinas, seja quando corrobora a equivalência entre as sequelas do comportamento de animais e de sintomas humanos, seja quando presume que estressores desencadeantes dos transtornos do trauma são incontroláveis por natureza (SOUTHWICK et al, 1995). É por esse motivo que uma revisão de literatura clínica e pré-clínica do estresse biológico relevante para o TEPT usualmente revela que vários sistemas neuroquímicos são marcadamente alterados em animais e humanos que sofreram estresse traumático (*Ibidem*, 1995).

Não que os diversos tipos de estímulos estressantes sejam incapazes de efetuar expansões regionais acentuadas no hipotálamo, hipocampo ou amígdala – ou mesmo sistêmicas, na função noradrenérgica do cérebro, por exemplo (EVERLY, 1993). Contudo, o estresse incontrolável parece causar elevações ainda superiores do que o estresse controlável (KOLB, 1987; SOUTHWICK et al, 1995). Referências pré-clínicas¹⁷³ sugerem que função noradrenérgica alterada pode estar associada à sensibilização comportamental ao estresse repetido, o que veicula o estresse incontrolável a um sentimento elevado de medo e ansiedade. Os achados indicam, ainda, que o estresse repetitivo pode causar um aumento compensatório na síntese da noradrenalina (BREMNER, 2007) – portanto, quando animais repetidamente chocados são reexpostos a choques limitados, eles tendem a responder com um grau de liberação de noradrenalina mais adequado para níveis muito mais altos de choque. Os estímulos ambientais previamente combinados com choque incontrolável também podem levar à sensibilização ou ao condicionamento do medo dos sistemas neuronais noradrenérgicos, levando ao aumento do metabolismo cerebral da noradrenalina e a déficits comportamentais semelhantes aos desencadeados pelo choque original (EVERLY, 1993). Por essa razão, Everly (1989, 1990) propôs, pela primeira vez, que o TEPT fosse considerado dentro do contexto fenomenológico de um "distúrbio da excitação" – gênero nosológico

¹⁷³ "Outras disfunções neurobiológicas pré-clínicas incluem: a) o aumento da liberação de dopamina no córtex frontal e no núcleo *accumbens* e ativação de neurônios dopaminérgicos mesocorticais, levando à respostas comportamentais adaptativas de hipervigilância pela desregulação do sistema neuroquímico dopaminérgico; b) o aumento da liberação de opiáceos endógenos em cinza periaquedutal e a redução da densidade de receptores opiáceos no córtex cerebral, levando a analgesia, embotamento emocional e codificação de memórias traumáticas através do sistema opióide; c) a densidade diminuída de receptores de benzodiazepina no hipocampo e córtex cerebral, além do fluxo de cloreto dependente de GABA reduzido, o que pode acompanhar respostas adaptativas agudas de medo e sobressalto pela alteração do sistema benzodiazepínico; e, por fim, a elevação do nível de glicocorticóides no hipocampo, conduzindo a ativação metabólica e respostas comportamentais aprendidas no eixo HPA" (SOUTHWICK et al, 1995, p.).

emblemático da noção de que a totalidade dos distúrbios relacionados ao estresse corresponderiam a manifestações e variações do tema da hipersensibilidade neurológica patognomônica, isto é, representariam um limiar reduzido para a excitação psicofisiológica no sistema límbico e em suas inúmeras vias eferentes (HORTON, 1995).

Portanto, o estresse incontrolável pode produzir alterações profundas em múltiplos sistemas de neurotransmissores, e se vários dos sintomas do TEPT respondem a diferentes agentes psicofarmacológicos com mecanismos de ação distintos, isso não apenas é sugestivo – ao menos à primeira vista – de que o transtorno, de uma perspectiva neurobiológica, pode representar um distúrbio multissistêmico (SOUTHWICK et al, 1995), mas também – e concomitantemente – que a pesquisa neurobiológica do trauma não faz muito mais que revestir a semiologia clássica das fisioneuroses com o seu aparato conceitual tecnocrático. Isso legitima a justificada desaprovação de van der Kolk (1996) acerca da crescente desvinculação intencionada pela pesquisa neurobiológica do trauma ante os desenhos metodológicos clínicos que a antecederam. Por esse motivo, as evidências clínicas para as disfunções neurobiológicas do TEPT se concentram em quatro grupos de funções principais alteradas que repetem, *ipsis litteris*, todas as características descritas por Kolb (1987) em suas observações com veteranos de guerra: a hiperresponsividade ao estresse e o aumento da morbidade cardiovascular relacionada à reatividade autonômica (ORR, 1990); a ansiedade crônica, o medo, a impulsividade, a raiva e hipervigilância persistente, associados às funções adrenérgica e noradrenérgicas (KOSTEN et al, 1987; MCFALL et al, 1990); a reativação de memórias traumáticas e a hiperexcitação crônica, veiculadas aos mesmos sistemas (PERRY et al, 1987; 1990); as possíveis dificuldades de aprendizagem e memória, deduzidas de disfunções neurobiológicas do eixo HPA; e o ‘entorpecimento’ crônico e o embotamento das respostas emocionais, comumente relacionados às funções opiáceas endógenas (VAN DER KOLK et al, 1989; PITMAN et al, 1990). Temos, portanto, a materialização da obscura sentença de Kolb para a morte neuronal¹⁷⁴ potencialmente provocada pela hiperexcitação do sistema nervoso (KOLB, 1987).

¹⁷⁴ Lawrence Kolb (1987,1988) intuiu que os efeitos da estimulação excessiva sobre a barreira de contato levaria a alterações funcionais e/ou estruturais do tecido neuronal. Essa sobrecarga de estímulos ocorre quando a capacidade do organismo humano de processar informações que sinalizam ameaça à vida supera os processos estruturais defensivos corticais relacionados à discriminação perceptiva e às respostas adaptativas eficazes para a sobrevivência. Se isso ocorre, a estimulação emocional excessiva produziria prejuízos na modulação e no controle da agressividade. No nível secundário, pode-se pensar que mudanças sinápticas relacionadas aos processos de sensibilização neurofisiológica, se continuado em alta intensidade e repetido frequentemente ao longo do tempo, dariam lugar a um processo de depressão dos processos sinápticos responsáveis pela habituação e, portanto, pela percepção discriminativa e aprendizado. O extremo desse circuito estimulante seria, potencialmente, a própria apoptose celular (KOLB, 1988).

Embora se represente as reações à ameaça por termos atualmente comuns ao léxico neurobiológico, é seguro que o modelo de luta-ou-fuga corresponde a especulações anteriores ao estabelecimento de pesquisas laboratoriais acerca da neuroquímica do estresse ou do mapeamento, por captura de imagens, das interações entre regiões cerebrais (CANNON, 1929). Obviamente, o avanço do aparato tecnológico que informa a pesquisa em disciplinas neurocientíficas tornou o campo cada vez mais especializado, e seus termos, conseqüentemente, mais encapsulados às suas respectivas subáreas. No entanto, o essencial é que a neurociência comportamental, a neurociência cultural, a neurociência cognitiva e todas as demais disciplinas do espectro neurocientífico confiarão em um mesmo e derradeiro princípio de que os mecanismos aos quais dedicam o seu interesse, seja ele o aprendizado do medo ou a resposta neurofisiológica do estresse, servem à única finalidade seminal da auto-perpetuação, e apenas dentro da grade semântica evolucionária podem expressar a sua serventia. Isto é, todo fenômeno capturado pelas neurociências – aqui inclusos os fenômenos do traumatismo – servem a uma intenção teleológica do organismo em prevalecer por meio da sobrevivência.

De modo sucinto, a neurobiologia do trauma é, via de regra, composta por um conjunto de pressupostos hierarquizados que objetivam informar as trajetórias independentes pelas quais ocorrem o processamento cerebral de informações tributadas a um estressor extraordinário (Kolb, 1987; Brewin, 2001). Os estudos dos circuitos do medo no cérebro contribuíram para o entendimento de que esse tarefa ocorre essencialmente por duas vias (MURISON, 2016). Com base no modelo do condicionamento do medo em animais (PHELPS; LEDOUX, 2005), aceita-se que os estímulos sejam analisados em vários níveis neurais de forma hierárquica. Assim, o aprendizado das pistas que sinalizam a ameaça pode envolver tanto vias subcorticais responsáveis pela rápida transmissão de informações baseadas em características inferiores dos órgãos dos sentidos, bem como vias corticais de nível superior, que fornecem processamento mais complexo da entrada, como a apreensão fisionômica e o fornecimento de informações contextuais (BREWIN, 2001). Se com a teoria do condicionamento diríamos que o estresse prejudica a recuperação do trauma ao debilitar a extinção do medo (MAREN; HOLMES, 2016) – e que portanto uma forma de aprendizado capaz de fundamentar a supressão de memórias relacionadas ao trauma seria particularmente apropriada –, com a neurobiologia acrescentaremos que o hipocampo e a projeção do córtex pré-frontal para a amígdala são estruturas importantes na inibição aprendida dessas respostas (BREWIN, 2001). Isso faz do condicionamento um conhecimento de superfície; útil para informar a descrição sintomatológica, mas incapaz de elucidar a patognomia das perturbações

traumáticas. A neurobiologia, por outro lado, reunirá os achados da pesquisa básica em animais e dos estudos de neuroimagem humana para descrever a própria neuroanatomia funcional envolvida no desenvolvimento do TEPT, concedendo às suas características fenomênicas um conjunto de neurocircuitos representativos e, com efeito, uma causalidade decisivamente material¹⁷⁵ (Brewin, 2001). Por isso, não surpreende, em absoluto, a afirmação de que “o estresse pós-traumático não reside definitivamente na mente, como era suposto, mas tem uma base fisiológica” (VAN DER KOLK, 2016, p. 44).

A evolução da abordagem neurobiológica do estresse traumático em uma teoria neurocientífica do trauma envolve esse duplo processo de decomposição do estresse em elementos mínimos e pertinentes à sua natureza de estressor traumático, além de sua posterior planificação em sistemas e funções tanto mais complexos conforme se reagrupam progressivamente as suas partes mínimas. A desregulação do sistema nervoso simpático, os sintomas psicofisiológicos frequentemente atribuíveis ao trauma severo – ou mesmo as reações hiperativas classificadas fora da extensão comportamental propriamente patológica (SOUTHWICK et al, 1995), só adquirem coerência porque concorrem para uma mesma região, habitada por receptores de catecolaminas, hormônios adrenocorticotrópicos (ACTH), vasopressinas, epinefrinas, norepinefrinas, e por todas as demais subunidades neuroquímicas e neuroanatômicas visíveis pela lente da pesquisa biológica do trauma – e apenas por ela capturada. Em outras palavras, a neurobiologia trata do estresse traumático; a neurociência, da experiência traumática. Essa teoria neurocientífica, que organiza achados neurobiológicos, anexando a eles os princípios etológicos que mais ou menos explicitamente o originaram, determinará que, a partir de então, a compreensão das repercussões biológicas da violência reconhecerá os seus correlatos cerebrais por meio de alterações na fisiologia da excitação do sistema nervoso central (SNC), do sistema nervoso autônomo (SNA) e de vários efeitos de mecanismos neuroendócrinos (KARDINER, 1941; EVERLY, 1990; BREMNER et al, 2003; BREMNER, 2007). Uma das interpretações mais reconhecidas do fenômeno traumático foi organizada por van der Kolk (1996; 2016) ao longo dos cerca de 40 anos em que sua pesquisa clínica do trauma admitiu uma guinada definitiva do universo dos modelos cognitivos para o território da neurociência comportamental (VAN DER KOLK et al, 1985; VAN DER KOLK, 1989; 1989b, 2004). Pela sua pertinência e relevância formativa para o campo dos estudos

¹⁷⁵ Por isso, a neurobiologia não é último baluarte científico capaz de elucidar as coisas que a clínica, desde o século XIX, conseguia apenas descrever e inventariar. Pois, muito do que explica a respeito do trauma, ela, na verdade, ‘re-explica’ – com um novo vocabulário, é verdade, mas preservando uma série de premissas axiomáticas que encontraremos por todo o percurso epistemológico da investigação científica do traumatismo.

sobre o estresse traumático¹⁷⁶, procuraremos, a partir de agora, percorrer em linhas gerais algumas das premissas centrais de sua teoria neurocientífica das perturbações secundárias ao trauma.

3.10 Teoria neurocientífica do trauma

Existem muitas hipóteses sobre o trauma. Seja nos tratados cirúrgicos do século XIX (ERICHSEN, 1867), seja nos ensaios clínicos de matriz psicodinâmica (FREUD, 1920), cognitiva (HOROWITZ; REIDBORD, 1992) ou comportamental (MAREN; HOLMES, 2016) – ou mesmo no interior da teoria da crítica literária (BUELENS, 2014) –, diversas foram as propostas de interpretação do fenômeno traumático: o trauma foi esquadrihado por sua natureza, seus malefícios, seu legado¹⁷⁷, suas particularidades. A magnitude social desse fenômeno (KESSLER et al, 1995) e a sua apresentação diversificada sob a forma de perturbações severas, prejuízos ocupacionais, testemunhos aterradores e notícias exasperantes, consolidaram-no enquanto uma episteme que, se por um lado denunciou a transição fundamental nos moldes da sensibilidade social moderna (WILKINSON; KLEINMAN, 2016), por outro viabilizou a emergência de figuras patológicas arquetípicas de um dado tempo. Todavia, se há muitas concepções do fenômeno traumático, há, de outro modo, poucas teorias do trauma¹⁷⁸. Isso porque uma teoria do traumatismo requer um certo ordenamento de seus conceitos em uma estrutura epistemológica coerente, cuja lógica – conferida pelo tensionamento de suas premissas fundamentais – possibilita traduzir um fenômeno complexo como o trauma em uma certa formulação abstrata. É precisamente esse o empreendimento que procura alcançar van der Kolk (1989, 1996, 2016) em sua aplicação neurocientífica dos

¹⁷⁶ Bessel van der Kolk é o fundador e diretor médico do *Trauma Center* em Brookline (Massachusetts), professor do departamento de psiquiatria da *Boston University Medical School* e diretor da *National Child Traumatic Stress Network*, estabelecido com o objetivo de aprimorar a qualidade da assistência e o acesso a serviços para crianças traumatizadas, suas famílias e comunidades. É talvez o pesquisador mais proífico do estresse traumático, tendo publicado inúmeros artigos e livros que moldaram não só as diretrizes paradigmáticas do campo, mas também a percepção comum do fenômeno do traumatismo.

¹⁷⁷ A admissão da transmissibilidade traumática teve o êxito de instituir uma ética pioneira, pois, ao distender os efeitos atuais até o limite das suas consequências transgeracionais, acabou por descentrar o debate sobre o trauma – da esfera da existência individual para a dimensão coletiva das populações (GOODMAN, 2013; ATKINSON et al, 2014). Uma vez proscrita a convicção na validade trans-histórica das classificações relativas aos distúrbios traumáticos, a nova crença reitera a marca da atemporalidade na gramática da sintomatologia e da vulnerabilidade daqueles que herdaram o legado patogênico das gerações predecessoras. Com isso, também as medidas de intervenção e prevenção são creditadas a terem as suas vicissitudes ao longo da vida e através dos tempos (DANIELI, 1998).

¹⁷⁸ Pelo menos no universo das teorias biológicas da memória.

achados da neurobiologia do estresse, da teoria dissociativa e, finalmente, do modelo do condicionamento clássico.

Van der Kolk (2016) parte do seguinte pressuposto: o sintoma clínico da irritabilidade, verificado frequentemente em veteranos de guerra diagnosticados com TEPT (SOUTHWICK et al, 1997), encontraria a sua expressão análoga no comportamento infantil. Isso equivale a dizer que inabilidade patológica da auto-regulação afetiva, naqueles, se assemelharia à imaturidade própria de crianças para o auto-controle. Se as memórias traumáticas são de certa forma “mudas”, já que impedidas de expressão pelos meios verbo-linguísticos complexos, não seria ilegítimo propor que os acontecimentos perturbadores que lhes fizeram nascer reduzem o adulto ao status de uma criança que só pode processar a experiência em um nível sensorio-motor ou icônico (LEYS, 2001). Então, da mesma maneira que crianças se exasperam diante de frustrações e decepções mínimas, também os veteranos traumatizados “frequentemente explodem em extrema ira” (VAN DER KOLK, 2016, p. 42) ao menor sinal. Combinando os funcionamentos comportamentais do adulto e da criança, van der Kolk propõe, portanto, uma leitura do TEPT presidida pelo cruzamento ortogonal entre achados do desenvolvimento psicolinguístico, do condicionamento clássico, da neurobiologia do estresse e das teorias cognitivas da memória.

Todavia, por que se espera que o curso natural do desenvolvimento corrija perturbações provisórias da auto-regulação em crianças, mas não os limiares à frustração reduzidos de adultos traumatizados? A resposta, para van der Kolk (2016), foi proposta muitas décadas antes por Kardiner (1941), que ofereceu para a sensação de inutilidade, o alheamento e a hipervigilância clínicas o nome “neurose traumática¹⁷⁹” – mesmos fenômenos, diga-se de passagem, aos quais Kolk pretendeu classificar como TEPT. Uma vez que toda neurose comporta uma fisioneurose em seu núcleo (KARDINER, 1941), nem todo estresse pós-traumático poderia ser suficientemente elucidado por mecanismos psicodinâmicos, pois estes não capturam a base fisiológica do trauma (VAN DER KOLK, 2016). Se McFarlane (2000) está correto em afirmar que campo do estresse traumático tem o potencial de fornecer um modelo teórico unificador passível de preencher a divisão histórica entre fatores ambientais e biológicos, isso se deve a que, desde meados do século XX, Kardiner já

¹⁷⁹ Por neurose traumática entende-se um tipo de entidade mórbida cuja manifestação sintomática subjaz um choque emotivo usualmente relacionado a circunstância de ameaça à vida (KARDINER, 1941). Ela se manifesta no momento do choque através de uma crise ansiosa paroxística que pode provocar estados de agitação, entorpecimento ou confusão mental (LAPLANCHE; PONTALIS, 2001). A patogenia da neurose traumática consiste, essencialmente, em uma falha radical nas possibilidades de adaptação da vítima, ou, utilizando um vocabulário canguilheniano, na destruição de sua capacidade normativa (CANGUILHEM, 1966).

entendera as repercussões integrais da resposta corporal primária sobre a sintomatologia traumática subsequente (VAN DER KOLK, 2016).

A partir dos anos 1990, conforme os avanços tecnológicos na área da neuroimagem produziam uma eufórica expectativa na decifração de perturbações mentais de curso crônico e natureza até então desconhecida, o campo do estudo sobre o estresse traumático enveredou pela tentativa de revelar o que ocorre no cérebro de pessoas traumatizadas (KIRMAYER; LEMELSON; BARAD, 2007), com isso objetivando entender os danos infligidos pelo trauma no cérebro e, finalmente, traçar estratégias de reparação (VAN DER KOLK, 2016). Uma das hipóteses substanciais alude a que a fixação ao trauma (VAN DER KOLK, 1989), isto é, o compulsivo retorno ao passado – mais precisamente ao último instante em que se sentiu um intenso envolvimento e se padeceu de profundas emoções – consiste em uma falha fundamental da função imaginativa, com perda da flexibilidade mental (TERR, 1984; HOROWITZ, 2011). Se van der Kolk (1996) sustenta tão categoricamente que o trauma resulta na reorganização fundamental da forma como o cérebro maneja as percepções, transformando, com isso, como – e o que – pensamos, isso é devido à centralidade que se atribuiu à própria especulação imaginativa, sem a qual “não há esperança, nenhuma chance de vislumbrar um futuro melhor, nenhum lugar para ir, nenhum objetivo a alcançar” (VAN DER KOLK, 2016, p. 60).

A imaginação é absolutamente crítica para a qualidade de nossas vidas. Nossa imaginação nos permite deixar nossa existência cotidiana rotineira, fantasiando sobre viagens, comida, sexo, nos apaixonando ou tendo a última palavra - todas as coisas que tornam a vida interessante. A imaginação nos dá a oportunidade de visualizar novas possibilidades - é uma barra de lançamento essencial para tornar nossas esperanças realidade. Isso dispara nossa criatividade, alivia nosso tédio, alivia nossa dor, aumenta nosso prazer e enriquece nossos relacionamentos mais íntimos (VAN DER KOLK, 2016, p. 59-60).

Mais que justificar a importância da imaginação para a vida mental, a hipótese do trauma como um tipo de ruptura da capacidade imaginativa antecipa o ceticismo de van der Kolk (2016) acerca da eficácia e dos limites de abordagens psicoterapêuticas dedicadas ao tratamento de indivíduos traumatizados. Isso porque ajudar as vítimas de trauma a encontrar palavras para descrever suas vivências aterradoras, embora profundamente significativo, não seria necessariamente suficiente para alterar respostas físicas e hormonais dos corpos “que permanecem hipervigilantes, preparados para serem agredidos ou violados a qualquer momento” (VAN DER KOLK, 2016, p. 71). As estratégias cognitivas para gerenciar ou inibir sentimentos, pensamentos e comportamentos problemáticos seriam ineficazes

(SOLOMON; HEIDE, 2005), portanto, para concretizar transformações definitivas em concordância com o progressivo aprendizado de extinção do medo – em que o corpo reaprende a viver no presente, pois compreende que o perigo passou.

