

Biologia e teoria psicanalítica: das nuances de uma afinidade controversa para a adaptação epigenética

Adriano Junio Moreira de Souza^{a*} 

^aUniversidade Federal do Tocantins, Palmas, TO, Brasil

Resumo: No final do século XIX, Freud baseou-se na teoria neuronal para apoiar o seu modelo teórico do aparelho mental. Porém, devido às restrições da neurobiologia da época, migrou suas explorações teóricas para o campo metapsicológico. Apesar dessa mudança, os fundamentos neurobiológicos iniciais permaneceram influentes no desenvolvimento da sua teoria da mente, destacando, em particular, a interação entre fatores hereditários e ambientais na diferenciação das estruturas psíquicas. Freud acreditava que era por meio da interação dos organismos com o meio ambiente/cultura, juntamente à herança biológica, que ocorria a diferenciação das estruturas psíquicas, visão que ressoa com os princípios lamarckianos rejeitados pela biologia da época. Essa divergência entre a biologia e a teoria psicanalítica, centrada na adesão de Freud aos seus conceitos teóricos, aponta para um conflito entre as disciplinas. No entanto, os desenvolvimentos contemporâneos na biologia, como a epigenética, podem fornecer uma base para a reconciliação entre esses campos.

Palavras-chave: teoria psicanalítica, teoria da evolução, teoria neuronal.

Introdução

A teoria psicanalítica ascendeu nas primeiras décadas do século XX como um sistema teórico-conceitual fundamentado em *insights* derivados da clínica psicopatológica. Já suas concepções mais elementares derivaram das ciências naturais no final do século XIX (Freud, 1966[1895]). Contudo, foi no campo das ciências humanas que a teoria psicanalítica encontrou um lugar, no qual difundiu-se, todavia, separada dos avanços que sobrevieram na biologia e neurobiologia (Kandel, 1999; Wollheim, 1971). Algumas reflexões importantes sobre este fato surgem na medida em que se retrocede na história da teoria psicanalítica, e, por conseguinte, de seu criador. Apesar de inicialmente Freud (1966[1895]) ter buscado elaborar uma teoria da mente articulada com a teoria neuronal, conceitualmente se afastou desse propósito. Os termos neurológicos foram substituídos por constructos “metapsicológicos” em um “movimento intelectual” que culminou com a aproximação da teoria psicanalítica da filosofia (Kandel, 1999). Nesse sentido, dados históricos revelam que a biologia e a neurofisiologia no final do século XIX e início do século XX ofereciam uma base teórica e científica restrita para o propósito de Freud (1966[1895]) em relação a uma teoria psicológica que fosse ciência natural. Sobre essa questão, edificou-se a dificuldade de cooperação entre teoria psicanalítica e biologia. Cooperação, que como referiu Kandel (1999), não deve ser desprezada, uma vez que o modelo teórico-psicanalítico desenvolvido por Freud continua sendo fonte

de uma compreensão coerente e abrangente sobre mente humana. Somado a isto, a biologia progrediu como ciência (Kandel, 1998, 1999, 2001, 2007, 2008). Com base nesses argumentos, o objetivo deste trabalho foi analisar algumas questões estruturais da teoria psicanalítica envolvidas na dificuldade de pensá-la em termos biológicos e etiológicos. Com isso, o principal, mas pouco conhecido lugar do pensamento evolutivo no legado de Freud foi abordado, analisado e sintetizado. Por fim, as possibilidades de articulação entre a discussão teórica freudiana e a biologia foram ligeiramente exploradas sob a luz dos avanços da proteômica e da epigenética.

Os constructos adaptativos assumidos por Freud

Em 1895, Freud (1966[1895]) buscou arquitetar as bases de uma psicologia como ciência natural. Para isso, uma concepção de plasticidade e diferenciação nervosa foi elaborada a partir de hipóteses sobre a evolução e o modo de operar da célula nervosa (Glucksman, M. L., 2016). Esse processo – de plasticidade e diferenciação da estrutura nervosa – foi descrito como dependente da experiência/atividade nervosa, ocorrendo nas regiões de comunicação entre os neurônios, mais precisamente nas sinapses. É importante considerar que o conceito de sinapse foi cunhado por Sherrington em 1897 (Tansey, 1997), cerca de dois anos após Freud ter conceituado as mesmas estruturas como “barreiras de contato”. Em linhas gerais, o constructo teórico elaborado por Freud postula sobre a capacidade das redes neurais serem modificadas pela experiência, sugerindo que tais modificações deveriam

Endereço para correspondência: junio.adriano@uft.edu.br



ocorrer como resultado da atividade nervosa, a qual conduziria à diferenciação protoplasmática ao nível das barreiras de contato, isto é, das sinapses. Para embasar esse constructo teórico, Freud iniciou descrevendo um princípio fundamental de funcionamento do neurônio: um tipo de tendência básica da célula nervosa para manter-se continuamente livre do acúmulo de tensões. De acordo com as premissas de Freud, essa tendência primária de atividade da célula nervosa seria herdeira da excitabilidade geral do protoplasma, havendo, portanto, raízes em mecanismos excitatórios primitivos. Esses mecanismos excitatórios seriam os mediadores mais básicos da interação dos organismos com as fontes de excitação do ambiente exógeno. Tal tendência básica/primária foi denominada por Freud como “princípio de inércia” e pode ser facilmente observada em um sistema biológico simples, composto por um neurônio sensorial e outro motor, que, ao ser excitado por uma fonte de energia, afasta-se da fonte de excitação através do arco reflexo. Em acréscimo, segundo Freud, na medida em que os organismos se tornaram complexos com distintos tipos celulares, surgiu dessa complexificação uma tendência secundária, denominada “princípio de constância”, que desde então passou a operar em conjunto com a tendência primária para adaptação dos organismos às variações e demandas do mundo.

De acordo com Freud, como resultante da complexificação do elemento somático, o sistema nervoso insurgente passou a responder a duas fontes de tensão: as oriundas do ambiente externo, das quais ele pode se afastar pelo arco reflexo seguindo a tendência primária; e as geradas pelo elemento somático (como fome, sede e sexo), das quais ele não pode se afastar pelo arco reflexo, pois têm origem endógena. Para lidar com as tensões endógenas, os organismos passaram a suportar o acúmulo de uma certa quantidade de tensão nervosa, dando início à tendência secundária. Isso ocorreu porque, para descarregar as tensões endógenas e satisfazer à tendência primária, tornou-se necessária a expressão de comportamentos específicos (Freud, 1966[1895]). Por exemplo, a tensão gerada pela fome demanda que o organismo busque alimento; o mesmo pode ser dito sobre as demais necessidades biológicas. Enquanto o comportamento específico não for realizado, a tensão não cessa.

Nesse ponto, é importante considerar que, para a realização dos comportamentos específicos/adaptativos, o artifício do aprendizado pela experiência foi requerido (Freud, 1966[1895]). Segundo Freud, o que tornou possível aos organismos formarem e conservarem memória a partir da experiência e usarem essa memória em comportamentos futuros foi a complexificação de neurônios mnemônicos (passíveis de serem modificados pela experiência) que paulatinamente surgiu entre os sistemas sensorial e motor. Em linhas gerais, Freud assumiu que essa complexificação de neurônios mnemônicos, em última instância, foi o que deu origem a um cérebro primitivo, ou seja, gânglios

nervosos responsáveis por funções vitais, como o controle autonômico e de comportamentos instintivos.

Já na virada do século XIX para o século XX, Freud (1999 [1900]) publicou a obra *A interpretação dos sonhos*, na qual, no capítulo 7, apresentou o que pode ser considerado como um tipo de topografia do modelo neurológico de 1895, acrescentando os conceitos e a distinção entre o consciente e o inconsciente. Para Freud, o fluxo de excitação através da topografia do sistema nervoso deveria seguir de uma extremidade sensorial excitável, que é inconsciente, passando por uma região mnemônica intermediária pré-consciente e se tornando consciente na extremidade motora (1900 [1999]). Esse fluxo de excitação foi referido por deixar diversos tipos de modificação na forma de registros mnemônicos nas regiões existentes entre a extremidade sensorial e motora (Freud, 1999 [1900]), ou seja, ao nível dos neurônios mnemônicos. Esses registros acumulados foram descritos por modular o que poderia se tornar consciente em excitações subsequentes (Freud, 1999 [1900]). Formariam, portanto, segundo Freud, os mecanismos de resistência e repressão daquelas memórias com potencial de liberar desprazer. Adicionalmente, essa extensão mnemônica emerge como responsável por controlar as descargas de tensão, determinando o *timing* apropriado para sua ocorrência, assim, agindo em consonância com a função secundária delineada no projeto de 1895.

