

Suzana Carielo da Fonseca

O AFÁSICO NA CLÍNICA DE LINGUAGEM

Doutorado em Lingüística Aplicada e Estudos da Linguagem

Pontifícia Universidade Católica de São Paulo

São Paulo

2002

Suzana Carielo da Fonseca

O AFÁSICO NA CLÍNICA DE LINGUAGEM

Tese apresentada à banca examinadora da Pontifícia Universidade Católica de São Paulo como exigência parcial para obtenção do título de Doutor em Lingüística Aplicada e Estudos da Linguagem, sob orientação da Prof^a. Dr^a. Maria Francisca Lier-De Vitto.

Comissão Julgadora

Dedico esta tese ao Éverton, pela presença serena, pelas palavras amorosas, pelo companheirismo
e
ao André, que colore os meus dias e enche de alegria a minha vida

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA TÉCNICA DERDIC – PUCSP

TD
410
F

Fonseca, Suzana Carielo da
O afásico na clínica de linguagem – São Paulo: s.n., 2002.
264f ; il. fig. quadros ; 30cm.

Tese (Doutorado) - Pontifícia Universidade Católica de São Paulo.

Área de concentração: Lingüística Aplicada e Estudos da Linguagem.

Orientador : Maria Francisca de Andrade Ferreira Lier-De Vitto

1. Afasia. 2. Fonoaudiologia. 3. Aquisição de linguagem

Palavras-chave: Afasiologia – Clínica de linguagem – Lingüística – Linguagem.

Autorizo exclusivamente para fins acadêmicos e científicos a reprodução total ou parcial desta tese por processos fotocopiadores ou eletrônicos.

Assinatura: _____

Local e data: _____

Agradecimentos

A Dra. Maria Francisca Lier-De Vitto, pela sólida e inquieta reflexão que tem encaminhado no *Projeto* e pelo toque especial que imprimiu à orientação deste trabalho em que competência, rigor e seriedade se harmonizaram com sensibilidade, carinho e bom humor. “Mestre” é, de um lado, a palavra que define esse “bom encontro” (que em você se encarna) e, “amiga” é, de outro, a que estenografa a sua presença forte e generosa.

A Dra. Lúcia Arantes, pelas pontuações fundamentais no exame de qualificação, pelo incentivo constante e pelo “carregar o fardo” no momento de aflição. Agradeço por sua verdadeira amizade.

A Dra. Cláudia Thereza Guimarães de Lemos, pela valiosa contribuição no exame de qualificação e pela presença confiante ao longo desse meu percurso de formação.

A Dra. Ângela Vorcaro, pela arguição precisa na banca de qualificação e pelas discussões em torno da afasia.

Aos Doutores Elisabeth Braith, Kanavillil Rajagopalan e Christian Ingo Dunker, pela leitura rigorosa e pelas sugestões importantes no exame de qualificação.

A Tati, pela sincera, disponível e afetuosa amizade: cumplicidade nos momentos de alegria e nos de “nem tanta”. Agradeço, ainda, por sua escuta para as minhas questões clínicas que, de algum modo, faz presença aqui.

A Cleybe, cuja aproximação se deve às discussões sobre a afasia, agradeço por elas, pela amizade e pelo carinho.

A Rosana e Roseli, pelos laços sólidos de amizade que, também, nos unem em torno da clínica de linguagem. Em especial a Rosana, pela leitura de minha reflexão sobre “*a fala em sofrimento*”.

A Érika e Rejane, pelo companheirismo na DERDIC e fora dela.

A Luciana Carnevale, Renata Leite, Sônia Araújo, Mariana Trenche de Oliveira, Milena Trigo e Rosana Benine, pelo encontro nas discussões do *Projeto*.

A Juliana Marcolino e Daniela Spina-de-Carvalho, ex-alunas , agora colegas e amigas.

A Luciana Leite que, com tanto empenho e disponibilidade, não poupou esforços para localizar Canguilhem na biblioteca de Cambridge - meu “muito obrigada”.

Ao Osvaldo, um grande amigo cujas indagações encontraram movimento nesta reflexão.

A Direção da DERDIC que, ao sustentar um compromisso que envolve atendimento, formação e pesquisa, foi decisiva na realização deste trabalho. Agradeço particularmente a Kathy, companheira de percurso no doutorado, pelo incentivo.

Sou grata também à Graça, ao João e à Marilei que, tão pronta e carinhosamente, me atenderam nas idas e vindas à biblioteca. Não me esqueço das secretárias da Clínica e, também, da Dinah, sempre delicadas e atenciosas.

Meu agradecimento especial aos meus supervisionandos – ecos de nossas discussões podem ser reconhecidos aqui – e aos pacientes, aqueles cuja voz (e mesmo o silêncio) têm instigado minha “escuta”.

A minha família, porto seguro e festivo: à minha mãe, pela exatidão da palavra sempre temperada com muito amor e confiança; ao meu pai, um semblante cujo sorriso me faz falta. A Christiana, em cuja amizade encontro o conforto para os momentos difíceis e a alegria cúmplice naqueles de conquista. Também ao Bira e à Mariana, pelos incontáveis gestos carinhosos. A Andréa, amiga generosa, pelo privilégio de poder contar contigo. A Débora, Nathália e Paulo Fernandes, pelo olhar afetuoso e a Martha e Renato, pela lição de perseverança. Ao Victor, pela presença radiante. Ao Paulo Carielo, pela presença amorosa e a Sílvia, agora uma irmã querida. Aos meus cunhados, cunhadas e sobrinhos – Nelson, Everli, Carolina, Edson, Cida, Gustavo, Lucas, Edna e Marcos – pela amizade sincera. Aos meus sogros, Antônio e Lina, pelo calor da acolhida.

A Cila e Rose, pelo cuidado e dedicação ao André, garantia de tranquilidade enquanto estive ausente.

Finalmente, agradeço a Leninha, por todos esses anos de presença (mesmo que na ausência) e pela palavra certa.

Índice

Introdução	1
I. Um percurso: identificando questões	1
II. O mistério da linguagem na afasia: de sua incontornável persistência	3
III. Das primeiras convicções a outras indagações	7
IV. Intervenção na afasia: questões acerca da viabilidade da superação do sintoma	10
Capítulo I – A afasiologia médica: configuração discursiva e abordagem clínica	16
1.1 A primazia do olhar: a visibilidade do cérebro e a articulação das noções de “causa” e “sede”	16
1.1.1 “Corpo mudo”/”sofrimento dos órgãos”	22
1.2 Jackson e a doutrina de concomitância: um pensador além de seu tempo	34
1.3 O ponto de vista funcional: Freud e a complicação da noção de causalidade mecânica	53
1.3.1 Prolegômenos à monografia <i>A Afasia</i>	53
1.3.2 1891: <i>A Afasia</i>	62
1.4 Goldstein: médico e/ou ...?	73
1.5 Luria: o tratamento da afasia	92
Capítulo II – A clínica da afasia	115
2.1 Considerações preliminares	115
2.2 A intervenção na afasia na confluência de uma visada interdisciplinar	118
2.3 Tendências de tratamento da afasia	139
2.3.1 Os “centros de afasia” e a formação de terapeutas	139
2.3.2 Guias/Manuais: o “passo a passo” da “reeducação”	142
2.3.2.1 A “reeducação” do afásico	148
2.3.3 A centralidade da técnica	158
2.3.4 Eficiência das técnicas x prognóstico da afasia	171
Capítulo III – Considerações sobre o “lingüístico”	176
3.1 Fundamentos da reflexão: proposições discriminantes	176
3.2. O Interacionismo em Aquisição da Linguagem	178
3.3 Patologias de Linguagem e Clínica de Linguagem	189
3.3.1 Fonoaudiologia: no sentido da linguagem	192
3.3.2 Fonoaudiologia e Aquisição da Linguagem	198
3.3.3 Aquisição da Linguagem e Patologias da Linguagem	200
Capítulo IV – O afásico na clínica de linguagem	207
4.1 Nota Introdutória	207
4.2 Caso 1	211
4.3 Caso 2	218
4.4 Caso 3	226
4.5 Caso 4	238
Conclusão	246
Referências Bibliográficas	251

Resumo

Este trabalho traz uma reflexão sobre a **afasia**. Na Medicina, ela é erigida enquanto questão teórica e clínica. Na Fonoaudiologia que, oficialmente, toma para si o tratamento do **afásico**, a partir do caminho aberto por Goldstein, produzem-se “propostas de reabilitação” e cede-se tacitamente ao discurso organicista da causalidade. Ao inscrever-se nessa linhagem teórico-clínica, esse campo tem encontrado dificuldades para instituir-se como uma clínica de linguagem, como espaço de acolhimento da *“fala em sofrimento que faz sofrer um sujeito”*.

Esta tese procura exatamente dar contorno específico à clínica de linguagem que envolve afásicos, em que fala e questão subjetiva são centrais. Nela, estão em jogo na entrevista, na avaliação da linguagem e na direção do tratamento: a) a singularidade de cada paciente e sua fala; b) a heterogeneidade no (de cada) caso; c) a necessária articulação entre teoria e “ações clínicas”; d) a impossibilidade, para um leigo, de conduzir um atendimento; e) o distanciamento/ruptura com propostas de reeducação.

Para dar visibilidade a essa proposta, casos clínicos foram apresentados e discutidos. Procurou-se mostrar que mudanças que ocorrem na fala do paciente e na sua relação com a própria fala são tributárias de uma “causalidade clínica” instanciada no jogo da interpretação lingüística. Interpretação que implica o contingente, o singular - ela não comporta previsibilidade mecânica. Na clínica de linguagem, o imprevisível marca o encontro do paciente com o terapeuta e de ambos com o sintoma.

No âmbito dessa clínica, o Interacionismo (C. Lemos, 1992, 1997, 2002 e outros) propicia a aproximação à trama significativa e a Psicanálise movimenta considerações sobre a clínica. Entretanto, circunscrita fica a posição do Interacionismo e, também, a da Psicanálise. Procurou-se mostrar que a abordagem da fala sintomática envolve *“escuta clínica”* – afetada pela fala em sofrimento e pelo sofrimento do afásico - e que a clínica de linguagem não é clínica psicanalítica. Este trabalho (e o que ele pôde produzir) tem assento nas reflexões que vêm sendo encaminhadas no *Projeto Aquisição da Linguagem e Patologias da Linguagem*, coordenado pela Profa. Dra. Maria Francisca Lier-De Vitto, no LAEL-PUC/SP (CNPq 522002/97-8), com a colaboração da DERDIC.

Abstract

This study focuses on theoretical and clinical issues concerning the field of aphasiology. It was within the realm of Medicine that aphasia was first settled as object of inquiry and clinical (medical) actions were envisaged. As to “non-medical” actions, it was within the area of *speech therapy* that re-education methods and procedures were introduced to deal with aphasic patients. It should be pointed out, however, that, following the path opened by Goldstein and by maintaining the causal relation lesion→ symptom, re-education methods are sustained. That being the case, the area of rehabilitation of aphasia has faced strong difficulty in being recognized or admitted as a “language-speech clinic” – a scenario in which symptomatic speech and its effects on the speaker/hearer are at stake.

The point of view adopted here is that it is unreasonable to propose a speech clinic that provides no theoretical insights/discussion on language and on the subject-speaker. The assumptions sketched out below should provide a specific clinical contour. It is argued that: a) singularity, concerning both the aphasic condition and the aphasic speech manifestations must be considered, b) heterogeneity, among clinical cases and within each one, must not be ignored; c) the idea of *praxis* should be sustained, d) specific clinical background is required; e) clinical and teaching procedures belong to completely different domains and refer to opposite ethical commitments.

It must be added that four clinical cases involving aphasic patients were presented and discussed in order to illustrate the above mentioned assumptions. The hypothesis advanced in the present study is that changes in speech are determined by “linguistic causality”, i.e., they come up as an effect of the interplay between the aphasic’s speech and the therapist’s interpretation (which cannot be, in logical terms, neither pre-determined nor mechanical). Therefore, this thesis puts forward an alternative proposal that emphasizes a theoretical commitment to a language theory which allows for the consideration of the specificity of pathological speech. De Lemos’s reflections on language and language acquisition as well as psychoanalytic views are implied in the discussion developed here. Nevertheless, it is stated that a “language clinic” must not be equated to psychoanalytic clinic, nor “language evaluation” should be reduced to linguistic data analyses. The CNPq sponsored project “Language Acquisition and Language Pathology” – supervised by Dr. Maria Francisca Lier-De Vitto, at LAEL – PUCSP (as well as at DERDIC), provides this study with specific theoretical background.

Introdução

I. Um percurso: identificando questões

Minha inquietação com a afasia¹ remonta a alguns anos: do atendimento do primeiro paciente afásico, ainda no curso de graduação de Fonoaudiologia (em 1988), até o momento atual. Questões de natureza teórico-clínicas têm sido suscitadas ao longo do meu percurso como terapeuta e pesquisadora desse quadro sintomático e tem adquirido contornos cada vez mais singulares. Têm, antes de tudo, representado um desafio constante: como explicar o que tem me surpreendido ao longo desses anos? Posso dizer que o meu trabalho de mestrado (defendido em 1995) e seu desdobramento na reflexão, que ora empreendo, constituem passos que, espero, venham produzir alguns discernimentos mais precisos. Quando da elaboração de meu mestrado, intitulado *Afasia: a fala em sofrimento* (Fonseca, 1995), delimiti duas questões básicas.

Uma, relacionada à natureza enigmática da manifestação sintomática apresentada pelos pacientes afásicos. A atividade clínica havia me colocado frente à uma diversidade de ocorrências que iam desde o “não falar” até comprometimentos de ritmo, prosódia, imprecisões articulatórias, desarticulação em nível sintático e textual. Desordens relativas à linguagem escrita não eram menos intrigantes. Por isso, entendo que essa diversidade heterogênea apontava para a necessidade do reconhecimento de singularidades (na fala e do sujeito afásico) abrigadas sob o rótulo “afasia”. Tal constatação clínica levou-me à enunciação de um primeiro problema e ele se

¹ Afasia é um termo que sinaliza um duplo acontecimento: lesão cerebral seguida de uma perturbação na linguagem.

referia, como pontuei naquele momento, **ao mistério da afasia, ele mesmo**. Em outras palavras, o que reconheci foi a necessidade de esclarecimento relativamente à natureza de uma condição de fala dita patológica que, na clínica fonoaudiológica, se apresentava em toda sua complexidade e especificidade. Uma questão, como se vê, sobre essas falas e, portanto, “propriamente lingüística”.

Outra, relacionada a um problema (não menos complexo) que se referia à própria **configuração da atividade clínica fonoaudiológica** com pacientes afásicos. Uma reflexão acerca do delineamento do processo denominado “reabilitação da afasia” aparecia como necessidade incontornável já que a demanda de superação do sintoma na fala é, digamos, o que funda essa clínica e impõe ao fonoaudiólogo a exigência de responder à indagação: como enfrentar a diversidade sintomática imprevisível na realização de um diagnóstico e na condução do tratamento?

Dito de outro modo: “o que é o diagnóstico da afasia na clínica fonoaudiológica?”; “sobre que bases se sustenta esse ‘ato clínico’ que deve considerar a particularidade da fala (presente ou não), o sujeito falante que não mais se reconhece (e/ou é reconhecido nessa condição) e sua dor frente à violência desse “acidente”²? Mais que isso: “sobre que bases se realiza o tratamento?”. Então, caso se assuma a demanda de superação de sintomas lingüísticos: “qual a natureza das ações clínicas que podem atender tal demanda?”.

A minha experiência já indicava, também, a necessidade de enfrentamento de outro problema: tendo em vista que mudanças são operadas e observadas ao longo do tratamento (tanto na fala quanto na posição de falante) - mudanças, essas, que não implicam o retorno a uma condição pré-afasia -, problematizar a noção de cura no âmbito deste processo terapêutico aparece como necessidade. Tendo em vista a constatação empírica de que a esperada reversão do sintoma (um “falar como falava antes”) configura-se como um impossível, eu me pergunto: “o que subjaz à decisão de uma eventual proposição de ‘término do tratamento?’”. Questão que se coloca,

² O termo “acidente” aqui sinaliza não só que ele pode ser conseqüente de um AVC (“acidente” vascular cerebral) mas, e principalmente, o inesperado dessa ocorrência que transforma a condição de falante e a

também, quando a decisão é sustentar um atendimento, mesmo que não se atinja um “estado ideal” de fala ³.

Não é, sem razão que, em minha dissertação, optei por focalizar e enfrentar os desafios da primeira questão enunciada, aquela que envolve **mistérios da linguagem na afasia**. Acreditei que, para encaminhar a segunda questão – relativa à **configuração da atividade clínica** –, era indispensável refletir, primeiro, sobre a linguagem já que o sintoma afásico se manifesta no corpo da fala. Quero dizer que refletir sobre a natureza da linguagem, sobre seu funcionamento e seus efeitos na fala, impôs-se como passo logicamente anterior e necessário. Assumi, com isso, que uma relação com a Lingüística, mais especificamente com a reflexão encaminhada no Interacionismo em Aquisição da Linguagem⁴, era indispensável. Isso porque, ali, a relação língua-fala-falante é proposição problemática⁵. Contudo, quero sublinhar que a opção inicial de mergulho no lingüístico e na Lingüística foi motivado por inquietações originárias da clínica.

II. O mistério da linguagem na afasia: sua incontornável persistência.

A estrutura básica da discussão da minha questão de mestrado pode ser assim resumida: realizei, primeiramente, uma análise crítica do discurso organicista⁶ sobre a afasia, motivada por uma constatação perturbadora: a Fonoaudiologia, via de regra, adere a tal discurso não só relativamente à tipologia afásica (assentada na idéia de localização da lesão cerebral⁷), como

vida do sujeito. O trabalho de Cleybe Vieira (a sair), versa sobre a questão do *luto* nas afasias. Este trabalho será comentado nesta tese, em momento oportuno.

³ Refiro-me, aqui, a casos em que o terapeuta deve considerar a demanda do paciente relativamente à sua permanência num espaço em que ‘ele possa falar’.

⁴ Proposta cujos pressupostos foram assentados por Cláudia Lemos, na área de Aquisição da Linguagem, e cujos desdobramentos, no campo das Patologias da Linguagem, vêm sendo realizados sob a coordenação de Maria Francisca Lier-De Vitto.

⁵ Remeto o leitor, sobre essa discussão, a Fonseca (1995), *Afasia: a fala em sofrimento*.

⁶ Representado pelo trabalho dos neurologistas: Broca, Wernicke, Goldstein, Freud e Luria.

⁷ Tal afirmação não pretende esconder a polêmica localizacionismo x holismo presente no discurso organicista. Ela apenas sinaliza uma abordagem teórica – que não abre mão, salvo raríssimas exceções, de colocar a linguagem como produto do funcionamento cerebral – e um método clínico – classificar ou

também às explicações (praticamente leigas) dos neurologistas acerca dos sintomas lingüísticos. A adesão ao discurso organicista, pareceu-me, fazia perder de vista a especificidade da afasia como questão teórico-clínica na Fonoaudiologia. Devo dizer que, no mínimo, confundem-se perspectivas e objetos (cérebro e linguagem). Ou seja, a afasia pede para ser discernida enquanto problema teórico e clínico uma vez que Neurologia e Fonoaudiologia dela se ocupam e duas clínicas (médica e fonoaudiológica) a acolhem. Esses campos e clínicas deveriam levantar hipóteses e avançar argumentos não simetrizáveis acerca desse quadro e, portanto, visualizar ações clínicas que respeitem diferenças constitutivas.

A identificação desse equívoco numa **homogeneização discursiva** levou-me, à princípio, a examinar a afasiologia médica porque um outro problema de base me impedia de aprofundar a crítica às propostas fonoaudiológicas e indicar direções alternativas: o meu conhecimento da abordagem médica da afasia era insuficiente. Talvez eu pudesse, naquele momento, apenas identificar nomes de afasiologistas e apontar para alguns dos tipos de distúrbios afásicos mas, jamais, esclarecer o que sustentava teoricamente tais propostas. Pareceu-me, então, um caminho apropriado “ir às fontes”. Foi exatamente essa direção que tomei no mestrado: fiz um mergulho na Neurologia: li Broca, Wernicke, Freud, Goldstein e Luria. Depois do mestrado, li Jackson e reli Freud.