Já foi dito que em condições normais, as pessoas reagem a uma ameaça com um aumento temporário de seus hormônios do estresse. O organismo produz respostas hormonais rápidas e pronunciadas e, tão logo desfeita a ameaça, os hormônios se dissipam e o corpo volta ao normal (VAN DER KOLK, 2000). Se, por alguma razão, a resposta normal está bloqueada, “o cérebro permanece secretando substâncias químicas estressoras, e os circuitos elétricos do cérebro continuam disparando em vão” (VAN DER KOLK, 2016, p. 120). Esse é precisamente o desfecho no TEPT, onde o estresse crônico e persistente inibe a eficácia da resposta ao estresse e induz a dessensibilização (VAN DER KOLK, 2000). Em pessoas traumatizadas, os hormônios do estresse levam muito mais tempo para retornar à linha de base, bem como aumentam de forma rápida e desproporcional em resposta a estímulos levemente estressantes (VAN DER KOLK, 2016, p. 105). Encerrar essa mobilização contínua de estresse com a finalidade de restaurar o organismo a um estado de segurança integral é, logo, a tarefa básica de qualquer trabalho de recuperação.

Além disso, a compreensão dos processos de recuperação – e, por conseguinte, também a concepção de segurança – passa pelo entendimento das co-influências entre estruturas anatômicas, sistemas fisiológicos e substâncias neuroendócrinas (LIBERZON et al, 1999). Cada vez mais, as neurociências assumem que o cérebro seja uma vasta rede de partes interconectadas organizadas propiciar a preservação e a sobrevivência¹⁸⁰ (FUCHS, 2018). “Saber como essas partes funcionam juntas é essencial para entender como o trauma afeta todas as partes do organismo humano e pode servir como um guia indispensável para resolver o estresse traumático” (VAN DER KOLK, 2016, p. 120). Uma série de analogias e dualismos nos auxiliam a esse respeito. O primeiro deles é a estrutura funcional bidirecional do cérebro, defendida por van der Kolk (2016) a partir de varreduras neuroimagéticas de indivíduos durante a vivência de *flashbacks* (BOURNE; MACKAY; HOLMES, 2013) – e que legariam prova incontestada da diferença na ativação dos hemisférios direito e esquerdo após a ocorrência de um trauma. Segundo o autor, os exames realizados demonstram claramente “que imagens

¹⁸⁰ Em 2008, o biólogo do desenvolvimento molecular John Medina argumentou que “o cérebro é o órgão de sobrevivência mais sofisticado do mundo” (MEDINA, 2008, p. 175). Sem uma resposta flexível, imediatamente disponível e altamente regulada ao estresse, o cérebro alcançaria o seu único objetivo egoísta: “viver o suficiente para empurrar nossos genes para a próxima geração. Nossas reações ao estresse servem à parte viva o suficiente desse objetivo. O estresse nos ajuda a controlar as ameaças que podem nos impedir de procriar” (*Ibidem*, 2008, p. 175).

de um trauma ocorrido ativam o hemisfério direito do cérebro e desativam o esquerdo” (VAN DER KOLK, 2016, p. 102). Quando algo lembra as pessoas traumatizadas de seu passado, seu cérebro direito reage como se o evento traumático estivesse acontecendo no presente. Como o outro cérebro – o esquerdo – parece não estar em plena performance, a função discriminatória não identifica discordâncias entre o evento pretérito e a reexperiência atual, tornando essas pessoas suscetíveis às emoções originais associativas ao trauma: elas podem ficar enfurecidas, aterrorizadas, paralisadas, enfim, envergonhadas – e só o podem sob a condição de aceitarmos que as duas metades do cérebro falem, com efeito, “línguas diferentes” (*Ibidem*, 2016, p. 102).

Portanto, quando o sistema de alarme do cérebro é ativado e dispara automaticamente o seus planos de fuga pré-programados, ele o faz em suas regiões ancestrais, em seus compartimentos antigos que, à maneira de outros animais, acolhem nervos e substâncias componentes da nossa estrutura cerebral rudimentar em conexão imediata com o corpo. Ao assumir o controle, o cérebro antigo desativa parcialmente o cérebro superior, nossa mente consciente, “impulsionando o corpo a correr, esconder, lutar ou, ocasionalmente, congelar” (VAN DER KOLK, 2016, p. 117). Logo, a hipótese que embasa o sistema de alarme prevê a distinção entre dois tipos estratificados de aparelho cerebral: o superior sendo suplantado pelo inferior, que teria por atribuição a tarefa imprescindível de garantir a existência individual. O recrutamento do aparato cerebral inferior efetuará uma suspensão temporária das faculdades não imediatamente prioritárias à sobrevivência, como por exemplo a atividade mental consciente, e em caso de sucesso da resposta de luta-fuga-paralisia, ou seja, na redução da iminência à ameaça, o organismo tende a readquirir o seu equilíbrio interno e gradualmente “recuperamos nossos sentidos“ (*Ibidem*, 2016, p. 117).

Talvez o trabalho mais importante do cérebro seja garantir nossa sobrevivência, mesmo diante de condições degradantes. Ao menos essa é a opinião de van der Kolk (2016) e, nisso, ele não está definitivamente só. Silove (1998) já declarou que sua função essencial, enquanto o “diretor dos comportamentos de sobrevivência” (*Ibidem*, 1998, p. 182), consiste na interpretação e resposta a sinais que significam perigo extremo, e, ao menos dentro desta acepção, “o cérebro existe porque promove a sobrevivência e a multiplicação dos genes que direcionam sua montagem” (WILSON, 1995, p. 2). Uma vez que o TEPT é desencadeado por graves ameaças à vida, seria provável que a reação cerebral envolva mecanismos neurais associados à sobrevivência da espécie (SILOVE, 1998). Todo o resto é secundário. Para fazer isso, o cérebro precisa:

(1) gerar sinais internos que registrem o que nosso corpo precisa, como comida, descanso, proteção, sexo e abrigo; (2) criar um mapa do mundo para nos indicar onde ir para satisfazer essas necessidades; (3) gerar a energia e as ações necessárias para chegar lá; (4) nos alertam sobre perigos e oportunidades ao longo do caminho; e (5) ajustar nossas ações com base nos requisitos do momento (VAN DER KOLK, 2016, p. 121).

Uma proposta etiológica abrangente para os problemas psicológicos os conceberia enquanto a expressão da desordem dessas cinco funcionalidades especiais do aparato cerebral – e essa é precisamente a base da concepção neurocientífica de van der Kolk (2016), uma vez que toda estrutura cerebral desempenha algum papel nessas funções essenciais, e que o trauma tem o poder de interferir em cada uma delas (*Ibidem*, 2016). O próximo dualismo operativo para a compreensão da matriz neurocientífica do trauma depende de uma segunda repartição que não mais segmentará o aparelho cerebral bilateralmente, mas o designará por analogia às profundidades e superfícies, ao antigo e ao recente, ao inferior e ao superior. Essa nova antinomia requisita um movimento vetorial de direção única: o cérebro racional só consegue estar especialmente ocupado com o mundo fora de nós porque abaixo dele encontram-se outros tantos cérebros evolucionários mais antigos, relativamente independentes e responsáveis pelo gerenciamento contínuo da fisiologia do corpo e a identificação de conforto, segurança, ameaça, fome, fadiga, desejo, saudade, excitação, prazer e dor (VAN DER KOLK, 2016). Portanto, o cérebro é constituído de baixo para cima¹⁸¹ – e para esse argumento concorre o material da pesquisa embriológica (SILOVE, 1998). Assim, o desenvolvimento do cérebro repete, nível a nível, exatamente as etapas predeterminadas pelo curso da evolução.

Se a concepção do ‘cérebro triuno’ (MCLEAN, 1990) sugere que, anatômica ou funcionalmente, o cérebro humano espelha as três eras ancestrais do desenvolvimento¹⁸² (CANTOR, 2009), então a parte mais primitiva e já em funcionamento no bebê humano desde a pré-natalidade deverá corresponder ao cérebro animal antigo, geralmente chamado cérebro reptiliano. Localizado no tronco cerebral, logo acima do local onde nossa medula espinhal

¹⁸¹ O modelo “*bottom-up*” é um paradigma clínico edificado sobre a premissa de que a resposta ao trauma pode ser profundamente gravada e persistentemente alojada no corpo, comprometendo a regulação da emoção e potencialmente levando a condições mentais graves, por exemplo, PTSD, transtorno depressivo maior e transtornos dissociativos (VAN DER KOLK, 2016; GRABBE; MILLER-KARAS, 2017).

¹⁸² O neurologista Paul MacLean (1990) desenvolveu o conceito de “cérebro triuno”, que sugere que tanto anatomicamente quanto funcionalmente o cérebro humano reflete as três eras ancestrais de desenvolvimento. As regiões e funções cerebrais correspondentes seriam, portanto, essencialmente comportamentos reptilianos, emoções paleo-mamíferas e raciocínio neo-mamífero, podendo essas regiões trinas operar isolada ou simultaneamente (CANTOR, 2009).

entra no crânio. “O cérebro reptiliano é responsável por todas as coisas que os bebês recém-nascidos podem fazer: comer, dormir, acordar, chorar, respirar; sentir temperatura, fome, umidade e dor; e livrar o corpo de toxinas ao urinar e defecar” (VAN DER KOLK, 2016, p. 122). O tronco cerebral e o hipotálamo – que fica diretamente acima dele – juntos administram o controle homeostático do balanço energético corporal (VELOSO; SCHWARTZ, 2011). Ao coordenarem o funcionamento do coração e pulmões, e também os sistemas endócrino e imunológico, garantem que esses sistemas básicos de manutenção da vida “sejam mantidos dentro do equilíbrio interno relativamente estável conhecido como homeostase” (VAN DER KOLK, 2016, p. 122).

Logo acima do cérebro reptiliano está o paleopálio ou cérebro intermediário, formado essencialmente pelas estruturas do sistema límbico (PAGANO, 2003). O desenvolvimento dessa parte do cérebro decola após o nascimento do bebê. “É a sede das emoções, o monitor do perigo, o juiz do que é prazeroso ou assustador, o árbitro do que é ou não importante para fins de sobrevivência” (VAN DER KOLK, 2016, p. 124). Dentro das suas atribuições, o sistema límbico comanda certos comportamentos necessários à sobrevivência dos mamíferos, cria e modula as funções que permitem ao animal distinguir o que lhe agrada ou desagradar, “desenvolve as funções afetivas, origina emoções e sentimentos, como amor, ódio, alegria, tristeza, ira paixão” (PAGANO, 2003, p. 3). Também é responsável por alguns aspectos da identidade pessoal e por funções ligadas à memória. Por ser um posto de comando central para lidar com os desafios de viver em nossas complexas redes sociais – e por estar presente em todos os organismos que vivem em grupos e nutrem seus filhotes –, foi comumente denominado “cérebro mamífero”.

Tomados juntos, o cérebro reptiliano e o sistema límbico formam o que van der Kolk (2016) intitula cérebro emocional – uma estrutura localizada no coração do sistema nervoso central. Sua principal tarefa é cuidar do bem-estar erigindo um sistema de compensação neuroendócrina finamente ajustado aos mecanismos fisiológicos de alarme do perigo. Uma vez que o cérebro emocional detecte uma ameaça potencial, inicia-se a liberação de um esguicho de hormônios, sucedido de sensações viscerais que resultam na interferência da atividade mental complexa. Por possuir uma organização celular e a bioquímica do cérebro emocional mais simples que as do neocórtex, o cérebro emocional avalia as informações recebidas de uma maneira globalizada – razão pela qual é capaz de iniciar planos de fuga pré-programados, como as respostas de luta e fuga (VAN DER KOLK, 2016). Essas reações musculares e fisiológicas são automáticas, acionadas sem nenhum pensamento ou planejamento de nossa parte, “deixando nossas capacidades racionais conscientes para

recuperar o atraso mais tarde, geralmente bem depois que a ameaça acabar” (*Ibidem*, 2016, p. 125).

Tanto mais intensa a entrada visceral e sensorial do cérebro emocional, tanto menor será a capacidade do cérebro racional em amortecê-la (VAN DER KOLK, 2016). Atuando no recebimento e na interpretação de impulsos nervosos provenientes de todas as vias sensoriais está o neocórtex – essa fina camada de substância cinzenta que reveste o centro branco medular do cérebro. Dotado de uma ampla distribuição de neurônios, fibras e células neurogliais em várias camadas que o formam (MELO; DIAS, 2018), o neocórtex representa uma área de extrema importância para o sistema nervoso central, pois coordena atividades mais complexas, que vão desde ficar parado e manter os esfíncteres sob controle, à ser capaz de usar palavras em vez de agir, compreender ideias abstratas e simbólicas, ou executar planejamentos (van der Kolk, 2016). Os lobos frontais, ocupando a maior extensão das regiões corticais, nos habilitam a absorver, integrar e atribuir significados a um enorme volume de informações; mas, acima de tudo, são responsáveis pelas qualidades que nos tornam únicos no reino animal: a capacidade de usar a linguagem e o pensamento abstrato (STUSS E BENSON, 2018).

Abaixo, o cérebro reptiliano e o sistema límbico, equilibrando ameaça ambiental e respostas orgânicas para compor o nosso cérebro emocional; acima, o neocórtex, gerenciando as funções executivas e compondo o que van der Kolk (2016) nomeou por cérebro racional. Essa é a infraestrutura neuroanatômica elementar a partir da qual van der Kolk organizará a sua teoria dos processos de traumatização. Ainda que seja questionável o ganho conceitual imediato dessa repartição cerebral capitaneada por atribuições funcionais antitéticas, é inegável que a abordagem de van der Kolk (2016) detém o êxito de aplicar de maneira cognoscível os princípios da etologia e da neurobiologia em uma teoria do trauma de conformação definitivamente neurocientífica. A linguagem metafórica de van der Kolk nos auxilia a compreender como o seu pensamento estrutura um modelo fenomênico para o que ocorre a uma pessoa, em seu cérebro e em suas ações comportamentais, no instante preciso de seu padecimento traumático.

As informações sensoriais sobre o mundo exterior nos chegam por meio de nossos olhos, nariz, ouvidos e pele. Em sendo o perigo um elemento imanente à vida – e sob a condição de que o cérebro seja de fato o responsável por liquidá-lo mediante o comportamento apropriado, passa a ser inevitável discernir de que maneira os órgãos do sentido procedem a identificação da ameaça. Sobre isso, van der Kolk (2016) nos diz duas coisas. Suponhamos que um dado organismo esteja sob ameaça. Primeiro, a ameaça real,

ambiental – ou seja, um dado de experiência – precisa ser decomposta, transcrita em sensações inteligíveis não ao sujeito da experiência, mas em um nível anterior, ao seu aparato cerebral. Em sequência, esses dados, destituídos de qualidade vivencial e agora convertidos em elementos informacionais e pulsações elétricas, precisam convergir para alguma central captadora. Dada a sua função de recepção e porta de entrada dos elementos do mundo no organismo, essa estrutura anatômica foi concebida como uma espécie de “cozinheiro” dentro do cérebro (VAN DER KOLK, 2016). O tálamo, área localizada no sistema límbico, agencia todas as entradas de nossas percepções em uma sopa autobiográfica totalmente integrada e distribui essas informações em duas direções: a via descendente encontra a amígdala, estrutura mais profundante encrustrada no cérebro límbico inconsciente; a via ascendente encontra os lobos frontais, onde alcançam a nossa percepção consciente (VAN DER KOLK, 2016). Obviamente, a conservação do princípio etológico de sobrevivência exige que as trajetórias pelas quais a estimulação neural percorre o seu curso sejam cronologicamente incongruentes, e é por isso que LeDoux (1990) utiliza um modelo conceitual baseado em um “caminho inferior” extremamente ágil e um “caminho superior” relativamente moroso para uma resposta de vida ou morte.

A função central da amígdala é avaliar estímulos relacionados à ameaça ou a ambiguidades biologicamente relevantes, sendo, portanto, necessária ao processo de condicionamento do medo (SHIN; RAUCH; PITNAM, 2006). Isso é feito de maneira rápida e automática, com a ajuda do feedback do hipocampo, uma estrutura próxima que relaciona as novas informações às experiências passadas. Se a amígdala sente uma ameaça denunciada pelo tálamo, ela “envia uma mensagem instantânea ao hipotálamo e ao tronco cerebral, recrutando o sistema de hormônios do estresse e o sistema nervoso autônomo (ANS) para orquestrar uma resposta de corpo inteiro” (VAN DER KOLK, 2016, p. 134-5). Por essa razão, van der Kolk equipara a amígdala a um “detector de fumaça” responsável pela detecção inicial do perigo – e o trauma a um evento capaz de subverter esse funcionamento pela reconfiguração da percepção de segurança. Logo, os sintomas de irritabilidade e a incontinência afetiva, tão habitualmente observados em sobreviventes de eventos traumáticos, responderiam por uma corrupção sistêmica de seus mecanismos de avaliação – não da avaliação cognitiva realizada pelo indivíduo na cena experiencial que o envolve, mas propriamente de uma avaliação anterior, fisiológica, e que o leva ao erro interpretativo e à presentificação crônica da ameaça. Em suma, o trauma leva a reações desproporcionais porque avariou o sistema neurodinâmico de decodificação do perigo – e da resposta de estresse subsequente (ORR et al, 2000).

A pessoa ameaçada, entretanto, necessita eventualmente de capacidades executivas: em uma situação de perigo, é fundamental prever contingências e antecipar possíveis efeitos das ações tomadas. Para van der Kolk (2016), os lobos frontais – e especificamente o córtex pré-frontal medial (mPFC) – exercem a função de “torre de vigia” necessária a essa observação panorâmica de uma determinada cena. No TEPT, o equilíbrio crítico entre “detector de fumaça” e “torre de vigia” parece mudar radicalmente. Isso explicaria não apenas os dados de neuroimagem indicativos da ingerência de estados emocionais intensos sobre a ativação de regiões subcorticais e a redução simultânea da atividade de áreas do lobo frontal, mas também os sintomas clínicos de sobreviventes com extrema dificuldade no controle de emoções e impulsos (VAN DER KOLK, 2001; SELEMON et al, 2019). Embora a oposição entre cérebro emocional e cérebro racional não derive definitivamente de uma contraposição entre razão e emoção, está claro que, para van der Kolk (2016), as funções executivas do cérebro superior pretendem inibir o livre exercício daquelas do cérebro inferior – e se não o conseguem, é porque são mais frágeis, porque paradoxalmente mais avançadas. Portanto, é precisamente a distância entre a sua posição evolutiva e a sua origem embrionária que determinará o nível de autonomia de um determinado sistema diante da sobre-excitação representada por um estressor potencialmente traumático.

Seguindo o mesmo princípio, é explícito que um evento potencialmente traumático desabilite, em princípio, a estrutura funcional superior do cérebro – responsável pelo processamento do contexto e do significado de uma experiência, mas também pela construção do senso de temporalidade. O sistema cortical formado por hipocampo e córtex pré-frontal dorsolateral (dlPFC) nos diz como nossa experiência contemporânea se relaciona com o passado e como isso pode afetar o futuro. Diante da supressão do funcionamento deste que van der Kolk (2016) sugere ser o “cronometrista do cérebro”, o trauma passa à condição de experiência máxima da permanência, do “isso vai durar para sempre” (VAN DER KOLK, 2016, p. 148). Consequentemente, as pessoas só poderiam se recuperar do trauma quando as estruturas biológicas abaladas durante a experiência traumática original estiverem reabilitadas. Se o legado do trauma é justamente a reconfiguração do funcionamento global do sistema nervoso, o seu produto final é tão somente uma neurocepção alterada, isto é, uma experiência transformada de avaliação do risco e da segurança relativos ao ambiente (PORGES, 2004; BARRETO; SILVA, 2010). Essa é a premissa que faz van der Kolk sugerir a redefinição fisiológica como procedimento metodológico de correção para uma “neurocepção defeituosa” (VAN DER KOLK, 2016, p. 169) responsável por reincidir mecanismos de sobrevivência inapropriados ao grau de iminência atual de ameaça. As três

categorias de respostas ao perigo – o foco, o frenesi e o colapso – refletem o triplo nível de segurança e, com efeito, os três estados fisiológicos fundamentais coordenados pelo sistema nervoso autônomo:

Sempre que nos sentimos ameaçados, passamos instintivamente ao primeiro nível, o engajamento social. Pedimos ajuda, apoio e conforto das pessoas ao nosso redor. Mas se ninguém vier em nosso auxílio, ou estivermos em perigo imediato, o organismo voltará a uma maneira mais primitiva de sobreviver: lutar ou fugir. Lutamos contra o atacante ou corremos para um lugar seguro. No entanto, se isso falhar - não podemos fugir, ficamos presos ou imobilizados - o organismo tenta se preservar desligando e gastando o mínimo de energia possível. Estamos então em um estado de congelamento ou colapso (VAN DER KOLK, 2016, p. 170).

No limite, portanto, se pode conjecturar que, para essa abordagem teórica, o trauma humano equivale precisamente ao trauma do próprio sistema nervoso – e não a um traumatismo incidente sobre a dimensão secundarizada da subjetividade. Por extensão, afirmaríamos que esse trauma do aparato neuronal permanece sendo um trauma biológico, uma vez que a decomposição do mecanismo de resposta do perigo (*fight-flight-freeze*) em dois mecanismos hierarquizados de sobrevivência separados, externamente, pelo grau de ameaça à vida e, internamente, pelo recrutamento distinto de estruturas cerebrais e seus respectivos funcionamentos fisiológicos, induz a atribuição do colapso ao cérebro reptiliano e, concomitantemente, põe luta e fuga a cargo do sistema nervoso simpático. Tal qual pensado na abordagem neurocientífica de Kolk (1989, 1996, 2000, 2001, 2004, 2016), o trauma revoga a passagem histórica da antiga traumatologia médica para o trauma psicológico, abordada na obra genealógica de Allan Young (1995; 1996, 1996b, 2000).