Além da contribuição do modelo neurológico (Freud, 1966[1895]) para a elaboração do modelo topográfico de 1900 (1999 [1900]), a concepção da atividade nervosa proposta por Freud teve uma notável influência no desenvolvimento de outros construtos na elaboração da teoria psicanalítica. É possível afirmar que o psicanalista derivou da tendência primária o princípio de prazer, descrevendo-o como um dos princípios motores do comportamento, relacionado à satisfação de necessidades básicas, como a descarga de tensões geradas pela fome, sede e sexo, bem como à busca de prazer emocional (Freud, 1955[1920]). Assim como derivou da tendência secundária, o princípio de realidade (Freud, 1955[1920]). Para Freud, esse princípio envolve a consideração das consequências a longo prazo das ações do organismo e o desenvolvimento de estratégias adaptativas para lidar com as limitações impostas pelo ambiente.

À semelhança de uma empreitada edificada em estratos, os constructos teóricos antecedentes (de 1895 e 1900) desempenharam um papel basilar na edificação do modelo estrutural e dinâmico promulgado por Freud (2006[1923]) em 1923 (Solms, M., & Panksepp, J., 2012). Segundo tal modelo, os organismos sofreriam modificações em sua estrutura nervosa mediante a experiência (contingências de interação com o ambiente). Essas modificações teriam sua origem nas disposições biológicas herdadas, ou seja, adviriam do que Freud denominou como *id*. A distinção entre o que é herdado (*id*), as modificações geradas pela interação do organismo com o ambiente (denominadas como *ego*) e as geradas

pela interação do ego com a cultura (denominadas como superego), se mostra como um elemento fundamental no processo de análise e compreensão do pensamento de Freud; que, por conseguinte, no pináculo de sua teoria da mente, a descreveu da seguinte forma:

Sob a influência do mundo externo que nos cerca, uma porção do id sofreu um desenvolvimento especial. Do que era originalmente uma camada cortical, equipada com órgãos para receber estímulos e com disposições para agir como um escudo protetor contra estímulos, surgiu uma organização especial que, desde então, atua como intermediária entre o id e o mundo externo. A esta região de nossa mente demos o nome de ego (Freud, 1976[1938], p. 158).

Freud descreveu um processo subsequente no qual o ego, influenciado pelo ambiente social e cultural, diferencia o superego a partir do id da seguinte forma:

Os pormenores da relação entre o ego e o superego tornam-se completamente inteligíveis quando são remontados à atitude da criança para com os pais. Esta influência parental, naturalmente, inclui em sua operação não somente a personalidade dos próprios pais, mas também a família, as tradições raciais e nacionais por eles transmitidas, bem como as exigências do *milieu* social imediato que representam. Da mesma maneira, o superego, ao longo do desenvolvimento de um indivíduo, recebe contribuições de sucessores e substitutos posteriores aos pais, tais como professores e modelos, na vida pública, de ideais sociais admirados. Observar-se-á que, com toda a sua diferença fundamental, o id e o superego possuem algo comum: ambos representam as influências do passado – o id, a influência da hereditariedade –; o superego, a influência, essencialmente, do que é retirado de outras pessoas, enquanto o ego é principalmente determinado pela própria experiência do indivíduo, isto é, por eventos acidentais e contemporâneos (Freud, 1976[1938], p.159).

É importante evidenciar que, apesar do emprego de termos metapsicológicos, como id, ego e superego, o processo de diferenciação da estrutura psíquica foi inicialmente abordado e discutido durante a concepção do modelo neurológico de 1895. Contudo, é amplamente conhecido que Freud “abandonou” esse modelo (neurológico), impulsionado sobretudo pela intrincada complexidade subjacente ao desenvolvimento das ideias nele sustentadas. Para lhe conferir viabilidade científica, Freud se viu compelido a estabelecer os fundamentos neurobiológicos, neurofisiológicos e evolutivos da atividade nervosa em um período no qual a neurociência era ainda incipiente (Kandel, 1998, 1999, 2001, 2007, 2008). No entanto, como mencionado anteriormente,

na obra *A interpretação dos sonhos* (Freud, 1999 [1900]), muitos dos elementos discutidos no projeto de 1895 ressurgiram na formulação do modelo topográfico. Apesar disso, o texto como um todo é destituído de uma linguagem neurológica. O mesmo pode ser constatado na formulação do modelo estrutural e dinâmico (Freud, 2006 [1923]), no qual Freud persistiu na abordagem de questões como a diferenciação psíquica e sua relação com a experiência, mas, como evidenciado, empregando conceitos que se afastaram da terminologia neurobiológica (Kandel, 1998, 1999, 2001, 2007, 2008). Neste contexto, é crucial ponderar que o modelo neurológico de diferenciação da estrutura psíquica elaborado por Freud em 1895 foi elementar na edificação da teria psicanalítica e continua sendo fonte de inspiração para a discussões neurocientíficas (Solms, M., 2020).

Com base no que foi exposto, é possível afirmar que, durante o percurso de concepção de seus modelos teóricos – englobando especialmente o período de 1895 a 1923 –, Freud tenha enfrentado desafios concernentes à biologia e à neurobiologia. Notadamente, esses desafios surgiram do intento de Freud em articular as esferas genético-hereditária (ao que denominou como id), ontogenética (ao que denominou como ego) e social/cultural (ao que denominou como superego) em um modelo explicativo para a atividade mental. Destarte, durante a elaboração de seus constructos teóricos, como pode ser observado em Freud, (1966[1895]; 1999 [1900]; e 2006 [1923]), é perceptível que tenha ocorrido um certo distanciamento da neurobiologia, o que já foi observado por outros autores e relacionado com dificuldades de cunho científico (Wollheim, 1971). Entretanto, uma análise mais aprofundada revela que esse “distanciamento” não ocorreu exclusivamente devido às limitações científicas do final do século XIX e início do século XX, as quais se referem ao conhecimento ainda restrito sobre a estrutura e a função do sistema nervoso (Kandel, 1998, 1999, 2001, 2007, 2008). Além das limitações científicas evidentes, é possível que outras questões menos aparentes tenham influenciado a decisão de Freud de se “afastar” da neurobiologia. Dentre essas questões, destaca-se a biologia geral, especialmente as bases evolutivas sobre as quais Freud edificou sua teoria da mente (Ritvo, L. B., 1965). Embora a influência da teoria da evolução nas concepções freudianas seja inegável (Ritvo, L. B., 1965), é importante considerar que – em relação à segunda metade do século XX – a compreensão da evolução biológica na época de Freud era ainda controversa, e, portanto, sua aplicação à teoria psicanalítica pode ter sido imprecisa ou incompleta. Por esta razão, é possível que Freud tenha optado por se afastar conceitualmente, em certa medida, da biologia, a fim de não apoiar seus constructos teóricos em premissas neurobiológicas e evolutivas que posteriormente seriam contraditas ou limitadas pelo desenvolvimento do conhecimento científico.

Por outro viés, já se argumentou que o substrato teórico sobre o qual Freud fundamentou seus pressupostos

teóricos diferiu do paradigma adotado pela biologia do século XX (Bowlby, 1973; Gershonowitz, 1979; Jones, 1955). Essa discrepância, particularmente em relação aos mecanismos adaptativos e evolutivos, pode ter vindo a dificultar um diálogo direto e fluido entre os constructos teóricos de Freud e a biologia, considerando seu aspecto mais amplo. Como será discutido mais adiante, os pressupostos adaptativos e evolutivos assumidos pela biologia da primeira metade do século XX se mostraram impedidores para o desenvolvimento da ideia de adaptação e evolução vislumbradas por Freud. Em alguns casos, isso resultou em um diálogo obscuro, impreciso e, muitas vezes, incorreto entre biologia e teoria psicanalítica, especialmente no que se refere às bases evolutivas da diferenciação e adaptação biológica.