Deparei-me com o que pode ser tomado como “a controvérsia” do campo – localizacionismo x holismo⁸. Foi no interior desse debate que pude identificar, apesar das divergências relativamente ao funcionamento cerebral, um princípio norteador comum: propostas localizacionistas ou holísticas mantinham entre cérebro e linguagem uma **relação de causalidade**, baseada na sucessão temporal dos eventos que remetem à afasia, qual seja, **lesão cerebral → sintoma na linguagem**. Enquanto **acontecimento antecedente**, a lesão cerebral é admitida, pelos médicos-pesquisadores, como “causa” da perturbação no lingüístico (**acontecimento subsequente**). Sustentei que o

produzir tipos segundo a apreensão de uma relação entre, de um lado, um elenco de sintomas descritos e, de outro, regiões cerebrais lesionadas.

⁸ A corrente localizacionista caracteriza-se pela postulação de uma correlação direta entre dados clínicos (sintomas) e áreas circunscritas na cortex cerebral. Já a corrente holística, defende a idéia de que o cérebro é um sistema funcional complexo, o que torna inviável a relação um a um lesão -> sintoma.

raciocínio causal promoveu, no espaço da Medicina, a naturalização da relação cérebro → linguagem (e da linguagem!), dado o submetimento do lingüístico ao funcionamento cerebral. Como, na Neurologia, o cérebro é o objeto – mistério a investigar -, a linguagem (sua ordem própria) resultou desproblematizada, foi reduzida a mero sinal, i.e, a comportamento desviante e motivado (desadaptado).

Note-se que **a afasiologia foi historicamente edificada com base na sustentação dessa causalidade**. Entretanto, pude também constatar que, no âmbito dos estudos médicos, alguns trabalhos já se ofereciam como “ilhas de resistência” à adoção desse princípio. Destaquei, na referida dissertação, a monografia de Freud (a partir de Jackson), *A afasia*. Tomei-a como exemplar de uma visão alternativa e revolucionária. Isso porque a discussão, por ele encaminhada, abala a proposição-eixo do discurso organicista e coloca em xeque sua articulação lógica. Ao postular um “aparelho de linguagem”, na qualidade de “*concomitante dependente*” (1891/1987: 70), cujo funcionamento não pode ser reduzido ao funcionamento cerebral, Freud estabelece um paralelismo entre duas ordens distintas de funcionamento: o “cerebral” e o do “aparelho da linguagem”. O ponto nodal e subversivo da visada de Freud é o seguinte: “como estabelecer causalidade entre eventos que remetem a duas ordens de funcionamento paralelas?”. Romper com a noção de causalidade mecânica, sustentada no discurso organicista sobre a afasia, foi, para ele, a saída para uma outra explicação acerca do sintoma lingüístico via postulação do funcionamento de um “aparelho da linguagem”.

Eu entendi que o gesto de Freud indicava uma direção instigante: para discutir a afasia sob um ponto de vista lingüístico, parecia preciso romper com os parâmetros do discurso organicista. Como assinalou Freud, o dispositivo teórico invocado, para dar conta do sintoma na linguagem, deveria ser aquele que envolve hipóteses sobre o lingüístico – sobre o “aparelho da linguagem.” Assumir esse compromisso pareceu-me imperativo. Ressaltei que, nem por isso, seria preciso recusar a relação misteriosa entre cérebro e linguagem. Seria necessário, no entanto, admitir uma afetação de outra ordem: propus que ela fosse entendida como uma “relação de implicação”, com o objetivo de

marcar, ao menos, que essa relação deveria ser mais complexa do que a subsumida no discurso da causalidade direta e estrita⁹.

A releitura de Saussure e Jakobson, realizada por Cláudia Lemos (1992, 1995) e o trabalho de Lier-De Vitto (1994/98), implicam a ordem própria da língua nas considerações sobre a fala e o sujeito. De fato, iluminam o funcionamento da língua na fala de um falante¹⁰. O sintoma na afasia ultrapassou, para mim, o estatuto de sinal (comportamento observável) de um acontecimento cerebral já que trazer a ordem própria da língua, suas leis de referência interna, permitiu que eu chegasse mais perto da *“lógica que comanda a sintaxe de uma fala”* (Lier-De Vitto, 2002e) e possibilitou tocar o mistério que a afasia coloca para um fonoaudiólogo.

Pelo viés da articulação língua-fala-sujeito¹¹, pude discernir o modo singular de articulação da língua na fala de pacientes afásicos e o modo - não menos singular de relação dos mesmos com a fala (própria e dos outros). Os resultados da interpretação da fala de meus pacientes foram decisivos não só na realização de diagnósticos da afasia, como também na configuração de sua especificidade na clínica que faço¹². Mas, mistérios persistem. Entre eles, para mim, pensar outras conseqüências clínicas (a questão da terapêutica, por exemplo) do ganho de ter me aproximado de um entendimento do movimento da língua na fala e de seus efeitos na escuta do sujeito. Mistério esse que deve interrogar um clínico de linguagem.

A conclusão maior desse meu percurso foi o encontro com uma primeira convicção: a de que a afasia, para um fonoaudiólogo, é um problema lingüístico. Certeza que resultou na necessária ruptura com o discurso

⁹ Reconheço que entender a relação cérebro – linguagem como de implicação é impróprio pelo simples fato de que ela não é sustentável na afasia. Nem toda lesão cerebral produz sintoma na fala e nem todo sintoma com características afásicas decorre de lesão. Desse modo, p É q não é sustentável. O que procurei com essa substituição terminológica de “causalidade” por “implicação” foi mostrar que, embora, haja relação entre cérebro e sintoma afásico, ela não é mecânica.

¹⁰ Entender a fala (sintomática ou não) como produto do funcionamento da língua (um sistema cujas leis foram postuladas por Saussure e ampliadas por Jakobson) foi a base sobre a qual eu pude propor que se tomasse a afasia como um problema lingüístico. Só que fala implica um falante. Incluí-lo na reflexão é uma exigência incontornável para quem, além de tudo, tem que falar de clínica. Ora, articular língua-fala-falante é o empreendimento que tem marcado a investigação no campo do Interacionismo Brasileiro (seja na Aquisição da Linguagem ou na Patologia da Linguagem).

¹¹ Proposta pelo Interacionismo em Aquisição da Linguagem para explicar as diferentes posições de falante da criança (ver Lemos, 1995; Lier-De Vitto, 1995, entre outros).

¹² O que se esclarecerá quando, no corpo deste trabalho, eu me detiver na clínica que faço.

organicista da causalidade lesão-sintoma. Duas conclusões que abriram novas e muitas questões.

III. Das primeiras convicções a outras indagações:

O término do mestrado e a satisfação de ter encontrado uma proposição que circunscrevesse o problema que a afasia colocava para mim, como fonoaudióloga, foi fomentada, a princípio, pela leitura de um artigo que, apesar de sugerido por Lier-De Vitto, eu não pude enfrentar quando da elaboração daquele trabalho. Tratava-se, não de uma reflexão sobre a afasia, mas de uma discussão sobre a causalidade, realizada pelo filósofo Granger (1989). Ali, como disse, um lugar de conforto mas de detecção de um primeiro “grande problema” que, sem dúvida, responde também pela realização deste trabalho.

O autor inicia sua discussão fazendo referência a Russel (1913), segundo quem, a idéia de causalidade seria, no campo da ciência, um *"reliquia de épocas idas"*. Isso significa que a ciência moderna rompeu com raciocínios do tipo causal: *"o pensamento causal é característico de um estado rudimentar, ainda insuficientemente elucidado, da explicação"* (Granger, 1989: 20) (grifo meu). Nesse *"estado rudimentar"*, diz ele, a relação de causalidade é estabelecida entre *"acontecimentos próprios"*, quais sejam, aqueles *"[referidos] por um sujeito a seu mundo como modificação desse último"* (idem, *ibidem*), **a partir de sua experiência**. Trata-se, portanto, de uma relação entre eventos captável pela percepção imediata. Nessa perspectiva, o uso da noção de causalidade equivale ao seu emprego no senso-comum, já que ela *"é apreendida mais como um sentimento do que como conceito, e seguramente permanece aquém da ciência"* (idem, *ibidem*).

Segundo Granger, no campo da ciência moderna (dita também galileana), essa “intuição causal” cede lugar a *"conexões proposicionais"* cada vez mais abstratas - questionamento do poder da experiência, dúvida da percepção imediata. Pode-se dizer que a ciência moderna produz um duplo deslocamento: da posição do homem e da posição do empírico (Milner, 1989; Lier-De Vitto, 1999/2002). De fato, Granger faz menção a “dois tipos de

acontecimento”: (1) o **acontecimento referenciado** é aquele em que se abandona a conexão do percepção-experiência e "o pensamento refere essa experiência a um quadro espaço temporal abstrato". Seu "*índice de localização*" ou sua "*origem absoluta*" é o lugar "*de onde parte um sistema de lugares matematicamente construído*" (1989: 20). Isso significa que localizar o acontecimento depende de se considerar uma rede formal, definida como referência. Já, no (2) **acontecimento genérico** - forma ainda mais abstrata de acontecimento, o "*índice de localização*" figura na descrição formal como "*variável livre*", ou seja, ele indica mais uma potencialidade de localização do que uma localização verdadeira:

"a localização efetiva do acontecimento genérico é então considerada como dependendo de parâmetros que foram dissociados como não pertinentes para o estudo do condicionamento do acontecimento tal como a ciência, provisoriamente, o recortou" (op. cit.: 28).

A diluição do acontecimento como lugar da verdade está relacionada, então, à **transposição da noção de causalidade para o interior do conhecimento científico**. Em outras palavras, a localização do acontecimento é dependente da teoria e de sua formalização – "*é ela que diz o que é dado para ela*" (Lier-De Vitto, 1999/2002).

O que se pode ver, levando em conta as palavras de Granger, é que "científico" é um atributo que envolve **redução do pensamento causal a um cálculo** e, por isso, à **abstração da noção de acontecimento**. Pois bem, se de um lado, no âmbito do empreendimento teórico realizado no mestrado, eu me senti confortada com a afirmação de Granger de que o pensamento científico moderno afastava um pensamento causal, já a idéia de que ele havia dado lugar ao cálculo me causava desconforto, assim como a "abstração da noção de acontecimento". Ora, de fato, eu recusei a causalidade direta lesão-sintoma. Entretanto, a língua, objeto teórico em Saussure, não equivale a um cálculo e a relação língua-fala, em Jakobson e no Interacionismo, implica a noção de acontecimento – implica a lógica de um funcionamento no imprevisível da fala de um sujeito. É o imprevisível ligado a acontecimento que

impede entender “acontecimento”, seja como “referenciado”, seja como “genérico”. A língua não é cálculo, embora suas leis de referência interna sejam “*permanentes e universais*” (Saussure, 1916/1987: 13).

Isso me leva a concluir que o meu trabalho de mestrado nem se articula propriamente à ciência moderna, nos termos apresentados por Granger, nem se restringe aos limites do observável, no sentido daquilo que é dado à percepção sensível, base experimental que a precedeu. Importante é que as questões teóricas/científicas debatidas em minha dissertação (causalidade lesão-sintoma, afasia como problema lingüístico) foram suscitadas pela clínica, lugar em que o acontecimento, incontornável e imprevisível, interroga e pede explicação.

A resistência de grande parte dos fonoaudiólogos de aproximação à Lingüística, o que implicitamente é uma recusa ao enfrentamento da fala, não diminui mas ilumina a natureza opaca, densa, do acontecimento. Digo isso porque a manifestação de uma fala perturbada afeta o outro e introduz a dimensão do estranho, que não encontra explicação nos limites estritos do observável. Entende-se porque mesmo afetados pela fala, grande parte dos fonoaudiólogos dela se afastam e cedem a discursos outros em que o fator etiológico é proeminente – fator que recrusdece o pensamento causal sobre a afasia no campo da Fonoaudiologia.

Como o meu caminho foi da inquietação da clínica para o enfrentamento teórico da afasia e das falas afásicas, agora, no doutorado, procurarei fazer um movimento de retorno à clínica. Quero dizer com isso que aposto numa articulação, que entendo necessária, entre teoria e prática. Mais particularmente acredito na viabilização de uma teoria da técnica no campo da clínica de linguagem. Mas, nessa direção, vale considerar o que disse Granger:

“[...] logo que o conhecimento objetivo serve de ponto de apoio a uma técnica de produção ou de ação, o pensamento causal parece recuperar todos os seus direitos. A teoria científica manifesta estruturas, a arte de execução, em qualquer nível que se produza, designa causas e efeitos [...]. Portanto, quando um conhecimento se situa, por necessidade ou por

escolha, bem próximo de uma prática, ele usará a causalidade,
cujo verdadeiro valor é estratégico.” (1989: 31) (grifo meu).

Pois bem, a idéia de clínica, de processo terapêutico propriamente dito, coloca irremediavelmente no foco da discussão a **questão da mudança**. Pensar em “mudança” dá margem a um raciocínio causal: afinal, na prática clínica, o que está em questão a implementação de procedimentos que visem a transformação do sintoma. Deveria eu, **que havia debatido e recusado a noção de causalidade para pensar falas afásicas, ressuscitar o pensamento causal para pensar a clínica?** Paradoxo ... encruzilhada ... impasse que, admito, é a **questão** desta tese. Questão que remete à problemática da relação teoria-prática. Ao voltar minha atenção para a clínica, dou-me conta de que o raciocínio causal pressiona com vigor. Ou seja, como sustentar a possibilidade de mudança no âmbito da clínica? Seria mesmo o caso de sustentar a noção de intervenção?

IV. Intervenção na afasia: questões acerca da viabilidade da superação do sintoma

Chama a atenção que o termo "afasia" tenha sido utilizado, pela primeira vez, por Sexto, o Empírico, em meados de 200 D.C.. O filósofo o empregou para se referir à *"atitude dos céticos quando eles se abstinham de se pronunciar sobre algo"* (Abbagnano, 1982: 18). Broca (1864) pontua que "afasia" seria, nessa perspectiva, *"o estado de um homem no fim dos argumentos"*, ou seja, *"daquele que não tem nada a responder"* a uma interpelação.

Vê-se que o termo "afasia" não designava, então, uma condição patológica mas unicamente “uma condição” que poderia ocorrer a qualquer homem. Mas, como assinalai, ele foi encampado pelos estudos médicos ao discurso sobre as patologias cerebrais¹³. Operou-se, a partir daí, a transmutação de seu sentido filosófico: afasia, que era uma referência

¹³Essa migração do termo para o campo da medicina foi problematizada por Broca (1864), em artigo intitulado "Le mot 'aphasie'".

(explícita) a uma "condição retórica", passível de acontecer a um falante comum, tornou-se referência a um acontecimento cerebral. Como afirmam Fonseca & Vieira (a sair)¹⁴:

*"não é outra coisa o que as classificações desse quadro sintomático deixam ver: afasia **motora** aferente e eferente, afasia **sensorial**, afasia **transcortical**, etc. A correlação lesão (cerebral) - sintoma (lingüístico) se enuncia nessas denominações" (ênfase minha).*

Note-se que a adjetivação do termo "afasia" passa a estritamente orgânica: afasia **motora**, **sensorial** e **transcortical**, por exemplo. É por essa razão que as autoras sustentam ser necessário especificar o uso desse termo já que ele faz presença em duas clínicas diferentes: a clínica médica e a fonoaudiológica. Se na clínica médica, ele vem atrelado ao cerebral, na clínica fonoaudiológica, as autoras afirmam que *"ele deveria fazer referência a uma perturbação lingüística" (a sair)*¹⁵. Em outras palavras, a presença do termo afasia, enquanto acontecimento sintomático, pede ainda uma explicitação lingüística¹⁶ numa clínica de linguagem.

Feita tal demarcação, pode-se afirmar que a simples existência dessas duas clínicas da afasia deve-se ao fato de que *"o médico reserva para si mesmo o estabelecer de um diagnóstico [orgânico] e o 'intervir' no cérebro" (Fonseca, 1995: 138)*. "Intervenção" que não inclui a possibilidade de um fazer que vise uma transformação na fala¹⁷. Deve-se reconhecer, ao meu ver, um implícito nesse gesto do médico de encaminhamento para a clínica fonoaudiológica: há limites para a intervenção na clínica médica. De fato, no âmbito da Medicina, fala-se em recuperação espontânea ou por tratamento cirúrgico, em casos de tumor. Ambas remetem ao raciocínio causal já que, nesses casos, é sempre o cérebro

¹⁴Essa discussão foi encaminhada no artigo "Aphasia and the Problem of a Convergence between Theory and Clinical Approaches" - texto base de uma palestra proferida na "6th International Pragmatics Conference, realizada em Reims, França, entre 19 e 24 de julho de 1998.

¹⁵Essa afirmação acompanha o que disse Jakobson (1954/1988) sobre sintomas afásicos. Para ele, se sintomas na fala, esses acontecimentos seriam de interesse do lingüista. Ora, se para o fonoaudiólogo é de linguagem que se trata, também para ele a afasia é problema lingüístico.

¹⁶Fonseca (1995) já insistia sobre esse ponto de vista em sua dissertação de mestrado.

¹⁷Veremos, em momento oportuno, que Goldstein e Luria propõem uma intervenção estranha à clínica médica *strictu sensu*. A abordagem desses autores prevê intervenção no sintoma lingüístico.

que responde pelas transformações na fala. Sugere-se, ainda, um outro tipo de intervenção mas, diga-se, ela não leva ao restabelecimento da linguagem. Trata-se da “reeducação” (Goldstein e Luria)¹⁸.

É preciso ressaltar que sobre essa base última apóiam-se muitas das mais representativas propostas de reabilitação da afasia, no campo da Fonoaudiologia - aquelas que se propõem intervir no lingüístico. A título de ilustração¹⁹, destaco, neste momento, afirmações de duas pesquisadoras, que são referências permanentes no campo da Fonoaudiologia, acerca do processo de intervenção: Anna Basso – terapeuta da afasia da Clínica Neurológica da Universidade de Milão, e Schuell - fonoaudióloga americana, que dirigiu um centro de pesquisas e de tratamento das afasias no Hospital de Veteranos de Minneapolis. Para Basso,

“o objetivo do terapeuta é [...] estimular o paciente para que se produza a integração cortical necessária à linguagem para, assim, fazer funcionar um mecanismo emperrado” (1977: 18).

Já, Schuell afirma que:

“Desde que cheguei à conclusão de que minha tarefa é estimular o funcionamento de processos lingüísticos previamente organizados, eu uso estimulação lingüística. Dependo, em larga escala, da estimulação auditiva porque penso que a linguagem é, acima de tudo, dependente do sistema perceptual. É através desse sistema que padrões lingüísticos organizam-se, primeiramente, no cérebro. Há, além disso, evidências inequívocas de que processos de retroalimentação auditivo exercem controle dinâmico permanente sobre processos lingüísticos” (1974: 139) (grifo meu).

¹⁸ Essa questão será amplamente discutida em momento oportuno.

¹⁹ Neste momento apenas introduzo questões: por isso, não me detenho nas várias perspectivas terapêuticas de reabilitação da afasia já propostas no campo da Fonoaudiologia. A análise de tais perspectivas se realizará em capítulo posterior.

Note-se que tanto em Schuell quanto em Basso, a reabilitação dos sintomas afásicos é entendida como conseqüência de uma intervenção indireta (lingüística) no cérebro. Posição essa que, segundo entendo, levanta questões complexas referentes à relação entre domínios heterogêneos e problemas, não menos complexos, relativos à sua demonstração empírica e clínica: como acessar “novos vínculos funcionais no cérebro”? Nem com toda a sofisticada tecnologia desenvolvida no campo da Medicina isso tem se tornado possível.

Trago, nesse ponto, um outro trabalho de Basso no qual a autora procura discutir a eficácia do tratamento fonoaudiológico com afásicos. Antecipo que sua reflexão desemboca numa conclusão surpreendente relativamente à natureza da intervenção. Intitulado “*Fatores de Prognóstico em Afasia*” (1991/1993), o artigo traz uma revisão da literatura e aborda o que se supõe serem fatores determinantes da reabilitação de pacientes afásicos: idade, sexo, preferência manual, etiologia, localização e extensão da lesão, gravidade e tipo de afasia. O que está em discussão, portanto, é a indicação de qual(is) dele(s) participaria(m) ou favoreceria(m) a superação dos sintomas, ou seja, qual(is) poderia(m) ser entendido(s) como “*causa da recuperação*”.