3.11 A infinita traumatização

As informações chegadas através dos órgãos dos sentidos são agrupadas no tálamo, que transmite o estímulo sensorial integrado em dupla direção: através da via descendente, para amígdala, onde ele será interpretado à luz do *continuum* de iminência à ameaça; e pela via ascendente, em direção aos lobos frontais e ao dsPFC, que apreciarão esses sinais espaçotemporalmente, facilitando tanto respostas refletidas quanto a compreensão contextualizada dos acontecimentos vivenciados. Após um evento potencialmente traumático, porém, o cérebro emocional permanece emitindo sinais de alarme para a produção de hormônios do estresse no eixo HPA e para a sensibilização do sistema nervoso autônomo que,

em conjunto, resultarão nas respostas comportamentais de sobrevivência. Nos termos de van der Kolk (2016), então, temos que o processo de traumatização consiste na desativação duradoura das funções cerebrais superiores – a torre de vigia, o cronometrista – e na hipermobilização complementar das funções límbicas e de regulação homeostática – o cérebro reptiliano, o cozinheiro e o sinal de fumaça. “O cérebro emocional continua trabalhando, e os hormônios do estresse continuam enviando sinais para os músculos para tensionar a ação ou imobilizar-se em colapso. Os efeitos físicos nos órgãos “continuam inabaláveis até exigirem aviso quando são expressos como doença” (VAN DER KOLK, 2016, p. 106). Responder adequadamente ao perigo e recuperar a capacidade de experimentar o relaxamento e a segurança depende de uma elucidação ainda mais primordial, relativa ao modo como as pessoas podem readquirir o domínio de um cérebro animal aprisionado em uma luta permanente pela sobrevivência (*Ibidem*, 2016).

Obviamente, um detector de fumaça eficiente é essencial em minorar os possíveis danos de um incêndio violento, “mas se você entra em um frenesi toda vez que cheira a fumaça, isso se torna intensamente perturbador” (VAN DER KOLK, 2016, p. 146). Quando Richard Solomon (1980) especulou que as endorfinas seriam capazes de desempenhar um papel crucial em adições paradoxais, resultando na procura constante pela revivência de circunstâncias originalmente produtoras de desprazer, o campo do estresse traumático passou a utilizar equivalentes fenomenológicos para intuir o funcionamento fisiológico do bloqueio da dor por determinadas emoções significativas¹⁸³. Essas substâncias químicas semelhantes às morfina secretadas pelo cérebro em resposta a um estresse sugeriram não somente como o medo e a aversão podem, em pessoas traumatizadas, ser convertidas em prazer, mas delinearam fundamentalmente um modelo cíclico de traumatização, em que os efeitos do trauma, transformados em sua própria causa, passam a ser suficientes para estabelecer a sua permanente auto-fabricação (VAN DER KOLK, et al, 1985). Ainda assim, o postulado de que

¹⁸³ Van der Kolk (1989) sustenta, informado pela pesquisa de Solomon (1980), que eventos de valor inicial negativo podem ser percebidos como altamente recompensadores por pessoas que se expuseram a eles repetidamente: “paraquedistas, banhistas de sauna e corredores de maratona, todos sentem alegria e uma sensação de bem-estar com as atividades inicialmente adversas. Essas novas fontes de prazer tornam-se independentes do medo que foi necessário para produzi-las em primeiro lugar” (VAN DER KOLK, 1989, p. 398). Após a remoção do reforçador aversivo, certos comportamentos poderiam se tornar significativamente prazerosos (SOLOMON, 1980). Animais e pessoas se habituem ao estímulo original, seja a administração de morfina, um salto de paraquedas ou uma maratona, mas as síndromes de abstinência que se seguem a um grande número de eventos estimulantes mantêm sua integridade ao longo do tempo e recindem quando os estímulos originais são reintroduzidos. Assim, o reforçador positivo perde parte de sua força, mas o reforçador negativo ganha força e dura mais: os saltadores de pára-quedas continuam a se sentir empolgados depois de pular, mesmo quando sentem menos medo de antemão. Solomon (1980) formulou a hipótese de que as endorfinas são secretadas em resposta a certos estresses ambientais e desempenham um papel no processo oposto.

as endorfinas produzidas pelo cérebro são capazes de cronificar a resposta ao estresse por seus efeitos ansiolíticos inerentes explica apenas parcialmente o mecanismo da reexposição, pois não esclarece a alta prevalência comórbida entre os transtornos de ansiedade e os transtornos do trauma¹⁸⁴ (ZOELLNER; ROTHBAUM; FEENY, 2011).

Em todo caso, se o sujeito traumatizado é aquele em que as manobras defensivas adquiriram extrema fixidez, “o caminho para a recuperação do trauma envolveria o sistema de segurança do cérebro antes da promoção de novas formas de pensar” (VAN DER KOLK, 2016, p. 179-180). É por isso que van der Kolk (1996) privilegia uma mudança radical de premissas: sendo a memória do trauma antes de tudo uma memória corporal (KARDINER, 1941), codificada nas vísceras, nos distúrbios auto-imunes e em perturbações músculo-esqueléticas – e se a comunicação mente-cérebro-vísceras é o “caminho real para a regulação da emoção” (VAN DER KOLK, 2016, p. 181), então estamos diante da necessidade de uma readaptação capaz de “liberar o sistema elementar do *self* no tronco cerebral e no sistema límbico do fardo de reagir a um tirânico senso de terror e à intensa excitação fisiológica que o acompanha” (*Ibidem*, 2016, p. 254). Em outras palavras, van der Kolk (2016) reivindica abordagens *bottom-up*, sustentando que apenas essas – e não as estratégias apoiadas sobre o recrutamento de capacidades cognitivas da mente – são capazes de desmobilizar um cérebro emocional em curto-circuito. Ainda mais resumidamente: embora por vezes cite Ruth Lanius (2001), intencionando demonstrar a indissociabilidade entre mente e cérebro, de maneira que a totalidade do que ocorre a uma está no outro registrada, van der Kolk (2016) defende, por fim, uma hierarquia ontológica entre ambas as instâncias; o cérebro, suas regiões anatômicas e substratos neuroquímicos detêm prerrogativa causal de determinação sobre os fenômenos subjetivos da mente, mas os fenômenos subjetivos não possuem uma relevância recíproca em reconfigurar as perturbações fisiológicas e estruturas funcionais do cérebro. Independente da quantidade de discernimento desenvolvida, “o cérebro racional é basicamente impotente para convencer o cérebro emocional de sua própria realidade” (VAN DER KOLK, 2016, p. 107), não somente porque a experiência do trauma instituiu a incapacidade de fazê-lo, mas porque, como um epifenômeno do cérebro racional, a subjetividade é tão frágil quanto o próprio

¹⁸⁴ Na terceira e quarta versões do DSM, a APA considerou o TEPT dentro do eixo dos transtornos de ansiedade. Durante a elaboração da quinta versão do manual, entretanto, o comitê do DSM-5 propôs recategorizar o TEPT como um “trauma e transtorno relacionado ao estresse” em vez de um transtorno de ansiedade (FRIEDMAN et al, 2011). Zoellner, Rothbaum e Feeny (2011) se opuseram a essa iniciativa, argumentando que a proposta negava o papel do medo e da ansiedade no desenvolvimento e manutenção do TEPT.

funcionamento cortical. Se o trauma desativa as atividades executivas da película cinzenta, ele fará o mesmo com a mente e todos os seus produtos imateriais elusivos (FUCHS, 2018).

O resultado inverso dessa formulação será que, de maneira inédita desde o século XIX, o corpo será capaz de traumatizar superfície subjetiva do *self*, porém não o contrário. É por esse motivo que van der Kolk (2016) desencoraja visitar o passado na terapia – pois, paradoxalmente, a psicoterapia deve aguardar que as condições biológicas individuais assegurem o enraizamento temporal e a segurança necessários ao trabalho *top-down* de ressignificação das experiências e de engajamento social. Pelo mesmo motivo, o autor rechaçará a hipótese freudiana da compulsão à repetição, desidratando o seu núcleo semântico; pois, se para Freud (1920) as reincidências dos sonhos traumáticos serviam a um princípio anterior e mais originário que o princípio do prazer, ainda assim a matéria de que tratavam visava obter o domínio da situação penosa geradora do produto onírico, restaurando, em última medida, o princípio geral do funcionamento psíquico e os processos de simbolização que dele decorrem. Mas para van der Kolk (2016), as reatuações de veteranos de guerra a nada servem¹⁸⁵, exceto à depreciação funcional e fisiológica do aparato cerebral. A repetição está destituída de qualquer função simbolizante e conduz tão somente a “mais dor e ódio próprio” (VAN DER KOLK, 2016, p. 80). Logo, a repetição das experiências “solitárias, humilhantes e alienantes” (VAN DER KOLK, 2016, p. 363) do trauma só tem o poder de reforçar a preocupação e a sua própria fixação.

Algumas pessoas traumatizadas permanecem fixadas ao trauma à custa de outras experiências de vida e continuam a recriá-lo de alguma forma para si mesmas ou para os outros. Veteranos de guerra podem se alistar como mercenários, vítimas de incesto podem se tornar prostitutas, e vítimas de abuso físico na infância aparentemente provocam abusos subsequentes em famílias adotivas ou tornam-se automutiladores. Outros ainda se identificam com o agressor e fazem aos outros o que foi feito com eles. Clinicamente, observa-se que essas pessoas têm uma vaga sensação de apreensão, vazio, tédio e ansiedade quando não estão envolvidas em atividades que lembram o trauma (VAN DER KOLK, 1989, p. 399).

Portanto, o trauma psíquico leva a distúrbios psicofisiológicos que não seriam facilmente compreensíveis apenas pelos modelos psicodinâmicos ou de condicionamento, uma vez que estes não nos fazem apreender os correlatos bioquímicos e fisiológicos da traumatização (VAN DER KOLK et al, 1985). O pesadelo traumático e as exposições

¹⁸⁵ Por essa razão, o sintoma do traumatizado não remete, na nosografia do estresse pós-traumático, a nenhum sentido (Freud [1917]2014).

aparentemente compulsivas a situações que lembram o trauma original (VAN DER KOLK, 1989), uma vez carecendo de qualquer conteúdo latente, realização de desejo e significado simbólico, devem ser entendidos enquanto fenômenos que reeditam o evento traumático em sua literalidade (CARUTH, 1996). Não sem propósito, van der Kolk (1989, 2016), em algumas ocasiões, argumentou que a vítima se apega a seu trauma como um adicto se alia às suas substâncias psicoativas preferenciais. Isso porque todos os sintomas do TEPT estão ligados à teoria biológica da memória traumática da mesma maneira (LEYS, 2000). De acordo com essa hipótese, a liberação de grandes quantidades de endorfinas durante o trauma eventualmente esgota seu suprimento, e esse esgotamento explicaria os sentimentos de impotência crônica, falta de motivação, entorpecimento e anedonia, bem como sua hipersensibilidade a estímulos condicionados nas vítimas. Um ciclo vicioso é criado em que o esgotamento de neurotransmissores produz desamparo, que esgota a sua concentração específica ainda mais, e assim por diante. Da mesma maneira, a hiper-reatividade de indivíduos diagnosticados com TEPT, expressa pelas reações de sobressalto, insônia e sintomas ansiosos reproduzem o ciclo dos opiáceos endógenos, de modo que a ansiedade produzida pelo trauma libera endorfinas, que produz uma sensação de alívio, seguida pela depleção de endorfina, que induz hiper-reatividade e ansiedade, fazendo com que o ciclo reinicie (LEYS, 2000).

Entretanto, se no nível fenomênico a fixação ao trauma faz van der Kolk (1989) supor a reedição indefinida do script da traumatização individual, no plano fisiológico a ciclicidade da traumatização, conduzindo o indivíduo ao “buraco negro do trauma” (VAN DER KOLK, 1996, p. 3) produz uma cadeia circular representada pela sensação paradoxal de calma e controle oriunda da liberação endógena de opióides, e então sucedida de sintomas de abstinência e hiper-reatividade mediada pela hipersensibilidade do Sistema Nervoso Central (SNC) (EVERLY, 1993). Se as reações de entorpecimento após o trauma em humanos forem correspondentes à depleção de catecolaminas que se seguem ao choque inevitável em animais (VAN DER KOLK et al, 1985), teríamos uma hipótese puramente neurocientífica para a analgesia induzida por estresse¹⁸⁶. Reforçada pela pesquisa do estresse animal e pelo neodarwinismo ortodoxo, essa formulação da hiperreatividade garantiria uma explicação estritamente biológica para o complexo comportamento de reexposição voluntária ao trauma e

¹⁸⁶ Esse é um dos principais componentes da teoria biológica da memória traumática, e está relacionado à observação de que o hipotálamo anterior, a amígdala e o hipocampo possuem altas densidades de células receptoras de opióides. A exposição a certos eventos estressantes ativa esses receptores e estimula a secreção de endorfinas (opióides endógenos) no cérebro. Pensa-se que essas respostas do receptor-endorfina explicam o entorpecimento ou analgesia característicos do trauma (LEYS, 2000).

forneceria uma proposição que, muito embora van der Kolk (1989) sugira ser complementar ao conceito psicodinâmico convencional de tentativa de domínio do significado psicossocial do trauma, na verdade efetua a definitiva subordinação de seus pressupostos pela reificação da causalidade biológica no centro dos distúrbios relacionados ao trauma. A partir da aposta na literalidade dos produtos traumáticos¹⁸⁷ (CARUTH, 1996), essa teoria re-assimila os fenômenos do traumatismo a uma estrutura epistemológica de causalidade estritamente fisicalista e, por isso, de alguma maneira talvez obscura, o trauma das neurociências, embora revestido de toda a densidade tecnológica do século XXI, parece cada vez mais caminhar em direção ao trauma mecânico do século XVIII. Porém, se nele ainda podemos vislumbrar referências sutis à ‘fragmentação sensorceptiva’ (JANET, 1889), à ‘barreira cortical de estímulos’ (Freud, 1920), ou à ‘estimulação emocional excessiva’ (KOLB, 1987), tidas eventualmente por pré-científicas pela perspectiva do estresse traumático (Fuchs, 2018), talvez seja porque as teses psicodinâmicas que o estabeleceram preservam uma parcela da sua influência epistêmica, e se constituem, ainda hoje, em um importante edifício conceitual do campo. Talvez, ainda, a compreensão do processo histórico de corporalização do trauma, pelo qual ele teve desapropriada a sua função comunicativa e foi, enfim, extraído da subjetividade, responda a um projeto ainda mais ambicioso que intenciona alcançar os fenômenos humanos por uma racionalidade científica quantificável, cristalina, matemática, e, por isso, propriamente inumana (INGOLD, 2000).

¹⁸⁷ Na opinião de Leys (2000), embora van der Kolk (1996) e outros pesquisadores do estresse traumático interpretem os sintomas do trauma a partir da tese comum da literalidade da memória traumática, a evidência para tais afirmações segue frágil e a própria afirmação mal formulada.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Que tipo de seres nós somos? Somos criaturas habitadas por uma alma imaterial, ou pessoas psicológicas, habitadas por uma psiquê interior moldada por experiências, símbolos e signos, significado e cultura? Tomamos a liberdade de replicar os questionamentos de Rose e Abi-Rached (2013) para essa que, apesar de ser uma pergunta filosófica, não é em nada abstrata. Podemos colocá-la para o fenômeno do traumatismo: o que se processa em nós – em nossa alma imaterial, em nossa subjetividade ou em nossos cérebros – após uma experiência avassaladora? Apesar de contemporânea, essa interrogação tem justificativa imperecível, pois parece cada vez mais consensual que, a partir da tese darwinista, as espécies tenham sobrevivido a uma história de violências – e se a violência estaria na base da trajetória evolutiva de qualquer espécie que prevaleceu, seria também imediato presumir que a maioria dos indivíduos de um determinado grupo foram potencialmente traumatizados. No entanto, além de padecer de uma exageração caricata, essa tese se sustentaria tão somente por suas premissas serem especulativas e cientificamente inverificáveis – motivo pelo qual ela carece de validade. Mas há um problema ainda maior: essa perspectiva ignora o fato de que o trauma, tal qual o concebemos, é uma invenção histórica tributária da conversão da violência em dano traumático e, assim sendo, a violência da pré-história não poderia ser, a rigor, o trauma do indivíduo contemporâneo (YOUNG, 1995).

É claro que se poderia objetar tal resposta, afirmando que, se a violência é um tipo de experiência que acompanha a humanidade desde os seus primórdios, bastaria confirmá-la encontrando os traços do estresse traumático no design dos cérebros e corpos, tanto quanto já os localizamos na trama das nossas sociedades (KIRMAYER; LEMELSON; BARAD, 2007). Esse é, de fato, o princípio fundamental que solidariza a biologia evolucionária e neuropsicologia, e que organiza toda a cadeia de desenvolvimentos teórico-clínico subsequentes. Ainda assim, tais modificações vindouras do aparato cerebral não explicariam experiências biopsicossociais humanas complexas, cujas significações se transformam no decorrer do tempo e em referência a contextos culturais diversos. Portanto, a validade trans-histórica dos modelos teóricos do trauma requer, no mínimo, a alegação de uma certa premissa ontológica: que as manifestações sintomatológicas que hoje verificamos em veteranos de guerra, vítimas de atentados ou sobreviventes de catástrofes naturais, reputadas ao TEPT, seriam equivalentes às expressões outrora documentadas em arquivos médicos, prontuários institucionais e obras romanescas (MCHUGH, 2007). Em suma: que a traumatização é um fenômeno natural, previsível e dependente de determinadas condições específicas – e se não as reconhecíamos tanto em outras épocas, isso se deve menos ao fato de o TEPT ser uma condição pré-clínica que propriamente à evolução das tecnologias diagnósticas que passaram a revelá-lo.

O trauma seria, portanto, uma vicissitude natural, porque equivalente aos substratos materiais fisicamente verificáveis da violência (VAN DER KOLK, 1996). Aí estão dois problemas: primeiro, o trauma será reconhecido no corpo ou na mente através das memórias que edifica, consolida e reproduz; segundo, ele só poderá ser pensado enquanto produto literal do seu próprio acontecimento criador. Isto está de acordo com o argumento da investigação científica atualmente hegemônica dos processos de traumatização, embora não cubra uma extensão significativa do fenômeno. Pois, como nos conta Young (1995), o trauma teria nascido de duas experiências assíncronas: os palcos cirúrgicos do século XVII, onde fora reconhecido como lesão tissular, e as especulações do choque nervoso no século XIX, através do qual veio a ser a expressão de uma lesão molecular. As cadeias de desenvolvimento que daí se desdobram – envolvendo as interpretações somáticas e as análises psicológicas do traumatismo –, produziram linhas de pesquisa específicas e eventualmente mesmo antagônicas: uma atribuindo o desfecho traumático ao efeito parasitário do segredo patogênico sobre aquele que o abriga; a outra, apostando nas perturbações fisiológicas, anatômicas e funcionais do corpo traumatizado. Logo, seria preciso reconhecer as condições históricas que possibilitaram a emergência de uma metáfora do trauma que, pela instituição de

um novo campo semântico, acolheu em seu domínio léxico toda a variedade da traumatização: daquela que incide sobre a transcendência da superfície subjetiva àquela que concerne à imanência da substância corporal. Seria necessário, então, entender de que forma as experiências perturbadoras serão autenticadas, inspecionadas e, enfim, exorcizadas por técnicas de visualização que oferecerão imagens e artefatos supostamente materiais de sua existência fugidia.

Isso ocorreu (curiosamente) a partir do estabelecimento de uma espécie de racionalidade atomizada que, desde as hipóteses clínicas Erichsen (1867) para a *railway spine*, viabilizou a liberação do pensamento etiopatogênico das referências imediatas e visíveis da lesão, localizando a etiologia traumática no território indefinido das contusões microscópicas e dos danos celulares. A perturbação traumática passava a responder por uma virtualidade permissiva a outras modalidades explicativas, e foi esse raciocínio patogênico aberto que possibilitou a incorporação da metáfora cirúrgica do trauma no seio de uma matriz psicodinâmica de seus fenômenos, a qual ela ajudou também a desenvolver. Não seria impreciso, portanto, estender essa formulação e afirmar que a própria virtualização da unidade traumática, efetuada pela medicina do século XIX, tenha efetivamente propiciado as condições de emergência da formalização do trauma psíquico e de suas disciplinas correlatas. Utilizamos aqui o termo ‘incorporação’ – e evitamos o termo ‘transposição’ – para nos mantermos rigorosamente fiéis à hipótese da dupla genealogia do trauma (YOUNG, 1996, 1996b), mesmo que, ao recusar o argumento da transferência analógica e da metaforização do trauma mecânico, Young (1995) incorra em um problema essencial, pois deixa irresolvida a precedência cronológica de duas décadas entre o surgimento de uma memória traumática somatizada e a emergência de uma memória traumática psicologizada. Seria então preciso explicar como duas coisas que se fundiram em um determinado ponto poderiam, ao mesmo tempo, terem sido simultaneamente originadas em um instante pretérito. Essa lacuna a hipótese de Young não elucida.