Os constructos evolutivos assumidos por Freud

Jones (1953) lembra que instruir-se sobre o trabalho de Darwin – a respeito da evolução das espécies – foi o principal motivo de Freud ter decidido seguir uma carreira científica (Jones, 1953, p. 56). Sulloway (1992), em um estudo sobre as relações entre as obras de Freud e a biologia, escreveu que “em nenhum lugar foi o impacto de Darwin, direto e indireto, mais exemplar ou frutífero fora da biologia propriamente dita do que dentro da psicanálise freudiana.” (Sulloway, 1992, p. 275). Ele ainda acrescenta que todos os acréscimos ao conhecimento psicológico feitos por Freud podem ser apropriadamente chamados de contribuições à biologia; uma vez que a biologia, em verdade, se preocupa com todos os aspectos da vida. É importante considerar também que a principal contribuição de Freud à biologia foi justamente para a teoria geral da evolução (Sulloway, 1992). De acordo com Jones (1959), ainda em seus estudos neurológicos, Freud (1878) ajudou a resolver o que era uma questão evolutiva controversa à época: se as diferenças observadas entre o sistema nervoso dos organismos mais recentes na escala evolutiva em relação aos mais primitivos eram estruturais ou apenas de grau (Jones, 1957). Freud (1878) demonstrou que as células de Reissner encontradas na medula espinhal de uma espécie de peixe primitivo, o *Petromyzon*, representam as células ganglionares posteriores dos vertebrados em um estágio anterior à evolução da medula espinhal. A análise dessas observações permitiu a formulação de uma explicação evolutiva da sequência de células do gânglio da raiz dorsal, desde a forma bipolar até as formas transicionais bipolares ou unipolares, tal como descrito nos vertebrados mais recentes na escala evolutiva (Gamwell & Solms, 2006). Suas pesquisas no campo da anatomia humana têm a mesma importância, por exemplo, uma prefiguração da teoria neuronal moderna e um estudo comparativo sobre as origens dos nervos cranianos e seus gânglios – como uma progressão de seus estudos sobre os gânglios espinhais – têm uma natureza puramente evolutiva.

Até mesmo seu método técnico, que buscava rastrear essas origens por meio de investigações embriológicas, apresenta um caráter primorosamente genético (Jones, 1957, p. 303). Não é por outro motivo que para alguns autores, Freud é considerado como o principal precursor da psicologia evolutiva atual (Marcaggi & Guénolé, 2018).

Por outro lado, a influência do pensamento evolutivo nas obras psicológicas de Freud, ou seja, na elaboração de sua explicação sobre a função e evolução da mente, não é tão óbvia à primeira vista quanto parece, e é provavelmente por isso que essa influência tem sido problematizada, mal compreendida, e até mesmo rejeitada (Marcaggi, G., & Guénolé, F., 2018). Com base em fatos, como os acima citados, muitos estudos assumem que os constructos teóricos de Freud têm uma base darwinista, contudo muito dessa influência não foi abordada de forma clara e na íntegra por Freud, em muitos casos permanecendo subentendidas e nas entrelinhas (Marcaggi, G., & Guénolé, F., 2018). Quanto a isso, Jones (1953, 1957) assume que não há dúvidas de que Freud tenha sido um evolucionista e de que a teoria da evolução tenha exercido um impacto muito profundo em seu pensamento desde a juventude até o final de sua vida. O próprio Freud (1925) chegou a dizer que: “[...] as teorias de Darwin, que eram então de interesse tópico, me atraíram fortemente, pois elas mantiveram esperanças de um avanço extraordinário em nossa compreensão do mundo [...]” (Freud, 1925, p. 3). Esse interesse pela teoria de Darwin (2004[1859]) aparentemente estava relacionado, *a priori*, ao caráter científico que a sustentava em relação às outras teorias sobre o mesmo tema. Por outro lado, Bowlby (1973) e Jones (1957) estão em acordo de que, apesar de sua erudição e admiração pelo trabalho de Darwin (2004[1859]), bem como de suas convicções evolucionistas, Freud não fundamentou sua obra na doutrina da seleção natural, a qual estipula que traços vantajosos são selecionados pela pressão ambiental e transmitidos à próxima geração, possibilitando a adaptação das espécies ao longo do tempo (Darwin, 2004[1859]). Essa adaptação é mediada por variações genéticas aleatórias que surgem nas populações e que podem proporcionar vantagens seletivas para alguns indivíduos em relação a outros. Dessa forma, ao longo do tempo, as características mais favoráveis são selecionadas e tendem a se tornar mais comuns na população, enquanto as menos vantajosas tendem a desaparecer, resultando em uma gradual mudança na composição genética e morfológica das espécies (Darwin, 2004[1857]). Bowlby (1973) argumenta que Freud parece ter passado pela doutrina da seleção natural como se ela nunca tivesse existido, enquanto Jones (1957) argumenta que “um estranho quase poderia supor que Freud ignorava a doutrina” (p. 310). Por outro lado, existem estudos que sustentam a tese de que os postulados darwinistas foram instrumentais para os propósitos de Freud na concepção da teoria psicanalítica (Ritvo, L. B., 1974; Hofer, M. A., 2014). Cabe ressaltar que, embora seja manifesto o interesse de Freud pela obra de Darwin,

este não se pode afirmar quanto à utilização explícita dos pressupostos evolutivos de Darwin nas formulações teóricas de Freud. Cumpre-nos salientar que, apesar de Darwin (2004[1857]) ser comumente associado à teoria evolutiva, é importante resgatar que foi o naturalista francês Jean-Baptiste de Lamarck (1744-1829) quem inicialmente concebeu uma teoria organizada para explicar a evolução das espécies, o que ocorreu ainda no início do século XIX (de Lamarck, 1809). Contudo, Lamarck é geralmente lembrado apenas pelos seus constructos sobre a transmissão hereditária de características adquiridas. Em sua obra de 1809, ele postulou que os seres vivos se encontram em constante interação com o ambiente circundante, e que as modificações adquiridas durante tal intercâmbio eram passíveis de serem transmitidas para suas proles. Com tal proposição, o autor deu destaque à capacidade de adaptação dos organismos aos desafios ambientais, enfatizando a importância das experiências individuais na conformação dos caracteres hereditários (de Lamarck, 1809). Essa ideia, que veio a ser rejeitada, na época em que foi proposta, teve aceitação pela comunidade científica (Eva Jablonka, Lamb, & Avital, 1998). Com efeito, a distinção entre a teoria darwiniana e a teoria lamarckiana reside não na herança de características adquiridas, mas sim no mecanismo em ação na evolução das espécies, a seleção natural. Nesse contexto complexo, há autores que defendem a hipótese de que as concepções psicológicas propostas por Freud se harmonizam desde o início com as noções de influências desenvolvimentais e herança dos caracteres adquiridos desenvolvidas por Lamarck (1809), apontando ainda que a doutrina da seleção natural (Darwin, 2004) tenha tido pouco impacto na resolução dos problemas abordados por Freud. Sobre isso, consta que Freud (1915) emitiu uma correspondência endereçada a Karl Abraham em 11 de novembro de 1915:

Nossa intenção é basear as ideias de Lamarck completamente em nossas próprias teorias e mostrar que seu conceito de “necessidade”, que cria e modifica os órgãos, nada mais é do que o poder que as ideias inconscientes têm sobre o corpo do qual vemos os restos em histeria – em suma, a “onipotência dos pensamentos”. A aptidão seria então realmente explicada psicanaliticamente; seria a conclusão da psicanálise. (Freud, 1915, p. 341)

Jones (1959) está de acordo com a ideia de que Freud manifestou o interesse em fundamentar a teoria psicanalítica na teoria de Lamarck (1809), a respeito das implicações que o sentimento de necessidade pode exercer na estruturação de um organismo. Esse desejo, embora tenha vindo a ser considerado controverso, persistiu até o fim de sua obra (Jones, 1955, 1957). Tal propósito pode ser observado nas passagens abaixo, extraídas do último trabalho escrito por Freud em 1939.