Vale notar que “causas da recuperação” não são clínicas, i.e., não dizem de procedimentos terapêuticos, ou da ‘eficácia’ do tratamento fonoaudiológico. O artigo apresenta, na verdade, uma controvérsia/falta de consenso entre os pesquisadores-clínicos fonoaudiólogos quanto à identificação de condições do paciente consideradas como fatores determinantes da recuperação. Importa anotar, também, que essas pesquisas apoiadas em fatores “naturais” são declaradas inconclusivas e que o reconhecimento desse fato leva a afirmações sobre a impropriedade da metodologia de investigação adotada e não a uma suspeita sobre a natureza dos fatores elencados como determinantes da recuperação. De fato, Basso afirma que:

*“... nenhuma das variáveis estudadas em relação à evolução existe **in vacuo** e devemos buscar suas formas de interação se quisermos prever as possibilidades de recuperação [...] A reeducação não modifica o perfil da recuperação espontânea mas a torna possível em um número de pacientes que não*

apresentariam nenhuma melhora e acelera a recuperação espontânea em outros pacientes” (op. cit.: 74) (grifos meus).

Como se vê, “clínica” é identificado a “reeducar” ou “tornar possível” (facilitar e/ou acelerar) - a “recuperação espontânea”. Nisso reside, para mim, o surpreendente deste artigo porque, de um lado, não se esclarecem quais procedimentos tornariam possível tal reeducação e, de outro, parece-me que falar em “espontaneidade” e em “estimulação” é colocar em relação termos que não se harmonizam. Digo isso porque, de um ponto de vista, digamos, estrito, ou bem admite-se não ser possível intervir no processo (já que a recuperação é espontânea) ou, então, deve-se admitir que estimulação externa afeta o processo cerebral/interno e que, portanto, a recuperação não é espontânea. De todo modo, essa pesquisadora (e toda a Fonoaudiologia tradicional) parece ter assumido um clínico idealizado no âmbito do discurso organicista, clínico que adquire um perfil de reeducação com vistas a afetar o funcionamento cerebral.

Outros fonoaudiólogos abordam a questão da intervenção a partir de uma reflexão sobre a eficiência dos tratamentos propostos (Howard, 1986; Darley; 1972; Pring, 1986; Hesketh, 1986, entre outros). Nesses trabalhos, nota-se um apagamento da questão linguagem→cérebro. A tendência é ratificar a idéia de que, de fato, há progresso – ou seja, há mudança na linguagem – ainda que não se possa precisar quanto de “progresso” é possível prever em cada caso. Essas considerações também se desdobram numa afirmação consensual: há progresso mas a fala não volta a ser uma “fala normal”.

Diante disso, a discussão gira em torno de questões, tais como: “vale a pena dispende tempo e dinheiro?; o método empregado para medir a eficácia é adequado?; o tratamento proposto é inadequado?”. No entremeio da discussão, dois dados interessantes: o primeiro diz respeito à constatação de que é difícil abordar cientificamente a eficiência da intervenção em função da heterogeneidade encontrada: sintomas e padrões de recuperação variam de caso para caso, por exemplo. De outro lado, lêem-se constatações um tanto quanto desanimadoras, expressas nas palavras de Hesketh:

A confiança de alguns terapeutas de fala, que tratam pacientes afásicos, tem sido abalada recentemente por um conjunto de artigos que mostram [...] que a terapia de fala para afásicos [...] não é efetiva para todos (1986: 47).

Essa breve visada em trabalhos fonoaudiológicos parece depor a favor da necessidade de se examinar a noção de “intervenção” no campo da Fonoaudiologia. Se não há recuperação propriamente dita, deve-se levantar suspeita sobre a pertinência de “intervenção” nas afasias. Impasse que se apóia na verificação de que a superação, enquanto remoção do sintoma, não é possível. Isso, por sua vez, porque impossível é intervir no cérebro para fazê-lo voltar a uma condição pré-mórbida. Em crise, portanto, fica a clínica fonoaudiológica das afasias, sustentada na idéia de intervenção enquanto reeducação com vistas à reorganização funcional do cérebro. Custo de uma adesão ao discurso organicista.

V. O caminho da discussão

Reconhecendo a centralidade da problemática da causalidade na afasia, pretendo colocá-la em perspectiva, revisitando algumas das mais importantes e representativas propostas no campo da Medicina, para examinar a consistência entre discussão teórica e prática (exercício clínico). É a partir desse empreendimento, que passa pela discussão acerca da natureza da relação cérebro-linguagem, que situarei a prática fonoaudiológica na lida com as afasias. Na Fonoaudiologia, essa relação não é problematizada, o que não deixa de complicar a relação teoria-prática, como veremos.

Finalmente, a partir da discussão empreendida, volto meu olhar para a minha prática clínica. A interpretação de dados relativos ao atendimento fonoaudiológico de pacientes afásicos terá como finalidade movimentar as questões que considero pertinentes a este trabalho.

Capítulo I

A afasiologia médica: configuração discursiva e abordagem clínica.

1.1 A primazia do olhar: a visibilidade do cérebro e a articulação das noções de “causa” e “sede”

No que concerne a afasia, o século XIX é, digamos, um marco: não só porque se admite formalmente que é, nesse momento, que a afasiologia nasce e os quadros afásicos recebem um tratamento “científico” no campo da Medicina (principalmente a partir das investigações realizadas por Broca e Wernicke), como também porque se assiste a um grande debate (fomentado

pelas investigações de Jackson e Freud) no qual as bases da “doutrina clássica” são colocadas sob suspeição.

Quando da minha dissertação de mestrado, procurei assinalar que além do embate entre “localizacionistas” e “anti-localizacionistas”, esse palco de luta colocava em cena, também, uma questão teórica relativa à causalidade cérebro-linguagem – lugar que pôs a descoberto posições divergentes. Note-se que as controvérsias que marcam este curto (mas frutífero) período de tempo mostram que a afasia, ou melhor, que o discurso sobre ela, suscita indagações que, não sem razão, tem efeitos que excedem um debate interno ao campo da Medicina. Isso porque, a base de sustentação do discurso organicista sobre a afasia – o raciocínio causal – tem sido, há séculos, problematizado, por exemplo, no âmbito da Filosofia²⁰. Problematização, diga-se de passagem, com desdobramentos decisivos na configuração do conhecimento dito científico.

Por ora, cabe apenas assinalar a importância dessa discussão para a necessária problematização da relação cérebro-linguagem num campo como a Fonoaudiologia (que importa da Medicina o rótulo, discursos sobre a afasia e a inerente desproblematização dessa questão naquele campo). Colocar em perspectiva a especificidade discursiva sobre a afasia é uma exigência que, entendo, pode esclarecer a fronteira entre a sua abordagem (teórico-clínica) na Neurologia e numa Clínica de Linguagem.

Pretendo, primeiramente, arregimentar uma reflexão relativamente às bases de sustentação do discurso organicista sobre a afasia. Esclareço o porquê deste empreendimento: de um lado porque, parece-me, na dissertação de mestrado eu não pude aprofundar tal discussão. Aquele foi um momento de constatação da existência desse discurso e de sua conseqüência imediata: a problematização do funcionamento cerebral e a desproblematização da linguagem. Ressaltar semelhanças e diferenças relativamente ao modo como cada um dos afasiologistas médicos postulou a referida causalidade, e as conseqüências de um dizer assim configurado para o fazer clínico, fazem a

²⁰ De acordo com Chauí, o conceito de causalidade é central na reflexão filosófica. De tal modo que, “conhecer é conhecer a causa da essência, da existência e das ações e reações de um ser” (1984/1996: 73). Ainda que isso não signifique convergência de pensamento no que tange às definições de causa, de causalidade ou de operação causal, a autora insiste em que “*todos [os filósofos], sem exceção, consideram que um conhecimento só pode aspirar à verdade se for o conhecimento das causas, sejam elas quais forem e seja como for a maneira como operem. O importante é notar que fizeram a verdade, a*

diferença com o meu trabalho anterior. Um esclarecimento que, entendo, contribuirá para que eu encaminhe com maior rigor o exame desta mesma questão no campo da Fonoaudiologia.

De início, cabe assinalar que o discurso fundador de Broca (1861) e Wernicke (1874): a) **baseou-se** na constatação empírica de que dois acontecimentos - lesão cerebral e perturbações na linguagem - estariam associados entre si. E mais, eles se encontrariam associados numa **sucessão temporal particular e regular**: o acontecimento cerebral - **evento antecedente** – foi, então, tomado por esses médicos pesquisadores como "causa" do sintoma na linguagem (**evento subsequente**); b) **referendou** experimentalmente – através da anátomo-patologia - o que já era objeto de especulação: uma causa (neurológica) para as perturbações (perdas) observadas na linguagem. Diga-se de passagem, especulação manifesta desde os antigos egípcios e que encontrou, ao longo do tempo, outros modos de postulação como, por exemplo, a "teoria ventricular" (de 1150 a 1500) e a "teoria das bossas" (1810)²¹.

inteligibilidade e o pensamento dependerem da explicação causal e afastaram a explicação meramente descritiva ou interpretativa" (op. cit., p.74) (grifo meu).

²¹ A "especulação" sobre quadros afásicos data de séculos atrás. Segundo Sies (1974), a primeira descrição de um quadro patológico equivalente ao que, mais tarde, veio a ser denominado afasia foi realizada por Imhotep no famoso Edwin Smith Surgical Papyrus (escrito em torno do ano 3000 b.c.). Nesse escrito inaugural estão registradas observações de casos de perda da fala conseqüentes a "traumas" localizados na "têmpera". Brain (1980/1987) assinala que no ano 30, Valério Máximo também descreveu o caso de um ateniense que perdeu a escrita depois de ter sido golpeado com uma pedra na cabeça. Até mesmo o médico e evangelista São Lucas teria, no primeiro capítulo de seu evangelho, descrito um caso de perda da fala com preservação da escrita. Interessante considerar, ainda, nessa "pré-história" da investigação sobre a afasia, a postulação da "teoria ventricular". Segundo Luria (1974), na Idade Média (período marcado pelo dualismo corpo/alma), filósofos e naturalistas consideravam que "faculdades mentais" poderiam estar localizadas nos ventrículos: no anterior, estariam localizadas as sensações e a imaginação; no médio, a razão e no posterior, a memória. Note-se que especulação e introspecção marcam esse período.

Com o advento do empirismo, a ciência se abre para o experimento científico. No campo da medicina, inicia-se um período de investigação sistemática das relações entre cérebro e linguagem com a formulação, por Gall, da "Teoria das Bossas". A hipótese que a configurava pode ser assim resumida: o desenvolvimento das faculdades mentais provoca uma hipertrofia de zonas corticais; essa zona hipertrofiada exerce pressão sobre a calota craniana e produz neste local uma pequena saliência óssea. quando se dá o oposto, ou seja, quando certas funções mentais não se desenvolvem, observa-se uma depressão da superfície craniana. A cranioscopia – ou seja, a análise cuidadosa do crânio na procura de proeminências – torna-se, então, o instrumento privilegiado de investigação. A conjunção da hipótese referida anteriormente com essa técnica permitiu a Gall estabelecer uma cartografia cortical. Nela, o neuro-anatomista reconhece a existência de 27 órgãos cerebrais e suas distintas funções, inclusive a linguagem. Essa investigação das localizações cerebrais das diferentes habilidades mentais, realizada em 1810, foi denominada "frenologia".

É preciso ressaltar que os mapas frenológicos de Gall procuravam projetar – "sem basear-se em fatos" (Luria, 1974: 21) - a "psicologia das faculdades", muito em voga naquela época, à investigação das relações entre cérebro e linguagem. A permanência de procedimentos inferenciais marca os estudos que

Caso se leve em conta (a) e (b), pode-se concluir que o olhar dos dois médicos já estava direcionado por um raciocínio causal que clamava ratificação experimental. Nessa perspectiva, a clínica tornou-se espaço de observação em que entravam em relação o comportamento lingüístico alterado e o cérebro lesionado. A partir dela, estabeleceu-se o recrudescimento de uma idéia que sancionava a aposta no vínculo causal entre essas duas ordens de fenômenos. Pode-se dizer, então, que a clínica tornou-se lugar privilegiado para verificação da hipótese prévia de causalidade.

Deve-se, contudo, considerar que o passo explicativo, ou seja, a elaboração teórica (conhecida como “teoria localizacionista estrita” ou “teoria associacionista”) realizou-se a partir da conjugação de duas observações que, então, eram realizadas em momentos distintos na linha do tempo. Tendo em vista a impossibilidade de acesso ao cérebro vivo, observava-se, primeiro, o comportamento alterado, ou seja, o efeito suposto de uma alteração do funcionamento cerebral. Descrições cumulativas e minuciosas dos quadros sintomáticos eram, em momento seguinte, confrontadas com os resultados das investigações anátomo-patológicas realizadas *pós-mortem*.

A adoção desse método clínico-investigativo, levou Broca a verificar que: 1) quando a lesão atinge a 3ª circunvolução frontal esquerda, o efeito é a perda da linguagem articulada; 2) já lesões no hemisfério direito não produziam alterações lingüísticas. Por isso, ele postulou que o cérebro possuía simetria anatômica mas assimetria funcional (ratificando hipótese de diferenciação funcional, formulada por Gall, em 1810/1819). Do mesmo modo, e partindo de conclusões de casos que observou, Wernicke não só ratificou as descobertas de Broca, como também, estendeu o alcance de suas conclusões, ao verificar que lesões na 1ª circunvolução temporal esquerda produziam problemas na compreensão da linguagem. Isso o levou a afirmar que:

se seguiram (Bouillaud, 1825; G. Dax, 1836; Lordat, 1843; entre outros). Eles representam tentativas de distinção de zonas funcionais da córtex cerebral tendo como base “observações positivas” das mudanças de comportamento humano ocorridas depois de lesões cerebrais. Tais estudos ratificam, então, a “tese” de Gall de que o cérebro não é indiferenciado funcionalmente (cada região tem uma função) e acrescentam a idéia de que ele é um órgão que apresenta simetria anatômica e assimetria funcional. É preciso notar, também, que a linguagem é entendida como uma habilidade mental e, como tal, tem sua sede no cérebro.

“os quadros clínicos da afasia variam entre dois extremos, da afasia motora pura à afasia sensorial pura. A existência destes dois tipos deve ser considerado uma irrefutável prova da presença, anatomicamente diferente, de dois centros da linguagem” (Wernicke, 1874/1969: 66).

Deve-se esclarecer que os referidos centros tornaram-se **sedes** de armazenamento de imagens: sensoriais e motoras. Como se lê na afirmação acima, a observação de correlação positiva entre lesão cerebral e sintoma na linguagem levou a uma conclusão que, na sua essência, distribui o que se consideram “aspectos da linguagem” em lugares do cérebro e a resume a um subproduto do funcionamento cerebral. Razão pela qual as referidas “sedes” dessa função cortical foram delimitadas e a presença de lesão, nessas localidades específicas, entendida como causa dos sintomas observados. Uma tal concepção, ao reduzir a linguagem a um reflexo cerebral, homogeneizou causa e efeito. Note-se que no empreendimento de Broca e Wernicke, “causalidade”:

- (1) é princípio que, ao mesmo tempo, orienta a experiência e se estabelece a partir dela. Experiência fundada na observação de uma regularidade comprovada por uma estatística correlacional.
- (2) Princípio que produz uma exigência: a redução do lingüístico ao cerebral. Em outras palavras, postula-se que a atividade do sistema nervoso e a atividade lingüística são diferentes lados de uma mesma moeda: um ponto de vista compatível com a idéia de homogeneidade entre causa e efeito.
- (3) Causalidade estabelecida a partir de um caminho que vai do efeito para a causa. Note-se que até o advento da anátomo-patologia “causa” é uma hipótese na medida em que o evento antecedente era inacessível ao observador. Ainda que os casos de traumatismo se oferecessem como eventos sobre os quais a indução pudesse jogar um papel mais determinante.

Fato é que a dupla observação de perturbação na linguagem que se segue a uma agressão à cabeça (ao crânio) criou, ao longo do tempo, condições para a experimentação anátomo-patológica. Deve-se, então, levar em conta que o raciocínio causal instituiu um esquema de inteligibilidade acerca da observação desses eventos sucessivos (contíguos na linha do tempo). Curioso é que, no campo da experimentação, a ordem de observação desses fenômenos foi contrariada e isso não provocou, a princípio, qualquer “ruído” relativamente à determinação do evento causa da afasia: a lesão cerebral²².

Cabe, ainda, considerar o modo como foi postulada, por Wernicke, a “afasia de condução”. Apoiado no “conexionismo” de Meynert (1870), na sua própria descoberta – a afasia sensorial – e nas descobertas de Broca, ele nomeou um quadro sintomático no qual se observava a ocorrência de parafasia²³ na ausência de distúrbios de expressão e compreensão. A interpretação que ofereceu é resultado de um raciocínio puramente dedutivo: a ausência de sintomas expressivos e de compreensão sinalizaria que os centros motor e sensorial estariam intactos. Mas, a presença de parafasia indicaria presença de lesão cerebral.

O próprio Wernicke já havia postulado que “fibras de associação” conectavam os dois centros da linguagem. Diante disso, ele deduz que a ocorrência de parafasia corresponderia a uma lesão nessas fibras. A desconexão cortical entre os dois centros teria como efeito a desconexão entre imagem sensorial e imagem motora. Note-se que a “afasia de condução” é fruto de uma derivação proposicional assentada numa proposição empírica: o que causa perturbações na linguagem é lesão em áreas corticais específicas. Isso significa que Wernicke, neste caso, não observou o evento causa – a lesão cerebral. Ele foi, ao contrário, deduzido a partir de um raciocínio lógico causal, de base indutiva. De todo modo, quero sublinhar que foi com Wernicke que a afasiologia dá seu primeiro salto explicativo, melhor dizendo, explicação de natureza dedutiva, para dar conta de um acontecimento na linguagem que

²² Contrariada na medida em que a ordem da observação (agressão à cabeça → problema na fala) é ditada pelos limites da experimentação. Isso porque a anátomo-patologia só pode ser realizada pós-mortem, o que implica que a observação seja feita do seguinte modo: problema na fala → agressão à cabeça (lesão cortical).

²³ Distúrbio que se caracteriza pela substituição de fonemas (parafasias literais) e/ou palavras (parafasias verbais).

não poderia ser identificado a sintomas relacionados seja à afasia motora, seja à afasia sensorial.

As descobertas de Broca e Wernicke configuram o que se denomina, na afasiologia, a “doutrina localizacionista”. Nela, a proposição básica se traduz, insisto, na correlação positiva e causal entre lesões em áreas circunscritas no cérebro (sedes) e sintomas. Poder-se-ia dizer, também, que o localizacionismo identifica sedes de funções em diversas áreas corticais, postulando que lesões nessas áreas são a causa de perturbações nas funções específicas a elas correlacionadas.

1.1.1 “Corpo mudo”/ “sofrimento dos órgãos”:

Entendo que as conclusões desses dois médicos e seu impacto no campo teórico-clínico da Medicina devem ser analisadas levando-se em conta uma mudança no saber médico, que se realizou entre os séculos XVIII e XIX. Uma mudança de perspectiva que, segundo Foucault (1980/1994), traduziu-se na passagem da “*Medicina dos sintomas*” para a “*Medicina dos órgãos*”. É evidente que tais conclusões são operadas e constituem uma parte importante do que se denomina “*Medicina dos órgãos*”. Entretanto, o raciocínio causal, recrudescido nessa perspectiva, nasce antes dela e cria exigências que, na verdade, foram a mola propulsora para a sua constituição. Tendo isso em conta, acompanharei a mudança de olhar que caracterizou a investigação científica e a prática clínica no intervalo entre esses dois séculos. Meu objetivo é, como já anunciei, aprofundar a discussão relativamente ao raciocínio causal que sustentou a posição desses dois médicos investigadores e fundou formalmente o estudo sobre a afasia no campo da Medicina.