Ainda, ao afirmar uma raiz comum para a totalidade dos produtos mnêmicos do trauma, Young toma por modelo as vicissitudes do trauma sobre corpo e, por extensão, a memória traumática somática se torna mais original (YOUNG, 1996b). Assim, o seu argumento termina – paradoxalmente – por amplificar a tendência a subalternizar a memória traumática psicológica e os seus produtos linguísticos. Seria talvez mais apropriado não falar em uma dupla genealogia de um único paradigma traumático, mas em uma fusão de dois paradigmas que, a partir daí, encontraram a indissociabilidade. Esse argumento recusaria,

inclusive, a hipótese da transferência por analogia, pois admite que o trauma da mente não é o trauma do corpo disfarçado, mas uma das formas verdadeiras da traumatização.

Dissemos que a virtualização da causalidade patogênica, com Erichsen¹⁸⁸ (1867), permitiu a própria especulação do psicotraumatismo, e destacamos que a pesquisa científica do trauma estabeleceu historicamente uma profunda hierarquia entre seus paradigmas determinísticos, abrindo espaço para uma espécie de reducionismo materialista aplicado à interpretação de seus fenômenos. Isso foi o que permitiu a van der Kolk (2000) nomear de ‘redescoberta’ o processo de resgate da atribuição causal de eventos externos já preconizada no ‘critério A’ para o TEPT (DSM, 1980). Ora, se o autor assevera que a redescoberta do evento traumático como fator etiológico nos transtornos mentais tem apenas cerca de 40 anos, é porque ele desconsidera, em absoluto, que as causas psicodinâmicas pudessem constituir o elemento etiológico da traumatização. E ele recusa a causalidade subjetiva porque a condição de existência de qualquer traumatismo na tradição somática é que ele derive de um evento constituinte, sem o qual não haveria organismo traumatizado. Esse é o rito a ser respeitado, e o seu descumprimento pela tradição psicodinâmica – que apela à constituição e não ao agente causal – determinou que a interpretação neurobiológica, desde o século XX, proclamasse uma ‘idade das trevas’, no qual o trauma foi interpretado por referenciais pseudocientíficos e teve a sua compreensão portanto obscurecida. Assim, o trauma teria sido simplesmente ignorado desde a abertura etiológica do século XIX, para ser finalmente esclarecido, protegido, e rigorosamente valorizado pelas neurociências após a segunda metade do século XX (VAN DER KOLK, 2000).

Essa espécie de imperialismo científico, pelo qual um determinado fenômeno passa a ter as suas descrições possíveis limitadas a um único prisma interpretativo, está no cerne da crítica de Ruth Leys (2000) para a apropriação do trauma pelas neurodisciplinas. Pela sua natureza indomável e por sua precisão aparentemente indelével, a memória traumática justificou uma teoria neurobiológica abrangente e um programa de pesquisa sustentado sobre a afirmação de que alguns dos sintomas de distúrbios traumáticos, especialmente os pesadelos e os *flashbacks*, retratariam a experiência traumática não simbólica ou especularmente, mas sim em sua total literalidade. Diferentemente das conversões histéricas ou das preocupações obsessivas, esses registros do trauma seriam não um representante figurado, mas a própria reincarnação do evento traumático – e é exatamente por esse motivo que inúmeros autores destacarão a sua capacidade de colapsar o tempo, fixando o indivíduo no momento exato de

¹⁸⁸ Anos depois, com Beard (1869).

seu padecimento (TERR, 1984; CARUTH, 1996). Curiosamente, a tese da natureza literal da impressão traumática apelou para o modelo psicológico dissociativo, alegando que as propriedades específicas desses produtos responderiam por um mecanismo de formação que, em situações extraordinárias, tende a desintegrar a experiência, processando-a não segundo as formas sintéticas da organização simbólico-linguística, mas sob a formatação arcaica do nível sensorio-motor ou icônico (VAN DER KOLK, 1996).

Não é óbvio compreender como a tradição psicodinâmica chegou a embasar tão visceralmente a proposta neurocognitiva de investigação do trauma, para depois ter sido por ela rechaçada. Precisaríamos inicialmente distinguir como a literalidade da memória traumática assimilou os fenômenos do trauma em um determinismo de caráter estritamente fisicalista ou, dito de outro modo, como os seus produtos repetidos partiram de concepções cognitivas e psicológicas para, em um segundo momento, subverter as próprias normas que regem a representação. Uma vez que o trauma não é uma experiência sujeita aos mecanismos "declarativos" usuais de memória de evocação, o que caracteriza a sua memória é que ela está justamente apartada, dissociada de toda representação verbal-linguística-semântica. É por isso que costuma-se dizer que essas são 'memórias mudas', pois, extraditadas do campo representacional, elas não poderiam sequer estabelecer vínculos associativos com os demais conteúdos que participam do tráfego mnemônico; sendo assim, não remetem a qualquer ideia, a qualquer significado, a qualquer sentido. Estão, por assim dizer, desapropriadas de sua função comunicativa.

Como uma patologia do tempo e da literalidade, o sofrimento traumático só poderia, portanto, causar dor, e jamais servir a um processo subjetivo ou elaborativo. Essa é a hipótese central de Leys (2000) quando vincula o projeto neurocientífico do trauma a uma crise da filosofia da representação que estimulou a elaboração de uma teoria biológica da memória. Na verdade, esse é um argumento de certa forma surpreendente, pois a memória literalizada do trauma será, a partir da segunda metade do século XX, pulverizada, fragmentada em unidades mínimas e suscetíveis de apreensão apenas sob as condições prescritas pela pesquisa neurobiológica. A ressonância magnética funcional (fMRI) ou a tomografia por emissão de pósitrons (PET) – e apenas elas – poderão capturá-la, dissecá-la, descrevê-la. Porém, a descreverão não mais a partir das concepções cognitivas e abstratas da 'memória', do 'nexo' ou da 'lembrança', mas a partir do vocabulário materialista e quantificável da noção de estresse (SELYE, 1950). Assim, o sofrimento exasperante, a "agonia impensável" ou a "emoção veemente" se tornarão estresse traumático, e um modelo natural, tanto biológico quanto matemático, será recrutado para retratá-lo. Em poucos anos, investigações tentarão

precisar os mecanismos neurofisiológicos, os substratos neuroquímicos e as estruturas neuroanatômicas afetadas pelo estresse, na tentativa não apenas de efetuar uma discriminação formal do estresse de tipo traumático, mas de precisar matematicamente as suas concentrações mínimas e os seus limiares metabólicos. O problema do trauma deixa, então, de ser uma questão de qualidade, para ser mais essencialmente um problema de espectros, de doses e de quantidades; esse é o desfecho que tornou a memória do trauma precisamente indisponível, dissimulada por entre as concepções do estresse e os métodos do condicionamento clássico, onde ela adquire, hoje, seu único caráter apreensível, ainda que preserve a sua influência como elemento determinante da causalidade traumática. A memória traumática desapareceu, mas não deixou de existir. Se tornou estresse e resposta – somática e comportamental –, engendrando em seu perímetro incerto a soma de todas as categorias contemporâneas do traumatismo.

Quando o fenômeno do trauma passa a ser decodificado como um problema perfeitamente quantificável, teremos uma teoria neuro-hormonal da memória fundamentada sobre o declínio da teoria representacional, e sobre a concomitante sobrevalorização do paradigma perceptivo. Não haveria mais nada entre o agente causal do trauma e o corpo traumatizado; nenhuma consciência, nenhuma subjetividade, nenhum psiquismo. A partir de agora, a ordem traumática atenderá à soberania de tudo o que é visível, de tudo o que pode ser esquadrinhado, demonstrado, e de tudo o que for previsível. Nada do que a lente neurocientífica falhar em descrever permanecerá passível de agência causal – não porque desafia os limites discricionários de sua positividade, mas porque essa coisa inefável simplesmente inexistente (FUCHS, 2018).

O indescritível e o inexistente se acoplaram na tradição neurobiológica porque, enquanto herdeira do fisicalismo, ela deseja eliminar todas as percepções qualitativas e gestálticas da definição do real a partir de uma base de dados extremamente reduzida (FUCHS, 2018). Como o fisicalismo define que tudo o que podemos afirmar sobre o mundo é redutível a fatos físicos, a neurobiologia não teria qualquer saída, exceto se preocupar exclusivamente com os fenômenos que podem ser descritos por sua linguagem. Entretanto, sequer o conhecimento do que é um fato físico pode estar contido no conjunto de todos os fatos físicos, pois acessamos as qualidades primárias da física por meio das abstrações secundárias do pensamento. Alcançamos os sons pelo cantar dos pássaros, pelos ruídos dos automóveis ou pela apreciação de uma melodia, jamais pelo comprimento de ondas que explicam a sua realidade física. Uma série de outros fenômenos, como as cores ou cheiros

percebidos, não são passíveis de redução por uma abordagem física. No entanto, ainda que possuam uma realidade meramente psicológica, ainda assim não se refuta que eles existam.

Ainda se pode dizer, é claro, que sejam ilusões forjadas pelo nosso aparato cerebral em comunicação com as percepções que este apreende dos estímulos de seu contexto ambiental. A suposição de que tudo o que as pessoas vivenciam é, na realidade, “uma construção ou mesmo uma ilusão criada por seus cérebros” (FUCHS, 2018, p. 3) é uma das convicções comuns de neurocientistas e neurofilosofos. Mas isso não explica o paradoxo de como a virtualização da unidade traumática pôde viabilizar uma oposta materialização fisicalista do trauma. Em princípio, esse desenvolvimento parece diretamente contrário ao dualismo que segmentou os mundos entre a ‘humanidade’ e a ‘natureza’, estabelecendo a divisão do trabalho entre as disciplinas que lidam, por um lado, com a mente humana e seus múltiplos produtos linguísticos, sociais e culturais e, por outro, com as estruturas e composição do mundo material (INGOLD, 2000). Contudo, veremos que, por três razões, esse é um falso paradoxo. Pois, nos últimos 50 anos, o surgimento de uma perspectiva neuromolecular do cérebro, através da qual a estrutura e o funcionamento cerebral e do sistema nervoso central tornaram-se compreensíveis como processos materiais de interação entre moléculas, foi fundamental para a consolidação da crença de que podemos ver a mente, a cultura ou quaisquer produtos humanos diretamente no cérebro vivo (ROSE; ABI-RACHED, 2013). Não só as paixões, os desejos, as crenças, as emoções e os comportamentos passaram a ser concebidos em termos das propriedades biofísicas, químicas e elétricas de suas partes constituintes, mas a própria conduta no mundo cotidiano poderia ser transcrita pelos correlatos neurais capturados no imageamento cerebral. Portanto, a mesma desintegração dos componentes patogênicos, que outrora ofereceu o fenômeno traumático às múltiplas descrições da psicodinâmica, hoje confina as suas possibilidades ao reducionismo dos fatos biológicos, porque a virtualização passou a servir ao materialismo, e porque ela teve revertido o seu estímulo de expansão, para então operar no estreitamento semântico da representação fenomênica.

A formação de uma estrutura neuromolecular do cérebro torna a perspectiva do dualismo cartesiano cada vez mais anacrônica, pois investe contra os produtos herdeiros do *cógitio* para, em princípio, domesticá-los e, ao final, bani-los, porque pertencem ao ‘reino ilusório’ dos fatos psicológicos. É verdadeiro que a passagem do nível molecular para a dos processos mentais permanece ainda desafiadora para os modelos neurocientíficos, mas mesmo a cognição, a emoção ou a volição se prestariam a ser explicadas segundo formas inteiramente materiais, isto é, como o resultado de processos biológicos no cérebro. Mas também é

verdadeiro que, se o projeto neurocientífico instabiliza a perspectiva dualista é porque, com efeito, ele a substitui por uma interpretação monista que vê o mundo a partir de critérios reducionistas e materialistas. Então, o cérebro (e o sistema nervoso) humano passa a ser conceituado em uma nova escala mínima; ele é anatomizado em um nível molecular, entendido como órgão maleável e mutável ao longo da vida, primorosamente adaptado à interação humana e socialidade, e cuja abertura para o conhecimento, possível no registro das moléculas mas também dos sistemas, seria obtido mediante duas frentes fundamentais: a pesquisa com modelos animais e as tecnologias de visualização. Esse é o segundo elemento que unifica a pesquisa científica do trauma ao projeto neurocientífico, pois os modelos animais, se serviram a que o paradigma do condicionamento do medo instituísse o choque incontrollável como experiência prototípica da traumatização humana, por outro lado foram epistemológica, ontológica e tecnologicamente cruciais para o surgimento da própria neurociência (ROSE; ABI-RACHED, 2013). Os modelos animais anunciam a profunda cumplicidade entre as pesquisas do trauma e do cérebro, alinhando o choque ao estresse, o estresse ao trauma e o trauma à neurobiologia.

Mas há uma questão ainda mais fundamental. Para explicá-la, recorreremos ao argumento de Thomas Fuchs em *The ecology of the brain* (2018). Não é novo que o programa reducionista das ciências naturais tem eliminado gradativamente todas as propriedades qualitativas da natureza, uma vez que cor, calor, cheiro, sabor, e outras categorias foram atribuídas ao sujeito humano como resultado de construções antropomórficas. O próprio objetivo do programa científico natural seria limpar a natureza de todas as propriedades não matemáticas, transferindo o mundo das qualidades para a dimensão do sujeito, que percebe, e para a subjetividade, que sente. John Locke já havia canonizado esse ponto de vista ao distinguir as qualidades primárias e secundárias de percepção: apenas as categorias quantitativas (volume, forma, número e movimento) seriam primárias ou "reais"; todas as características qualitativas (cores, cheiro, sabor, som) são secundárias ou antropomórficas. É por isso que o doce, o salgado ou o azedo do paladar existem apenas por convenção, pois tudo o que verdadeiramente existe são átomos e vazios (SOCCIO, 2012). Em outras palavras, as experiências humanas são ilusões perceptivas de um mundo *per se* inapreensível, dado que suas formas reais escapam às capacidades discriminativas de nosso aparato perceptório. Uma vez que apreendemos as nossas experiências como dores e não como transferências de cargas nas membranas de células neuronais, naturalmente precisaríamos de um recurso ontológico onde cada vivência se fizesse realística. O conceito moderno de consciência surgiu precisamente como esse recipiente acolhedor para tudo o que for qualitativo ou subjetivo. Eis

então a hipótese de Fuchs (2018): Com a reinterpretação da vida como uma forma de processo físico, a experiência teria perdido seu enraizamento na atividade vital e sido finalmente banida para sua própria esfera do puramente "mental". Desde então, esse refúgio da mente face ao domínio único do materialismo correu o perigo de tornar-se uma 'câmara fechada', um recinto sem vãos e sem comunicabilidade. Todo objeto possível da consciência cartesiana é, a saber, uma 'ideia' – um pensamento, uma representação ou uma imagem – e são apenas esses produtos sintéticos o que percebemos, nunca as coisas em si mesmas. O idealismo é a filosofia que, na esteira de Descartes, se desenvolve a partir dessa imagem-teoria da percepção, onde, no espaço interior da consciência, "o sujeito, o prisioneiro solitário em sua própria cidadela, passará a observar as imagens do mundo exterior inalcançável" (FUCHS, 2018, p. 7). Se agora vivemos uma realidade subjetiva que é apenas construída ou simulada pelo cérebro, é porque a epistemologia idealista também fez o seu caminho na pesquisa cerebral e na neurofisiologia a ela relacionada. A partir de agora, essas imagens não serão mais construções das faculdades de compreensão kantianas, mas sim dos processos cerebrais subjacentes, e o que corresponderia às ideias cartesianas se transformará em padrões de excitação específicos, através dos quais o cérebro espelha as estruturas do mundo exterior. Por isso, o projeto neurocientífico é menos uma ampla refutação da filosofia idealista, e mais a domesticação de sua epistemologia no interior da pesquisa do cérebro e da fisiologia que a corresponde.

Temos, agora, uma explicação coerente para a virtualização do elemento traumático. Uma vez que o projeto materialista das neurociências não precisaria necessariamente promover uma ruptura definitiva com o legado idealista para impôr seus métodos e diretrizes, o estresse traumático poderia ser, então, referido à mesma representação que antes habitava a consciência – ou suas margens –, mas que, a partir de agora, será reconhecida como 'representação neural'. Só pela profunda solidariedade que manteve com a filosofia idealista é que as neurociências puderam conformar os fenômenos do trauma tão suavemente ao seu edifício conceitual, sem recorrer a uma proposta não-eliminativista, como fazem alguns dos materialismos estruturados sobre uma ética da complexidade, nem tampouco deixar de ser uma doutrina dualista. Isso porque a tese neuroconstrutivista validou o estatuto ontológico da realidade vivida sobre uma imagem ainda subjetiva, mas ingressa no interior de um modelo virtual constituído pelo cérebro (Fuchs, 2018). Esta tese, fundamentada sobre a partição dualista de uma subjetividade sem corpo e sem mundo, por um lado, e de um universo material fisicamente reduzido, por outro, explica a opção da neurobiologia por um elemento transcendente e virtual que recapitula a essência de seus propósitos. O estresse (traumático)

ofereceu os meios para que o projeto neurocientífico avançasse sobre a cidadela da mente, assim como o fizera com a substância do corpo. Não porque tudo o que for virtual favoreça o raciocínio psicodinâmico, mas porque a subjetividade re-materializada nas figuras de catecolaminas, endorfinas, e no luzir das regiões neuroanatômicas é em si mesma uma subjetividade fisicalizada, e assim, confinada às novas regras de formação que prescrevem supostamente as coisas do mundo físico. Ela é, como diria Mountcastle (1998), uma ‘propriedade emergente do cérebro’.

Neste ponto se encontram as propostas de Leys¹⁸⁹ (2000) e Fuchs (2018). Pois a denuncia de Leys para a ciclicidade infinita da traumatização por epiáceos endógenos é justamente a denúncia de Fuchs para a desapropriação da experiência vital pelas disciplinas da base neurocientífica. O substratos neurais, mesmo podendo atestar os efeitos metabólicos, elétricos ou neuroquímicos do trauma, são ainda incapazes de informar sobre a experiência humana do sofrimento traumático e, assim como as ondas de rádio não podem, sozinhas, inteligibilizar a música que propagam, também os processos neuronais não são de forma alguma “mais reais” do que as percepções das coisas que transmitem. Na tentativa de purificar do mundo toda a referência às qualidades, passamos a explicar os sofrimentos do reino psicológico por termos que competem não a ele próprio, mas exclusivamente aos átomos, partículas, ondas e moléculas. Em um materialismo aonde a mente for apenas um epifenômeno do processamento cerebral, a impossibilidade de liquidar o assolamento do trauma por meios que não sejam estritamente remetidos ao corpo somático responderá por um vício de explicar os fenômenos complexos do mundo humano pelas imagens, símbolos e (por que não?) abstrações do mundo material. Então, a vida perderá o seu enraizamento como unidade vital (FUCHS, 2018). Eis aí uma teoria biológica do trauma capaz de elucidar todos os aspectos de sua ilimitada fenomenologia (LEYS, 2000).

Retomemos, agora, uma das reflexões de Rose e Abi-Rached (2013). Seria a nossa própria natureza de seres humanos moldada pela estrutura e funções de nossos cérebros? Sabemos que esta é uma pergunta fundamental, mas atualmente obsoleta. Não porque o caráter ontológico da interrogação esteja elucidado – uma vez que estamos longe de encontrar uma definição unívoca para o que concerne uma experiência propriamente humana –, mas porque o papel do cérebro na constituição de nossa humanidade está razoavelmente descrito. Parece óbvio, então, que quando aplicada aos fenômenos do traumatismo, a pergunta gere

¹⁸⁹ Embora sem interpor uma crítica formal à teoria idealista da representação, Leys (2000, 2006), ao denunciar que uma certa destituição da subjetividade concerne à natureza mesma da proposta neurobiológica para as perturbações traumáticas.

implicações para a diagnose, para o tratamento e para a formulação de modelos teórico-clínicos correspondentes (HINTON; GOOD, 2016). Apenas os indivíduos que se queixem de sintomas mentais serão diagnosticados com TEPT, não aqueles que apresentam os sinais cardíacos que historicamente teriam sido compatíveis com o diagnóstico da síndrome do coração irritável (BALDWIN, 2013). Portanto, a maneira como compreendemos e visualizamos os transtornos relacionados ao trauma tem implicações mais ou menos diretas, uma vez que são essas mesmas percepções que orientarão os modelos de intervenção. Se pode, por exemplo, atribuir as respostas traumáticas a características intrínsecas à culturalidade, ou afirmar que são mais fundamentalmente informadas pelos nossos aparatos de sobrevivência biológica. De todo modo, se tudo o que declaramos ser uma mera aparência deixa em algum tempo de nos ser significativo, tendo a sua existência derivativa menosprezada em seu significado, caberia interrogar sobre que nova economia moral constituímos pelo reconhecimento da realidade subjetiva como uma construção do cérebro a partir de uma perspectiva científica natural. Em última análise, nos conta Fuchs (2018), a questão do que é ‘realmente real’ – “matéria física em vez de corpos animados, cérebros em vez de egos, computação neural em vez de experiência consciente” (*Ibidem*, 2018, p. 28) – é uma questão definitivamente ética.

O trauma é um problema social de larga escala. Transtornos relacionados ao trauma e ao estresse, incluindo o TEPT, estão entre os transtornos neuropsiquiátricos mais prevalentes e debilitantes no mundo (MAREN; HOLMES, 2016). Os números impressionam: nos Estados Unidos, por exemplo, o TEPT tem uma prevalência na vida adulta de 8%, sendo as mulheres (10%) diagnosticadas duas vezes mais que os homens (5%) (KESSLER et al, 1995, 2005). Só nos Estados Unidos, quase 25 milhões de pessoas (aproximadamente a população do Texas) desenvolverão o TEPT em algum momento de suas vidas. Surpreendentemente, a prevalência do transtorno dobra em veteranos militares e outras populações específicas. Na última década, a prevalência de TEPT em soldados recrutados para o Iraque e Afeganistão foi de quase 14% e o custo do tratamento desses indivíduos é estimado em mais de \$ 3 bilhões de dólares por ano (RAMCHAND et al, 2008). Portanto, o fenômeno da traumatização não apenas prejudica seriamente a saúde mental dos indivíduos afetados, mas também gera um enorme ônus para a saúde pública e a economia da sociedade em geral (MAREN; HOLMES, 2016).