[...] provavelmente existe na vida mental do indivíduo não apenas o que ele próprio experimentou, mas também o que trouxe consigo ao nascer, fragmentos de origem filogenética, uma herança arcaica. Então surge a pergunta: em que consiste essa herança, o que ela contém e que evidência disso há? (Freud, 1976[1939], p.157)

Ainda na mesma obra, Freud (1976[1939]) argumenta que:

Na verdade, parece-me convincente o suficiente para me permitir aventurar mais e afirmar que o patrimônio arcaico da humanidade inclui não apenas disposições, mas também conteúdos ideacionais, vestígios de memória das experiências de gerações anteriores. Desta forma, a extensão, bem como o significado da herança arcaica, seriam aumentados em um grau notável. Pensando bem, devo admitir que argumentei como se não houvesse questão de que existe uma herança de traços de memória daquilo que nossos antepassados vivenciaram, independentemente da comunicação direta e da influência de educação pelo exemplo. (Freud, 1976[1939], pp.159-160)

Evidentemente constata-se que Freud (1976[1939]) apresentou uma demanda à biologia no que se refere a explicar um tipo de memória arcaica transmitida pela linhagem germinativa. Explicação esta que, a princípio, poderia ser sustentada pela concepção de hereditariedade lamarckiana (Bowlby, 1973; Gershenowitz, 1979). Na obra *O ego e o id*, de 1923, na qual Freud (2006[1923]) delineou seu modelo clássico do aparelho psíquico, é possível verificar que há a presença de concepções sobre as influências desenvolvimentais e herança dos caracteres adquiridos. Além disso, o autor critica a biologia da época por rejeitar essas ideias.

A diferenciação entre ego e id deve ser atribuída não apenas ao homem primitivo, mas até mesmo a organismos muito mais simples, pois ela é expressão inevitável da influência do mundo externo. O superego, segundo a nossa hipótese, originou-se, em realidade, das experiências que levaram ao totemismo. A questão de saber se foi o ego ou o id que experimentou e adquiriu aquelas coisas resulta logo em nada. A reflexão em seguida nos demonstra que nenhuma vicissitude externa pode ser experimentada ou sofrida pelo id, exceto por via do ego, que é o representante do mundo externo para o id. Entretanto, não é possível falar de herança direta no ego. É aqui que o abismo entre um indivíduo concreto e o conceito de uma espécie se torna evidente. Além disso, não se deve tomar a diferença entre ego e id num sentido demasiado rígido, nem esquecer que o

ego é uma parte especialmente diferenciada do id. As experiências do ego parecem, a princípio, estar perdidas para a herança; mas, quando se repetem com bastante frequência e com intensidade suficiente em muitos indivíduos, em gerações sucessivas, transformam-se, por assim dizer, em experiências do id, cujas impressões são preservadas por herança. Dessa maneira, no id, que é capaz de ser herdado, acham-se abrigados resíduos das existências de incontáveis egos; e quando o ego forma o seu superego a partir do id, pode talvez estar apenas revivendo formas de antigos egos e ressuscitando-as (Freud, 2006[1923], pp. 50-51).

Quanto a isto, Bowlby (1973) argumenta de forma enfática que a teoria psicanalítica é desvinculada de uma perspectiva darwinista propriamente dita, e que “nem sempre as pessoas compreendem que o paradigma a que Freud recorreu na sua metapsicologia é pré-darwinista” (Bowlby, 1973, p. 399); ou seja, é lamarckista, e que a teoria psicanalítica permaneceu fiel a essa base assumida por Freud.

Durante as primeiras décadas do século XX, a biologia se dedicou a considerar a seleção natural como um mecanismo evolutivo primordial (Darwin, 2004[1857]). Na mesma época, Freud aprofundava suas reflexões teóricas acerca dos mecanismos da adaptação cultural tendo por base um tipo de diferenciação neuropsíquica, que figurava requerer, além das influências desenvolvimentais, a aceitação da herança dos caracteres adquiridos (Bowlby, 1973; Gershonowitz, 1979; Jones, 1953, 1955). Entretanto, é crucial ressaltar que a dimensão evolutiva incorporada por Freud foi refutada pela biologia, permanecendo à margem dos debates científicos por um extenso período (Jablonka & Lamb, 1999). Desta forma, torna-se evidente a divergência entre os constructos teóricos de Freud e as direções que as discussões em biologia tomaram. Tal divergência pode ser observada na seguinte citação extraída do texto *Moisés e o monoteísmo*, de 1939:

Quando falo de uma tradição antiga ainda viva em um povo, da formação de um caráter nacional, é uma tradição herdada, e não transmitida oralmente que tenho em mente. Ou pelo menos não fiz distinção entre os dois e não estava muito claro sobre o passo ousado que dei ao negligenciar essa diferença. Esse estado de coisas se torna mais difícil, é verdade, pela atitude atual da ciência biológica, que rejeita a ideia de características adquiridas sendo transmitidas aos descendentes. Admito, com toda a modéstia, que, apesar disso, não posso imaginar o processo de desenvolvimento biológico sem levar em conta esse fator. (Freud, 1976[1939], p. 160)

A narrativa que se apresenta sobre a vida e obra de Freud traz consigo ainda dois episódios nos quais o autor manifesta sua firme convicção nos pressupostos

lamarckianos anteriormente descritos, conforme evidenciado por Jones (1953, 1955). O primeiro desses episódios ocorreu ainda em 1893, e relaciona-se com a prática de métodos contraceptivos. De acordo com Jones (1957, p. 311), Freud acreditava que as práticas sexuais compulsórias às quais os indivíduos se sujeitavam – com o uso de métodos contraceptivos – seriam responsáveis pelo surgimento de neuroses verdadeiramente incuráveis, que não seriam suscetíveis de tratamento psicológico. Consequentemente, tais afecções incuráveis deveriam abater a sociedade, que estaria fadada a restringir ao mínimo o deleite da vida; e, através da ação da hereditariedade, essa herança deveria trazer a ruína para toda uma geração futura. O segundo episódio data de 1939, e está associado à consciência de culpa presente em religiões como o cristianismo. De acordo com Jones (1957):

[...] a consciência excessiva de culpa que assombra a história e a religião judaicas, e que, como reação, os estimulou a criar altos ideais éticos, foi herdada da memória inconsciente de seus antepassados que, em um ato de rebelião, mataram o pai de sua raça, Moisés. Isso, disse ele, foi um reforço poderoso de um processo universal. As reações de culpa que se seguiram aos numerosos atos pré-históricos de parricídio foram herdadas – constituíram de fato o “pecado original” dos teólogos – e foram reanimadas de novo a cada geração por meio da ocorrência de situações semelhantes de ciúme. Agora, isso implica que as atitudes conscientes do homem primitivo causaram uma impressão tão profunda nele que reverberou por todo o seu corpo, produzindo, talvez através das “gêmeulas” de Darwin, uma impressão correspondente em seus túbulos seminíferos de modo que, quando talvez anos mais tarde eles produziram espermatozoides, cada um deles tinha sido modificado de modo a criar, quando unido a um óvulo, uma criança que trazia dentro de si a memória da experiência de seu pai. (Jones, 1957, pp. 311-312)

Com efeito, Jones (1957) sustenta que Freud tinha plena consciência das evidências científicas da sua época, as quais atestavam que as células germinativas eram completamente impermeáveis a quaisquer mudanças somáticas. Contudo, por razões ainda desconhecidas, o pai da psicanálise optou por desconsiderá-las em suas teorizações. Quanto a isso, Freud (1976[1939]) escreveu que: “Uma tradição baseada apenas na comunicação oral não poderia produzir o caráter obsessivo que pertence aos fenômenos religiosos” (p.163). Com essa citação, como previamente inferida, Freud evidencia de maneira nítida sua convicção de que deveria existir uma forma adicional de herança, além da social/cultural, para os elementos vivenciados pelos indivíduos, devendo ser uma forma de herança de natureza biológica.