De acordo com Foucault, na “*Medicina dos sintomas*” (própria do século XVIII), o olhar do médico estava voltado para o “*campo dos signos e dos sintomas*” (*op. cit.: 102*). Entendidos como transcrição primeira da doença (cuja natureza/essência seria inacessível ao observador), o “sintoma” seria a forma

visível da doença e o signo esboçaria “*um reconhecimento que, às cegas, avança nas dimensões do oculto: o pulso trai a força invisível e o ritmo da circulação*” (idem, *ibidem*) (*grifo meu*). O conhecimento e a verdade de uma prática foram fundados, então, nessa época, na observação da doença através de seus sintomas e signos na medida em que: os sintomas permitiram designar: a) um **estado patológico** (oposto à saúde); b) uma **essência mórbida** (nomeação desse estado) e c) uma **causa** próxima determinada a partir da observação de uma sucessão temporal de eventos. O signo (de uma força invisível), então, ressalta Foucault diagnóstica o **que se passa**, faz anamnese do que **se passou** e prognóstica o que **vai se passar**.

Esse jogo entre sintoma e signo, nos termos de Foucault, seria já um prenúncio de um afastamento da observação imediata e um movimento na direção de um pensamento dedutivo, ainda que efeito de um sensível. Note-se que é sobre a conjunção dessa dupla ordem de manifestação da doença que incide a leitura clínica do médico do século XVIII. Vale atentar, também, para o fato de que a delimitação de uma “causa próxima” é uma das operações que dão visibilidade à doença. Há que se considerar que se a essência da doença não é acessível ao médico observador, a “causa” não pode se configurar como algo invisível. Ela é remetida, então, ao observável (“gramática dos sintomas”) e sua delimitação resulta de quatro operações que, segundo Foucault, teriam como função dissipar a opacidade do estado patológico, quais sejam: 1) a comparação entre organismos²⁴; 2) a rememoração do funcionamento normal²⁵; 3) o registro das frequências da simultaneidade ou da sucessão²⁶ e, 4) a escrutinagem do corpo e a descoberta, na autópsia, de um invisível visível²⁷, operações que, antecipo, não são estranhas aos estudiosos da afasia no século XIX.

²⁴ “Tumor, rubor, calor, dor, palpitações, impressão de tensão tornam-se signos de fleimão porque se compara uma mão à outra, um indivíduo a um outro” (Foucault, 1980/1994: 105).

²⁵ “Um sopro frio em um indivíduo é sinal do desaparecimento do calor animal e, com isso, de um ‘debilitamento radical das forças vitais e de sua destruição próxima’” (idem, pg. 106).

²⁶ “Que relação existe entre a língua pesada, o tremor do lábio inferior e a disposição ao vômito? Ignorase, mas a observação mostrou muitas vezes os dois primeiros fenômenos acompanhados deste estado e isto basta para que no futuro eles se tornem signos” (J. Landré-Beuvois, 1813: 5, apud Foucault, 1980/1994: 106).

²⁷ “O exame de cadáveres mostrou que, nos casos de peripneumonia com expectoração, a dor bruscamente interrompida e o pulso tornando-se pouco a pouco insensível são signos de uma ‘hepatização’ do pulmão” (idem, *ibidem*).

Convém ressaltar que elas envolvem um movimento de composição/decomposição do perceptível que tem por finalidade a revelação de uma ordenação que é própria ao estado patológico. Dito de outro modo:

“O sintoma se torna, portanto, signo sob um olhar sensível à diferença, à simultaneidade ou à sucessão, e à freqüência. Operação espontaneamente diferencial, voltada à totalidade e à memória, como também calculadora; ato que, conseqüentemente, reúne em um só movimento, o elemento e a ligação dos elementos entre si. O que significa que, no fundo, ele não é mais do que a Análise de Condillac posta em prática na percepção médica” (op. cit.: 106).

Pode-se concluir, a partir da afirmação acima, que a aproximação da “Medicina dos sintomas” à Filosofia de Condillac²⁸, sugerida por Foucault, responde por uma mudança no conhecimento médico que, no período imediatamente anterior – o da “Medicina classificatória” – fundamentava-se na noção de semelhança e era essencialmente descritiva²⁹. Sabe-se que, na Filosofia, o embate entre renascentistas e modernos se pautou, principalmente, na crítica desses últimos à idéia de que, através da semelhança, se poderia chegar à verdade das coisas:

“Conhecer é relacionar. Relacionar é estabelecer nexos causais. Estabelecer nexos causais é determinar quais as identidades e quais as diferenças entre os seres (coisas, idéias, corpos, afetos, etc.). A medida oferece o critério para essa identidade e essa diferença. Assim, a medida permitirá que não se estabeleça uma relação causal entre realidades heterogêneas quanto à substância. Ela analisa, isto é, decompõe um todo em partes e estabelece qual o elemento que serve de unificador

²⁸ Condillac foi um filósofo iluminista cuja doutrina é caracterizada, segundo Lalande, pelas seguintes teses: “a alma é uma substância simples, diferentemente modificada por ocasião das impressões que se fazem nas partes do corpo; todos os fenômenos e todas as faculdades do espírito resultam de um único fenômeno elementar, ao mesmo tempo afetivo e representativo, a *sensação*; a realidade que uma idéia geral tem na inteligência consiste apenas num nome; toda ciência é uma linguagem bem-feita; a análise é seu instrumento essencial” (1926/1999).

²⁹ Sobre a mudança no pensamento médico na instituição do diagnóstico, ver Arantes (2001).

para essas partes (a 'grandeza' comum a todas elas). A ordem é o conhecimento do encadeamento interno e necessário entre os termos que foram medidos, isto é, estabelece qual é o termo que se relaciona com outro e em qual seqüência necessária, de sorte que ela estabelece uma série ordenada, sintetiza o que foi analisado pela medida e permite passar do conhecido ao desconhecido” (Chauí, 1984/1996: 78) (grifo meu).

Como se vê, no pensamento filosófico moderno, o método que leva ao conhecimento é um que visa um conhecimento “completo, perfeito e inteiramente dominado pela inteligência” (op. cit.: 77). Conhecimento “capaz de discernir a identidade e a diferença no nível da essência invisível das coisas” (idem, *ibidem*) (grifo meu). Interessante notar que, na “Medicina dos sintomas”, como já foi dito, o discurso se sustentava na máxima: “não existe essência patológica além dos sintomas: tudo na doença é fenômeno de si mesma” (Foucault, 1980/1994: 103). Dito de outro modo, “a doença nada mais é do que a coleção de sintomas” (idem, *ibidem*). Note-se que a doença é vista do ponto de vista da existência. A recusa de uma “essência patológica” deixa ver o afastamento desse discurso de uma explicação metafísica³⁰. Resta indagar, então, de que modo o pensamento de Condillac teria influenciado a teoria do conhecimento e a prática clínica num campo que, ao mesmo tempo, parecia assumir a centralidade do raciocínio causal e recusar a possibilidade de operar (teoricamente) no nível da essência do objeto que lhe dava o estatuto de campo de investigação teórico-clínico: a doença.

A saída para esse impasse se apresentará ao longo do texto. De saída, cabe apenas ressaltar que esse “aparente impasse” não foi reconhecido teoricamente³¹ já que os desdobramentos da aproximação ao filósofo iluminista – que postula a “sensação” (ou a experiência) como base para todo

³⁰ Em Comte, estado intermediário entre o teológico e o positivo (“propriamente científico”). Segundo o autor, “a metafísica tenta sobretudo explicar a natureza íntima dos seres, a origem e a destinação de todas as coisas, o modo essencial de produção de todos os fenômenos ...” (Discurso sobre o Espírito Positivo, cap. I, # 2).

³¹ Além do mais, vale acrescentar que, de acordo com Pereira & Gioia, os filósofos franceses do século XVIII “são considerados racionalistas empiristas, uma vez que admitem que o conhecimento não pode prescindir da observação, da experiência: ele tem origem na percepção sensorial, mas as impressões dos sentidos devem ser depuradas pela razão para que possam explicar adequadamente o mundo e indicar o caminho do progresso” (1988/2000: 286-287). Sob a influência do iluminista francês, o caminho trilhado

conhecimento - parecem ter criado apenas a exigência, ao clínico, de que ele veja; isole traços – reconheça os que são idênticos e os que são diferentes; reagrupe-os; classifique-os por espécies ou famílias. Essa “herborização dos sintomas”³² caracteriza tanto a ação do médico clínico quanto a do pesquisador:

“no século XVIII, a clínica não é uma estrutura da experiência médica, mas é experiência, ao menos no sentido de que é prova: prova de um saber que o tempo deve confirmar, prova de prescrições a que o resultado dará ou não razão” (op. cit.: 68).

Foucault assinala, no entanto, que apenas no final do século XVIII a clínica “*fará corpo com a totalidade da experiência médica*” (*idem*: 70) porque é a partir daí que ela se tornará, de fato, um campo de investigação³³. Momento de cruzamento entre clínica e experimentação. O caráter da observação que engendrou o olhar desses médicos, nas duas dimensões em que ela é requerida, pode ser assim traduzida: “*o observador lê a natureza, aquele que faz a experiência a interroga*” (*Roucher-Deratte, 1807:14, apud Foucault, idem: 122*). Ora, isso significa que quando a clínica se torna um campo de investigação científica, o olhar do observador e as coisas que ele percebe tornam-se objeto de indagação. A configuração desse “porquê” sustentará, como veremos, todo o raciocínio causal que caracteriza teoria e prática no campo da Medicina.

Influenciados, também, pelas idéias de Laplace, os médicos, no final do século XVIII, descobriram que incertezas poderiam ser tratadas analiticamente através da somatória de graus de certeza. O desdobramento desse pensamento culminou, segundo Foucault, com a importação de um saber probabilístico que seria cada vez mais invocado como forma de explicação para o observável. Isso porque ele:

pelos médicos do século XVII, apóia-se na idéia de que a sensação está na base de todo conhecimento. Por isso, o privilégio do observável.

³² – Privilegiada no século anterior (o da “medicina classificatória”), “*não foi ainda esquecida no século XIX*” (*Foucault, 1980/1994: 100*)

³³ Em detrimento do caráter pedagógico que a caracterizou durante grande parte do século XVIII.

“dava ao campo clínico uma nova estrutura, em que o indivíduo posto em questão é menos a pessoa doente do que o fato patológico indefinidamente reprodutível em todos os doentes igualmente afetados; em que a pluralidade das constatações não é mais simplesmente contradição ou confirmação, mas convergência progressiva [...]” (idem: 110).

O advento do cálculo probabilístico no campo da Medicina teve como consequência, então, a idéia de que o conhecimento médico se constituiria a partir de uma *“multiplicidade inteiramente percorrida de fatos individuais”* (idem: 115). Desse modo, o campo médico adquire uma estrutura estatística. A referida passagem do doente à doença é correlata à do acesso do individual ao conceitual: ao campo da generalização³⁴.

Não se deve pensar, porém, que essa mudança tenha sido radical. Como atenta Foucault, os médicos oscilavam entre uma *“patologia dos fenômenos”* e uma *“patologia dos casos”*. Tal hesitação poderia ser traduzida na seguinte indagação: a certeza de uma proposição teórica se constrói a partir de uma série de fatos cujas leis são determinadas pelo estudo das repetições ou

³⁴ A discussão de Foucault e seus desdobramentos na reflexão que ora encaminho lembraram-me o empirismo aristotélico e a centralidade, para esse filósofo, do raciocínio causal na investigação no campo da investigação científica. Para ele: *“a experiência é o conhecimento das coisas individuais e a arte, das coisas gerais [...]. Sem dúvida, segundo o senso comum, o saber e a faculdade de compreender são devidos muito mais à arte do que à experiência e consideram-se os homens da arte superiores aos da experiência [...] a sabedoria está em todos os homens em razão de seu saber ... [mas] uns conhecem sua causa e os outros a ignoram. De fato, os homens da experiência sabem que uma coisa existe mas ignoram porquê existe; ao contrário os homens da arte conhecem o porquê e a causa”* (1984: 4) (grifos meus). Note-se que todos os homens constituem experiência mas o que distingue entre instâncias de saber é o conhecimento (ou não) das causas que instituem o saber, cujo grau maior é o da arte, que ultrapassa aquele instituído pela experiência (em que a sensação é elaborada). Vale dizer que, em Aristóteles, a arte equivale a ciência, razão pela qual *“os homens da arte conhecem o porquê e as causas”*. De fato, as considerações aristotélicas sobre as causas partem todas da existência das coisas, do mundo exterior. O pensamento, ato próprio do homem, embora distante da sensação, está ligado a ela. Em outras palavras, a sensação subsiste nele enquanto sua origem/causa. Vale ressaltar, que no pensamento aristotélico, o conhecimento dito “científico” encontra-se assentado no encadeamento sensação/percepção (de fatos particulares) → memória/experiência (multiplicidade comprimida num fato geral) → ciência (conhecimento das causas): *“a repetição das observações dos casos particulares permitiria uma operação do intelecto, a indução, que justamente conduziria a um encaminhamento contrário ao da dedução – do particular ao universal. [A dedução] seria, portanto, o resultado de uma atividade intelectual: surge no intelecto sob a forma de um conceito [...] ele não é criação subjetiva: estaria fundamentado na estrutura mesma dos objetos que o sujeito conhece a partir da sensação”* (Os pensadores, pg. 18). Se é assim, indução seria “experiência subjetiva” e dedução “experiência objetiva”. O conhecimento científico, apoiado numa operação indutiva, resulta em conceitos e não dispensa uma reflexão acerca das “causas primeiras”. É o que se pode ler na seguinte afirmação: *“o princípio de todas as ciências é a surpresa de que as coisas são como são [...] Pois bem, nós devemos concluir com uma outra surpresa [...] quando conhecemos a causa”* (1984: 8-9).

se deveria procurar desvendar uma estrutura natural inerente a um conjunto de signos e sintomas?

De acordo com Foucault, o caminho que se abriu foi mais favorável à “*patologia dos casos*” do que à dos “*fenômenos*”. Isso porque, com as estruturas probabilísticas,

“a percepção médica se liberta do jogo da essência e dos sintomas, como também, do não menos ambíguo, da espécie e dos indivíduos: desaparece a figura que fazia girar o visível e o invisível segundo o princípio de que o doente ao mesmo tempo oculta e mostra a especificidade da sua doença” (idem: 119)

Em outras palavras, a doença começa a se desprender definitivamente de um pensamento “metafísico” com que há séculos estava correlacionada (uma essência não apreensível). Cabe ressaltar, ainda, que o vínculo coerente de um elemento percebido a um discurso possibilitou ao olhar clínico operar “*sobre o ser da doença uma redução nominalista*” (idem: 135). Dito de outro modo, a doença passou a ser – no que concerne o indivíduo – nada mais do que um nome. Essa “*redução nominalista*” colocava em cena uma outra idéia: a de que “*tratava-se de reconhecer, na variedade das aparências, a essência específica*” (idem: 136). **Uma “essência não abstrata”** porque o advento de um outro método – anatomia patológica - possibilitará à clínica “*não [...] mais simplesmente ler o visível; [mas] descobrir segredos*” (idem: 137), tornando o invisível, visível.

Segredos que, portanto, se revelarão a partir da exploração de um novo espaço: o espaço sensível do corpo. Esse espaço que oculta “o mistério das origens” será alvo de investigações ordenadas pela anatomia patológica. Com ela encontra a luz, a “*Medicina dos órgãos, do foco e das causas*” (idem: 139) e o olhar do médico não reluta mais em “*apalpar profundezas*” (idem, *ibidem*). Momento histórico a partir do qual **as lesões passam a explicar os sintomas** e a abertura dos cadáveres cumpre a exigência científica de observação positiva dos doentes. Como disse Foucault, foi na visibilidade da morte que a doença ganhou seu conteúdo positivo. A seguinte, e esclarecedora, afirmação do autor deixa ver a dimensão da mudança que se opera no saber médico:

“a clínica, olhar neutro sobre as manifestações, freqüências e cronologias, preocupada em estabelecer parentesco entre os sintomas e compreender sua linguagem, era, por sua estrutura, estranha a esta investigação dos corpos mudos e atemporais; as causas ou as sedes a deixavam indiferente: história e não geografia” (idem: 143-144) (grifo meu).

Ora, se o que a anátomo-patologia coloca em cena é a geografia das sedes e a identificação, pela lesão, da causa da doença a partir do “*corpo mudo*”, não se pode esquecer que historicamente a “*Medicina classificatória*” e, depois, a “*Medicina dos sintomas*” já haviam constituído um espaço mais abstrato – mas, também, mais complexo – em que o que estava em questão era uma “*gramática dos sintomas*” (fundada na observação de sucessões, coincidências, isomorfismos e freqüências). Nessa passagem – da “*gramática dos sintomas*” para a “*geografia das sedes*” – o raciocínio causal se reconfigurou. Se, no primeiro caso, a causa era estabelecida na relação entre a contigüidade das manifestações sintomáticas, no segundo, a causa será tributária da descoberta das sedes de doenças. A localização anatômica de lesões em tecidos específicos passa a ser correlacionada à observação de perturbação em funções, também específicas. Razão pela qual lesões passam a ser entendidas como causas de quadros sintomáticos.

Note-se que, no primeiro caso, o evento-causa é delimitado na contigüidade sintomática. Ainda que a sucessão temporal seja a relação privilegiada para que se estabeleça a conexão causal, a simultaneidade (os sintomas concorrentes) joga, também aí, um papel importante porque o raciocínio causal está atrelado ao jogo de semelhanças e diferenças e à exigência de homogeneidade entre causa e efeito. Quando o olhar do médico é desviado para a lesão subjacente ao fenômeno sintomático, a sucessão temporal passa a “jogar todas as cartas” no raciocínio causal. Ganha primazia, no jogo de semelhanças e diferenças, a visibilidade conquistada do *locus* da lesão, o que diminui a força, ou distrai o olhar, da relação de simultaneidade. Melhor dizendo, afasta o olhar da inquietante gramática dos sintomas.

Deve-se esclarecer, no entanto, que o século XIX, com Broussais³⁵, vê florescer um debate interessantíssimo que coloca em tela de discussão a, até então, assumida verdade do método que sustenta tal causalidade. A crítica que lhe dirige Broussais traz para o campo teórico-clínico da Medicina algumas indagações de importância vital, dentre as quais destacam-se:

“É a lesão a forma originária e tridimensional da doença cujo ser seria, assim, de natureza espacial – ou deve-se situá-la imediatamente além, na região das causas próximas, ou imediatamente aquém, como a primeira manifestação visível de um processo que permaneceria oculto?” (Foucault, 1980/1994: 200).

Note-se que a dúvida, acima enunciada, revolve-se entre a manutenção de um raciocínio característico da “*Medicina dos sintomas*” e o da nova “*Medicina órgãos*”. Num certo sentido, o que parece fundamental ressaltar é que a percepção anátomo-clínica parecia insuficiente para lidar com a verdade da doença. Em outras palavras, a anátomo-patologia parecia revelar apenas a inserção espacial da doença, não sua essência, tendo em vista que a lesão poderia ser entendida, inclusive, como efeito de um distúrbio particular sobre um órgão específico. Levando isso em conta, a anatomia patológica seria um método altamente interessante para delimitar a espacialização da doença. A natureza específica do estado patológico, entretanto, parecia reclamar mais que isso: a elucidação do processo que lhe dá origem. Processo que, nesse momento histórico, era inacessível à observação do investigador.

Outras indagações, que colocavam sob suspeição o metamorfose da sede em causa, podem ser assim enunciadas:

“todas as doenças têm como correlato uma lesão? A possibilidade de determinar-lhes uma sede é um princípio geral da patologia, ou só diz respeito a um grupo particular de fenômenos mórbidos? E, neste caso, não se pode começar o

³⁵ Broussais leva a cabo, em 1816, uma crítica avassaladora à tutela nosográfica da anátomo-patologia em livro intitulado “*Examen de la Doctrine Généralement admise*”. Segundo Foucault, “*a estrutura da experiência anátomo-clínica só pode se equilibrar graças a Broussais*” (1980/1994: 204).

estudo das doenças por uma classificação do tipo nosográfico (distúrbios orgânicos – distúrbios não orgânicos) antes de entrar no domínio da anatomia patológica?” (op. cit.: 201).

A resolução dessa controvérsia se pautou na união de um aporte mais anatômico com um mais fisiológico, como se pode ler na seguinte afirmação de Foucault:

“Com Broussais [...] a localização pede um esquema causal envolvente: a sede da doença nada mais é do que o ponto de fixação da causa irritante, ponto que é determinado tanto pela irritabilidade do tecido quanto pela força da irritação do agente. O espaço local da doença é, ao mesmo tempo e imediatamente, um espaço causal” (idem: 218).