Este trabalho objetivou demonstrar como a genealogia da concepção de psicotraumatismo pode informar a abordagem neurocientífica contemporânea do TEPT. Para isso, tentou-se reconhecer os seus vínculos históricos com o inatismo do medo e da dor (SPENCER, 1855) e com as noções do segredo (ELLENBERGER, 1966), que retratam,

respectivamente, a inauguração – e o entrelaçamento – de duas linhas de pesquisa científica exclusivas do traumatismo: a doutrina psicodinâmica, por um lado, e a tradição somato-cirúrgica, do outro. Procuramos a uma definição aproximativa do trauma pela exaustiva sobreposição de suas camadas de significado – acréscimos que nos auxiliaram a compreender algumas das discrepâncias epistemológicas entre as teses psicanalíticas para a neurose traumática no início do século XX e as propostas neurocientíficas de van der Kolk (2016) cem anos mais tarde. Reconhecemos a origem do postulado da sensibilização neurofisiológica (KOLB, 1987) – pedra angular para uma abordagem neurobiológica dos transtornos do espectro traumático – e estabelecemos os seus elos com a pesquisa do condicionamento clássico, com a teoria do estresse e com as hipóteses evolucionárias. Por fim sugerimos, seguindo Fuchs (2018), que o neuroconstrutivismo conectou perfeitamente bem a câmara idealista da consciência e o mundo neurobiológico interno do cérebro, viabilizando a coextensividade entre o materialismo e o idealismo subjetivo – o que veio a permitir a conversão da memória traumática em estresse traumático ao longo do último século. O resultado dessa cooperação estranha foi, como demonstraram Ingold (2000) e Rose (1989), que o materialismo pôde finalmente triunfar, uma vez que a redução da capacidade de reconhecer e agir sobre os processos do cérebro expropriou o sujeito idealista até mesmo de seu próprio palácio; mas que, paradoxalmente, essa doutrina anexou em seu âmago uma perspectiva de subjetividade idealisticamente concebida que, coberta pelo manto do construtivismo, foi ao mesmo tempo atribuída como a conjuração de processos puramente materiais no cérebro. Assim nasceu uma teoria neurocientífica do trauma, informada sim pelos signos ‘concretos’ neurobiologia, mas igualmente pela especulação abstrata de teorias evolucionárias e pelos problemas psicológicos de seres humanos vitalmente enraizados.

“Mas o homem é a tal ponto afeiçoado ao seu sistema e à dedução abstrata que está pronto a deturpar intencionalmente a verdade, a descrer de seus olhos e seus ouvidos apenas para justificar a sua lógica” (DOISTOIÉVSKI, 2009, p. 38).

REFERÊNCIAS

- ADENAUER, H.; CATANI, C.; KEIL, J.; AICHINGER, H.; NEUNER, F. Is freezing an adaptive reaction to threat? Evidence from heart rate reactivity to emotional pictures in victims of war and torture. *Psychophysiology*, v. 47, n. 2, p. 315–322, 2010.
- ARDINO, V. (Ed.). *Post-traumatic syndromes in childhood and adolescence: A handbook of research and practice*. New Jersey: Wiley Blackwell, 2011.
- AFARI, N.; AHUMADA, S. M.; WRIGHT, L. J.; MOSTOUFI, S.; GOLNARI, G.; REIS, V.; CUNEO, J. G. Psychological trauma and functional somatic syndromes: A systematic review and meta-analysis. *Psychosomatic Medicine*, v. 76, n. 1, p. 2–11, 2014.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington, D.C. (1952).
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 2d ed. Washington, D.C. (1966).
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3d ed. Washington, D.C. (1980).
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3d ed., revised. Washington, D.C. (1987).
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Washington, D.C. (1994).
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais: DSM-IV-TR*. Porto Alegre: Artmed, 2002.
- AMERICAN PSYCHIATRY ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders - DSM-5*. 5th.ed. Washington: American Psychiatric Association, 2013.
- AMÉRY, J. *At the Mind's Limits: Contemplations by a Survivor on Auschwitz and Its Realities*. Translated by Sidney Rosenfeld and Stella P. Rosenfeld. Bloomington: Indiana University Press, 1980. (1966.)
- AMES, D.; FISKE, S. Cultural neuroscience. *Asian Journal of Social Psychology*, v.13, n.2, p.72–82, 2010.
- AMIR, M.; KAPLAN, Z.; KOTLER, M. Type of Trauma, Severity of Posttraumatic Stress Disorder Core Symptoms, and Associated Features. *The Journal of General Psychology*, v. 123, n. 4, p. 341–351, 1996.
- ANDREASEN N.; WASEK, P. Adjustment disorders in adolescents and adults. *Archives of General Psychiatry*, v. 37, n. 10, p. 1166-1170, 1980.

ANDREWS, J. B. Traumatic hysteria from railroad injury. *American Journal of Psychiatry*, v. 48, n. 1, p. 37–42, 1891.

ANTZE, P. The Other Inside: memory as a metaphor in psychoanalysis. In: RADSTONE, HODGKIN (Org.). *Memory Cultures: Memory, Subjectivity and Recognition*. Taylor & Francis; 1ª edição (31 outubro 2005) 18 pp. 2017.

ANTZE, P.; LAMBEK, M. *Tense Past: Cultural Essays in Trauma and Memory*. New York, NY: Routledge, 2016.

ARMSTRONG, T. Two types of shock in modernity. *Critical Quarterly*, v. 42, n. 1, p. 60–73, 2000.

AUGÉ, M. L'Anthropologie de la maladie L'Homme. *L'anthropolgie: état des lieux*, v. 26, n. 97-98 p. 81-90, jan-jun 1986.

BAGOT, R.; PARENT, C.; BREDY, T.; ZHANG, A.; MEANEY, M. Developmental origins of neurobiological vulnerability for PTSD. In: KIRMAYER, LEMELSON, BARAD (Org.). *Understanding trauma: integrating biological, psychological and cultural perspectives*. New York: Cambridge University Press, 2007. p. 98-118.

BALDWIN, D. V. (2013). Primitive mechanisms of trauma response: An evolutionary perspective on trauma-related disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, v. 37, n. 8, p. 1549–1566, 2013.

BARRETO, J. E. F.; SILVA, L. P. (2010). Sistema límbico e as emoções: uma revisão anatômica. *Revista Neurociências*, v. 18, n. 3, p. 386–394, 2010.

BAUBET, T.; MORO, M. Trauma et Cultures. *L'autre*, v. 1, n. 3, p. 405-408, 2000.

BEARD, G. Neurasthenia, or Nervous Exhaustion. *The Boston Medical and Surgical Journal*, v. 80, n. 13, p. 217–221, 1869.

BEARD, G. Other Symptoms of Neurasthenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, v. 6, n. 2, p. 246-261, April 1879.

BEARD, G. *A Practical Treatise on Nervous Exhaustion (Neurasthenia): Its Symptoms, Nature, Sequences, Treatment*. New York: William Wood, 1880.

BEARD, G. *American nervousness: Its causes and consequences*. New York: G. P. Putnam's Sons, 1881.

BELL, V.; OAKLEY, D.; HALLIGAN, P.; DEELEY, Q. Dissociation in hysteria and hypnosis: evidence from cognitive neuroscience. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, v. 82, n. 3, p. 332–339, 2010.

BLECHERT, J.; MICHAEL, T.; VRIENDS, N.; MARGRAF, J.; WILHELM, F. H. Fear conditioning in posttraumatic stress disorder: Evidence for delayed extinction of autonomic, experiential, and behavioural responses. *Behaviour Research and Therapy*, v. 45, n. 9, p. 2019–2033, 2007.

- BIGELOW, W.; FLEMING, J.; GORNALL, A. Surgical Shock. *Canadian Medical Association J.*, v. 65, n. 1, p. 37–43, jul 1951.
- BIRMES, P.; HATTON, L.; BRUNET, A.; SCHMITT, L. Early historical literature for post-traumatic symptomatology. *Stress and Health*, v. 19, n. 1, p. 17–26, 2003.
- BISTOEN, G. *Trauma, ethics and the political beyond the PTSD: the dislocations of the real*. New York, NY: Palgrave Macmillan, 2016.
- BLANCHARD, E. B.; HICKLING, E.J.; TAYLOR, A.E; LOOS, W. Psychiatric morbidity associated with motor vehicle accidents. *J Nerv Ment Dis*, n. 183, p. 495–504, 1995.
- BLANK, A. (1993). The longitudinal course of posttraumatic stress disorder. In DAVIDSON, FOA (Eds.). *Posttraumatic stress disorder*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1993, p.3-22.
- BOB, P. Dissociation and neuroscience: history and new perspectives. *International Journal of Neuroscience*, v. 113, n. 7, p. 903–914, 2003.
- BODKIN, J. A.; POPE, H. G.; DETKE, M. J.; HUDSON, J. I. Is PTSD caused by traumatic stress? *Journal of Anxiety Disorders*, v. 21, n. 2, p. 176–182, 2007.
- BONAVITA, V.; DE SIMONE, R. Pain as an evolutionary necessity. *Neurol Sci*, v. 32, p. 61–66, 2011.
- BOURDIEU, P. *La misère du monde*. BOURDIEU, (dir.). Paris: Seuil, 1993, p. 9-11.
- BOURNE, C.; MACKAY, C. E.; HOLMES, E. A. The neural basis of flashback formation: The impact of viewing trauma. *Psychological Medicine*, v. 43, n. 7, p. 1521–1532, 2013.
- BRACHA, H. S.; RALSTON, T. C.; MATSUKAWA, J. M.; WILLIAMS, A. E.; BERNSTEIN, D. M. Diminished Stress Resilience in Institutionalized Elderly Patients: Is Hypovitaminosis D a Factor? *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, v. 12, n. 5, p. 544–545, 2004.
- BRAVE HEART, M. Y. H. The historical trauma response among natives and its relationship with substance abuse: A Lakota illustration. *Journal of Psychoactive Drugs*, v. 35, n. 1, p. 7–13, 2003.
- BREH, D.; SEIDLER, G. Is Peritraumatic Dissociation a Risk Factor for PTSD? *Journal of Trauma & Dissociation*, v. 8, n. 1, p. 53–69, 2007.
- BREMNER, D. Does the stress damage the brain?. In: KIRMAYER, LEMELSON, BARAD (Org.). *Understanding trauma: integrating biological, psychological and cultural perspectives*. New York: Cambridge University Press, 2007. p.118-142.
- BREMNER, J.; MARMAR, C. Trauma, Memory, and Dissociation. In: Bremner, Marmar (Org.). American Psychiatric Press. Washington, DC. 1998.

BREMNER, J.; SOUTHWICK, S.; DARNELL, A.; CHARNEY, D. Chronic PTSD in Vietnam combat veterans: Course of illness and substance abuse. *The American Journal of Psychiatry*, v. 153, n. 3, p. 369–375, 1996.

BRENNEIS, C. B. Memory Systems and the Psychoanalytic Retrieval of Memories of Trauma. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, v. 44, n. 4, p. 1165–1187, 1996.

BRETT, A.; OSTROFF, R. Imagery and posttraumatic stress disorder: an overview. *American Journal of Psychiatry*, v. 142, n. 4, p. 417–424, 1985.

BREWIN, C. R. Memory processes in post-traumatic stress disorder. *International Review of Psychiatry*, v. 13, n. 3, p. 159–163, 2001.

BREWIN, C. R. Re-experiencing traumatic events in PTSD: New avenues in research on intrusive memories and flashbacks. *European Journal of Psychotraumatology*, v. 6, Article, 27180, 2015.

BREWIN, C. R.; ANDREWS, B.; VALENTINE, J. D. Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, v. 68, n. 5, p. 748–766, 2000.

BREWIN, C.; LANIUS, R.; NOVAC, A.; SCHNYDER, U.; GALEA, S. Reformulating PTSD for DSM-V: Life after Criterion A. *Journal of Traumatic Stress*, v. 22, n. 5, p. 366–373, 2009.

BREWIN, C.; DALGLEISH, T.; JOSEPH, S. A dual representation theory of post-traumatic stress disorder. *Psychological Review*, v. 103, n. 4, p. 670–686, 1996.

BRIERE, J. The effects of childhood sexual abuse on later psychological functioning: Defining a post-sexual abuse syndrome. Paper presented at the Annual Convention of the American Psychological Association, Toronto, Ontario, Canada, 1984.

BRISSAUD, E. La Sinistrose. *Le Concours médical*, p. 114-117, 1908.

BROWN, D. P.; FROMM, E. (1986). *Hypnotherapy and hypnoanalysis*. Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1986.

BROWNE, I. Psychological Trauma, or Unexperienced Experience. *Re-vision*. v. 12, n. 4, p. 1-21, 1990.

BRUNER, J. S. The course of cognitive growth. *Amer. Psychol.*, v. 19, p. 1-15, 1964.

BRUNNER, J. Identifications, suspicions, and the history of traumatic disorders. *Harvard review of Psychiatry*, v. 10, n. 3, p. 180-184, 2002.

BRUNNER, J. Inflamed Spines and Anarchical Minds: Dynamics of Medical Testimony on Nervous Shock in Late Nineteenth Century England, In: IMHAUSEN, MÜLLER, EPPLÉ (Org.). *Weak Knowledge: Forms, Functions, and Dynamics*. Frankfurt: Campus Verlag, 2020. p. 399-419.

BRYANT, R. Does dissociation further our understanding of PTSD? *Journal of Anxiety Disorders*, v. 21, n. 2, p. 183–191, 2007.

BURGESS, A. W.; HOLMSTROM, L. L. Rape trauma syndrome. *The American Journal of Psychiatry*, v. 131, n. 9, p. 981–986, 1974.

BUTLER, L. D.; SPIEGEL, D. Trauma and memory. In: DICKSTEIN, L. J.; RIBA, M. B.; OLDFHAM, J. M. (Eds.), *American Psychiatric Press review of psychiatry*, v. 16. American Psychiatric Press review of psychiatry, Vol. 16 (p. II–13–II–53). American Psychiatric Association, 1997.

CAHILL, L. The neurobiology of emotionally influenced memory. Implications for understanding traumatic memory. In: Yehuda, R.; McFarlane, A. C. (Eds.), *Annals of the New York Academy of Sciences*: v. 821. Psychobiology of posttraumatic stress disorder (p. 238–246). New York Academy of Sciences, 1997.

CANGUILHEM, G. O normal e o patológico. Rio de Janeiro: Forense Universitária, 2011.

CANNON, W. B. Organization of physiologic homeostasis. *Physiological Reviews*, v. 9, p. 399–427, 1929.

CANNON, W. B. *The wisdom of the body*. New York: W. W. Norton, 1932.

CAREY, L.; RUBIN, J. *Expressive and Creative Methods for Trauma Survivors*. London UK: Jessica Kingsley Publishers, 2006.

CARPENTER, W. *Principles of Mental Physiology*. 4th ed., 1876. New York: Appleton, 1890.

CARUTH, C. (Ed.). *Trauma: Explorations in memory*. Baltimore, MA: Johns Hopkins University Press, 1995.

CARUTH, C. *Unclaimed experience: Trauma, narrative, and history*. Baltimore, MA: Johns Hopkins University Press, 1996.

CASTRO, F.; LANDEIRA-FERNANDEZ, J. Notas históricas acerca do debate mente e cérebro. *ComCiência*, n.144, Campinas dez/2012.

CHARCOT, J-M. *Clinical Lectures on Diseases of the Nervous System*. Delivered at the Infirmary of la Salpetriere. London: New Sydenham Society, 1889.

CHARCOT, J-M. *Leçons Sur L'Hystérie Virile*. Paris, Sycomore: 1984.

CHARCOT, J-M.; TRILLAT, É. *L'hystérie*. Paris, France: L'Harmattan, 1998.

CHARCOT, J-M. *Oeuvres Completes De J.-M. Charcot*. Sydney: Wentworth Press, 2018.

- CHARLES, N.; CARVER, L. The Effects of Stress and Trauma on Brain and Memory: A View from Developmental Cognitive Neuroscience. *Development and Psychopathology* v. 10, n. 4, p. 793–809, 1998.
- CHARLIER, P.; DUVERGER, P.; ABDALLAH, F. B. Memory recall of traumatic events in refugees. *The Lancet*, v. 392, n. 10160, 2170, 2018.
- CHATEL, J.; PEELE, R. A Centennial Review of Neurasthenia. *American Journal of Psychiatry*, v. 126, n. 10, p. 1404–1413, 1970.
- CHIAO, J. Cultural neuroscience: a once and future discipline. In: Chiao, J.Y (Org.). *Cultural Neuroscience: Cultural Influences on Brain Function*. New York: *Progress in Brain Research*. p. 287-304. 2009.
- CICCHETTI, D.; ROGOSCH, F. A. Equifinality and multifinality in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, v. 8, n. 4, p. 597–600, 1996.
- COHEN. S. Psychosocial models of the role of social support in the etiology of physical disease. *Health Psychol*, v. 7, p. 269-297, 1988.
- COHEN, H.; KOZLOVSKY, N.; ALONA, C.; MATAR, M. A.; JOSEPH, Z. Animal model for PTSD: From clinical concept to translational research. *Neuropharmacology*, v. 62, n. 2, p. 715–724, 2012.
- COHEN, H.; ZOHAR, J.; MATAR, M. The relevance of differential response to trauma in an animal model of posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, v. 53, n. 6, p. 463–473, 2003.
- CORR, P. J. (2008). Reinforcement sensitivity theory (RST): Introduction. In: P. J. CORR (Ed.), *The reinforcement sensitivity theory of personality*. Cambridge: Cambridge University Press, 2008, p. 1-43.
- COURTOIS, C. A. Characteristics of a volunteer sample of adult women who experienced incest in childhood and adolescence. *Dissertation Abstracts International*, 40A, Nov–Dec, 3194-A, 1979a.
- COURTOIS, C. A. The incest experience and its aftermath. *Victimology: An International Journal*, v. 4, p. 337–347, 1979b.
- COURTOIS, C. A. Traumatic Stress Studies. *Journal of Trauma Practice*, v.1, n. 1, p. 33–57, 2002.
- COURTOIS, C. A. Complex trauma, complex reactions: assessment and treatment. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, v. 41, n. 4, p. 412-425, 2004.
- CRASKE, M. G. *Anxiety disorders: Psychological approaches to theory and treatment*. 1. ed. Boulder, CO: Westview Press, 1999.
- CRILE, G. W. 1899. *An Experimental Research into Surgical Shock*. 1. ed. Philadelphia: Lippincott, 1899.

CRILE, G. W.; LOWER, W. *Surgical shock and the shockless operation through anoci-association*. Western University. 8vo. Pp. 272, illustrated. 1920. London: W. B. Saunders. 21s. net. (1920). *British Journal of Surgery*, v. 8, n. 30, p. 231–232.

CHRISTIANSON, S.; LOFTUS, E. Memory for traumatic events. *Applied Cognitive Psychology*, v. 1, n. 4, p. 225–239, 1987.

CROQ, L. Stress et Trauma. *Le Journal des Psychologues*, 2003 - unitheque.com.

DA COSTA, J. Observation on the diseases of the heart noticed among soldiers, particularly the organic diseases. In: FLINT, A. (Ed.). *Contributions relating to the causation and prevention of disease, and to camp diseases: together with a report of the diseases, etc., among the prisoners at Andersonville, Ga.* New York: Hurd and Houghton for the U.S. Sanitary Commission, 1867, p. 360-383.

DAMESHEK, W. The anemia of neurasthenia. *Tallqvist anemia Blood*: v. 2, n. 5, p. 485-7, sep 1947.

DANIELI, Y. The treatment and prevention of long-term effects and intergenerational transmission of victimization: A lesson from Holocaust survivors and their children. In: FIGLEY, C. R. (Ed.). *Trauma and its wake*. New York: Brunner/Mazel, 1985, p. 295-313.

DANIELI, Y. (Ed.). *The Plenum series on stress and coping*. International handbook of multigenerational legacies of trauma. Berlin/Heidelberg: Plenum Press, 1998.

DARWIN, C. *The Expression of the Emotions in Man and Animals*. Chicago: Univ. of Chicago Press, 1965 [1872].

DECARTES, R. *Discurso do método*. Trad. J. Guinsburg e Bento Prado Júnior. São Paulo: Abril Cultural, 1973.

DEFAZIO, V. The Vietnam Era Veteran: Psychological Problems. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, v. 7, p. 9-15, 1975.

DEKEL, S.; BONANNO, G. Changes in trauma memory and patterns of posttraumatic stress. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, v. 5, n. 1, p. 26–34, 2013.

DELAPORTE, S. Making Trauma Visible. In: LEESE, P. (Org.). *Shellshock: Traumatic Neurosis and the British Soldiers of the First World War*. New York, NY: Palgrave Macmillan, 2002, p. 23-47.

DILLON J.; JOHNSTONE, L.; LONGDEN, E. (2014) Trauma, Dissociation, Attachment and Neuroscience: A New Paradigm for Understanding Severe Mental Distress. In: SPEED, E.; MONCRIEFF, J.; RAPLEY, M. (Eds.). *De-Medicalizing Misery II*. London, ENG: Palgrave Macmillan, 2014, p. 226-235.