A necessidade vislumbrada por Freud (1976[1939]) – em especial – de um tipo de herança

biológica relacionada à experiência o manteve próximo dos pressupostos lamarckistas, o que aparentemente gerou problemas teóricos que impediram um diálogo coerente entre seus pressupostos e as ciências naturais. De acordo com Julian Huxley (1942), o conhecimento acumulado a partir do trabalho de Darwin (2004[1859]) invalida as teorias agrupadas sob os pressupostos do lamarckismo, tornando-as meras especulações históricas (Huxley, 1942). Considerando os rumos da discussão em biologia após 1940, Bowlby (1973) argumenta que as concepções de Freud sobre herança biológica das experiências individuais seriam inconsistentes com as evidências científicas disponíveis. Quanto a isto, Bowlby (1973) chegou à seguinte conclusão:

[...] só há três saídas possíveis para esta situação. Uma, que não parece provável, é que a biologia renuncie à perspectiva darwinista. A segunda, que aqui defendo, é reconstruir a psicanálise com base na moderna teoria da evolução. E a terceira é manter indefinidamente o atual divórcio, conservando a psicanálise permanentemente à margem do mundo da ciência. (Bowlby, 1973, p. 399)

De fato, nos anos de 1940, a “moderna síntese” uniu a genética mendeliana à seleção natural (Huxley, 1942), afastando totalmente o foco da discussão em biologia do tipo de pressuposto hereditário utilizado por Freud. No entanto, descobertas mais recentes sobre os mecanismos de regulação da expressão gênica vêm demonstrando que a cultura e a história de vida produzem variações na transcrição gênica e, por conseguinte, produzem influências fenotípicas, procedurais e para a personalidade (Jablonka & Lamb, 1999; Eva Jablonka et al., 1998). Essa influência do ambiente no desenvolvimento adaptativo foi descrita por atuar na diferenciação de características adquiridas ou, mais especificamente, em uma herança “suave” (ou uma herança atenuada) (Jablonka & Lamb, 1999). A investigação epigenética vem sendo referida como a dimensão lamarckiana da evolução (Jablonka & Lamb, 1999), o que aparentemente aproxima-se elementarmente dos pressupostos freudianos em relação à adaptação.

Dos constructos adaptativos e evolutivos assumidos por Freud para a adaptação epigenética

A compreensão de que as influências ambientais podem modular a diferenciação nervosa e, como consequência, de estruturas psíquicas, está presente na obra de Freud desde o Projeto de 1895 até seus últimos escritos. Ademais, Freud (1976[1939]) vislumbrou que determinadas características dessa diferenciação adquirida – através da interação dos organismos com o mundo/ambiente – deveriam ser passadas para os descendentes por meio de um tipo de herança biológica.

Essa herança foi descrita por desempenhar um papel de primordial importância na compreensão dos padrões mentais, expressos por meio de comportamentos característicos quando determinadas condições especiais se fazem presentes (Freud, 1976[1939]). Essas condições especiais seriam definidas pelas semelhanças com as condições originais que induziram a diferenciação de tais padrões, tendo, portanto, o potencial de reavivar os padrões psíquicos que foram diferenciados e adquiridos através da experiência por gerações precedentes. Admitir a possibilidade desse tipo de herança – para fundamentar uma concepção adaptativa de certos padrões mentais e comportamentais – gerou inúmeras discrepâncias em relação à biologia da primeira metade do século XX. Na época, não existiam evidências científicas sobre a possibilidade de herança dos caracteres adquiridos através das células sexuais; havia, de fato, evidências científicas que contrariavam a essa concepção (Jones, 1973). Além disso, os pressupostos teóricos lamarckistas já não eram considerados como base explicativa (Jones, 1953). Para seguir as conjecturas biológicas da época, restava a Freud assumir que as características adquiridas através da influência ambiental ou social deveriam ser passadas adiante somente através da herança cultural – ou do contato social com outras pessoas. No entanto, por algum motivo, Freud não abandonou a sua crença em um tipo de herança da experiência pela linhagem germinativa; o problema foi então postergado tão somente assumindo que a biologia não fornecia os pressupostos necessários àquela concepção teórica. Inicialmente, como apontado por Bowlby (1973), o desdobramento dessa decisão resultou em uma notável disparidade teórica entre a teoria psicanalítica e os princípios biológicos. Foi essa discrepância que, inevitavelmente, relegou a teoria psicanalítica a uma posição periférica nas discussões científicas. Por outro lado, é sabido que Freud acreditava nos avanços da biologia e na importância de considerá-los para uma melhor compreensão dos processos mentais. Por conseguinte, os progressos ocorridos no domínio da biologia desde a segunda metade do século XX reavivaram a discussão sobre os pressupostos lamarckistas assumidos por Freud, considerando que surgiram evidências sobre um tipo de herança dos caracteres adquiridos através da linhagem germinativa, a chamada herança epigenética (Jablonka & Lamb, 1999). A herança epigenética coaduna em diversos aspectos com a firme crença de Freud (1976[1939]) nas influências desenvolvimentais e em um tipo de herança da experiência transmitida através da linhagem germinativa.

O primeiro exemplo de herança epigenética foi descrito por McClintock (1953) em vegetais (McClintock, 1953). Posteriormente, esse fenômeno foi observado em diversas outras espécies, como relatado por Waddington (1959). Desde sua concepção, o uso do termo “epigenética” tem sido ampliado para se referir a modificações de longo prazo no padrão de expressão gênica induzidas por fatores ambientais sem que para isso ocorram alterações

na sequência do ácido desoxirribonucleico (DNA). A produção de ácidos ribonucleicos (RNAs) não codificantes, incluindo o RNA interferente pequeno (siRNA), microRNA (miRNA), Piwi-RNA de interação (piRNA) e fragmentos de RNA de transferência (tRNA), tem sido objeto de crescente investigação. Além disso, mudanças epigenéticas, tais como a metilação do DNA e a modificação de histonas, também têm sido alvo de intensos estudos. Esses elementos, como siRNAs, miRNAs, piRNAs e fragmentos de tRNA, desempenham papéis significativos em processos regulatórios intracelulares. Algumas evidências sugerem que essas mudanças epigenéticas podem ser transmitidas de pais para filhos através da linha germinativa, permitindo que os organismos forneçam informações adaptativas ou não adaptativas/patológicas relacionadas ao ambiente ancestral para seus descendentes (Bartel, 2004; Chen et al., 2016; Flanagan & Wild, 2007; Franklin et al., 2010; Gapp et al., 2014; Mohammad et al., 2012; Morgan & Bale, 2011; Rakyan et al., 2003). Ademais, é importante lembrar que os mecanismos epigenéticos atuam na transmissão e perpetuação do fenótipo de célula para célula durante o processo de diferenciação celular, conforme observado por Levenson e Sweatt (2005). Sabe-se que as células que compõem os diferentes tecidos dos organismos, apesar de serem fenotipicamente distintas, possuem um genótipo idêntico. Isso se deve ao fato de que, durante a diferenciação celular, certos genes são inativados enquanto outros são expressos para conferir o fenótipo almejado à célula em questão (Levenson & Sweatt, 2005). Por conseguinte, uma célula-tronco embrionária é capaz de se diferenciar em progenitores neuronais, imunes e nos demais progenitores, os quais geram tipos específicos de células. Esse fenômeno é mediado pelo epigenoma, nome dado a um complexo de proteínas que regulam a expressão gênica e que pode ser influenciado pelas experiências de vida transmitidas às gerações futuras pela linhagem germinativa (Levenson & Sweatt, 2005). O epigenoma é descrito por atuar como um sistema de adaptação ao ambiente, respondendo a sinais oriundos das condições de vida, incluindo as relações parentais e culturais. Tais adaptações podem ter efeitos duradouros na transcrição gênica, resultando em modificações no proteoma celular que afetam a fisiologia, a personalidade e o comportamento, como explanado por Levenson e Sweatt (2005).

As evidências de que modificações epigenéticas – como a metilação do DNA, a modificação de histonas, o siRNA, os miRNAs e os fragmentos de tRNA – podem ser transmitidas de pais para filhos através da linha germinativa são robustas (Jablonka & Lamb, 1999). Nesse contexto, um dos mecanismos epigenéticos mais bem compreendidos atualmente é a metilação do DNA – que ocorre quando um grupo metila (CH_3) se liga à posição do carbono-5 da citosina por enzimas específicas – as DNA *metiltransferases* –, inibindo comumente a transcrição do gene metilado. A metilação gênica é referida como sendo passada para a prole (Walsh, 1996) na forma de uma herança “suave” ou “branda” (Francis & Meaney,

1999; Meaney, 2001). Por exemplo, três formas principais de transmissão de alterações induzidas pela experiência parental foram descritas (Daxinger & Whitelaw, 2012; Siklenka et al., 2015; Szyf, 2015): os efeitos intergeracionais, ou entre gerações, como o impacto da exposição pré-natal a ambientes nutricionais ou com estressores específicos sobre o embrião e sua linha germinativa (Carone et al., 2010; Öst et al., 2014; Radford et al., 2014); os efeitos multigeracionais, afetando até três gerações (Dias & Ressler, 2014a, 2014b); e os efeitos transgeracionais que são encontrados em mais de três gerações (Anway, Cupp, Uzumcu, & Skinner, 2005; Greer et al., 2011).