Isso quer dizer que o fenômeno patológico passa a ser entendido como uma reação orgânica a um agente irritante. Essa “*Medicina dos agentes patogênicos*” insere o fenômeno patológico:

“em uma trama orgânica em que as estruturas são espaciais, as determinações causais, os fenômenos anatômicos e fisiológicos. A doença nada mais é do que um movimento complexo dos tecidos em reação a uma causa irritante: aí está toda a essência do patológico, pois não mais existe nem doenças essenciais nem essências das doenças” (idem: 218).

Pode-se dizer, então, que sempre que há um órgão em sofrimento há um processo fisiológico que responde por esse sofrimento. Uma série de ordenações causais pode ser estabelecida, a partir desse ponto de vista: do fato fisiológico para o anatômico e do anatômico para o sintomático. Um método fisio-anátomo-patológico pareceu, então, ser o mais adequado à investigação no campo teórico-clínico da Medicina. De acordo com Broussais, seria preciso, portanto, “*buscar na fisiologia os traços característicos das doenças e elucidar, por uma sábia análise, os gritos muitas vezes confusos dos órgãos sofredores*” (1816, prefácio; apud Foucault, 1980/1994: 220).

Note-se que esse método implica não só determinar qual é o órgão que sofre (anatomia), como explicar como ele se tornou sofredor (fisiologia) e indicar o que é preciso fazer para que ele deixe de sofrer (a intervenção). O último deles implica, como se pode concluir, a supressão da causa primeira. Essa tarefa essencialmente clínica da “*Medicina das reações patológicas*” (op. cit.: 221) é a idéia que fundamenta esse novo discurso, qual seja, a de “*sofrimento orgânico*” (idem: 220). Noção que comporta as seguintes idéias:

“a de uma relação do órgão com um agente ou com um meio, a de uma reação ao ataque, a de um funcionamento anormal, e, finalmente, a da influência perturbadora do elemento atacado sobre os outros órgãos” (idem: 221).

Uma reorganização epistemológica surgirá no terreno da afasiologia médica a partir, principalmente, da idéia que grifei na afirmação anterior. Isso porque ela fundamentará a passagem do “localizacionismo” para o “anti-localizacionismo”. Uma outra concepção de funcionamento cerebral dará sustentação ao discurso científico sobre a afasia. Deve-se indagar, a partir daí, quais as suas conseqüências para a clínica médica no que concerne o raciocínio causal que predominou até esse momento.

Antes de iniciar a discussão que envolve a crítica à doutrina clássica – o localizacionismo – gostaria de concluir essa parte assinalando que o discurso fundador de Broca e Wernicke sobre a afasia é, como vimos, tributário do desenvolvimento do conhecimento elaborado no campo teórico-clínico da Medicina entre os séculos XVIII e XIX. Ainda que suas investigações datem do final do século XIX, é possível reconhecer, nelas, o viés basicamente empirista que caracterizou o século XVIII, assentado, principalmente, na idéia de que o conhecimento deriva da experiência; que a observação do repetível aliada ao cálculo das probabilidades (que envolve comparação, registro de freqüências ... uma estatística do fenômeno) é o meio através do qual se constrói a verdade sobre o que se dá a observar; que o raciocínio causal funda-se na observação de regularidades, a partir da sucessividade entre eventos; que deve haver

homogeneidade entre “causa” e “efeito”; que a doença (conjunto de sintomas) deve ser reduzida a um nome³⁶.

Esse conjunto de características da “*Medicina dos sintomas*” se articula ao método anátomo-patológico que fundamenta o conhecimento elaborado ao longo do século XIX. Com seu advento, o termo “afasia” se articula com outros termos - “motora”, “sensorial”, “de condução” – para nomear o estado patológico observado. Essas designações articuladas deixam ver a referência ao “*órgão sofredor*”. Com isso a generalidade encoberta no termo “afasia” ganha especificidade a partir da espacialização da linguagem enquanto função cortical. Trata-se, no entanto, de uma especificidade que, de modo algum, rompe com a transformação que resultou na primazia do olhar sobre a doença em detrimento do doente. Sintoma mesmo da articulação entre nosologia e nosografia.

Chama a atenção, também, que a coerência do empreendimento empirista reclama a recusa da busca da essência. O que se viu, entretanto, é que “a essência do estado patológico” foi um problema que rondou a elaboração teórica no campo da Medicina: sua recusa, a princípio, parecia mais a confissão de uma inacessibilidade (em função do método adotado) do que propriamente de uma proposição cujo sentido fosse absurdo. Digo isso, porque, com a “*Medicina dos órgãos*”, a teorização parece, enfim, ter cedido a essa idéia quando postula a lesão como causa primeira (origem) dos sintomas manifestos. De algum modo, a acessibilidade ao interno do corpo desvelou uma substância material que poderia responder pela natureza patológica dos fenômenos. Razão pela qual o quadro afásico ficou entendido como efeito de uma perturbação de natureza (essência) neurológica.

No que concerne à clínica da afasia, deve-se dizer que, à época de Broca e Wernicke, predominava o método que, na Neurologia, se denomina “clínico-patológico”. Transformado em uma técnica pelo neurologista francês Jean Charcot (1825-1893), ele constituía a base do diagnóstico neurológico e a fundamentação do exame de base histórica. Tal método se assentava no estabelecimento de “*relações entre a localização da lesão e as funções*

³⁶ Interessante notar a decisa influência do pensamento filosófico na fundação desse discurso sobre a afasia. Como se sabe, a filosofia de viés empirista têm, desde Aristóteles, vinculado a noção de causa às relações “*de fato e de existência*”.

comportamentais perdidas ou modificadas” (Love & Webb, 1986/1994: 175). Na verdade, a idéia era determinar o local da lesão a partir da deficiência observada. Segundo Benton & Joynt (1960), não existiam técnicas (aparatos descritivos) para avaliação formal dos sintomas lingüísticos nessa época. Por isso, a referência ao quadro sintomático constituía-se numa mera anotação imprecisa do “distúrbio comunicativo”.

No que diz respeito ao tratamento propriamente dito, não há referência, na literatura sobre o assunto, a qualquer indicação de metodologia para a reabilitação da “função lingüística”, ainda que, como afirmam Benson & Ardila:

“desde as primeiras observações de perda de linguagem devida à lesão cerebral, os clínicos têm se preocupado com a recuperação e a reabilitação. Recuperação da linguagem, espontânea ou dirigida, em pacientes afásicos tem sido relatada desde o final do século XVI” (1996: 343).

Como se vê, a avaliação e o tratamento do distúrbio de linguagem reduzem-se à anotações intuitivas, no primeiro caso, do que se encontrava alterado e, no segundo, do curso da recuperação. A explicação para qualquer dos dois processos não figurava no horizonte teórico-clínico da Medicina de então. Do mesmo modo, técnicas que objetivassem a supressão do sintoma não faziam parte da arte de clinicar³⁷. Deve-se dizer que, se do ponto de vista da tentativa de explicação do quadro sintomático das afasias, o localizacionismo vem como uma resposta, a Medicina “perde” do conseqüente distanciamento do olhar para o acontecimento sintomático, uma vez que, do ponto de vista clínico, ela pouco pôde produzir. Custo mesmo da passagem da “gramática dos sintomas” para a “geografia das sedes”.

1.2 Jackson e a doutrina da concomitância: um pensador além do seu tempo.

³⁷ Ainda que essa observação pareça estranha, já que a clínica médica não se ocupa da reabilitação do lingüístico, veremos mais adiante que alguns médicos idealizaram não só testes para avaliar a linguagem como, também, técnicas para reabilitá-la.

Veremos que a proposta revolucionária de Jackson (1864), admitida no âmbito mesmo da Medicina, vem como uma crítica radical ao localizacionismo estrito, crítica tributária de um apego ao **pensamento filosófico sobre a causalidade** que conduzirá seu olhar para a pluralidade sintomática. Sua reflexão tem como eixo central a postulação de uma relação de outra ordem – que não estritamente causal – entre cérebro e linguagem. Postulação que se assenta em **observações clínicas** e que estrutura seu **enfoque original acerca da afasia**. Deve-se dizer que sua obra é repleta de relatos de surpreendentes *insights* clínicos tornados “proposições problemáticas”, via de regra, à luz da reflexão de filósofos como Spencer (1820-1903) e J. S. Mill (1806-1873), entre outros. É preciso ressaltar que a inovação teórico-clínica introduzida por Jackson é de tal ordem que suas idéias “*não foram reconhecidas e nem aceitas durante muitos anos*” (Benson & Ardila, 1996: 16). Sua importância, entretanto, pode ser resumida nas seguintes palavras de Goodglass: as “*observações certas do enquadre de Jackson [...] são axiomáticas para os clínicos contemporâneos*” (1993: 22)³⁸.

Interessante notar, apesar disso, que pesquisadores da afasia, salvo raras exceções, reduzem a reflexão de Jackson a uma referência às dicotomias por ele postuladas – evolução/dissolução, automático/voluntário, emocional/intelectual, fala interna/fala externa, negativo/positivo –, desvinculando-as da postulação central acima referida. Pretendo deixar ver o prejuízo que advém dessa redução impressa à proposta do autor.

Para iniciar a discussão, coloco em tela de juízo o par evolução/dissolução. Fortemente influenciado pelo filósofo Herbert Spencer, Jackson declara seu ponto de vista evolucionista:

“eu tenho pensado, já há algum tempo, que a hipótese de dissolução de Herbert Spencer nos tornará capazes de desenvolver uma ciência das afecções do sistema nervoso. ‘Dissolução’ é o termo utilizado por Spencer para o reverso de evolução” (1881/1932: 3).

³⁸ A afirmação de Goodglass, neurologista de maior destaque nos tempos atuais, deve ser, contudo, dimensionada. É fato que a medicina contemporânea faz menção à genialidade de Jackson mas, não menos certo, é que sua reflexão é esquecida, restando dela um conjunto de “procedimentos clínicos”.

Partindo daí, Jackson postula a organização hierárquica do sistema nervoso. Cada nível desse sistema, diz ele, corresponde a funções diversas que se estabelecem em diferentes estágios de evolução. Tal hierarquia se assenta, como assinala Canguilhem, numa sucessão cronológica em que *“superior e posterior se confundem. É a posteridade das funções superiores que explica sua fragilidade e precariedade”* (1966/2000: 151). Isso significa que as funções primeiramente adquiridas são inferiores, no sentido de menos complexas, mas são mais organizadas e mais resistentes à dissolução. O que nos leva, inicialmente, à conclusão corriqueira de que o que se adquire por último, se perde primeiro³⁹. O que parece mais relevante é, contudo, apagado da postulação acima: a introdução de uma outra concepção de doença - *“a doença, sendo dissolução, é também regressão [...] a doença não cria nada”* (*idem, ibidem*) (grifo meu).

A consequência radical dessa novidade é a de que o **estado patológico** passa a ser entendido como um **estado qualitativamente** inferior ao estado dito normal. Um pensamento inovador que mostra a ruptura axial em relação às propostas de Broca e Wernicke. Esclareço: o localizacionismo apostava na idéia de que os centros cerebrais eram centros de armazenamento de imagens e impressões. Funções superiores eram, portanto, consideradas, soma de reflexos elementares. Concepção que, segundo Canguilhem, *“impunha [...] uma explicação do tipo quantitativo para os fenômenos patológicos”* (*idem*: 62). Dito de outro modo, enquanto o pensamento localizacionista de Broca e Wernicke implicava conceber o estado patológico como déficit ou exacerbação, com Jackson se imprime uma nova orientação e, como bem mostra Canguilhem, os fatos patológicos passam a adquirir um valor qualitativo, antes desconhecido no discurso organicista. Vejamos como isso se realiza.

Como já foi dito, o estado patológico resulta da dissolução de funções hierarquicamente instituídas, o que equivale a dizer que a presença de lesão num centro nervoso superior libera os centros inferiores de sua regulação e controle. Razão pela qual os centros inferiores são ditos insubordinados. A doença corresponde, então, a um nível de organização menos complexo nessa

³⁹ “Corriqueira” porque amplamente repetida sem qualquer problematização. Devo, também, indicar que essa idéia introduzida por Jackson, encontra-se também no trabalho Jakobson (1940, 1954).

hierarquia. Jackson conclui, a partir disso, que a interpretação da condição sintomática deve levar em conta dois fatos igualmente importantes: há **sinais negativos** – aqueles que apontam para a privação de certas funções – e há **sinais positivos** – estritamente vinculados à liberação dos sistemas inferiores anteriormente inibidos/regulados pelo sistema superior que foi lesionado. Isso leva o neurologista a concluir que nenhum fato positivo pode ter causa negativa:

“nós devemos ser muito cuidadosos quando usamos a palavra ‘causa’ com respeito às doenças e sintomas. Nós nunca devemos falar de lesões destrutivas causando sintomas positivos. É equivocado, eu penso, dizer que qualquer espécie de doença causa sintomas mentais positivos [...] ela causa uma condição negativa” (1915/1932: 184) (grifo meu).

Quando a afasia está em cena, cumpre esclarecer, então, qual é a natureza do mal que acomete o paciente. Ao longo de trinta anos de investigação, Jackson tentou explicitar o duplo caráter sintomático que a caracteriza: dissolução do sistema nervoso e, concomitantemente, dissolução da linguagem, sob efeito de uma outra condição cerebral. Veremos que o termo “concomitante” sinaliza uma reviravolta na abordagem desse quadro patológico – no interior da Neurologia - uma vez que ela vem substituir a idéia de causalidade direta lesão → sintoma, ou seja, “concomitância” assinala a não identificação dessas duas ordens de acontecimentos e a impossibilidade de estabelecer uma conexão causal entre elas, embora ele reconheça que há entre essas ordens uma relação.

É isso que se vê quando Jackson analisa três doutrinas – em voga naquela época - relativas à natureza da relação cérebro-mente. Na primeira, diz ele, concebe-se que a mente atua através do sistema nervoso. De acordo com Jackson, em tal perspectiva, supõe-se a existência de um agente imaterial (independente do cerebral) que produz efeitos físicos (no cérebro). Numa outra perspectiva, assinala o autor, a hipótese é a de que a atividade dos centros nervosos superiores e a dos estados mentais são uma e mesma coisa. Jackson reconhece, ainda, um outro ponto de vista – a “doutrina da

concomitância” - que se arquiteta sobre três premissas básicas, quais sejam: a) estados mentais são absolutamente diferentes dos estados nervosos dos centros superiores; b) os dois co-ocorrem, ou seja, para cada estado mental há um correlativo estado nervoso; c) embora as duas coisas ocorram **em paralelo, não há interferência de uma sobre a outra.**

O investigador critica e recusa as duas primeiras abordagens e se declara adepto da terceira. Isso porque, segundo ele, a primeira não pode ser dita propriamente científica, uma vez que “*um evolucionista não pode invocar agentes sobrenaturais*” (*idem, ibidem*). Ele faz valer, como se vê, a influência de Spencer. A segunda, por sua vez, porque implica que não há absolutamente nada a explicar acerca da suposta relação já que a identificação entre cérebro e mente, dilui qualquer possibilidade de se pensar em “relação”. Ele acrescenta: “*solidificar a mente no cérebro é fazer um pequeno trabalho de uma questão complexa*” (*idem: 85*). Para ele, a doutrina da concomitância “*parece [...] ser a mais conveniente para o estudo do sistema nervoso*” (*idem: 84*). Isso porque a necessária consideração de que estados psíquicos não são funções do cérebro permite afirmar que:

“nosso compromisso, como médico, é com o corpo. Se há alguma coisa como uma doença da mente, nós nada podemos fazer. Sintomas mentais positivos ou negativos são, para nós, apenas sinais de que algo vai mal nos centros sensório-motores superiores” (idem: 85) (grifo meu).

Dito de outro modo, a relação entre mente (ou mecanismos mentais) e cérebro (mecanismos nervosos) não é de causalidade: eles são dois domínios diferentes, independentes, paralelos: “*concomitantes*”. Gostaria de chamar a atenção para o enunciado sublinhado acima em que a solução de compromisso do médico com o orgânico é explicitada. É isso que permite sustentar que, para Jackson, o que é de competência desse investigador/clínico é movimentar uma explicação sobre o funcionamento cerebral, que, no caso de Jackson, envolve dizer que uma lesão **causa** uma nova condição cerebral mas **não causa strictu sensu** uma condição mental ou lingüística. É mesmo isso que a palavra “concomitância” vem marcar no interior de seu discurso. De um lado, Jackson

suspende a simplicidade implicada na relação entre lesão e sintoma, assumida pelos neurologistas até então. De outro lado, e por consequência, um espaço de mistério é aí introduzido. Mistério remetido, prioritariamente, ao domínio dos efeitos dessa nova condição cerebral. Reconhece-se aí a influência de Spencer, para quem, segundo Jackson, há diferença absoluta entre “estados da consciência” e “estados nervosos”:

*“não nos tornemos tentados a assimilar mente e movimento. Eu estou mostrando um paralelismo entre uma certa evolução física e a evolução psíquica correlativa” (Spencer, *Psychologia*, vol. i, p. 403, apud Jackson, 1884/1932: 63).*

É preciso fazer notar que a hipótese do *paralelismo psicofísico* é, na Filosofia, uma questão nodal que remete à relação corpo x espírito (mente) que, segundo Lalande, apresenta-se sob duas formas principais. A primeira pode ser assim enunciada: “a todo fenômeno físico corresponde um fato psíquico, e reciprocamente” (1926/1999: 790). Lalande atenta para que Spinoza e Leibniz, cada um a seu modo, são referência relativamente a essa assunção de correspondência termo a termo entre o psico e o físico⁴⁰. A outra visada, acerca do referido paralelismo, assim se enuncia:

*“a todo fenômeno psíquico corresponde um e um só processo nervoso determinado, tal que a cada modalidade do primeiro corresponde uma modalidade do segundo; mas, não há reciprocidade: podem existir ações nervosas, e **a fortiori** ações físico-químicas quaisquer sem correspondência psíquica” (idem, *ibidem*).*

A bem da verdade, como ressalta Lalande, nessa última acepção, o que está em questão não é, de fato, um paralelismo já que se perde a

⁴⁰ Interessante é que nenhum dos dois filósofos é invocado por Jackson que identifica a doutrina da concomitância com Hamilton, J.S. Mill, Clifford, Mueller, Bain, Huxley, Du Bois Raymond, Laycock, Tyndall, Herman e Ferrier, além de Spencer.

correspondência termo a termo entre o que seriam as duas séries paralelas⁴¹.

O que se lê em Jackson, sobre o referido paralelismo, é:

“estados mentais têm sempre estados físicos concomitantes – isto é, estados ativos, descargas de/ou liberações de energia por elementos nervosos; mas, nós podemos dizer o inverso – que estados nervosos têm sempre estados psíquicos concomitantes? [...] Não se contesta que a consciência aparece durante a atividade dos arranjos superiores. Mas, isso traz a questão – há qualquer espécie de subconsciência ou sensibilidade ou qualquer espécie de estado psíquico, mesmo que rudimentar, assistindo ao funcionamento de qualquer arranjo nervoso inferior? E, se a resposta for afirmativa, vem uma outra questão – quão inferior no sistema nervoso está a concomitância? Eu não tenho opinião sobre esta difícil questão. Mas, ao fazer um limite abrupto entre a concomitância dos estados psíquicos e nervosos, eu colocaria o limite inferior nos centros motores e sensorio inferiores” (1881/1932: 15) (grifo meu).

Note-se a indefinição do autor quanto à assunção ou não de reciprocidade no que concerne à correspondência termo a termo entre o psíquico e o físico. Mas, é preciso não esquecer que Jackson, ao se declarar favorável à doutrina da concomitância, assinala que, no paralelismo, não há interferência/causalidade direta de um domínio sobre o outro – é o que exprime a idéia de *“concomitante independente”*. Entendo que essa observação é de fundamental importância já que, com ela, não se torna necessário precisar ponto a ponto quais os termos envolvidos de cada lado dessa correspondência e, por pressuposto, admitir determinação de um sobre/pelo outro. O que Jackson não quer ou se recusa é *“fazer um pequeno trabalho de uma questão complexa”* (op. cit.: 85).