DIMAURO, J.; CARTER, S.; FOLK, J.; KASHDAN, T. A historical review of trauma-related diagnoses to reconsider the heterogeneity of PTSD. *Journal of Anxiety Disorders*, v. 28, n. 8, p. 774–786, 2014.

DONOVAN, D. M. Traumatology: A field whose time has come. *Journal of Traumatic Stress*, v. 4, p. 433–436, 1991.

DORAHY, M.; VAN DER HART, O. Relationship between trauma and dissociation: A historical analysis. In: Vermetten, E.; Dorahy, M.; Spiegel, D. (Eds.), *Traumatic dissociation: Neurobiology and treatment*. Richmond, VI: American Psychiatric Publishing, Inc, 2007, p. 3–30.

DOSTOIÉVSKI, F. *Memórias do subsolo*. 6ª ed. São Paulo, SP: Editora 34, 2009.

DUDAI, Y.; ROEDIGER, H.; TULVING, E. Memory Concepts. In: ROEDIGER, DUDAI, FITZPATRICK (Org.). *Science of memory: Concepts*. New York, NY: Oxford University Press, 2007, p. 1–13.

EAGLE, G.; KAMINER, D. Continuous traumatic stress: Expanding the lexicon of traumatic stress. *Peace and Conflict: Journal of Peace Psychology*, v. 19, n. 2, p. 85–99, 2013.

EHLERS, A.; CLARK, D. M. A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behav Res Ther*, v. 38, p. 319–345, 2000.

EHLERS, A.; STEIHL, R. Maintenance of intrusive memories in posttraumatic stress disorder: A cognitive approach. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, v. 23, p. 217–249, 1995.

EITINGER, L. Pathology of the concentration camp syndrome: Preliminary report. *Archives of General Psychiatry*, v. 5, p. 371–379, 1961.

ELLENBERGER, H. F. The pathogenic secret and its therapeutics. *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, v. 2, n. 1, p. 29–42, 1966.

ELLIS, H. (1898). *Hysteria in relation to the sexual emotions*. Alienist and Neurologist (1880-1920); East Bridgewater, MA: Vol. 19, Ed. 4: 599.

ELLIOTT, D. M.; BRIERE, J. (1995). Posttraumatic stress associated with delayed recall of sexual abuse: A general population study. *Journal of Traumatic Stress*, v. 8, n. 4, p. 629–647.

EHRENBERG, A. O sujeito cerebral. *Psicologia Clínica*, v. 21, n. 1, p. 187–213, 2009.

EHRENREICH, J. H. Understanding PTSD: Forgetting “Trauma.” *Analyses of Social Issues and Public Policy*, v. 3, n. 1, p. 15–28, 2003.

EHRING, T.; QUACK, D. Emotion regulation difficulties in trauma survivors: The role of trauma type and PTSD symptom severity. *Behavior Therapy*, v. 41, n. 4, p. 587–598, 2010.

ERIKSSON, C.; KEMP, H.; GORSUCH, R. et al. Trauma Exposure and PTSD Symptoms in International Relief and Development Personnel. *J Trauma Stress*, v. 14, p. 205–212, 2001.

ERICHSEN, J. *On Railway and Other Injuries of the Nervous System*. London: Walton and Maberly, 1867.

ESPRIELLA, R.; PINGEL, E. S.; FALLA, J. V. The (de)construction of a psychiatric diagnosis: PTSD among former guerrilla and paramilitary soldiers in Colombia. *Global Public Health*, v. 5, n. 3, p. 221–232, 2010.

EVERLY, G. S. *A clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response*. New York, NY: Plenum, 1989.

EVERLY, G. S. Psychotraumatology: A two-factor formulation of post-traumatic stress. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, v. 28, p. 270-278, 1993.

EVERLY, G. S. Psychotraumatology. In: EVERLY, G. S.; LATING, J. M. (Org.). *Psychotraumatology: Key papers and core concepts in post-traumatic stress*. New York: Springer Science+Business Media, 1995, p. 3-8.

EVERLY, G. S.; LATING, J. M. *Psychotraumatology: Key papers and core concepts in post-traumatic stress*. New York: Springer Science+Business Media, 1995.

EVERLY, G. S.; LATING, J. M. *The Concept of Stress. A Clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response*. New York: Springer Science+Business Media, 2012.

FANSELOW, M.; LESTER, L. (1988). A functional behavioristic approach to aversively motivated behavior: Predatory imminence as a determinant of the topography of defensive behavior. In: BOLLES, R. C.; BEECHER, M. D. (Eds.), *Evolution and learning*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc, 1988, p. 185–212.

FASSIN, D. Et la souffrance devient sociale: De l'anthropologie médicale à une anthropologie des afflictions. *Dans Critique*. v. 1-2, n. 680-681, p. 16-29, 2004.

FASSIN, D.; RECHTMAN, R. *The empire of trauma: an inquiry into the condition of victimhood*. Princeton, NJ: Princeton University Press, 2009.

FERENCZI, S. *Psicanálise III – Obras Completas*. v.3. 2ª Ed. São Paulo, SP: Editora WMF Martins Fontes. 2011.

FERREIRA, C. Retour sur la sinistrose, dite névrose de revendication. *carnets de bord*, n. 13, p. 78-87, septembre 2007.

FIGLIO, K. M. Theories of Perception and the Physiology of Mind in the Late Eighteenth Century. *History of Science*, v. 13, n. 3, p. 177–212, 1975.

FISKE-BRYSON, L.; BROWN, H. Traumatic hysteria. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, v. 15, n. 2, p. 106, February 1890.

FLANNERY, R. Psychological trauma and posttraumatic stress disorder: a review. *International Journal of Emergency Mental Health*, v. 1, n. 2, p. 135-40, 1999 Spring.

FLASKERUD, J. H. Neurasthenia: Here and There, Now and Then. *Issues in Mental Health Nursing*, v. 28, n. 6, p. 657–659, 2007.

FOA E. B.; HEARST-IKEDA D. Emotional Dissociation in Response to Trauma. In: MICHELSON, L. K.; RAY, W. J. (Eds.) *Handbook of Dissociation*. Boston, MA: Springer, 1996, p. 207-224.

FOA, E. B.; MOLNAR, C.; CASHMAN, L. Change in rape narratives during exposure therapy for posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, v. 8, n. 4, p. 675–690, 1995.

FORGUE, E. *Précis de pathologie externe: pathologie chirurgicale generale*. 5 ed., ver. Paris: Octave doint et Fils, 1912.

FOUCAULT, M. *A arqueologia do saber*. Rio de Janeiro: Forense Universitária, 2012.

FOUCAULT, M. *A história da loucura: na idade clássica*. São Paulo: Perspectiva, 2017.

FOUCAULT, M. *A história da sexualidade, v.2: o uso dos prazeres*. Rio de Janeiro: Graal, 1984.

FOUCAULT, M. *A história da sexualidade, v.3: o cuidado de si*. Rio de Janeiro: Graal, 1985.

FOUCAULT, M. *O nascimento da clínica*. Rio de Janeiro: Forense Universitária, 2013.

FRANKEL, F. H. The Concept of Flashbacks in Historical Perspective. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, v. 42, n. 4, p. 321–336, 1994.

FREUD, S. Observation of a Severe Case of Hemianesthesia in a Hysterical Male (1886d). In: *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*. London: Hogarth Press and The Institute of Psycho-Analysis, 1966 1, p. 23-31.

FREUD, S. *Obras psicológicas completas, Vol. III*. Rio de Janeiro: Imago, 1969.

FREUD, S. *Obras Completas, Volume 10: história de uma neurose infantil: (“o homem dos lobos”), além do princípio do prazer e outros textos (1917-1920)*. São Paulo: Companhia das Letras, 2010.

FREUD, S. *Obras Completas, Volume 12: introdução ao narcisismo, ensaios de metapsicologia e outros textos (1914-196)*. São Paulo: Companhia das Letras, 2010.

FREUD, S. *Obras Completas, Volume 16: O eu e o id, “autobiografia” e outros textos (1923-1925)*. São Paulo: Companhia das Letras, 2011.

FREUD, S. *Obras Completas, Volume 8: O delírio e os sonhos na Gradiva, análise da fobia de um garoto de cinco anos e outros textos (1906-1909)*. São Paulo: Companhia das Letras, 2015.

FREUD, S. *Obras completas, volume 13: Conferências Introdutórias à Psicanálise (1916-1917)*. 1ª Ed. São Paulo, SP: Companhia das Letras. 2016.

FREUD, S. *Obras completas, volume 6*. Companhia das Letras, SP. 2016.

FREUD, S. *Obras Completas, Volume 4: A interpretação dos sonhos (1900)*. São Paulo: Companhia das Letras, 2019.

FREUD, S.; Breuer, J. *Obras Completas, Volume 2: Estudos Sobre a Histeria (1893-1895)*. São Paulo: Companhia das Letras, 2016.

FRIEDMAN M.; RESICK P.; BRYANT R.; STRAIN J.; HOROWITZ M.; SPIEGEL, D. Classification of trauma and stressor-related disorders in DSM-5. *Depress Anxiety*, v. 288, p. 737–749, 2011.

FUCHS, T. *Ecology of the Brain: The Phenomenology and Biology of the Embodied Mind*. United Kingdom, UF: Oxford University Press. 2018.

FURNEAUX, J. *Surgical Inquiries, Including the Hastings Essay on Shock, the Treatment of Surgical Inflammations, and Clinical Lectures*. London: J. and A. Churchill, 1880.

GALATZER-LEVY, I. R.; BRYANT, R. A. 636,120 ways to have posttraumatic stress disorder. *Perspectives on Psychological Science*, v. 8, n. 6, p. 651–662, 2013.

GAULD, A. *A history of hypnotism*. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1992.

GERHART, J. I.; CANETTI, D.; HOBFOLL, S. E. Traumatic Stress in Overview: Definition, Context, Scope, and Long-Term Outcomes. *Traumatic Stress and Long-Term Recovery*, p. 3–24, 2015.

GIBBS, A. *Contemporary American Trauma Narratives*. Edinburg, UK: Edinburg University Press: 2014.

GIL, S. Coping style in predicting posttraumatic stress disorder among Israeli students. *Anxiety, Stress & Coping: An International Journal*, v. 18, n. 4, p. 351–359, 2005.

GILBERTSON, M.; SHENTON, M.; CISZEWSKY, A.; KASAI, K. M.; LASKO, N.; ORR, S.; PITNAM, R. Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature neuroscience*, v. 5, n. 11, november 2002.

GILLESPIE, R. D. *Psychological effects of war on citizen and soldier*. New York, NY: W W Norton & Co, 1942.

GOLDBERG, J.; TRUE, W.; EISEN, S.; HENDERSON, W. (1990). A twin study of the effects of the Vietnam War on posttraumatic stress disorder. *JAMA: Journal of the American Medical Association*, v. 263, n. 9, p. 1227–1232, 1990.

GOODMAN, R. The transgenerational trauma and resilience genogram. *Counselling Psychology Quarterly*, v. 26, n. 3-4, p. 386-405, 2013.

- GOODMAN, G.; QUAS, J. A.; BATTERMAN-FAUNCE, J.; RIDDLESBERGER, M.; KUHN, J. Predictors of Accurate and Inaccurate Memories of Traumatic Events Experienced in Childhood. *Consciousness and Cognition*, v. 3, n. 3-4, p. 269–294, 1994.
- GRABBE, L.; MILLER-KARAS, E. The Trauma Resiliency Model: A “Bottom-Up” Intervention for Trauma Psychotherapy. *Journal of the American Psychiatric Nurses Association*, v. 24, n. 1, p. 76–84, 2017.
- GREY, N.; HOLMES, E. A. ‘Hotspots’ in trauma memories in the treatment of post-traumatic stress disorder: a replication. *Memory*, v. 16, p. 788–796, 2008.
- GREENBERG, J. The Echo of Trauma and the Trauma of Echo. *Am. Imago*, v. 55, n. 3, p. 319-347, 1998.
- GREENHOOT, A.; SUN, S. Trauma and memory. In: Bauer, P. J.; Fivush, R. (Eds.), *The Wiley handbook on the development of children's memory*. Hoboken, NJ: Wiley Blackwell, 2014, p. 774-803.
- GREESON, J.; AKE, G.; HOWARD, M.; BRIGGS, E.; KO, S.; PYNOOS, R.; KISIEL, C.; GERRITY, E.; FAIRBANK, J.; LAYNE, C.; STEINBERG, A. Complex Trauma and Mental Health in Children and Adolescents Placed in Foster Care: Findings from the National Child Traumatic Stress Network. *Child Welfare*, v. 90, n. 6, 2011.
- GRILLON, C.; MORGAN, C. Fear-potentiated startle conditioning to explicit and contextual cues in Gulf War veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, v. 108, p. 134–142, 1999.
- GRINKER, R.; SPIEGEL, J. *Men under Stress*. On the war neuroses of Air Force crews and their psychiatric treatment. Philadelphia: Blakiston, 484p., 1945.
- GUTHRIE, R.; BRYANT, R. Extinction Learning Before Trauma and Subsequent Posttraumatic Stress. *Psychosomatic Medicine*, v. 68, n. 2, p. 307–311, 2006.
- GUYTON, G. A brief history of worker’s compensation. *The Iowa Orthopaedic Journal*. v. 19, p. 106–110, 1999.
- HACKING, I. Memoro-politics, trauma and the soul. *History of the Human Sciences*, v. 7, n. 2, p. 29–52, 1994.
- HACKING, I. Memory Sciences, Memory Politics. In: ANTZE, LAMBEK (Org.). *Tense Past: Cultural Essays in Trauma and Memory*. New York, NY: Routledge, 1996, p. 67-89.
- HACKING, I. *Rewriting the Soul: Multiple Personality and the Sciences of Memory*. Princeton, NJ: Princeton University Press, 1998.
- HARRINGTON, R. On the Tracks of Trauma: Railway Spine Reconsidered. *Social History of Medicine*, v. 16, n. 2, p. 209–223, 2003.
- HARVEY A.; BRYANT, R. (1998b): The effect of attempted thought suppression in acute stress disorder. *Behav Res Ther*, v. 36, p. 583– 590, 1998.

HARVEY, A.; BRYANT, R. A qualitative investigation of the organization of traumatic memories. *British Journal of Clinical Psychology*, v. 38, n. 4, p. 401–405, 1999.

HELLAWELL, S.; BREWIN, C. A comparison of flashbacks and ordinary autobiographical memories of trauma: Cognitive resources and behavioural observations. *Behaviour Research and Therapy*, v. 40, n. 10, p. 1143–1156, 2002.

HELZER, J. E.; ROBINS, L. N.; MCEVOY, L. Post-Traumatic Stress Disorder in the General Population. *New England Journal of Medicine*, v. 317, n. 26, p. 1630–1634, 1987.

HÉRITIER, F. *De la violence*. Paris, Odile Jacob, 1996, p. 13-19.

HERMAN, J. *Trauma and Recovery*. New York, NY: Basic Books, 1992.

HERMAN, J. (1995b). Crime and memory. *Bulletin of the American Academy of Psychiatry & the Law*, v. 23, n. 1, p. 5–17, 1995.

HESTON, L. (1987): *What about environment?* Pauf Hoch Award Lecture, Annual Meeting of the American Psychopathological Association, New York, March 6, 1987.

HILGARD, E. Divided consciousness and dissociation. *Consciousness and Cognition*, v. 1, n. 1, p. 16–31, 1992.

HINTON, D.; LEWIS-FERNÁNDEZ, R. Idioms of Distress Among Trauma Survivors: Subtypes and Clinical Utility. *Cult Med Psychiatry*, v. 34, p. 209–218, 2010.

HIRST, W.; PHELPS, E. A. Flashbulb Memories. *Current Directions in Psychological Science*, v. 25, n. 1, p. 36–41, 2016.

HOBFOLL, S. E. Conservation of resources: A new attempt at conceptualizing stress. *American Psychologist*, v. 44, n. 3, p. 513, 1989.

HOLBROOK, T.; HOYT, D.; STEIN, M.; SIEBER, W. Perceived Threat to Life Predicts Posttraumatic Stress Disorder after Major Trauma: Risk Factors and Functional Outcome. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, v. 51, n. 2, p. 287–293, 2001.

HOLDORFF, B.; Denning, D. The fight for “traumatic neurosis”, 1889–1916: Hermann Oppenheim and his opponents in Berlin. *History of Psychiatry*, v. 22, n. 4, p. 465–476, 2011.

HOLMES, E.; BREWIN, C.; HENNESSY, R. G. Trauma Films, Information Processing, and Intrusive Memory Development. *Journal of Experimental Psychology: General*, v. 133, n. 1, p. 3–22, 2004.

HOLMES, T.; RAHE, R. The Social Readjustment Rating Scale. *Journal of Psychosomatic Research*, v. 11, n. 2, p. 213–218, 1967.

HOROWITZ, M. (1971). *Image Formation and Cognition*. London, UK: Butterworths, 1971. (1971). *Psychological Medicine*, v. 1, n. 5, p. 441, 1971.

- HOROWITZ, M. Modes of Representation of Thought. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, v. 20, n. 4, p. 793–819, 1972.
- HOROWITZ, M.; WILNER, N.; ALVAREZ, W. Impact of Event Scale: A Measure of Subjective Stress. *Psychosomatic Medicine*, v. 41, n. 3, p. 209–218, 1979.
- HOROWITZ, M.; REIDBORD, S. P. (1992). Memory, emotion, and response to trauma. In: Christianson, S.-Å. (Ed.), *The handbook of emotion and memory: Research and theory*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc, 1992, p. 343–357.
- HOROWITZ, M.; WILNER, N.; KALTREIDER, N.; et al: Signs and Symptoms of Posttraumatic Stress Disorder. *Arch Gen Psychiatry*, v. 37, p. 85-92, 1980.
- HOROWITZ, M. *Stress Response Syndromes: PTSD, grief, adjustment, and dissociative disorders*. Lanham, Maryland. Jason Aronson Publisher. 2011.
- HORTON, A. Neuropsychology of PTSD: Problems, Prospects, and Promises. In: EVERLY, LATING (Org.). *Psychotraumatology: Key papers and core concepts in post-traumatic stress*. New York, NY: Springer Science+Business Media, 1995, p. 147-155.
- HOWARD, S.; CRANDALL, M. Post-traumatic stress disorder: what happens to the brain? Whashington, DC: Washington Academy of Sciences, 2007.
- INGOLD, T. *The Perception of the Environment: Essays on livelihood, dwelling and skill*. New York, NY: Routledge, 2000.
- ISERSON, K. V. An Hypnotic Suggestion: Review of Hypnosis for Clinical Emergency Care. *The Journal of Emergency Medicine*, v. 46, n. 4, p. 588–596, 2014.
- JACQUES, P. Trauma et Culture: de la mémoire collective à la reconstruction psychique. *Cahiers de psychologie clinique*, n. 17, p. 189-198, 2001-2002.
- JAMES, W. Review. *The Psychological Review I*. (1894): 195-200.
- JANET, P. *L'Automatisme Psychologique: Essai de Psychologie Expérimentale Sur les Formes Inférieures de L'Activité Humaine*. Paris: Ancienne Librairie Germer Baillière, 1889.
- JANET, P.; CORSON, C. (Trans). (1901). *The mental state of hystericals*. New York, NY: G P Putnam's Sons, Pp. xviii+, 535p, p. 484-528, 1901.
- JONES, E.; VERMAAS, R.; MCCARTNEY, H.; BEECH, C.; PALMER, I.; HYAMS, K.; WESSELY, S. Flashbacks and post-traumatic stress disorder: The genesis of a 20th-century diagnosis. *The British Journal of Psychiatry*, v. 182, n. 2, p. 158–163, 2003.
- KAMMAN, G. Traumatic Neurosis, Compensation Neurosis or Attitudinal Pathosis? *Archives of Neurology And Psychiatry*, v. 65, n. 5, p. 593, 1951.
- KESSLER, R. C.; SONNEGA, A.; BROMET, E.; HUGHES, M.; NELSON, C. B. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, v. 52, n. 12, p. 1048–1060, 1995.

KHAN, M. M. R. The Concept of Cumulative Trauma. *The Psychoanalytic Study of the Child*, v. 18, n. 1, p. 286–306, 1963.

KIHLSTROM, J. F. The Trauma-Memory Argument. *Consciousness and Cognition*, v. 4, n. 1, p. 63–67, 1995.

KIHLSTROM, J. Trauma and memory revisited. In: UTTL, B.; OHTA, N.; A. L. SIEGENTHALER, A. L. (Eds.). *Memory and emotion: Interdisciplinary perspectives*. Hoboken, NJ: Blackwell Publishing, 2006, p. 259–291.

KIHLSTROM, J.; GLISKY, M.; ANGIULO, M. Dissociative tendencies and dissociative disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, v. 103, n. 1, p. 117–124, 1994.

KILPATRICK, D. G.; RESNICK, H. S.; ACIERNO, R. Should PTSD Criterion A be retained? *Journal of Traumatic Stress*, v. 22, n. 5, p. 374–383, 2009.

KING, D. W.; KING, L. A.; GUDANOWSKI, D. M.; VREVEN, D. L. Alternative representations of war zone stressors: Relationships to posttraumatic stress disorder in male and female Vietnam veterans. *Journal of Abnormal Psychology*, v. 104, n. 1, p. 184–195, 1995.