A relação entre o estresse parental crônico e suas consequências para a prole tem sido amplamente investigada (Meaney, 2001; Ćater, M., & Majdič, G., 2022). Experiências adversas e traumáticas que os pais tenham vivenciado durante o início da vida, incluindo cuidados maternos reduzidos – e privação maternal em animais – podem contribuir para distúrbios comportamentais e emocionais na prole ao longo de gerações (Meaney & Szyf, 2022). A privação materna precoce e os cuidados maternos inadequados foram amplamente relatados como perturbadores dos processos de desenvolvimento neurobiológico, representando um fator de risco para o surgimento de transtornos de humor na vida adulta (Bowlby, 1951; Champagne & Curley, 2009; McGowan et al., 2011; McGowan & Szyf, 2010; Nestler, Peña, Kundakovic, Mitchell, & Akbarian, 2016; Szyf, 2022). Estudos com o modelo rato têm demonstrado que a prole fêmea que experimentou um aumento de cuidados maternos no período pós-natal apresenta uma diminuição dos sinais de medo e atividade reduzida do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (eixo-HPA) em relação às ratas que não receberam cuidados maternos adequados (Weaver et al., 2004). As alterações epigenéticas observadas, em particular na metilação do DNA e modificação de histonas, foram identificadas na subfamília de receptores nucleares 3, grupo C, membro 1 (Nr3c1) no hipocampo das fêmeas que receberam cuidados maternos de maior qualidade durante a primeira semana de vida pós-natal. O receptor Nr3c1, conhecido como “receptor de glicocorticoides”, é descrito por desempenhar um papel central na resposta do organismo ao hormônio glicocorticoide (Weaver et al., 2004). Apesar dos resultados deste estudo (Weaver et al., 2004) sugerirem que a qualidade do cuidado materno neonatal possa influenciar nas respostas comportamentais da prole fêmea, é importante notar que, nesse caso, as evidências apontam para uma transmissão de geração a geração não através dos gametas, mas sim como uma característica adquirida através do cuidado materno (Champagne et al., 2004). Contrariamente ao que foi observado nas ratas que receberam cuidados maternos adequados (Weaver et al., 2004), já foi observado que as ratas que receberam cuidados maternos inadequados apresentam problemas na expressão central dos receptores para glicocorticoides, apresentando como consequência uma baixa resiliência ao estresse (Ćater, M., & Majdič, G.,

2022); sendo descritas ainda por não expressarem cuidados maternais adequados para com seus filhotes (Meaney, 2001). O padrão adequado ou deficitário na expressão dos cuidados maternos é descrito por induzir nos filhotes alterações na expressão dos receptores Nr3c1, passando adiante o padrão adquirido na expressão desse gene, via cuidados maternos (Kosten, T. A., & Nielsen, D. A., 2014; Braithwaite, Kundakovic, Ramchandani, Murphy, & Champagne, 2015).

Por outro lado, já foi demonstrado que o condicionamento de camundongos machos, antes da reprodução, a condição de temer um odor, combinando o odor com choques nas patas, pode levar as duas gerações subsequentes a expressarem uma resposta aumentada de medo na presença do odor específico (Dias & Ressler, 2014b). Esse efeito na resposta do medo difere do que foi observado por Weaver et al., (2004) em ratas privadas das mães, considerando que o efeito na resposta do medo não foi explicado pela transmissão social, mas sim pela herança multigeracional de alterações comportamentais e estruturais. Essa evidência assemelha-se com as bases teóricas de herança transmitida pela linha germinativa assumidas por Freud. De acordo com os autores (Dias & Ressler, 2014b), a análise do sequenciamento bissulfita do DNA espermático de camundongos (F0) condicionados – a temerem o odor – e seus descendentes (F1 e F2) revelou a presença de hipometilação CpG no gene Olfr151 (que codifica um receptor odorante). No entanto, não foram encontradas evidências de metilação do DNA no locus Olfr151 nos neurônios de resposta olfativa do epitélio olfativo principal na geração F1 ou F2 (Dias & Ressler, 2014b). Desse modo, é possível que circuitos neuronais mais complexos estejam envolvidos no comportamento e nas alterações estruturais da progênie, além do receptor olfativo identificado. Esse estudo (Dias & Ressler, 2014b) levanta questões importantes, por exemplo: com qual mecanismo as células germinativas respondem tanto ao sinal olfativo quanto à experiência de medo e como os espermatozoides mantêm as marcas epigenéticas para que, durante o desenvolvimento do cérebro, ocorra uma orientação para a formação de estruturas anatômicas específicas de receptores olfativos. Apesar de haver muitas questões em aberto, esse estudo representa um mecanismo não genético para o processo de adaptação, sugerindo que os organismos foram equipados com mecanismos para responderem de forma específica e eficiente a certas novas experiências críticas (Dias & Ressler, 2014b).

Dados epidemiológicos (humanos), incluindo dados de exposição parental e ancestral no início da vida, apoiam a hipótese de que distúrbios ambientais e nutricionais podem resultar na transmissão não genética de fenótipos alterados entre gerações (Pembrey et al., 2006). Por exemplo, existem evidências que sugerem que a exposição ambiental de um avô pode ter efeitos sobre a saúde e o desenvolvimento dos netos, porém esses efeitos semelham ser específicos de gênero, afetando mais os netos do que as netas (Pembrey et al., 2006). A compreensão

desses efeitos pode fornecer *insights* importantes sobre a interação entre o ambiente e a genética na determinação da saúde e da doença. Contudo, a dificuldade em obter dados referentes a humanos – devido aos longos períodos de geração, baixa precisão nos registros e limitações na coleta de amostras relevantes – é referida por tornar difícil medir a herança epigenética na população humana. Como consequência dessas limitações, os mecanismos precisos subjacentes às mudanças epigenéticas estáveis e hereditárias – resultantes dos fatores ambientais – permanecem em grande parte desconhecidos. No entanto, a descrição dos mecanismos moleculares da epigenese e sua ação peremptória para o proteoma sináptico e desenvolvimento/ajuste fino de regiões encefálicas fornece uma base satisfatória para a compreensão dos mecanismos pelos quais as experiências iniciais de vida influenciam o desenvolvimento do sistema nervoso, e, consequentemente, da personalidade. Esse campo de estudos também fornece uma base científica para as influências da cultura na maturação e no ajuste fino do cérebro. Nesse sentido, a proteómica e a epigenética podem apresentar um caminho (Bowler, 1983) para substanciar os mecanismos adaptativos utilizados por Freud na elaboração de sua teoria da mente.

Conclusão

A concepção psíquica elaborada por Freud se fundamenta na noção de modulação da excitação neuronal, visando estudar a psique em sua elementaridade. Tal concepção é clara na leitura do Projeto de 1895, e reverbera na elaboração dos modelos ulteriores da teoria psicanalítica, compondo sua tessitura conceptual. No que tange a adaptação, a teoria de Freud se baseou na homeostase, ou princípio de constância, como Freud (1966) a chamou; e com base em conceitos atuais, como estamos inferindo, na neuroplasticidade e adaptação epigenética. Mecanismos adaptativos temporalmente anteriores ao processo de seleção natural, e que, na atual conjuntura do desenvolvimento científico, não o nega. Não é possível, entretanto, assumir que a adaptação epigenética possa fornecer de imediato uma base abrangente para a ideia de herança de caracteres adquiridos assumida por Freud. Apenas em parte isso se mostra possível, assim, a discrepância que persiste reside no fato de que Freud acreditava em um tipo de herança arcaica, de períodos remotos, remontando as experiências vivenciadas na horda primitiva em períodos pré-históricos. Nesta circunstância, não se vislumbram, até o presente momento, indícios de algum tipo de transmissão epigenética que perdure por tal extensão temporal. Por outro lado, Freud acreditava que uma experiência vivenciada pelo ego seria conservada por herança no id quando repedida por várias gerações sucessivas, sendo reanimada novamente a cada geração por meio da ocorrência de situações semelhantes. Nesse ponto, considerando a confluência entre herança

social (transmitida pela cultura) e biológica (pela linhagem germinativa), surge um possível ponto de

confluência entre os pressupostos de Freud e a biologia. O que deve ser abordado em trabalhos futuros.