Se, de um lado, a influência do pensamento de Spencer é explicitamente reconhecida, inclusive com inúmeras citações de partes do trabalho do filósofo, pretendo deixar ver, agora, que a influência – não menos decisiva - de outro

⁴¹ Razão pela qual Bergson (1901) a ela se opõe.

filósofo, John Stuart Mill, compõe e alinhava rigorosamente a proposta de Jackson. Quanto ao último, o neurologista também declara explicitamente a importância de sua reflexão. No entanto, em nenhum momento, Jackson esclarece como a argumentação filosófica empreendida por Mill é decisiva para sustentar sua hipótese de dissolução que, como vimos, é assentada na doutrina da concomitância, no paralelismo psicofísico.

Jackson refere-se à Mill como um dos muitos autores que sustentam a doutrina da concomitância. Mas, do meu ponto de vista, a questão que se desdobra explicitamente, a partir do trabalho de Mill, é aquela relativa à causalidade. Por isso mesmo, a análise da causalidade realizada por ele parece ter jogado um papel determinante na elaboração jacksoniana. Vejamos como.

Mill, como tantos outros filósofos, postula que a causalidade é a “*lei universal dos fenômenos sucessivos*”, com a ressalva de que essa sucessividade pode implicar relação entre fenômenos coexistentes. O filósofo assinala o caráter dual da relação entre os fenômenos naturais:

“os fenômenos da natureza existem em duas relações distintas uns com os outros: a de simultaneidade e a de sucessão. Todo fenômeno está relacionado, uniformemente, a alguns fenômenos que coexistem com ele e com fenômenos que o precederam e o seguirão” (1843 /1974: 178) (grifo meu).

Cabe esclarecer, no entanto, que há leis que expressam esses dois modos de relação: sucessividade e simultaneidade. Segundo Mill, ordem de sucessão e modos de coexistência se entrecruzam e deixam ver a complexidade envolvida na tarefa de investigação dos fenômenos naturais. A **lei da causalidade** é o modo mais adequado, de acordo com o autor, para operacionalizar essa tarefa não só porque ela cumpre a exigência da lei da sucessividade uma vez que “*quaisquer casos de sucessão [são] exemplos dela*” (*op. cit.*: 180), como, também, da lei da simultaneidade. Vejamos como.

Para Mill, “causa” é fenômeno que produz um outro fenômeno⁴². Mas, afirma ele, como é raro – “se é que isso acontece alguma vez” (*idem*: 181) – encontrar uma seqüência invariável entre **um único** antecedente e um conseqüente, “a causa de um fenômeno é a reunião de suas condições” (*idem, ibidem*) (*grifo meu*). Note-se que, a noção de causa, em Mill, implica um conjunto de antecedentes para a produção do conseqüente. Isso leva o filósofo a distinguir dois modos pelos quais **as causas** podem concorrer para produzir determinado efeito. O primeiro – de acordo com o filósofo, o que mais prevalece na natureza - é ilustrado pela Dinâmica, no princípio de composição das forças: o efeito conjunto de diversas causas é idêntico à soma de seus efeitos separados. O segundo – específico dos corpos organizados – é exemplificado pela combinação química: a ação conjunta das causas altera as leis que apresentavam quando atuavam em separado. Dessa perspectiva, a questão da investigação científica gira em torno dos modos pelos quais as causas podem concorrer para a produção de seus efeitos.

Note-se que Mill desnaturaliza o conceito de sucessividade que é a base da “lei da causalidade” na medida em que a relação causal não é pautada numa conexão um a um entre eventos. É por isso que pode-se afirmar que a **simultaneidade** joga um papel fundamental no conceito de causalidade postulado por Mill. Sobre isso, ele afirma:

“A causa, pois, filosoficamente falando, é a soma total das condições positivas e negativas tomadas em conjunto, todas as contingências de quaisquer espécies, as quais, quando realizadas, o conseqüente as segue invariavelmente” (idem: 182) (grifo meu).

É interessante notar, na afirmação acima, a presença do termo “contigência”. Na Filosofia, “causalidade” é conceito, via de regra, atrelado ao de “necessidade”. Mas, como se vê, a concepção de Mill coloca em cena a idéia de que o antecedente – a “causa” – é a reunião de “mais de um”.

⁴² É importante salientar que Mill declara que não se ocupa da determinação de uma causa primeira ou ontológica. Segundo o filósofo, a determinação da “causa verdadeira” – “da essência e constituição íntima das coisas” - é um compromisso da escola metafísica. Compromisso que ele não reconhece como essencial (1843/1974: 180).

Concepção que escancara o “contingente” em seu princípio de causalidade⁴³. Cabe acrescentar, agora, o modo pelo qual o filósofo encaminha a discussão sobre a relação entre fatos mentais e condições físicas. De acordo com ele,

“as sucessões que prevalecem entre os fenômenos mentais não admitem ser deduzidas das leis fisiológicas de nossa organização nervosa e o conhecimento real dessas sucessões deve continuar a ser buscado [...] no estudo direto, por observação e experimento, das próprias sucessões mentais [...]. Parece-me um grande erro, em princípio, e ainda mais grave na prática, rejeitar o recurso à análise psicológica e construir a teoria da mente sobre os dados que a fisiologia atualmente fornece” (1843/1999: 49).

Tendo em vista as afirmações anteriores não só se reconhece aí a leitura conseqüente de Jackson, como também deve-se concluir que, para Mill, a causalidade é um princípio universal que traduz a relação entre os fenômenos. Mas, no que concerne à relação entre fenômenos mentais e físicos deve-se ter em conta que:

“todos os estados da mente são imediatamente causados ou por outros estados da mente, ou por estados do corpo. Quando um estado da mente é produzido por outro estado da mente, designo a lei concernente ao caso de uma Lei da Mente. Quando um estado da mente é produzido diretamente por um estado do corpo, a lei é uma Lei do Corpo e pertence à ciência física” (op. cit.: 48).

⁴³ A inclusão do “contingente” leva Mill a afirmar que “a causa não é o antecedente invariável, mas o antecedente invariável incondicionado” (1843/1974: 182) (grifo meu). A introdução do termo “incondicionado” é da máxima relevância para a noção de causa já que vem a se compor com “necessidade”: “se há alguma significação que reconhecidamente pertence ao termo necessidade é incondicionalidade. O que é necessário, o que deve ser, significa o que será, qualquer que seja a suposição que possamos fazer em relação a todas as demais coisas. [...]. Aquilo que será seguido por um dado conseqüente quando, e somente quando, uma terceira circunstância também existe, não é a causa, ainda que o caso em que o fenômeno ocorreu nunca teria ocorrido sem ele. Seqüência invariável, portanto, não é sinônimo de causação, a não ser que a seqüência, além de invariável, seja incondicionada” (pg. 183) (grifo meu). “Invariável incondicionado”, então, porque a experiência mostraria que a sucessão é invariável sob todas as mudanças de circunstâncias.

Essas palavras do filósofo obrigam reconhecer, pelo menos, dois pontos nodais: 1) há causalidade interna a um domínio – relação entre fatos mentais, por exemplo – e há causalidade entre domínios heterogêneos – relação entre fatos físicos e fatos mentais; 2) para se estabelecer as “leis da mente” há que se cumprir a exigência de homogeneidade já que as “uniformidades de sucessão” devem ser apreendidas só, e somente só, entre estados mentais. Critério que não é válido para as “leis do corpo”, que podem expressar a mescla do físico/fisiológico com o mental. Observação de uma proposição paradoxal, deve-se dizer, já que “leis do corpo” são pertinentes à fisiologia e, em nenhum momento, Mill abre espaço para que se pense numa “fisiologia da mente”, ou algo parecido, no campo das ciências que investigam o organismo.

Essas conclusões, ao meu ver, mostram mais a indicação de um problema, por parte do autor, do que verdadeiramente a proposição de um método de investigação. Digo isso porque Mill é categórico ao afirmar a necessidade de se delimitar campos de investigação para os fenômenos específicos, como se vê a seguir:

“A questão de saber se causas orgânicas exercem uma influência direta sobre outras classes de fenômenos mentais está, até o presente, tão longe de ser resolvida como aquela da natureza precisa das condições orgânicas que determinam os próprios instintos. Entretanto a fisiologia do cérebro e do sistema nervoso fazem hoje em dia progressos tão rápidos e estão apresentando continuamente resultados tão novos e interessantes que, se houver realmente uma conexão entre as peculiaridades mentais e certas diversidades na estrutura do aparato nervoso e cerebral perceptíveis aos nossos sentidos, estamos no bom caminho para descobrir a natureza desta conexão. As últimas descobertas na fisiologia cerebral parecem ter provado que, qualquer que seja a conexão que possa existir, ela é de um caráter radicalmente diferente daquela sustentada por Gall e seus seguidores e que, qualquer que venha a ser a verdadeira teoria encontrada no futuro, a frenologia, ao menos, é insustentável” (idem: 57)

Como se sabe, a frenologia postulou a localização das faculdades mentais no cérebro. Pode-se supor que na crítica de Mill esteja implicado o não reconhecimento de Gall de que não se pode confundir estados psíquicos e funções cerebrais. Além disso, logo no início da citação, Mill fala em “*influência*” de um domínio sobre o outro. O sentido que esse termo comporta sinaliza a dificuldade de estabelecimento de conexão causal (direta) entre ordens de fenômenos heterogêneos entre si.

Essas breves considerações acerca da reflexão de Mill sobre a causalidade parecem suficientes para mostrar que Jackson volta sua atenção, na problematização da relação cérebro-linguagem, para as suas leis de simultaneidade. Como já se viu, o neurologista ressalta a concomitância (coexistência, em Mill) entre fenômenos dessas duas ordens de funcionamento, quando o que está em questão é a afasia. A lição que Jackson retira de Mill é uma recusa de estabelecimento de uma causalidade simples inter-domínios. Lição que foi decisiva de uma ruptura com o discurso organicista vigente de sustentação da causalidade direta lesão→sintoma. Jackson, como advogava Mill, parte da relação entre eventos observáveis mas não de que a causalidade é lei que opere entre domínios heterogêneos.

Em Jackson, a “doença da mente” remete a um funcionamento de natureza muito diferente daquele que produz a doença orgânica, ainda que se possa (deva) admitir o orgânico-cerebral como sua condição de possibilidade⁴⁴:

“um homem, a partir de um amolecimento local do cérebro, apresentou um problema de fala que consistia na expressão errada de palavras – ele diz, por exemplo, ‘cadeira’ por ‘mesa’. Ninguém recusa a afirmação clínica de que o amolecimento ‘é a causa’ do distúrbio de fala. Mas, estritamente falando, é simplesmente impossível que o amolecimento do cérebro possa causar qualquer expressão errada; cérebro amolecido é não-cérebro [...] Ainda que, objetivamente, as expressões erradas não ocorressem se o amolecimento do cérebro não tivesse acontecido” (1884/1932: 50) (grifo meu).

⁴⁴ Ver especialmente a discussão encaminhada por Jackson em “*On Affections of Speech from Disease of the Brain*” (1878/1958: 155-170).

Note-se que o uso do termo “causa” no âmbito da clínica pode aproximar-se daquele do senso comum, pautado na captação sensível de uma relação de sucessividade entre eventos. Mas, no campo da investigação científica, é impossível sustentar esse ponto de vista. Isso porque, como diz o próprio autor, a explicação do sintoma na fala não pode ser deduzido da lesão. Razão pela qual não se deve confundir a localização, da lesão que destrói o mecanismo da fala, com a localização do mecanismo da fala. Entende-se porque Jackson tenha assinalado que o médico nada pode fazer quanto ao sintoma na fala.

Ora, o que está em questão aqui, parece-me, é a recusa da causalidade direta cérebro-linguagem mas, como veremos, não a recusa de causalidade. O trabalho de Jackson anuncia a possibilidade de reconhecimento de que é possível estabelecer conexão causal apenas entre eventos que se referem a um mesmo domínio de funcionamento. As seguintes palavras do autor, talvez sustentem essa conclusão:

“aqueles que aceitam a doutrina da concomitância [...] dariam, ou tentariam encontrar, explicações materialistas para inabilidades físicas [...]. Eles procurariam evitar expressões, tais como, ‘Fisiologia da Mente’, ‘Psicologia do Sistema Nervoso’ e ‘Dissolução da Mente’. Eles não usariam em combinação os termos ‘(1) ideo- (2) motor’, ‘(1) movimento (2) voluntário’, ‘(1) idéias de (2) movimentos’, ‘(1) psico- (2) motor’, etc. Eles não falariam em ‘(1) centros (2) voluntários, ‘(1) centros (2) emocionais’” (1887/1932: 86).

Como se vê, Jackson considera inaceitável, do ponto de vista descritivo (quicá explicativo) não só a redução de um estado ao outro como, também, a composição de termos que referenciam atividades tão heterogêneas entre si. Como se vê, a discussão acerca do par evolução/dissolução do sistema nervoso não está desvinculada da questão epistemológica da causalidade entre domínios.

Uma outra dicotomia deve ser analisada à luz desse vínculo, qual seja, automático/voluntário. O autor será enfático em afirmar que esses termos

referenciam duas ordens diversas de funcionamento. Por isso, é um equívoco tomá-los como opostos:

“a expressão ‘mais voluntário’ quando usado em contraste com ‘mais automático’ é muito objetável. Ela é composta por um termo psicológico e de um termo fisiológico. Ao invés dela, eu sugiro a expressão ‘menos automático’, que é rigidamente equivalente ao que é denominado ‘mais voluntário’” (1884/1932: 68).

Para Jackson, *“automatismo é uma coisa puramente física” (1887/1958: 86)*. De onde se conclui que é expressão que especifica a atividade de centros nervosos. De outro lado, *“voluntário/involuntário”* é qualidade que faz referência à atividade psíquica. Da sua argumentação rigorosa nem mesmo a terminologia escapa. Se, por pressuposto, físico e psíquico não podem ser objeto de identificação, automático e voluntário, tão pouco. Um cuidado que os pesquisadores que o citam não têm porque desvinculam a referida dicotomia do cerne da reflexão do autor .

Essas idéias, atreladas à observação clínica de que *“nós encontramos um paciente que faz involuntariamente coisas que ele não faz voluntariamente” (1866/1932: 123)* levaram Jackson a reconhecer que também a afasia implica uma dupla condição sintomática, ou seja, ela envolve tanto um aspecto positivo quanto um aspecto negativo. Tomemos em conta os exemplos: a) pergunta-se a um paciente afásico – “o seu nome é João?”, ele responde – “não”. Mas, se lhe ordenamos – “diga: não!” – ele tenta, e não consegue; b) solicitado a nomear um objeto, o paciente erra: diz “cadeira” para “mesa”; “laranja” para “cebola”, etc. Exemplos como esses mostram, na visão do autor, duas coisas igualmente importantes: 1) o que o paciente perdeu na linguagem – sua condição negativa e, (2) o que ele retém – sua condição positiva.

A importância desse gesto é assinalada por Brain, segundo quem,

“além de chamar a atenção sobre o que o paciente perdeu, Jackson assinalou a importância do que ele conservou. Não perdeu as imagens [...] perdeu a parte mais voluntária ou

especial da linguagem [...] e não a linguagem mais automática da manifestação emocional” (1980/1987: 52).

Se a afirmação acima deixa ver o que salientei de início, que pesquisadores confundem/não discernem voluntário de automático, mostra, também, o reconhecimento da Neurologia mais atual acerca da importância do pensamento de Jackson. Se do ponto de vista clínico, essas observações são “certeiras” (Goodglass,1993), elas demandam teoricamente explicação. E, como já vimos, ela não será realizada a partir da invocação de mecanismos fisiológicos e nem da localização anatômica. Jackson procurará oferecê-la partindo de uma indagação relativa ao que se entende por perda da linguagem. Tradicionalmente, afirma ele, essa perda é identificada à perda de palavras (tanto na linguagem oral quanto na escrita). Porém, a inadequação desse ponto de vista é demonstrada facilmente quando se leva em conta substituições de uma palavra por outra, inabilidade para nomear em confronto com a possibilidade de emissão espontânea, incapacidade para repetir diante da possibilidade de dizer em outras condições enunciativas, etc. Uma observação clínica que o leva a considerar que:

“Falar não é simplesmente emitir palavras ... falar é efetuar uma proposição [...] é óbvio que o paciente sem fala não pode efetuar proposições em voz alta, e jamais o faz. Mas isso é só a parte superficial da verdade. Não pode fazer-se proposições internamente” (apud Brain, 1980/1987: 52).

Uma outra dicotomia entra em cena aqui: fala externa/fala interna. Falar e escrever são atividades externas vinculadas à linguagem interna. Em outras palavras, “efetuar proposições” depende da capacidade de “formular proposições”. Segundo Jackson, “*não há diferença fundamental entre fala externa e fala interna; cada uma delas é proposição*” (1878/1932: 163). Mas, deve-se ter em conta que há dois modos de expressão: um emocional e outro intelectual. Pelo primeiro, afirma ele,

“nós mostramos o que sentimos e, pelo outro, nós dizemos o que pensamos [...] Em alguns casos de doenças hemisféricas (em minha experiência recente, sempre envolvendo o corpo estriado esquerdo), expressão intelectual está faltando e expressão emocional está bem preservada” (1866/1932: 121).

O que nos leva a concluir que, para Jackson, o que se perturba na afasia é a “*expressão verbal de um juízo*”⁴⁵. O jogo entre “externo/interno” deve aqui ser entendido no âmbito da relação intra-domínio já que a linguagem, para ele, é um estado psíquico. Isso nos obriga a identificar voluntário a intelectual e involuntário a emocional. É inexato, apesar de freqüente, o uso do termo “linguagem automática”. Linguagem *voluntária* e linguagem *involuntária* seriam expressões mais adequadas, quando se leva em conta a reflexão do autor.

Note-se a busca rigorosa de consistência para a formulação da “concomitância independente” entre físico e psíquico por Jackson. Devo, contudo, indicar que há uma identificação entre linguagem e psiquismo, como se a linguagem fosse a face externa de um interno (emocional e intelectual). Pois bem, se Jackson pode criar perturbação no par automático/voluntário e discernir orgânico do psíquico, o mesmo não acontece com o par emocional/intelectual no que se refere à linguagem que, assim, permanece identificada ao psíquico: como um instrumento deste. Não é minha intenção fazer propriamente uma crítica ao autor uma vez que reconheço a importância, para a história da afasiologia, do seu gesto inaugural: o corte entre domínios até então imbricados. Um gesto que, nesse campo das ciências médicas, resulta na produção de uma complexidade quanto à problemática da causalidade lesão→sintoma tanto no domínio epistemológico quanto clínico. “Teórico” porque introduz um ruído na, até então, assentada causalidade mecânica cérebro→linguagem e “clínico”, no sentido de que foi a partir de Jackson que o sintoma começa a ser considerado e considerado como problema.

Essa complexidade teórico-clínica introduzida por Jackson merece algum comentário relativamente a seus efeitos, uma vez que eles têm como o que uma fachada paradoxal. Esclareço: entendo que Jackson, ainda que

⁴⁵ Definição de dicionário para o termo “proposição” (“Aurélio”, 1988/533)

referência constante nos estudos sobre as afasias, foi “lido” por poucos. Na maioria das vezes, as referências ao autor denegam a novidade que ele introduz – as dicotomias retornam pelo viés recusado por ele (por exemplo, automático/voluntário), o que indica uma relação pouco rigorosa à sua obra. Veremos, porém, o impacto de suas reflexões em Freud, Goldstein, Luria – autores que, pode-se afirmar, avançaram teorizações no campo e que, no caso de Freud, favoreceram a criação de um outro campo.