KIRMAYER, L.; LEMELSON, R.; BARAD, M. Introduction: Inscribing trauma in culture, brain, and body. In: Kirmayer, L.; Lemelson, R.; Barad, M. (Org.). *Understanding trauma: integrating biological, psychological and cultural perspectives*. New York: Cambridge University Press, 2007, p. 1-20.

KIRMAYER, L.; GONE, J.; MOSES, J. Rethinking Historical Trauma. *Transcultural Psychiatry*, v. 51, n. 3, p. 299–319, 2014.

KOLB, L. A neuropsychological hypothesis explaining posttraumatic stress disorders. *The American Journal of Psychiatry*, v.144, p.989–995, 1987.

KOLB, L. A critical survey of hypotheses regarding Post-traumatic Stress Disorders in light of recent research findings. *J Trauma Stress* v. 1, p. 291–304, 1988.

KOLB, L.; MUTALIPASSI, L. The Conditioned Emotional Response: a Sub-Class of the Chronic and Delayed Post-Traumatic Stress Disorder. [*Psychiatric Annals*, v. 12, n. 11](#), 1982.

KOSS, M. P.; FIGUEREDO, A. J.; BELL, I.; THARAN, M.; TROMP, S. Traumatic memory characteristics: A cross-validated mediational model of response to rape among employed women. *Journal of Abnormal Psychology*, v. 105, n. 3, p. 421–432, 1996.

KOSTEN, T.; MASON, J.; GRILLER, E.; et al. Sustained urinary norepinephrine elevation in posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology*, v. 12, p. 13-30, 1987.

KRAEPELIN, E. *Introduction à la psychiatrie clinique*. Paris: Navarin, 1984.

KROLL, J.; HABENICHT, M.; MACKENZIE, T. et al. Depression and posttraumatic stress disorder in Southeast Asian refugees. *Am. J. Psychiatry*, v. 146, p. 1592-1597, 1989.

- KRYSTAL, J. H.; BENNETT, A. L.; BREMNER, J. D.; SOUTHWICK, S. M.; CHARNEY, D. S. (1995). Toward a cognitive neuroscience of dissociation and altered memory functions in post-traumatic stress disorder. In: FRIEDMAN, M. J.; CHARNEY, D. S.; DEUTCH, A. Y. (Eds.). *Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to post-traumatic stress disorder*. Philadelphia, PE: Lippincott Williams & Wilkins Publishers, 1995, p. 239–269.
- LABAR, K.; CABEZA, R. Cognitive neuroscience of emotional memory. *Nat Rev Neurosci*, v. 7, p. 54–64, 2006.
- LANIUS, R. et al. Neural Correlates of Traumatic Memories in Posttraumatic Stress Disorder: A Functional MRI Investigation. *American Journal of Psychiatry*, v. 158, n. 11, p. 1920–22, 2001.
- LAPLANCHE, J.; PONTALIS, J. *Vocabulário da Psicanálise*. São Paulo, SP: Martins Fontes, 2001.
- LAUFER, R.; BRETT, E.; GALLOPS, M. Post-traumatic stress disorder reconsidered: PTSD among vietnam veterans. In: VAN DER KOLK (Org.). *Post-traumatic stress disorder: psychological and biological sequelae*. Whashington, DC: American Psychiatric Press, 1984.
- LEBLANC, A. (2000). *On hypnosis, simulation, and faith, the problem of post-hypnotic suggestion in France, 1884-1896*. 2000. 139f. Thesis (Doctor in Philosophy) – Institute for The History and Philosophy of Science and Technology, University of Toronto, Toronto, 2000.
- LEDOUX, E. (1990). Information flow from sensation to emotion: Plasticity of the neural computation of stimulus value. In: GABRIEL, M.; MOORE, J. (Eds.). *Learning computational neuroscience: Foundations of adaptive networks*. Cambridge, MA: MIT Press, 1990.
- LEESE, P. *Shellshock: Traumatic Neurosis and the British Soldiers of the First World War*. New York, NY: Palgrave Macmillan, 2002.
- LERNER, P. *Hysterical man: war, psychiatry, and the politics of Trauma in Germany, 1890-1930*. Ithaca, NY: Cornell University Press, 2003.
- LEVI, P. *É isto um homem?* 1ª edição . Rio de Janeiro, RJ: Rocco, 2013.
- LEVINE, P. *Trauma and Memory: Brain and Body in a Search for the Living Past*. Berkeley, CA: North Atlantic Books, 2015.
- LEVINE, S.; URSIN, H. What is stress? In: BROWN, M. R.; KOOB, G. F.; RIVIER, C. (Eds.). *Stress - neurobiology and neuroendocrinology*. New York: Marcel Dekker, 1991, p. 3–21.
- LEYS, R. (1994). Mead's voices: Imitation as foundation; or, The struggle against mimesis. In: ROSS, D. (Ed.). *Modernist impulses in the human sciences, 1870–1930*. Baltimore, MA: Johns Hopkins University Press, 1994, p. 210–235.

- LEYS, R. *Trauma: a genealogy*. Chicago, IL: The University of Chicago Press, 2001.
- LEYS, R. Image and Trauma. *Science in Context*, v. 19, n. 01, p. 137, 2006.
- LEYS, W. Types of Moral Values and Moral Inconsistency. *The Journal of Philosophy*, v. 35, n. 3, p. 66, 1938.
- LIBBRECHT, K.; QUACKELBEEN, J. On the early history of male hysteria and psychic trauma. *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, v. 31, n. 4, p. 370–384, 1995.
- LIBERZON, I.; TAYLOR, S. F.; AMDUR, R.; JUNG, T. D.; CHAMBERLAIN, K. R.; MINOSHIMA, S. ... FIG, L. M. Brain activation in PTSD in response to trauma-related stimuli. *Biological Psychiatry*, v. 45, n. 7, p. 817–826, 1999.
- LIFTON, R. Understanding the Traumatized Self: Imagery, symbolization and transformation. In: WILSON, J. P.; HAREL, Z.; KAHANA, B. (Eds.), *Human adaptation to extreme stress: from Holocaust to Vietnam*. New York, NY: Harper & Row, 1988.
- LOEWENSTEIN, R. J. Dissociative Amnesia and Dissociative Fugue. In: MICHELSON, L. K.; RAY, W. J. (Eds.). *Handbook of Dissociation*. Boston, MA: Springer, 1996.
- LOFTUS, E. The reality of repressed memories. *American Psychologist*, v. 48, n. 5, p. 518–537, 1993.
- LOFTUS, E. Creating False Memories. *Scientific American*, v. 277, n. 3, p. 70–75, 1997.
- LOFTUS, E.; PICKRELL, J. The formation of false memories. *Psychiatric Annals*, v. 25, n. 12, p. 720–725, 1995.
- LONDON. 1858. Accidents Reports for January-March 1858, part II (London, 1858), p. 27–28.
- LOPEZ-MUNOZ, F.; ALAMO, C. Monoaminergic Neurotransmission: The History of the Discovery of Antidepressants from 1950s Until Today. *Current Pharmaceutical Design*, v. 15, n. 14, p. 1563–1586, 2009.
- LOUGHRAN, T. Hysteria and neurasthenia in pre-1914 British medical discourse and in histories of shell-shock. *History of Psychiatry*, v. 19, n. 1, p. 25–46, 2008.
- LOVERN, J. Posthypnotic State Changes and Flashbacks: Analogous Processes? *Journal of Trauma & Dissociation*, v. 13, n. 5, p. 568–581, 2012.
- MACLEAN, P. D. *The triune brain in evolution: role in paleocerebral functions*. New York: Plenum Press, 1990.
- MALDONADO, J. R.; BUTLER, L. D.; SPIEGEL, D. Treatments for dissociative disorders. In: NATHAN, P. E.; GORMAN, J. M. (Eds.). *A guide to treatments that work*. Oxford, UK: Oxford University Press, 2002, p. 463–496.

- MAIER, S. F.; ALBIN, R. W.; TESTA, T. J. Failure to learn to escape in rats previously exposed to inescapable shock depends on nature of escape response. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, v. 85, n. 3, p. 581–592, 1973.
- MAKARI, G. A History of Freud's First Concept of Transference. *Int. R. Psycho-Anal.*, v. 19, p. 415-432, 1992.
- MAREN, S. Neurobiology of Pavlovian fear conditioning. *Annual Review of Neuroscience*, v. 24, p. 897–931, 2001.
- MAREN, S. HOLMES, A. Stress and fear extinction. *Neuropsychopharmacology*, 41(1), 58–79, 2016.
- MARKOWITSCH, H. J.; STANILOIU, A. Amnesic disorders. *Lancet*, v. 380, p. 1229–45, 2012.
- MARSELLA, A. J. Ethnocultural aspects of PTSD: An overview of concepts, issues, and treatments. *Traumatology*, v. 16, n. 4, p. 17–26, 2010.
- MARSELLA, A.; JOHNSON, J.; WATSON, P.; GRZYCZYNSKI, J. *Ethnocultural Perspectives on Disaster and Trauma: Foundations, Issues, and Applications*. Berlím: Springer Science+Business Media, LLC, 2008.
- MARTÍN-RODRÍGUEZ, J.; CARDOSO-PEREIRA, N.; BOMIFÁCIO, V.; MARTÍN, J. La Década del Cerebro (1990-2000): algunas aportaciones. *Revista Española de Neuropsicología*, v. 6, n. 3-4, p. 131-170, 2004.
- MATUS, J. Trauma, Memory, and Railway disaster: The Dickensian Connection. *Victorian Studies; Bloomington* Vol. 43, Ed. 3, (Spring 2001): 413-436.
- MCCLOSKEY, M.; WIBLE, C. G.; COHEN, N. J. Is there a special flashbulb-memory mechanism? *Journal of Experimental Psychology: General*, v. 117, n. 2, p. 171–181, 1988.
- MCCLOSKEY, M. Special versus ordinary memory mechanisms in the genesis off flashbulb memories. In: WINOGRAD, NEISSER (Org.). *Affect and accuracy in recall: studies of “flashbulb” memories*. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1992, p. 227-236.
- MCEWEN, B. S. Stress, adaptation, and disease: Allostasis and allostatic load. In: MCCANN, S. M.; LIPTON, J. M.; STERNBERG, E. M.; CHROUSOS, G. P.; P. W. GOLD, P. W.; SMITH, C. C. (Eds.). *Annals of the New York Academy of Sciences*: Vol. 840. Molecular aspects, integrative systems, and clinical advances. New York, NY: New York Academy of Sciences, 1998, p. 33-44.
- MCFALL, M.; MURBURG, M.; KO, G.; et al. Autonomic responses to stress in Vietnam combat veterans with post traumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, v. 27, p. 1165-1175, 1990.
- MCFARLANE, A. C. Traumatic Stress in the 21st Century. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, v. 34, n. 6, p. 896–902, 2000.

MCHUGH, P. R.; TREISMAN, G. PTSD: A problematic diagnostic category. *Journal of Anxiety Disorders*, v. 21, n. 2, p. 211–222, 2007.

MCKINNEY, K. “Breaking the Conspiracy of Silence”: Testimony, Traumatic Memory, and Psychotherapy with Survivors of Political Violence. *Ethos*, v. 35, n. 3, p. 265–299, 2007.

MCNALLY, R. J. Implicit and explicit memory for trauma-related information in PTSD. In: YEHUDA, R.; MCFARLANE, A. C. (Eds.). *Annals of the New York Academy of Sciences*: Vol. 821. Psychobiology of posttraumatic stress disorder, p. 219–224, 1997.

MCNALLY, R. *Remembering Trauma*. Cambridge, MA: The Belknap Press of Harvard University, 2005.

MEAD, G. H. *Mind, self and society: from the standpoint of a social behaviorist*. Chicago: University of Chicago Press, 1992.

MEANEY, M. J.; MITCHELL, J. B.; AITKEN, D. H.; BHATNAGAR, S.; BODNOFF, S. R.; INY, L. J.; et al. The effects of neonatal handling on the development of the adrenocortical response to stress: Implications for neuropathology and cognitive deficits in later life. *Psychoneuroendocrinology*, v. 16, n. 1–3, p. 85–103, 1991.

MEARES, R. The Secret. *Psychiatry*, v. 39, n. 3, p. 258–265, 1976.

MEARES, R. From Neurosis to Trauma. *Meanjin*, v. 63, n. 4, p. 16-25, 2004.

MEDINA, J. *Brain Rules: 12 principles for surviving and thriving at Work, Home and School*. Seattle, WA: Pear Press, 2008.

MELO, T.; DIAS, M. Funções Corticais. *Revista de trabalhos acadêmicos - universo recife*, v. 5, n. 2, 2018.

MEUMARK, Z. Recovery for Nervous Shock. *Intramural L. Rev.* NYU, 1947.

MICALE, M. Charcot and Les Névroses Traumatiques: historical and scientific reflections. *Revue Neurologique*, v. 150, n. 8-9, p. 498-505, 01 Aug 1994.

MICALE, M.; LERNER, P. Trauma, Psychiatry, and History: A Conceptual and Historiographical Introduction. In: MICALE, LERNER (Org.). *Traumatic Pasts: History, Psychiatry, and Trauma in the Modern Age, 1870-1930*. New York, NY: Cambridge University Press, 2001.

MICALE, M. S. *Hysterical Men: The Hidden History of Male Nervous Illness*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 2008.

MICHAELS A.; MICHAELS C.; ZIMMERMAN M.; SMITH J.; MOON C.; PETERSEN C. Posttraumatic stress disorder in injured adults: etiology by path analysis. *J Trauma*, v. 47, p. 867–873, 1999.

MINSKY, M. *The Society of the Mind*. New York, NY: Simon & Schuster Paperbacks, 1985.

- MOGHIMI, Y. Anthropological Discourses on the Globalization of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) in Post-Conflict Societies. *Journal of Psychiatric Practice*, v. 18, n. 1, p. 29-37, 2012.
- MORRIS, E. *A Practical Treatise on Shock after Surgical Operations and Injuries, with Especial Reference to Shock Caused by Railway Accidents*. London: Robert Hardwicke, 1867.
- MOUNTCASTLE, V. *Perceptual science: the Cerebral Cortex*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1998.
- MURDOCC, C. (2016). “A Matter of Time and a Matter of Place”: Colonial Inquiries and the Politics of Testimony. *Law, Culture and the Humanities*, v. 13, n. 1, p. 123–144, 2016.
- MURISON, R. The neurobiology of stress. In: AL'ABSI, M.; FLATEN, M. A. (Eds.). *The neuroscience of pain, stress, and emotion: Psychological and clinical implications*, 2016, p. 29–49.
- MURPHY, E.; BROWN, G. Life events, psychiatric disturbance and physical illness. *The British Journal of Psychiatry*, v. 136, n. 4, p. 326–338, 1980.
- NADEL, L.; JACOBS, W. Traumatic Memory Is Special. *Current Directions in Psychological Science*, v. 7, n. 5, p. 154–157, 1998.
- NESSE, R.; SCHULKIN, J. (2019). An evolutionary medicine perspective on pain and its disorders. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, v. 374, (1785), 20190288.
- NIJENHUIS, E.; DEN BOER, J. Psychobiology of traumatization and trauma-related structural dissociation of the personality. In: DELL, P. F.; O'NEIL, J. A. (Eds.). *Dissociation and the dissociative disorders: DSM-V and beyond*. London, UK: Routledge/Taylor & Francis Group, 2009, p. 337–365.
- OGLE, C.; RUBIN, D.; SIEGLER, I. Cumulative exposure to traumatic events in older adults. *Aging & Mental Health*, v. 18, n. 3, p. 316–325, 2013.
- OPPENHEIM, H. *Die traumatischen Neurosen*. Berlin: [Wentworth Press](#), 1888.
- ORLANDINI, A. Repetition Compulsion in a Trauma Victim: Is the “Analgesia Principle” Beyond the Pleasure Principle? Clinical Implications. *The Journal of the American Academy of Psychoanalysis and Dynamic Psychiatry*, v. 32, n. 3, p. 525–540, 2004.
- ORR, S. P.; METZGER, L. J.; LASKO, N. B.; MACKLIN, M. L.; PERI, T.; PITMAN, R. K. De novo conditioning in trauma-exposed individuals with and without posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, v. 109, n. 2, p. 290–298, 2000.
- ORTEGA, F. O sujeito cerebral e o movimento da neurodiversidade. *Mana*, v. 14, n. 2, p. 477-509, 2008.
- ORTEGA, F. Elementos para uma história da neuroascese. *História. Ciências, Saúde-Manguinhos*, v. 16, n. 3, p. 621-640, 2009.

OVERHOLSER, J.; BEALE, E. Neurasthenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, v. 207, n. 9, p. 731–739, 2019.

HERBERT, P. W. Injuries of the Spine and Spinal Cord without Apparent Mechanical Lesion, and Nervous Shock, in Their Surgical and Medico-Legal Aspects. London: J. and A. Churchill, 1883.

PARKER, R. Recommendations for the revision of DSM-IV diagnostic categories for comorbid posttraumatic stress disorder and traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation journal*, v. 17, n. 2, p. 131-143, 2002.

PAVLOV, I. Experimental Psychology and Psychopathology in Animals, Volume 1, p. 47–60. Lectures on Conditioned Reflexes, International Publishers, New York 1928.

PHELPS, E. A.; LEDOUX, J. E. Contributions of the Amygdala to Emotion Processing: From Animal Models to Human Behavior. *Neuron*, v. 48, n. 2, p. 175–187, 2005.

PILLEMER, D. Flashbulb memories of the assassination attempt on President Reagan. *Cognition*, v. 16, n. 1, p. 63–80, 1984.

PITMAN, R. Post-traumatic stress disorder, hormones, and memory. *Biological Psychiatry*, v. 26, n. 3, p. 221–223, 1989.

PITMAN, R.; RASMUSSEN, A.; KOENEN, K.; SHIN, L.; ORR, S.; GILBERTSON, M.; MILAD, M.; LIBERZON, I. Biological studies of post-traumatic stress disorder. *Nature Review, Neuroscience*. V. 13, november, 2012.

PITMAN, R.; SHALEV, A.; ORR, S. Posttraumatic stress disorder: Emotion, conditioning, and memory. In: CORBETTA, M. D.; GAZZANIGA, M. S. (Eds.). *The New Cognitive Neurosciences*. New York: Plenum Press, 2000, p. 687–700.

PITTS, G. An Evolutionary Approach to Pain. *Perspectives in Biology and Medicine*, v. 37, n. 2, p. 275–284, 1994.

PORGES, S. Neuroception: A Subconscious System for Detecting Threats and Safety. *Zero to Three (J)*, v. 24, n. 5, p. 19-24, May 2004.

PORTER, S.; BIRT, A. Is traumatic memory special? A comparison of traumatic memory characteristics with memory for other emotional life experiences. *Applied Cognitive Psychology*, v. 15, n. 7, p. 101–117, 2001.

PORTER, S.; YUILLE, J.; LEHMAN, D. The nature of real, implanted, and fabricated memories for emotional childhood events: Implications for the recovered memory debate. *Law and Human Behavior*, v. 23, n. 5, p. 517–537, 1999.

PUTNAM, F.W. Pierre Janet and modern views of dissociation. *J Trauma Stress* v. 2, p. 413–429, 1989.

PUTNAM, F. W. *Dissociation in children and adolescents: A developmental perspective*. New York, NY: Guilford Press, 1997.

RAPOPORT, A. *Science and the goals of man: a study in semantic orientation*. New York, NY: Harper & Brothers, 1950. Pp. xxviii, 262.

RAU, V.; DECOLA, J.; FANSELOW, M. Stress-induced enhancement of fear learning: An animal model of posttraumatic stress disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, v. 29, n. 8, p. 1207–1223, 2005.

RECHTMAN, R. The rebirth of PTSD: the rise of a new paradigm in psychiatry. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, v. 39, n. 11, p. 913–915, 2004.

REISBERG, D.; REUER, F. Remembering the details of emotional events. In: WINOGRAD, NEISSER (Org.). *Affect and accuracy in recall: studies of “flashbulb” memories*. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1992. p. 162-191.

RESICK, P.; BOVIN, M.; CALLOWAY, A.; DICK, A.; KING, M.; MITCHELL, K.; WOLF, E. A critical evaluation of the complex PTSD literature: Implications for DSM-5. *Journal of Traumatic Stress*, v. 25, n. 3, p. 241–251, 2012.

RIBOT, T. *Diseases of Memory: An Essay in the Positive Psychology*. London, UK: Kegan Paul, Trench, 1883.

ROEDIGER, H.; DUDAI, Y.; FITZPATRICK, S. (Eds.). *Science of memory: Concepts*. Oxford, UK: Oxford University Press, 2007.

ROSE, N.; ABI-RACHED, J. *Neuro: The New Brain Sciences and the Management of the Mind*. United Kingdom, UK: Princeton University Press, 2013

ROSENTHAL, S. H. Persistent hallucinosis following repeated administration of hallucinogenic drugs. *American Journal of psychiatry*, v. 122, p. 238-244, 1964.

ROTH, M. S. Remembering Forgetting: Maladies de la Mémoire in Nineteenth-Century France. *Representations*, v. 26, p. 49–68, 1989.

ROTHBAUM, B. O.; DAVIS, M. Applying Learning Principles to the Treatment of Post-Trauma Reactions. In: KING, J. A.; FERRIS, C. F.; LEDERHENDLER, I. I. (Eds.), *Annals of the New York Academy of Sciences*: v. 1008. Roots of mental illness in children (p. 112–121). New York Academy of Sciences, 2003.