Biology and psychoanalytic theory: from the nuances of a controversial affinity to epigenetic adaptation

Abstract: At the end of the 19th century, Freud drew upon neuronal theory to support his theoretical model of the mental apparatus. However, due to the constraints of neurobiology at the time, he shifted his theoretical explorations to the metapsychological domain. Despite this shift, the initial neurobiological foundations remained influential in the development of his theory of mind, particularly highlighting the interaction between hereditary and environmental factors in the differentiation of psychic structures. Freud believed that it was through the interaction of organisms with the environment/culture, along with biological inheritance, that the differentiation of psychic structures occurred, a viewpoint resonating with Lamarckian principles rejected by the biology of the time. This divergence between biology and psychoanalytic theory, centered on Freud's adherence to his theoretical concepts, points to a conflict between the disciplines. However, contemporary developments in biology, such as epigenetics, may provide a basis for reconciliation between these fields.

Keywords: psychoanalytic theory, theory of evolution, neuronal theory.

Biologie et théorie psychanalytique: des nuances d'une affinité controversée à l'adaptation épigénétique

Résumé: À la fin du XIXe siècle, Freud s'est appuyé sur la théorie neuronale pour soutenir son modèle théorique de l'appareil mental. Cependant, en raison des contraintes de la neurobiologie de l'époque, il a déplacé ses explorations théoriques vers le domaine métapsychologique. Malgré ce changement, les fondements neurobiologiques initiaux sont restés influents dans le développement de sa théorie de l'esprit, soulignant en particulier l'interaction entre les facteurs héréditaires et environnementaux dans la différenciation des structures psychiques. Freud croyait que c'était à travers l'interaction des organismes avec l'environnement/culture, ainsi que par l'héritage biologique, que se produisait la différenciation des structures psychiques, une vision résonnant avec les principes lamarckiens rejetés par la biologie de l'époque. Cette divergence entre la biologie et la théorie psychanalytique, centrée sur l'adhésion de Freud à ses concepts théoriques, pointe vers un conflit entre les disciplines. Cependant, les développements contemporains en biologie, tels que l'épigénétique, peuvent fournir une base pour la réconciliation entre ces domaines.

Mots-clés: théorie psychanalytique, théorie de l'évolution, théorie neuronale.

Biología y teoría psicoanalítica: de las matices de una afinidad controvertida a la adaptación epigenética

Resumen: A finales del siglo XIX, Freud se basó en la teoría neuronal para respaldar su modelo teórico del aparato mental. Sin embargo, debido a las restricciones de la neurobiología de la época, trasladó sus exploraciones teóricas al campo metapsicológico. A pesar de este cambio, los fundamentos neurobiológicos iniciales siguieron siendo influyentes en el desarrollo de su teoría de la mente, destacando especialmente la interacción entre factores hereditarios y ambientales en la diferenciación de las estructuras psíquicas. Freud creía que era a través de la interacción de los organismos con el medio ambiente/cultura, junto con la herencia biológica, que ocurría la diferenciación de las estructuras psíquicas, una visión que resuena con los principios lamarkianos rechazados por la biología de la época. Esta divergencia entre la biología y la teoría psicoanalítica, centrada en la adhesión de Freud a sus conceptos teóricos, señala un conflicto entre las disciplinas. Sin embargo, los desarrollos contemporáneos en biología, como la epigenética, pueden proporcionar una base para la reconciliación entre estos campos.

Palabras clave: teoría psicoanalítica, teoría de la evolución, teoría neuronal.

Referências

- Anway, M. D., Cupp, A. S., Uzumcu, M., & Skinner, M. K. (2005). Epigenetic transgenerational actions of endocrine disruptors and male fertility. *Science*, 308(5727), 1466-1469.
- Bartel, D. P. (2004). MicroRNAs: genomics, biogenesis, mechanism, and function. *cell*, 116(2), 281-297.
- Bowlby, J. (1951). *Maternal care and mental health* (Vol. 2). Geneva: World Health Organization Geneva.
- Bowlby, J. (1973). *Attachment and loss, vol. II: Separation*. New York: Basic Books.
- Bowler, P. J. (1983). *The eclipse of Darwinism: Anti-Darwinian evolution theories in the decades around 1900*. Baltimore, Maryland,: Johns Hopkins University Press.
- Braithwaite, E. C., Kundakovic, M., Ramchandani, P. G., Murphy, S. E., & Champagne, F. (2015). Maternal prenatal

- depressive symptoms predict infant NR3C1 1F and BDNF IV DNA methylation. *Epigenetics*, 10(5), 408-417.
- Carone, B. R.; Fauquier, L.; Habib, N.; Shea, J. M.; Hart, C. E.; Li, R., . . . Zamore, P. D. (2010). Paternally induced transgenerational environmental reprogramming of metabolic gene expression in mammals. *cell*, 143(7), 1084-1096.
- Čater, M., & Majdič, G. (2022). How early maternal deprivation changes the brain and behavior?. *European Journal of Neuroscience*, 55(9-10), 2058-2075.
- Champagne, F. A.; Chretien, P.; Stevenson, C. W.; Zhang, T. Y.; Gratton, A., & Meaney, M. J. (2004). Variations in nucleus accumbens dopamine associated with individual differences in maternal behavior in the rat. *Journal of Neuroscience*, 24(17), 4113-4123.
- Champagne, F. A.; & Curley, J. P. (2009). Epigenetic mechanisms mediating the long-term effects of maternal care on development. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33(4), 593-600.
- Chen, Q.; Yan, M.; Cao, Z.; Li, X.; Zhang, Y.; Shi, J., . . . Zhang, Y. (2016). Sperm tsRNAs contribute to intergenerational inheritance of an acquired metabolic disorder. *Science*, 351(6271), 397-400.
- Darwin, C. (2004). *On the origin of species*, 1859. London: Routledge.
- Daxinger, L.; & Whitelaw, E. (2012). Understanding transgenerational epigenetic inheritance via the gametes in mammals. *Nature Reviews Genetics*, 13(3), 153-162.
- de Lamarck, J.-B. M. (1809). *Philosophie zoologique, ou Exposition des considérations relatives à l'histoire naturelle des animaux*. Paris: Dentu.
- Dias, B. G.; & Ressler, K. J. (2014a). Experimental evidence needed to demonstrate inter-and trans-generational effects of ancestral experiences in mammals. *Bioessays*, 36(10), 919-923.
- Dias, B. G.; & Ressler, K. J. (2014b). Parental olfactory experience influences behavior and neural structure in subsequent generations. *Nature Neuroscience*, 17(1), 89-96.
- Flanagan, J. M.; & Wild, L. (2007). *An epigenetic role for noncoding RNAs and intragenic DNA methylation*. London: BioMed Central.
- Francis, D. D.; & Meaney, M. J. (1999). Maternal care and the development of stress responses. *Current opinion in neurobiology*, 9(1), 128-134.
- Franklin, T. B.; Russig, H.; Weiss, I. C.; Gräff, J.; Linder, N.; Michalon, A., . . . Mansuy, I. M. (2010). Epigenetic transmission of the impact of early stress across generations. *Biological psychiatry*, 68(5), 408-415.
- Freud, S. (1999). *A interpretação dos sonhos*. Rio de Janeiro, RJ: Imago.
- Freud, S. (1966). *Project for a scientific psychology*. In J. Strachey (Ed.), *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud* (Vol. 1, pp. 283-397). London: Hogarth Press.
- Freud, S. (1955). Beyond the pleasure principle. *The Standard Edition of the complete psychological works of Sigmund Freud*, 18.
- Freud, S. (2006). O ego e o id e outros trabalhos. *Obras Completas*. Rio de Janeiro, RJ: Imago.
- Freud, S. (1915). Letter from Sigmund Freud to Karl Abraham, October 15, 1915. In J. Strachey (Ed. & Trans.), *The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (Vol. 15, pp. 339-342). London: Hogarth Press. (Original work published 1915).
- Freud, S. (1878). Über den Bau der Spinalcord von Petromyzon Planeri. *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, 30(1), 1-16.
- Freud, S. (1925). A fictional addition to an autobiographical fact [Uma adição fictícia a um fato autobiográfico]. In J. Strachey (Ed.), *The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud*, Vol. XX (pp. 10-13). London: Hogarth Press. (Original work published 1918).
- Freud, S. (1976). *Obras Completas: Moisés e o monoteísmo, compêndio de psicanálise e outros textos (1937-1939)*. Rio de Janeiro, RJ: Imago.
- Gamwell, L.; & Solms, M. (2006). *Sigmund Freud's neurological drawings and diagrams of the mind*. New York: Binghamton University Art Museum, State University of New York.
- Gapp, K.; Jawaid, A.; Sarkies, P.; Bohacek, J.; Pelczar, P.; Prados, J., . . . Mansuy, I. M. (2014). Implication of sperm RNAs in transgenerational inheritance of the effects of early trauma in mice. *Nature Neuroscience*, 17(5), 667-669.
- Gershensonitz, H. (1979). The influence of Lamarckism on the development of Freud's psychoanalytic theory. *Indian Journal of History of Science Calcutta*, 14(2), 105-113.
- Glucksman, M. L. (2016). Freud's "Project": The Mind-Brain Connection Revisited. *Psychodynamic psychiatry*, 44(1), 69-90.
- Godmann, M., Lambrot, R., McGraw, S., Lafleur, C., . . . Hallett, M. (2015). Disruption of histone methylation in developing sperm impairs offspring health transgenerationally. *Science*, 350(6261), aab2006.
- Greer, E. L.; Maures, T. J.; Ucar, D.; Hauswirth, A. G.; Mancini, E.; Lim, J. P., . . . Brunet, A. (2011). Transgenerational epigenetic inheritance of longevity in Caenorhabditis elegans. *Nature*, 479(7373), 365-371.
- Hofer, M. A. (2014). The emerging synthesis of development and evolution: A new biology for psychoanalysis. *Neuropsychoanalysis*, 16(1), 3-22.
- Huxley, J. (1942). *Evolution. The Modern Synthesis*.
- Jablonska, E.; & Lamb, M. (1999). *Epigenetic inheritance and evolution: Lamarckian Dimension*. Oxford: Oxford University Press.
- Jablonska, E.; Lamb, M. J.; & Avitai, E. (1998). 'Lamarckian' mechanisms in Darwinian evolution. *Trends in Ecology & Evolution*, 13(5), 206-210.
- Jones, E. (1953). The life and work of Sigmund Freud. Vol. 1. 1856-1900. *The formative years and the great discoveries*.
- Jones, E. (1955). *The life and work of Sigmund Freud*. Vol. 2. Years of maturity. 1901-1919.
- Jones, E. (1957). *Sigmund Freud, life and work*. Vol. 3. The Last Phase. Basic Books.