Para finalizar, trago à luz a proposta de classificação, idealizada por Jackson, para fazer notar que ela não se assenta nem mesmo na articulação entre os concomitantes físico e psíquico. Jakobson (1940), um lingüista que não foi indiferente às afasias e nem à Jackson, já havia atentado para esse fato quando assinalou a inconveniência de uma classificação apoiada num “método misto”, em cujas bases se encontram entrelaçadas a anatomia, a fisiologia e a Psicologia. Recusa que levou Jackson a classificar três condições sintomáticas na linguagem. Ele, como médico, leva em conta graus de perturbação no sintoma mas, em nenhum momento, invoca o seu paralelo físico. Para ele, o mais importante a considerar é que:

*“Admitindo a ocorrência de numerosos graus de perturbação da linguagem, nós precisamos fazer divisões arbitrárias para a primeira parte de nossa pesquisa, que é uma pesquisa empírica. Vamos dividi-la toscamente em três graus: (1) **defeitos da fala** – o paciente tem um vocabulário abundante mas comete erros em palavras quando diz ‘laranja’ para ‘cebola’, ‘cadeira’ para ‘mesa’; ou ele usa expressões aproximativas ou quase-metafóricas como ‘luz de fogo’ para ‘lâmpião de gás’, ‘quando vem a água, o tempo vai embora’ para ‘quando o sol vai, o nevoeiro virá’; (2) **perda da fala** – o paciente é praticamente mudo e sua pantomima está alterada; (3) **perda da linguagem** – ao lado da mudez, ele tem perda completa da pantomima e a linguagem emocional está profundamente envolvida” (1878/1932: 161).*

Dois coisas chamam atenção aqui: (1) a consistência na sustentação do paralelismo psico-físico – a descrição acima não faz menção à

condição sintomática física, apenas à “psíquica”, nos termos de Jackson. O neurologista elabora explicação para esses dois estados concomitantes sem confundi-los e (2) a abordagem basicamente “lingüística” do sintoma⁴⁶. Quero dizer com isso que, se do ponto de vista teórico, não há distinção entre o domínio do psíquico e o domínio do lingüístico, que aparecem como duas faces de uma mesma moeda, quando Jackson vai ao sintoma é o psíquico que fica como que esquecido, o que pode ser lido como um espaço aberto para considerações sobre a autonomia do lingüístico, o que não escapou a Jakobson.

De fato, como fez ver Vieira, Jackson sinaliza direções para a avaliação clínica da condição lingüística sintomática:

“a avaliação das condições da linguagem do paciente parece constar dos seguintes itens: anamnese – informações dos familiares a respeito da história de vida do paciente, ênfase no tocante à linguagem após o início do problema; observação de ‘diálogos’ ou possibilidades de diálogos espontâneos entre paciente/familiares, paciente/funcionários e paciente/médico; nomeação de objetos e cores; repetição de vocábulos e frases; canto de uma música [...] compreensão da linguagem; leitura; escrita espontânea e cópia [...]” (1992: 52).

Direções clínicas que, como se lê, remetem à linguagem. Se ele indica caminhos, ele não os trilhará porque, como médico, seu compromisso, aliás, explicitado por ele, é “*com o corpo*”, como vimos acima. Por isso, ele não propõe procedimentos para o tratamento do sintoma na linguagem. Mesmo porque, numa clínica estritamente médica, a afasia reclamaria um olhar e ações voltados para o anátomo-fisiológico. Contudo, a atenção de Jackson, voltada ao sintoma, levou Canguilhem a afirmar que ele não deixa de fora a singularidade do paciente uma vez que, nas “direções clínicas”, sugeridas por Jackson:

⁴⁶ A presença de Jackson em Jakobson aparece não só na utilização, pelo segundo, do exemplo “luz de fogo” → “lâmpião de gás”, como também pelo fato de Jakobson ter podido reconhecer nas considerações

“o doente deve sempre ser julgado em relação à situação à qual ele reage e com os instrumentos de ação que o próprio meio lhe oferece – a língua, no caso dos distúrbios da linguagem. Não há distúrbio patológico em si, o anormal só pode ser apreciado numa relação” (1966/2000: 150).

Isso leva Canguilhem a destacar Jackson como alguém que “dá a chave” para a ultrapassagem de uma concepção de clínica médica que coloca o “doente entre parênteses”, em favor da doença (Foucault, 1980/1994). Entende-se, também, porque Brain afirma que “o trabalho de Jackson não foi compreendido” (1980/1987: 53) e, sim, negligenciado pela maioria dos médicos. Tal negligência, segundo ele, deve-se à “natureza do pensamento de Jackson que diferia muito do pensamento médico de seu tempo” (Sies, 1974: 40) - e dos tempos atuais. De fato, “Jackson estava além de seu tempo” (*idem, ibidem*) ... ele pôde ser lido por poucos, na verdade, por apenas um de seu tempo: Freud, um então neurologista da época, que, também, se sentia “muito isolado”. Como veremos, o movimento do pensamento de Jackson responde, em grande parte, pela dupla ruptura que ele realiza: com a Neurologia do seu tempo e, um pouco mais tarde, com a própria Neurologia.

Cabe concluir, neste momento, que há duas tendências presentes no discurso organicista sobre a afasia, no século XIX: de um lado, a teoria localizacionista estrita (representada aqui pelas formulações de Broca e Wernicke) e, de outro, o anti-localizacionismo (discutido à luz do pensamento de Jackson). Pode-se, como pretendi mostrar, ler tal oposição a partir da divergência radical relativamente à natureza da relação cérebro-linguagem. No primeiro caso, a postulação de uma **relação positiva e causal** e dois modos diferentes de abordá-la: (1) a partir de um raciocínio predominantemente indutivo (que resultou na postulação das afasias motora e sensorial) e (2) com base num raciocínio predominantemente dedutivo (que levou à postulação da afasia de condução).

Chamei a atenção para o fato de que, em função do obstáculo imposto à observação do cérebro vivo e em funcionamento, o método de

de Jackson, um Jackson “lingüista”, o que, aliás, não escaparia, penso, a um lingüista que se ocupasse de ler Jackson.

indução envolvia três passos consecutivos: 1) inferir a causa pelo efeito observado; 2) observar a configuração anatômica do cérebro de cadáveres; 3) postulação da hipótese de que lesões cerebrais locais são a causa dos sintomas observados. Vale sublinhar que implicado aí está um pensamento inferencial (relativo à função do órgão lesionado) que não segue a ordem clássica da sucessividade, ou seja, o evento antecedente é atingido por efeito da observação do evento subsequente. Essa inversão não parece ter sido obstáculo para o estabelecimento de hipóteses para ratificar a causalidade direta lesão→sintoma. De todo modo, é preciso reconhecer que tal empreendimento apresenta uma dupla face da operação da causalidade que aparece, ao mesmo tempo, como princípio e como resultado: resultado de observação de uma regularidade uniforme entre eventos sucessivos e princípio que norteia a torção em relação ao observável, indicada acima. No caso da postulação da afasia de condução, fez-se valer algo como a máxima postulada por Hume, qual seja, *“confiar na experiência e fazê-la padrão de nosso juízo futuro”* (1748/1996: 55). Confiar ao ponto de dispensar a observação do evento causa (lesão cerebral).

No segundo caso, aquele que concerne à posição representada por Jackson, a recusa da causalidade direta entre cérebro e linguagem alicerça-se na hipótese de que os fenômenos que se referem a um ou outro domínio são simultâneos independentes. Parece-me que se pode ler em Jackson que a afasia diz de uma contigüidade entre eventos mas que os fenômenos mentais e cerebrais são, na sua essência, simultâneos. Portanto, outra deve ser a natureza da relação entre ambos.

Interessa reiterar que, embora Jackson sinalize direções diagnósticas bastante singulares já que nelas está implicada a leitura do sintoma na linguagem, ele não propõe procedimentos para o tratamento da afasia. Barreira imposta pelo exercício da profissão. O paralelismo psico-físico serve à diluição teórica da causalidade cérebro→linguagem mas não abre caminho para uma clínica outra. Ele explicita que é médico e que, portanto, seu compromisso é *“com o corpo”*. Tal afirmação indica que é como médico que ele atua e, numa clínica médica, como assinaléi acima, a afasia reclama um olhar e ações voltados para o anátomo-fisiológico.

1.3 O ponto de vista funcional: Freud e a complicação da noção de causalidade mecânica

1.3.1 Prolegômenos à monografia *A Afasia*:

A monografia de Freud sobre “*A Afasia*” (1891) é, de um lado, uma crítica ao localizacionismo e, de outro, o fundamento de idéias originais que, reconhecidamente, abriram espaço para o surgimento da Psicanálise. Isso significa que, a partir da revisão de premissas que sustentavam a Neurologia da época, desdobraram-se argumentos - células germinais - de uma nova formulação acerca da organização dos “*processos psíquicos*”. Argumentos que, em grande parte, têm laços com as idéias de Jackson e do filósofo John Stuart Mill. Idéias que contribuíram para fazer a excelência de um trabalho que, como disse, excede o terreno da Neurologia⁴⁷. Stengel chama atenção sobre esse ponto, assinalando o caráter revolucionário da reflexão de Freud:

“foi o primeiro dos estudos do autor dedicado às atividades mentais e, por isso, constitui um vínculo entre dois períodos aparentemente separados que integram sua vida de trabalho. [O estudo] merece hoje a mesma séria consideração que há oitenta e dois anos atrás. O neurologista o julgará não apenas historicamente interessante mas, também, repleto de idéias sugestivas e originais sobre problemas que continuam sendo tão atuais como foram anteriormente. Psicanalistas e psiquiatras reconhecerão, nele, o precursor mais significativo da obra posterior do autor” (1987: 8).

Também para Gay, a monografia de Freud “*aponta sutilmente para o crescente envolvimento de Freud com a Psicologia*” (1988/1995: 73). Para o biógrafo, “*Freud estava começando a procurar causas psicológicas para efeitos psicológicos*”

(idem, ibidem) (grifo meu). Garcia-Roza, por sua vez, não compartilha desse ponto de vista. Segundo ele,

“não há nenhuma indicação clara, no texto de Freud, de que ele esteja pretendendo oferecer ao leitor mais do que uma contribuição à concepção das afasias, e nem de que, no que diz respeito ao aparelho de linguagem, este seja mais do que um aparelho de linguagem. Quero dizer, não há nenhuma intenção declarada [...] de oferecer uma concepção do aparelho da alma (ou aparelho psíquico, se preferirmos)”.
(1991: 27) (grifo meu).

É certo não haver “*intenção declarada*” de Freud em oferecer uma concepção de aparelho psíquico, mas o aparelho de linguagem enunciado em *A Afasia*, não está submetido ao cerebral. Ele aparece como “*concomitante dependente*” ao funcionamento cerebral. Interessa-me ressaltar, nesse momento, que os efeitos da reflexão de Freud transbordam o campo da afasiologia. Parece-me irrelevante discutir se ela foi ou não pensada para isso (se havia ou não, por parte de Freud, uma “*intenção clara*”). Entendo, então, que se deva esclarecer como esse transbordamento se realiza, principalmente se levarmos em conta o que enfatizei na afirmação de Gay relativamente à postulação freudiana de “*causas psíquicas para efeitos psíquicos*”. Isso importa já que, em trabalho anterior (Fonseca, 1995), afirmei que “a monografia” era exemplar de uma tensão de Freud com o discurso organicista (e, portanto, com o princípio da causalidade entre domínios heterogêneos). Devo discernir, agora, não só como e quais os conceitos foram forjados na tecitura da “monografia” (e que se configuraram como base de sustentação para o “admir” psicanalítico), como sua relação com o princípio da causalidade.

Suspeitei que o movimento de Freud talvez pudesse levar a uma ressignificação da noção de “causa” e que tal ressignificação viesse inspirar o impasse que se apresenta para mim neste trabalho. Assumo essa tarefa com base numa dupla motivação: sustentar a afasia como um problema lingüístico envolve operacionalizar a coerência entre um ponto de vista teórico (que

⁴⁷ Onde, inclusive, foi condenado ao ostracismo. Ver, sobre isso, Fonseca (1995).

postula a ruptura com o discurso organicista da causalidade) com uma demanda clínica de mudança. Dito de outro modo, a “monografia” de Freud deve ser considerada como um empreendimento teórico uma vez que nela não se lê qualquer proposição sobre uma clínica médica das afasias. Pode-se, de fato, tomar a reflexão do autor como obstáculo à sua viabilização. O caminho trilhado por Freud, porém, parece oferecer a chave para uma reflexão sobre a afasia no campo teórico de uma clínica de linguagem.

Essa “trilha” foi marcada, por exemplo, no tempo em que Freud cursava a faculdade de Medicina, por dois empreendimentos simultâneos: de um lado, “explorações filosóficas” - Feuerbach, Franz Brentano e John Stuart Mill estiveram no foco da atenção do estudante - e, de outro lado, pesquisas histológicas do sistema nervoso, sob orientação de Ernst Brücke - o mais eminente fisiologista daquela época. Essa pesquisa sustentou a hipótese de que **as células e fibras nervosas funcionariam como uma unidade**. O que torna lícito supor que ela figure como um anúncio da oposição que Freud fará, em *A Afasia*, à teoria localizacionista. Note-se que a noção de “unidade” impede pensar o cérebro como “sistema” cujas partes se encontram isoladas.

Em 1882, já formado, Freud foi orientado por Meynert, com quem trabalhou no “Instituto de Anatomia Cerebral” do Hospital Geral de Viena e a quem se opõe frontalmente em *A Afasia*. Essa sua nova função – anatomista patológico – rendeu-lhe fama “*transcontinental*”, como diz, e aguçou seu interesse pela neuropatologia. Interesse que o levou, em 1885, a estudar com Charcot, o mais renomado neurologista francês. Segundo afirma, impressionaram-lhe as seguintes descobertas de Charcot: histerias não ocorrem exclusivamente no sexo feminino⁴⁸ e, sob sugestão hipnótica⁴⁹, produzem-se paralisias e contraturas com características idênticas aos acessos espontâneos⁵⁰.

Durante o tempo em que esteve em Salpêtrière, Freud observou e praticou a hipnose. Ele também se propôs levar adiante uma tarefa sugerida

⁴⁸ O termo histeria origina-se do grego *hystéra*, que significa útero. Razão pela qual o termo “histeria” já havia sido usado como referência a uma doença entendida como sintoma de uma disfunção uterina. Por isso, vigorava a idéia, até Charcot, que essa doença era exclusivamente feminina

⁴⁹ A técnica da hipnose foi primeiramente utilizada por Franz Anton Mesmer (1734-1815) para tratar pacientes neuróticos. A hipnose é um estado induzido que implica gradações – varia de transe leves a profundos – e é completamente diferente dos estados de vigília ou sono.

por Charcot, qual seja, realizar um estudo comparativo das paralisias histéricas e orgânicas. Apoiado na máxima recorrente produzida por Charcot – “*la théorie, c’est bon, mais ça n’empêche pas d’exister*”⁵¹ - seu objetivo era “estabelecer a tese de que, na histeria, as paralisias e anestésias das várias partes do corpo [...] não [estavam] em conformidade com os fatos anatômicos” (vol. XX, *Obras Completas*). Em 1886, quando volta à Viena como especialista em doenças nervosas, Freud apresenta à Sociedade de Medicina um relatório sobre seu aprendizado com Charcot. Suas idéias levaram-no a ser rejeitado pelos membros da Sociedade e a ser excluído do Instituto de Anatomia: “com minha histeria em homem e minha produção de paralisias histéricas por sugestão, vi-me forçado a ingressar na oposição” (*idem*). A bem da verdade, “oposição” à Medicina clássica e “distanciamento” do discurso de Charcot sobre a histeria.

Allouch assinala que a indiferença de Charcot para o relato de Freud acerca do tratamento de Anna O. é sintoma desse “distanciamento”:

“A indiferença de Charcot, dado o ensinamento que ele promove, é obrigatória. Como resposta, ela manifesta a Freud que este ensinamento sobre a histeria só pode excluir o que Freud, sem dúvida ingenuamente, lhe teria desejado acrescentar a título de um simples suplemento. Este ‘alhures’ [indiferença de Charcot], portanto, é lido aqui como índice de um outro discurso” (1994/1995: 39-40) (grifos meus).

Esse “acréscimo distanciador” envolve duas noções básicas: a de trauma e a de lesão funcional. Em Charcot, “trauma” é noção aliada à de “choque nervoso” na explicação das paralisias histéricas:

“a teoria do trauma permite [...] dar conta da distância constatada entre a gravidade, a intensidade, a permanência de uma paralisia histérica e a pouca importância, ‘objetivamente’, do incidente que constituiu seu ponto de partida [...] se o choque (assim escrevia ele) traumático não é suficiente para dar conta dos efeitos observados, é preciso

⁵⁰ Enquanto método terapêutico, a hipnose foi utilizada por Charcot para suprimir sintomas sensório-motores via indução de lembranças de acontecimentos que os originara.

então admitir que na histérica foi acrescentado um outro choque, que se vai qualificar de ‘nervoso’” (op. cit.: 40-41).

Note-se que, a dissemetria e desproporção entre intensidade de “choque traumático” e distúrbios sensório-motores (seus efeitos sintomáticos), levaram Charcot a introduzir a noção de “choque nervoso”, que *“se produz quando sobrevem uma emoção viva, um susto, o terror determinado por um acidente”* (Charcot, 1887: 392). O que está em questão aqui é a idéia de que a extensão do choque traumático ao corpo decorre da depressão (ou fraqueza) das faculdades psíquicas. Nesse caso, o “choque traumático” se intensifica em sintoma pela produção de um “choque nervoso” que, deve-se dizer, não é identificável anatomicamente.

Mas, como *“a lesão anatômica é a pedra angular do sistema anátomo-clínico de Charcot”* (Allouch, 1994/1995: 44), ele é levado a postular a existência de uma “lesão funcional” para legitimar a manifestação sintomática. A qualificação “funcional” indica, então, que tal lesão não é observável na necrópsia. Como fez ver Allouch, o raciocínio que fundamenta o método anátomo-clínico é invocado, por Charcot, para dar validade à histeria. Note-se que a idéia de “lesão funcional” é uma tentativa de *“dar um corpo teórico àquilo que não é observável no corpo anatômico”* (op. cit.: 46). Pode-se concluir, então, que a histeria se articula, em Charcot, com a teoria neurológica da lesão.

Em artigo intitulado *“Alguns pontos para um estudo comparativo das paralisias motoras orgânicas e histéricas”*⁶², Freud opõe-se radicalmente a tal argumento:

“De vez que só pode haver uma única anatomia cerebral verdadeira, e [uma vez que ela] se expressa nas características clínicas das paralisias cerebrais, evidentemente é inteiramente impossível que a anatomia constitua a explicação dos aspectos

⁵¹ Algo como: “a teoria está muito bem, mas isso não impede os fatos de existirem”.

⁵² Deve-se dizer que o artigo sobre as histerias foi gestado entre 1886 e 1893, ano de sua publicação. Antes disso, em abril de 1886, apresenta uma primeira versão sob a forma de um relatório “Comparação entre a sintomatologia histérica e a orgânica”. Em maio de 1888, ele envia a Fliess *“O primeiro rascunho das paralisias histéricas”* (Carta de maio de 1888). Seguem-se cinco anos de silêncio até o envio, a Fliess, do livro sobre paralisias histéricas que *“deveriam ter sido publicadas há muito tempo”* (Freud, Carta de 1893). Esse período de sete anos foi permeado por cartas a Fliess em que Freud comenta seus movimentos em torno das histerias (ver Obras Completas, vol. I).

diferenciais das paralisias histéricas. Por essa razão, não devemos, com base na sintomatologia das paralisias histéricas tirar conclusões sobre a anatomia cerebral [...] a lesão nas paralisias histéricas deve ser completamente independente da anatomia do sistema nervoso, pois, nessas paralisias e noutras manifestações, a histeria se comporta como se a anatomia não existisse, ou como se não tomasse conhecimento dela” (Obras Completas, vol. I: 233-234) (grifos meus).

Por esse motivo, Freud vai tomar ao pé da letra o termo “lesão funcional” **como lesão de uma função** - ponto de vista que desvincula o funcional do neurológico de Charcot e exige a modificação da noção de trauma⁵³:

*“O trauma, para Freud, é constituído pela **ligação da idéia** suscitada pelo choque traumático com **uma outra idéia** com a qual ela se viu historicamente ligada [...] o choque traumático se metamorfoseia em sintoma, na medida em que existe uma ‘relação simbólica’ ligando aquilo que ele evoca com uma outra representação” (Allouch, 1994/1995: 41).*

Falar de “relação simbólica”, nesse caso, é falar da relação entre representações: uma representação entra em contato com outra que,

“em função de sua importância para o sujeito, a atrai [...]. Esta outra representação é qualificada de ‘traumática’, na medida em comporta um excesso de afeto de que o Eu não pode se libertar: ela é ‘causa dos sintomas histéricos permanentes” (op. cit.: 48) (grifos meus).