ROTHBAUM, B. O.; FOA, E. B.; RIGGS, D. S.; MURDOCK, T.; WALSH, W. (1992). A prospective examination of post-traumatic stress disorder in rape victims. *Journal of Traumatic Stress*, v. 5, n. 3, p. 455–475.

ROTHSCHILD, B. *The Body Remembers: The Psychophysiology of Trauma and Trauma Treatment*. New York, NY: W. W. Norton & Company, 2000.

ROUDEBUSH, M. *A battle of nerves: hysteria and its treatment in France during World War I*. University of California, Berkeley. ProQuest Dissertations Publishing, 1995.

ROUILLARD, A. M. P. *Essai sur les amnesies principalement au point de vue etiological.* Paris: Le Clerc: 1885.

RUBIN, C.; Bocca, F. A construção do psíquico, de Ribot a Freud. *Revista. Filos., Aurora, Curitiba*, v. 26, n. 38, p. 39-61, jan./jun 2014.

RUSH, F. *The Best Kept Secret: Sexual Abuse of Children.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall, 1980.

SAUMIER, D.; CHERTKOW, H. Semantic memory. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, v. 2, n. 6, p. 516–522, 2002.

SCHAUER, M.; ELBERT, T. Dissociation Following Traumatic Stress. *Zeitschrift für Psychologie / Journal of Psychology*, v. 218, n. 2, p. 109–127, 2010.

SCHMIDT, S. R.; BOHANNON, J. N. In defense of the flashbulb-memory hypothesis: A comment on McCloskey, Wible, and Cohen (1988). *Journal of Experimental Psychology: General*, v. 117, n. 3, p. 332–335, 1988.

SCHNITT, J. M. Traumatic stress studies: What's in a name? *Journal of Traumatic Stress*, v. 6, p. 405-408, 1993.

SCHNURR, P.; WACHEN, J.; GREEN, B.; KALTMAN, S. Trauma exposure, PTSD, and physical health. In: FRIEDMAN, M. J.; KEANE, T. M.; RESICK, P. A. (Eds.). *Handbook of PTSD: Science and practice.* New York, NY: The Guilford Press, 2014, p. 502–521.

SCHUSTER, M. A.; STEIN, B. D.; JAYCOX, L. H.; COLLINS, R. L.; MARSHALL, G. N.; ELLIOTT, M. N., ZHOU, A. J.; KANOUSE, D. E.; MORRISON, J. L.; BERRY, S. H. A national survey of stress reactions after the September 11, 2001, terrorist attacks. *The New England Journal of Medicine*, v. 345, n. 20, p. 1507–1512, 2001.

SCHWAB, G. *Haunting legacies: violent histories and transgenerational trauma.* New York, NY: Columbia University Press, 2010.

SELEMON, L. D.; YOUNG, K. A.; CRUZ, D. A.; WILLIAMSON, D. E. Frontal Lobe Circuitry in Posttraumatic Stress Disorder. *Chronic Stress*, v. 3, may 23 2019.

SELIGMAN, M.; MAIER, S. F. Failure to escape traumatic shock. *Journal of Experimental Psychology*, v. 74, n. 1, p. 1–9, 1967.

SELIGMAN-SILVA, M. Narrar o trauma: a questão dos testemunhos de catástrofes históricas. *Psicologia Clínica*, v. 20, n. 1, 2008.

SELYE, H. Stress and the General Adaptation Syndrome. *The British Medical Journal*, v. 1, n. 4667, (Jun. 17, 1950), pp. 1383-1392 (10 pages).

SELYE, H. The Stress Concept. *Canadian Medical Association Journal*, v. 115 n. 8, p. 718, 1976 Oct 23.

SHOBE, K.; KIHLSSTORM, J. Is Traumatic Memory Special? *Current Directions in Psychological Science*, v. 6, n. 3, p. 70–74, 1997.

MITCHELL, S. W. Clinical Lecture on Nervousness in the Male. *Medical News*, v. 35, p. 177, december 1877.

SILOVE, D. Is Posttraumatic Stress Disorder an Overlearned Survival Response? An Evolutionary-Learning Hypothesis. *Psychiatry*, v. 61, n. 2, p. 181–190, 1998.

SOLOMON, Z.; DEKEL, R.; MIKULINCER, M. Complex trauma of war captivity: a prospective study of attachment and post-traumatic stress disorder. *Psychological Medicine*, v. 38, n. 10, p. 1427, 2008.

SOLOMON, E.; HEIDE, K. The Biology of Trauma. *Journal of Interpersonal Violence*, v. 20, n. 1, p. 51–60, 2005.

SOUTHWICK, S.; KRYSTAL, J.; JOHNSON, D.; CHARNEY, D. Neurobiology of PTSD. In: EVERLY, LATING (Org.). *Psychotraumatology: Key papers and core concepts in post-traumatic stress*. New York, NY: Springer Science+Business Media, 1995, p. 49-73.

SOUTHWICK, S. M.; MORGAN, C. A.; NICOLAOU, A. L.; CHARNEY, D. S. Consistency of memory for combat-related traumatic events in veterans of Operation Desert Storm. *The American Journal of Psychiatry*, v. 154, n. 2, p. 173–177, 1997.

SPENCER, H. *Principles of Psychology*. London: Longman, Brown, Green, and Longmans, 1885.

SPEED, E.; MONCRIEFF, J.; RAPLEY, M. *De-medicalizing misery II: society, politics and mental health industry*. London, UK: Palgrave Macmillan, 2014.

SPIEGEL, D. Dissociation and trauma. In: Tasman, A.; Goldfinger, S. M. (Eds.), *American Psychiatric Press review of psychiatry*, v. 10, p. 261–275. American Psychiatric Association.

SPIEGEL, D. (1997). Trauma, Dissociation, and Memory. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v. 821, n. 1 Psychobiology, p. 225–237.

SPIEGEL, D.; HUNT, T.; DONDERSHINE, H. E. Dissociation and hypnotizability in posttraumatic stress disorder. *The American Journal of Psychiatry*, v. 145, n. 3, p. 301–305, 1988.

SPITZER, R.; WILLIAMS, J. Classification in Psychiatry. In: KAPLAN, H. I.; FREEDMAN, A.; SADOCK, B. J. (Eds.). *Comprehensive Textbook in Psychiatry/III*. (3d ed.). Baltimore: Williams and Wilkins, 1980, p. 1035-1072.

STANILOIU, A.; MARKOWITSCH, H. J. Dissociative amnesia. *The Lancet Psychiatry*, v. 1, n. 3, p. 226–241, 2014.

STEA, J.; FRIED, W. Remedies for a society's debilities: Medicines for neurasthenia in Victorian America. *New York State Journal of Medicine*, v. 93, n. 2, p. 120–127, 1993.

- STOLOROW, R. D. Trauma and temporality. *Psychoanalytic Psychology*, v. 20, n. 1, p. 158–161, 2003.
- STUSS, D.; BENSON, D. The frontal lobes and control of cognition and memory. In: PERECMAN (Org.). *The Frontal Lobes Revisited*. New York, NY: Psychology Press, 2018.
- SUMMERFIELD, D. Raising the dead: War, reparation, and the politics of memory. *BMJ Clinical Research*, September 1995.
- SUTTON, T. Nervous shock. *The Journal of Forensic Psychiatry*, v. 6, n. 1, p. 199–204, 1995.
- TAGER, L. Nervous Shock and Mental Illness. *S. African LJ*, 1973.
- TENNANT, C.; LANGELUDDECKE, P.; BYRNE, D. (1985). The concept of stress. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, v. 19, n. 2, p. 113–118, 1985.
- TERR, L. Time and Trauma. *The Psychoanalytic Study of the Child*, v. 39, n. 1, p. 633–665, 1984.
- TERR, L. (1984b). Chowchilla revisited: The effects of psychic trauma four years after a school-bus kidnapping. *Annual Progress in Child Psychiatry & Child Development*, p. 300–317, 1984b.
- THEIDON, K. *Intimate enemies: violence and reconciliation in Peru*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press, 2013.
- TIBBITS, F. Neurasthenia, the Result of Nervous Shock, as a Ground for Damages. *59 Cent. L. J.*, v. 83, 1904.
- TRIGG, D. The place of trauma: Memory, hauntings, and the temporality of ruins. *Memory Studies*, v. 2, n. 1, p. 87–101, 2009.
- TRIMBLE, M. Post-Traumatic Stress Disorder: History of a Concept. In: FIGLEY (Org.). *Trauma and its Wake* (vol. 1): The Study and Treatment of Post-Traumatic Stress Disorder. Bristol, PA: Brunner/Mazel, 1985.
- TRUE, W. R.; RICE, J.; EISEN, S. A.; HEATH, A. C.; GOLDBERG, J.; LYONS, M. J.; et al. A twin study of genetic and environmental contributions to liability for posttraumatic stress symptoms. *Archives of General Psychiatry*, v. 50, n. 4, p. 257–264, 1993.
- USA. VA History in Brief. Department of Veterans Affairs, 2020.
- VAN DER HART, O.; BOLT, H.; VAN DER KOLK, B. A. Memory Fragmentation in Dissociative Identity Disorder. *Journal of Trauma & Dissociation*, v. 6, n. 1, p. 55–70, 2005.
- VAN DER HART, O.; FRIEDMAN, B. A reader's guide to Pierre Janet on dissociation: A neglected intellectual heritage. *Dissociation: Progress in the Dissociative Disorders*, v. 2, n. 1, p. 3–16, 1989.

VAN DER HART, O.; HORST, R. The dissociation theory of Pierre Janet. *Journal of Traumatic Stress*, v. 2, n. 4, p. 397–412, 1989.

VAN DER HART, O.; NIJENHUIS, E.; STEELE, K.; BROWN, D. Trauma-Related Dissociation: Conceptual Clarity Lost and Found. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, v. 38, n. 11-12, p. 906–914, 2004.

VAN DER KOLK, B.; BLITZ, R.; BURR, et al. Nightmares and trauma: Characteristics of nightmares among veterans with and without combat experience (abstract). *Sleep Research* v. 10, p. 179, 1981.

VAN DER KOLK, B.; BLITZ, R.; BURR, W.; SHERRY, S.; HARTMANN, E. Nightmares and trauma: A comparison of nightmares after combat with lifelong nightmares in veterans. *The American Journal of Psychiatry*, v. 141, n. 2, p. 187–190, 1984.

VAN DER KOLK, B. A.; VAN DER HART, O.; MARMAR, C. R. Dissociation and information processing in posttraumatic stress disorder. In: VAN DER KOLK, B. A.; MCFARLANE, A. C.; WEISAETH, L. (Eds.). *Traumatic stress: The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*. New York, NY: The Guilford Press, 1996, p. 303–327.

VAN DER KOLK, B. A.; VAN DER HART, O. The intrusive past: The flexibility of memory and the engraving of trauma. *American Imago*, v. 48, n. 4, p. 425–454, 1991.

VAN DER KOLK, B. A. Psychobiology of the Trauma Response. In: LERER, B.; GERSHON, S. (Eds.). *New Directions in Affective Disorders*. New York, NY: Springer, 1989.

VAN DER KOLK, B. A. (1989b). The Compulsion to Repeat the Trauma. *Psychiatric Clinics of North America*, v. 12, n. 2, p. 389–411, 1989.

VAN DER KOLK, B. A.; GREENBERG, M.; BOYD, H.; KRYSTAL, J. Inescapable shock, neurotransmitters, and addiction to trauma: Toward a psychobiology of post traumatic stress. *Biological Psychiatry*, v. 20, n. 3, p. 314–325, 1985.

VAN DER KOLK, B. A. Trauma and Memory. In: VAN DER KOLK, MCFARLANE, WEISEAH (Org.). *Traumatic Stress: The Effects of Overwhelming Experience on Mind, Body, and Society*. New York, NY: Guilford Press, 1996, p. 279-303..

VAN DER KOLK, B. A. Trauma, Neuroscience, and the Etiology of Hysteria: An Exploration of the Relevance of Breuer and Freud's 1893 Article in Light of Modern Science. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis*, v. 28, n. 2, p. 237–262, 2000.

VAN DER KOLK, B.A. (2000). Posttraumatic stress disorder and the nature of trauma. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, v. 2, n. 1, p. 7-22, 01 Mar 2000.

VAN DER KOLK, B. A. The psychobiology and psychopharmacology of PTSD. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, v. 16, n. 1, p. 49–64, 2001.

- VAN DER KOLK, B. A. Psychobiology of posttraumatic stress disorder. In: PANKSEPP, J. (Ed.). *Textbook of biological psychiatry*. Hoboken, NJ: Wiley-Liss, 2004, p. 319–344.
- VAN DER KOLK, B. A. *Psychological Trauma*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing Inc., 2002.
- VAN DER KOLK, B. A. *The body keeps the score: brain, mind and body in the healing of trauma*. New York, NY: Viking Penguin, 2016.
- VAN DER KOLK, B. A.; BURBRIDGE, J. A.; SUZUKI, J. (1997). The psychobiology of traumatic memory. Clinical implications of neuroimaging studies. In: YEHUDA, R.; MCFARLANE, A. C. (Eds.). *Psychobiology of posttraumatic stress disorder*. New York, NY: New York Academy of Sciences, 1997, p. 99–113.
- VAN DER KOLK, B. A.; COURTOIS, C. A. (Eds.). Editorial comments: Complex developmental trauma. *Journal of Traumatic Stress*, v. 18, n. 5, p. 385–388, 2005.
- VAN DER KOLK, B. A.; FISLER, R. Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: Overview and exploratory study. *J Trauma Stress*, v. 8, p. 505–525, 1995.
- VAN DER KOLK, B. A.; GREENBERG, M.; BOYD, H.; KRYSTAL, J. Inescapable shock, neurotransmitters, and addiction to trauma: Toward a psychobiology of post traumatic stress. *Biological Psychiatry*, v. 20, n. 3, p. 314–325, 1985.
- VAN DER KOLK, B. A.; HERRON, N.; HOSTETLER, A. The History of Trauma in Psychiatry. *Psychiatric Clinics of North America*, v. 17, n. 3, p. 583–600, 1994.
- VAN DER KOLK, B. A.; HOPPER, J. W.; OSTERMAN, J. E. (2001). Exploring the Nature of Traumatic Memory. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma*, v. 4, n. 2, p. 9–31, 2001.
- VAN DER KOLK, B. A.; VAN DER HART, O. The intrusive past: The flexibility of memory and the engraving of trauma. *American Imago*, v. 48, n. 4, p. 425–454, 1991.
- VAN DER KOLK, B. A.; BROWN, P.; VAN DER HART, O. Pierre Janet on post-traumatic stress. *Journal of Traumatic Stress*, v. 2, n. 4, p. 365–378, 1989.
- VANELZAKKER, M. B.; DAHLGREN, M. K.; DAVIS, F. C.; DUBOIS, S.; SHIN, L. M. From Pavlov to PTSD: The extinction of conditioned fear in rodents, humans, and anxiety disorders. *Neurobiology of Learning and Memory*, v. 113, p. 3–18, 2014.
- Velloso LA, Schwartz MW. Altered hypothalamic function in diet-induced obesity. *Int J Obes (Lond)*. 2011;35(12):1455-65 [Internet]. [citado 2011 set 30]; Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21386802> Acesso em: 8 Mar, 2011.
- VERMETTEN, E.; BREMNER, J. E.; SPIEGEL, D. (2002). Dissociation and hypnotizability: A conceptual and methodological perspective on two distinct concepts. In: BREMNER, J. D.; MARMAR, C. R. (Eds.), *Trauma, memory, and dissociation*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 2002, p. 107–160.

VILARINHO, Y. O coração irritável nos discursos médicos anglo-americanos no fim do século XIX. *Hist. cienc. saude-Manguinhos*, v. 21, n. 4, Rio de Janeiro Oct./Dec. 2014.

WAKEFIELD, J. C. The concept of mental disorder: On the boundary between biological facts and social values. *Am Psychol* v. 47, p. 373–388, 1992.

WALKER, L. E. *The battered woman*. New York, NY: Harper & Row, 1979.

WALKER, L. E. *The battered woman syndrome*. New York, NY: Springer, 1984.

WANG, Y.; XU, J.; LU, Y. Associations among trauma exposure, post-traumatic stress disorder, and depression symptoms in adolescent survivors of the 2013 Lushan earthquake. *Journal of Affective Disorders*, v. 264, n. 1, 2019.

WATSON, J. B.; RAYNER, R. Conditioned emotional reactions. 1920. *The American Psychologist*, v. 55, n. 3, p. 313–317, 2000.

WEISÆTH, L. The European history of psychotraumatology. *Journal of Traumatic Stress*, v. 15, n. 6, p. 443–452, 2002.

WEITZENHOFFER, A. M. Posthypnotic behavior and the recall of the hypnotic suggestion. *Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, v. 5, n. 2, p. 41–58, 1957.

WHITAKER, R. *Anatomy of an epidemic: Magic bullets, psychiatric drugs, and the astonishing rise of mental illness in America*. New York, NY: Crown Publishers/Random House, 2010.

WIESE, E. Culture and migration: psychological trauma in children and adolescents. *Traumatology*, v. 16, n. 4, p. 142–152, 2010.

WILKINSON, I.; KLEINMAN, A. *A Passion for Society: How We Think About Human Suffering*. Public Anthropology. Berkeley, CA: University of California Press, 328 pp., 2016.

WILLIAMS, L.; BANYARD, V. *Trauma & Memory*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications, 1996.

WILLIAMS, W. I. Complex Trauma: Approaches to Theory and Treatment. *Journal of Loss and Trauma*, v. 11, n. 4, p. 321–335, 2006.

WILSON, E. O. *On Human Nature*. London, UK: Penguin Books, 1995.

WILSON, R. S.; KASZNIAK, A. W.; FOX, J. H. Remote Memory in Senile Dementia. *Cortex*, v. 17, n. 1, p. 41–48, 1981.

WINNINGHAM, R. G.; HYMAN, I. E.; DINNEL, D. L. Flashbulb memories? The effects of when the initial memory report was obtained. *Memory*, v. 8, p. 209–216, 2000.

WINOGRAD, E.; NEISSER, U. Affect and accuracy in recall: studies of “flashbulb” memories. In: _____ (Org.). *Affect and Accuracy in Recall Studies of Flashbulb Memories*. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1992.

WINSLOW, F. *On Obscure Diseases of the Brain, and Disorders of the Mind: Their Incipient Symptoms, Pathology, Diagnosis, Treatment and Prophylaxis*. London, UK: Jhon Churchill, 1860.

WOLFE, J.; CHARNEY, D. S. Use of neuropsychological assessment in posttraumatic stress disorder. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, v. 3, n. 4, p. 573–580, 1991.

WRIGHT, J. (1905). Neurasthenia. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, v. 45, n. 1, p. 21, 1905.

XIE, W.; ZHANG, W. (2017). Negative emotion enhances mnemonic precision and subjective feelings of remembering in visual long-term memory. *Cognition*, v. 166, p. 73–83, 2017.

YEHUDA, R. (2004). Risk and resilience in posttraumatic stress disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, v. 65, p. 29–36, 2004.

YEHUDA, R.; ANTELMAN, S. M. Criteria for rationally evaluating animal models of posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, v. 33, n. 7, p. 479–486, 1993.

YEHUDA, R.; LEDOUX, J. Response Variation following Trauma: A Translational Neuroscience Approach to Understanding PTSD. *Neuron Review*, v. 56, October 4, 2007.

YEHUDA, R., MCFARLANE, A. Conflict Between Current Knowledge About Posttraumatic Stress Disorder and Its Original Conceptual Basis, *American Journal of Psychiatry*, v. 152, p. 1705-13, 1995.

YEHUDA, R.; MCFARLANE, A.; SHALEV, A. Predicting the development of posttraumatic stress disorder from the acute response to a traumatic event. *Biological Psychiatry*, v. 44, n. 12, p. 1305–1313, 1998.

YOUNG, A. *The harmony of illusions: inventing post-traumatic stress disorder*. New Jersey, NJ: Princeton University Press, 1995.

YOUNG, A. Suffering and the origins of traumatic memories. *Daedalus*, v. 125, n. 1, p. 245-260, Social Suffering (Winter, 1996).

YOUNG, A. Bodily memory and traumatic memory. In: ANTZE, LAMBEK (Org.). *Tense Past: Cultural Essays in Trauma and Memory*. New York, NY.:Routledge, 1996b. p .89-102.

YOUNG, A. An Alternative History of Traumatic Stress. In: Shalev, A. Y.; Yehuda, R.; McFarlane, A. C. (Eds.). *International Handbook of Human Response to Trauma*. Springer Series on Stress and Coping. Boston, MA: Springer, 2000.

YUILLE, J. C.; CUTSHALL, J. L. A case study of eyewitness memory of a crime. *Journal of Applied Psychology*, v. 71, n. 2, p. 291–301, 1986.

YUILLE, J. C.; CUTSHALL, J. Analysis of the Statements of Victims, Witnesses and Suspects. In: YUILLE J. C. (Ed.). *Credibility Assessment*. Nato Science (Series D: Behavioural and Social Sciences). Dordrecht: Springer, vol. 47, 1989, p. 175-191.

YRONDI, A.; TAIB, S.; DUPUCH, L.; SCHMITT, L.; VERY, E.; BIRMES, P. Traumatic Hystero-Neurasthenia in Professor Charcot's Leçons du Mardi. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, v. 207, n. 9, p. 799–804, 2019.

ZOELLNER, L. A.; ROTHBAUM, B. O.; FEENY, N. C. PTSD not an anxiety disorder? DSM committee proposal turns back the hands of time. *Depression and Anxiety*, v. 28, n. 10, p. 853–856, 2011.