- Kandel, E. R. (1998). A new intellectual framework for psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 155(4), 457-469.
- Kandel, E. R. (1999). Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revisited. *American Journal of Psychiatry*, 156(4), 505-524.
- Kandel, E. R. (2001). Nobel Lecture: the molecular biology of memory storage: a dialog between genes and synapses. *Bioscience reports*, 21, 565-611.
- Kandel, E. R. (2007). *In search of memory: The emergence of a new science of mind*. New York: WW Norton & Company.
- Kandel, E. R. (2008). *Psychiatry, psychoanalysis, and the new biology of mind*. Arlington,: American Psychiatric Pub.
- Kosten, T. A.; & Nielsen, D. A. (2014). Litter and sex effects on maternal behavior and DNA methylation of the Nr3c1 exon 17 promoter gene in hippocampus and cerebellum. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 36, 5-12.
- Levenson, J. M.; & Sweatt, J. D. (2005). Epigenetic mechanisms in memory formation. *Nature Reviews Neuroscience*, 6(2), 108-118.
- Marcaggi, G.; & Guénolé, F. (2018). Freudarwin: Evolutionary thinking as a root of psychoanalysis. *Frontiers in psychology*, 9, 892.
- McClintock, B. (1953). Induction of instability at selected loci in maize. *Genetics*, 38(6), 579.
- McGowan, P. O.; Suderman, M.; Sasaki, A.; Huang, T. C.; Hallett, M.; Meaney, M. J.; & Szyf, M. (2011). Broad epigenetic signature of maternal care in the brain of adult rats. *PloS one*, 6(2), e14739.
- McGowan, P. O.; & Szyf, M. (2010). The epigenetics of social adversity in early life: implications for mental health outcomes. *Neurobiology of disease*, 39(1), 66-72.
- Meaney, M. J. (2001). Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences in stress reactivity across generations. *Annual Review of Neuroscience*, 24(1), 1161-1192.
- Meaney, M. J.; & Szyf, M. (2022). Environmental programming of stress responses through DNA methylation: life at the interface between a dynamic environment and a fixed genome. *Dialogues in clinical neuroscience*.
- Mohammad, F.; Pandey, G. K.; Mondal, T.; Enroth, S.; Redrup, L.; Gyllensten, U.; & Kanduri, C. (2012). Long noncoding RNA-mediated maintenance of DNA methylation and transcriptional gene silencing. *Development*, 139(15), 2792-2803.
- Morgan, C. P.; & Bale, T. L. (2011). Early prenatal stress epigenetically programs dysmasculinization in second-generation offspring via the paternal lineage. *Journal of Neuroscience*, 31(33), 11748-11755.
- Nestler, E. J.; Peña, C. J.; Kundakovic, M.; Mitchell, A.; & Akbarian, S. (2016). Epigenetic basis of mental illness. *The Neuroscientist*, 22(5), 447-463.
- Öst, A.; Lempradl, A.; Casas, E.; Weigert, M.; Tiko, T.; Deniz, M., . . . Stoeckius, M. (2014). Paternal diet defines offspring chromatin state and intergenerational obesity. *cell*, 159(6), 1352-1364.
- Pembrey, M. E.; Bygren, L. O.; Kaati, G.; Edvinsson, S.; Northstone, K.; Sjöström, M., & Golding, J. (2006). Sex-specific, male-line transgenerational responses in humans. *European Journal of Human Genetics*, 14(2), 159-166.
- Radford, E. J.; Ito, M.; Shi, H.; Corish, J. A.; Yamazawa, K.; Isganaitis, E., . . . Erkek, S. (2014). In utero undernourishment perturbs the adult sperm methylome and intergenerational metabolism. *Science*, 345(6198), e1255903.
- Rakyan, V. K.; Chong, S.; Champ, M. E.; Cuthbert, P. C.; Morgan, H. D., Luu, K. V., & Whitelaw, E. (2003). Transgenerational inheritance of epigenetic states at the murine Axin Fu allele occurs after maternal and paternal transmission. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100(5), 2538-2543.
- Ritvo, L. B. (1965). Darwin as the source of Freud's neo-Lamarckianism. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 13(3), 499-517.
- Ritvo, L. B. (1974). The impact of Darwin on Freud. *The Psychoanalytic Quarterly*, 43(2), 177-192.
- Siklenka, K., Erkek, S., Godmann, M., Lambrot, R., McGraw, S., Lafleur, C., . . . Kimmins, S. (2015). Disruption of histone methylation in developing sperm impairs offspring health transgenerationally. *Science*, 350(6261), eaab2006.
- Solms, M.; & Panksepp, J. (2012). The "Id" knows more than the "Ego" admits: Neuropsychoanalytic and primal consciousness perspectives on the interface between affective and cognitive neuroscience. *Brain Sciences*, 2(2), 147-175.
- Solms, M. (2020). New project for a scientific psychology: General scheme. *Neuropsychoanalysis*, 22(1-2), 5-35.
- Sulloway, F. J. (1992). *Freud, biologist of the mind: Beyond the psychoanalytic legend*. New Heaven: Harvard University Press.
- Szyf, M. (2015). Nongenetic inheritance and transgenerational epigenetics. *Trends in molecular medicine*, 21(2), 134-144.
- Szyf, M. (2022). The epigenetics of perinatal stress. *Dialogues in clinical neuroscience*.
- Tansey, E. (1997). Not committing barbarisms: Sherrington and the synapse, 1897. *Brain research bulletin*, 44(3), 211-212.
- Waddington, C. H. (1959). Canalization of development and genetic assimilation of acquired characters. *Nature*, 183, 1654-1655.
- Walsh, J. B. (1996). Epigenetic inheritance and evolution: The Lamarckian Dimension. *Evolution*, 50(5), 2115-2119.
- Weaver, I. C.; Cervoni, N.; Champagne, F. A.; D'Alessio, A. C.; Sharma, S.; Seckl, J. R.; . . . Meaney, M. J. (2004). Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature neuroscience*, 7(8), 847-854.
- Wollheim, R. (1971). *Freud*. London: Fontana Press.

Recebido: 7/3/2024

Aprovado: 16/3/2024