De fato, não há como assimilar os discursos de Charcot e Freud, ainda que se reconheça o impacto que as formulações do primeiro tenham causado no segundo. Trauma, em Freud, configura uma “relação simbólica” que produz os sintomas histéricos. Entende-se porque Allouch tenha afirmado que

⁵³ Freud transpõe para o plano estritamente psíquico a noção de trauma como “choque violento”, “efração” e de suas conseqüências sobre o conjunto da organização psíquica (Laplace e Pontalis, 1982/1995).

“definição de trauma e concepção da causalidade são solidárias” (idem: 54). Nessa definição está uma idéia em estado nascente, qual seja, a de que há *“causas psicológicas para efeitos psicológicos”*, como diz Gay.

Deve-se, ainda, atentar para o fato de que a definição freudiana de trauma recusa a idéia de fragilidade psíquica. Trata-se, como se viu, de “excesso” – nas palavras de Freud: *“excesso de estímulos no órgão da memória”*⁵⁴- e não de *“insuficiência”*, como afirmava Charcot. Chama a atenção, finalmente, o fato de que se o *“choque traumático”* tem determinação subjetiva (e não orgânica), o sujeito dele não pode se libertar, ou seja, ele não pode impedi-lo. Eis a noção de sintoma que se configura aqui: um enigma que escapa ao saber do sujeito. E, também, ao saber construído pela Medicina. O discurso de Freud sobre a histeria já deve ser lido, então, como um outro discurso.

Deve-se levar em conta esse “caminho” de Freud de tensão com o discurso organicista (que situa a lesão como verdade de seu saber), quando nos voltamos para a sua monografia sobre a afasia. Tendo em vista que *A Afasia* foi escrita em meio a essa fermentação teórica, dizer, como faz Garcia-Roza, que essa monografia não traz qualquer declaração explícita de construção de um aparelho psíquico, soa pouco pertinente. *A Afasia* não é um texto psicanalítico mas se inscreve nesse momento de “mal estar” com o discurso organicista. É por isso que, lido retroativamente, pode-se reconhecer nele uma *“abertura de seu caminho para o inconsciente” (Moraes, 2001: 109).*

Nessa monografia, sob impacto de sua reflexão sobre as histerias, o autor recusa explicitamente o estabelecimento de uma relação de causalidade entre cérebro e linguagem porque entende que processos fisiológicos e psíquicos são de naturezas diferentes. Com Jackson, Freud afirma que:

*“a relação entre a cadeia de sucessos fisiológicos que se dão no sistema nervoso e os processos mentais provavelmente não seja de causa e de efeito” (1891/1987: 70)*⁵⁵.

Para ele, *“o processo psíquico é, portanto, paralelo ao fisiológico, 'um concomitante [embora] dependente' ” (idem, ibidem) (grifo meu).* Essas afirmações

⁵⁴ Uma citação recolhida por Allouch na enciclopédia Villaret.

de Freud permitem contemplar a relação entre observação (de um lado) e teoria (do outro). Enquanto "*acontecimentos próprios*", observáveis (usando a expressão de Granger, 1989), lesão cerebral e perturbação na linguagem podem ser apreendidos numa relação de sucessividade. Daí a afirmação corrente de que só há afasia se houver lesão cerebral. Mas, no trabalho de Freud (como no de Jackson), eles são redimensionados no espaço abstrato - propriamente teórico - e a relação entre eles passa a ser de "concomitância". Como se vê, Freud suspeita da observação. A presença desse termo deixa ver um outro modo de tratamento do empírico: ainda que o "*acontecimento próprio*" não seja eludido, evitado, ele não perde o estatuto de ocorrência. Mas, sua explicação não se apoia numa experiência perceptual ou numa "intuição causal".

Vê-se na expressão "*concomitante dependente*" que, de um lado, "concomitante" remete à simultaneidade e "dependente" reflete um afastamento de Jackson já que, nesse último, lemos "*concomitantes independentes*". Em Freud, o termo "**dependente**" vem para indicar a relação estreita e observável entre acontecimento cerebral e sintoma afásico. Dito de outro modo, o "**concomitante**", que sustém o paralelismo psico-físico, assegura que a relação entre eles não é causal. É possível dizer ainda que se o termo "dependente" retém a relação de consequência necessária (só há afasia se há lesão, portanto, lesão → afasia), o "concomitante" perturba, em nível explicativo, a relação observável da consequência necessária enquanto relação entre eventos sucessivos. Vale notar que, por meio dessa fórmula complexa, "concomitante dependente", Freud complica a idéia de paralelismo psico-físico.

Entendo que a substituição de "independente", de Jackson, por "dependente" não pode ser lida como sem consequências. Freud dá um salto para além da observação e a sucessividade adquire uma nuance teórica bastante peculiar. Fato é que esse salto não foi acolhido pelos afasiologistas que o sucederam porque a discussão, em *A Afasia*, expõe um outro discurso. Os neurologistas não reconhecem o avanço teórico que ela traz. Assim é que o trabalho de Freud não recebeu a devida atenção por parte de seus colegas

⁵⁵ No caso de Freud, "processos mentais" é termo que remete ao que ele designa "aparelho da linguagem". O que importa é, de fato, o destacamento do mental/lingüístico do orgânico/fisiológico.

médicos, nem no momento de sua publicação, nem em momentos posteriores. Como poderia o discurso organicista abolir a causalidade lesão→sintoma ou a determinação físico→psíquico? Se o paralelismo psico-físico de Jackson já causava dificuldades, que dirá as considerações de Freud, gestadas no interior de seu desconforto com o discurso de Charcot sobre a histeria?

Entre a histeria e a afasia há a questão da lesão: a primeira, funcional e, a segunda, material. Como relativizar essa diferença aparentemente insuperável mas necessária ao movimento de Freud? Necessária porque sem isso o autor não poderia diluir a noção de causalidade físico → psíquico, num e noutro caso, e sustentar a coerência de um discurso ... outro. Se, no final do século XIX, o paralelismo psico-físico aparece como um meio de refutação da causalidade, a fórmula freudiana desse paralelismo traz em si, como procurei mostrar, a semente de sua negação.

A diferença entre histeria e afasia é, por outro lado, nítida: na afasia, há lesão cerebral. Talvez, por isso, Freud tenha optado pela substituição de “*concomitante independente*” por “*concomitante dependente*” . Essa dependência da afasia em relação à lesão incomodava Freud que, ao mesmo tempo, via uma lógica própria ao sintoma e não anulava o fato de ela aparecer como “efeito” de um acontecimento cerebral. É no interior desse conflito que ele apresenta a fórmula complexa, acima referida. Talvez, também, tenha sido sob efeito da afasia e de sua formação médica que ele “[tenha querido] fazer da Psicologia uma ciência natural” (Roudinesco, 1999: 63) ... tentativa a que ele renunciou, a partir de 1896, quando abandona esse projeto para “construir uma teoria puramente psíquica do inconsciente” (op. cit.: 64).

1.3.2 1891: A Afasia

A lesão cerebral aponta para um evento físico-fisiológico. Os sintomas na linguagem, para um acontecimento simbólico. Freud, com Jackson, reconheceu essa diferença e, com base nesse reconhecimento, rompeu com a noção de causalidade mecânica entre domínios heterogêneos, como disse. Dito de outro modo, tem-se de um lado, o desenvolvimento de uma hipótese

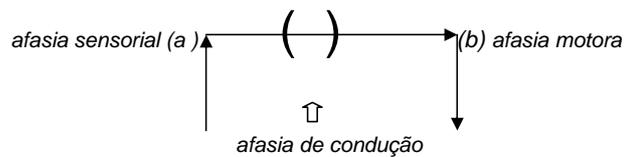
sobre o funcionamento cerebral e, de outro, considerações sobre o sintoma na linguagem. Na Medicina, vemos, de um lado, um funcionamento e, de outro, o sintoma afásico como sinal de perturbação cerebral.

A noção de “concomitância” rompe com essa tradição – “subverte a noção de causalidade mecânica” (Fonseca, 1995). Subversão que, em última instância, permite abordar a afasia como um problema lingüístico. Isso se realiza na monografia de Freud através de passos argumentativos sucessivos. De início, o exame minucioso das premissas localizacionistas de Wernicke (discípulo de Meynert) e seu colaborador Lichtheim e, depois, uma formulação que deixa a descoberto uma explicação alternativa relativamente aos sintomas afásicos. Explicação que faz valer a hipótese do “concomitante dependente”. Acompanharei os passos de Freud neste caminho revolucionário.

A crítica que dirige ao localizacionismo coloca em cena um “raciocínio lógico” que articula indução e dedução. Aqui é possível reconhecer ecos do pensamento de Mill (1843/1974). A crítica que faz aos “diagramas” de Wernicke e seu discípulo Lichtheim são exemplares dessa afirmação na medida em que a recusa de Freud se alicerça tanto em argumentos empíricos, quanto naqueles que dizem respeito à articulação proposicional que tais diagramas introduzem. Vejamos como.

Segundo Wernicke, imagens dos sons da linguagem são armazenados nas células do centro sensorial da primeira circunvolução temporal esquerda, enquanto as imagens motoras são depositadas na Área de Broca (terceira circunvolução frontal esquerda). Lesão nessas áreas acarretariam, respectivamente, afasia sensorial e afasia motora. Na primeira, a perda da compreensão da linguagem e, na segunda, perturbação na produção. Além disso, postulou Wernicke, um feixe de fibras (localizadas na região da ínsula) teriam como função associar o centro motor ao centro sensorial. A destruição, por lesão, desse feixe de fibras provocaria uma afasia cujo sintoma consistiria em “parafasia com compreensão e articulação normais”. Esse tipo de transtorno foi nomeado “afasia de condução”, em oposição à “afasias centrais”, relatadas anteriormente.

Wernicke representa tal concepção num “diagrama”, em que o sinal de = indica a lesão:



Freud fez ver que, do ponto de vista anatômico, o “aparelho” aí representado não tem nenhuma relação com as atividades do resto do cérebro. Do ponto de vista funcional, que não se pode deduzir, do “diagrama”, o quadro sintomático da afasia de condução, tal como ele foi postulado por Wernicke. Isso porque:

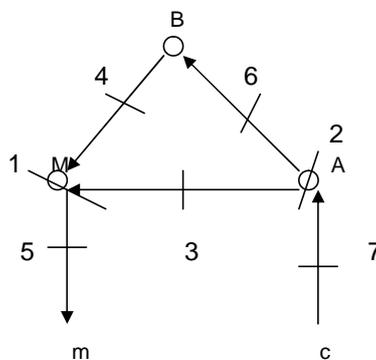
“[Wernicke] afirma que a interrupção a-b causa parafasia; mas, se perguntarmos qual deveria ser o resultado dessa interrupção, a resposta teria que ser a seguinte: através do feixe a-b aprende-se a reproduzir os sons das palavras percebidas; sua função é a repetição das palavras escutadas; sua interrupção deveria ter como resultado uma perda desta capacidade, enquanto a linguagem espontânea e a compreensão deveriam permanecer intactos. Mas, qualquer um admitirá que tal dissociação de funções da linguagem nunca foi observada, nem é possível que venha a ser. A faculdade de repetir nunca se perde quando permanecem intactas a fala e a compreensão. Está ausente apenas: 1) se falta inteiramente a fala, ou 2) se está deteriorada a audição” (1891/1987: 28) (grifos meus).

A análise de Freud põe a descoberto um equívoco importante: de um lado, é verdade que a parafasia pode se apresentar como sintoma-efeito de lesão cerebral. Isso significa que o quadro sintomático descrito por Wernicke tem existência clínica. De outro lado, a explicação para sua ocorrência mostrou-se falsa: do ponto de vista anatomo-fisiológico, a única função que poderia ser atribuída ao feixe de fibras, que associam o centro motor ao centro

sensorial, é como disse Freud, a repetição de palavras já que é em tal atividade que imagens motoras se associam a imagens sensoriais.

Por isso, o que se pode esperar como seqüela de uma lesão nesse feixe é perturbação na capacidade de repetição. Até aqui, Freud detecta equívoco na própria rede proposicional, que alicerça o discurso de Wernicke. Mas, como não há lesão nos centros (sensorial e motor), a produção e a compreensão devem ser, logicamente, normais. Só que Freud assinala: não é possível observar clinicamente um transtorno configurado por perturbação da repetição com produção e compreensão normais. O acréscimo que esse argumento empírico introduz, leva o autor a afirmar que: *“estamos justificados a negar a existência da afasia de condução de Wernicke” (idem, ibidem).*

Freud revisa, também, os “diagramas” postulados por Lichtheim (1884/1885), um discípulo de Wernicke. Pretendendo dar conta de explicar um número maior de transtornos de linguagem, causados por lesão cerebral focal, esse neurologista apresentou um “diagrama” mais complexo que o de Wernicke. Além das afasias corticais motora e sensorial, ele postula a existência de mais duas afasias transcorticais (motora e sensorial) e duas subcorticais (motora e sensorial); além, é claro, da afasia de condução de Wernicke. Outra novidade é que, nesse “diagrama”, a área funcional está conectada ao resto da córtex cerebral.



M = área de Broca

- A = área auditiva da linguagem
B = representação esquemática das outras partes da córtex
1 = afasia motora
2 = afasia sensorial
3, 4, 5, 6, 7 = afasias de condução

Mas, o que parecia ser um “avanço”, do ponto de vista explicativo, não se confirmou. A análise empreendida por Freud resultou nas seguintes conclusões:

“O esquema de Lichtheim, desenvolvido dedutivamente, antecipou formas inesperadas e, até então, não observadas de dissociação da linguagem [...] postula novos feixes de cujo conhecimento [anatômico] ainda carecemos [...]. Mas, há uma objeção de maior peso, ainda, contra o esquema de Lichtheim: cada vez que se tenta fazer entrar nele um transtorno de linguagem observado surgem dificuldades porque encontramos perturbadas, em distintos graus, as distintas funções da linguagem e, não algumas completamente perdidas e outras intactas” (1891/1987: 25) (grifos meus)

Enfim, o empreendimento de Lichtheim traduz-se num verdadeiro fracasso: **o que é observado clinicamente, nele não encontra lugar de representação, o esquema produz o que nunca foi (ou será) observado clinicamente** e, por último, do ponto de vista anatômico, não se podia confirmar a existência de novos feixes de fibras de associação porque, diz Freud, eles não podiam ser observados no cérebro. Vê-se que, aqui, proliferam argumentos empíricos invocados por Freud para contestar um empreendimento de natureza estritamente dedutiva. Parece que o que está em causa aqui é o fato de que não se pode perder de vista a clínica, o acontecimento, quando o que está em questão é a afasia. Vemos aí ecos da máxima de Charcot: *“la théorie, c’est bon, mais ça n’empêche pas d’exister”*.

Não bastasse o já exposto e analisado, Freud acrescenta a conclusão do trabalho de Allen Star (1889) – um investigador das causas anatômicas da parafasia. Segundo ele, **tal sintoma encontra-se associado às mais**

diferentes localizações de lesões cerebrais: não poderia, portanto, encontrar sua explicação em abordagens como as de Wernicke e Lichtheim. Tendo em vista a inviabilidade do projeto localizacionista, Freud afirma que:

- 1) *“as qualidades desta modificação [a das células nervosas] têm que ser estabelecidas em si mesmas e independentemente de seus concomitantes psicológicos” (1891/1987: 70);*
- 2) *“a área da linguagem é uma região cortical contínua dentro da qual têm lugar associações e transmissões que subjazem as funções da linguagem” (op. cit.: 76) (grifo meu).*
- 3) *“os centros da linguagem são, em nossa opinião, partes da córtex que têm direito a reclamar para si um significado patológico mas nenhum significado fisiológico especial” (idem: 81) (grifo meu).*
- 4) *“todas as afasias se originam na interrupção das associações, quer dizer, da condução. A afasia por destruição ou lesão de um centro é nada mais, nada menos, que uma afasia por lesão dessas fibras associativas que se encontram umas com as outras num ponto nodal chamado centro” (idem: 82) (grifo meu).*
- 5) *“A afasia é um fenômeno cortical” (idem: 86).*
- 6) *“o significado do fator localização na afasia tem sido superestimado” (idem: 117).*

As afirmações conclusivas de Freud neurologista, relativamente à afasia como fenômeno cortical, esclarecem sua radical divergência ao localizacionismo. Interessante que Freud se permite explorar a contraparte anátomo-funcional do que ele denomina “área da linguagem” (em outros momentos, “aparelho da linguagem”) sem, contudo confundir cérebro e linguagem. Ele configura, como diz, o substrato cerebral das “funções da linguagem”, não a linguagem como função cerebral. Não se trata de um jogo de palavras benevolente com Freud.

A proposição (3) mostra que a zona cortical, subjacente à linguagem, tem um significado na determinação de um quadro patológico mas não significado fisiológico, exatamente porque a linguagem não é uma função do cérebro. Ela não pode, portanto, ser abordada fisiologicamente. As afirmações (4), (5) e (6) são conclusivas, de fato: quando Freud diz que afasia – do ponto

de vista cortical - é sempre de condução, ele está enunciando uma concepção de sistema nervoso completamente diferente daquela que vigorava na sua época: não se tratam de centros isolados com funções diferenciadas mas de uma rede contínua de conexões. A afasia seria, por isso, sempre um fenômeno relativo à interrupção de conexões. Isso esclarece, também, a afirmação (6). Quando o neurologista afirma que, além disso, ela é um fenômeno cortical, ele está querendo dizer que as postuladas afasias transcorticais e subcorticais de Lichtheim não produzem sintomas propriamente lingüísticos. Freud denuncia uma confusão na clínica médica entre anartria (ou disartria) – um acontecimento fisiológico – e afasia motora subcortical.

Chama a atenção, portanto, o fato de Freud não ter se furtado a considerar a relevância do acontecimento cerebral na configuração do quadro patológico denominado afasia. O que surpreende mesmo é que ele **não confunde** a afasia do ponto de vista cortical com o sintoma lingüístico, ambos acontecimentos denominados “afasia”. Por isso, depois de esclarecido o fenômeno cortical, ele se indaga: “o que nos ensina o estudo das afasias acerca da função deste aparelho” (*idem*: 86). Uma questão que indica outra direção argumentativa: a da afasia como sintoma na linguagem.

As primeiras considerações de Freud acerca do sintoma afásico são realizadas logo no início do artigo, quando ele ainda examinava a afasia de condução de Wernicke. Sua análise da “parafasia” tinha como finalidade marcar uma diferença, em relação a esse último, no tratamento dessa questão. Sua primeira afirmação é conseqüência de um olhar/escuta para o sintoma:

“a parafasia observada em pacientes afásicos não difere do uso errado e da distorção de palavras que as pessoas normais podem observar em si mesmas em estados de fadiga ou de falta de atenção, ou sob influxo de emoções perturbadoras, fenômeno semelhante ao que ocorre com nossos conferencistas e que causa um penoso embaraço aos ouvintes. É tentador considerar a parafasia [...] como um sintoma puramente funcional, um sinal de perda de eficácia por parte do aparelho de associações da linguagem.” (*idem*: 29-30) (grifos meus).

Essa observação de Freud tem conseqüências importantes para a teoria da afasia porque um sintoma deixa de ser explicado pela remissão ao fisiológico: o que sua afirmação deixa ver é que lesão cerebral não pode ser invocada para explicar a ocorrência de parafasias em pessoas normais. De outro lado, tal afirmação já se oferece como *“antecipação da teoria sobre o ato falho, o chiste e o lapso, como exemplos vivos de condensação e deslocamento operados pela linguagem”* (Garcia-Roza, 1991/1994: 28). Como se vê, a postulação de uma impossibilidade de separação rígida entre normal e patológico, que orienta toda a teoria psicanalítica, foi ensaiada aqui. Entendo que se esse *insight* foi de fundamental importância para essa nova disciplina, ele ainda não foi totalmente explorado no que concerne à afasia. Em outras palavras, a afasiologia (e, neste caso, a fonoaudiológica) ainda não pode escutar essas palavras de Freud. Espero que no terceiro capítulo minhas palavras encontrem sentido. Ali explorarei o alcance desse *insight* de Freud para o campo da patologia da linguagem, inclusive porque, nessa mesma afirmação, o pesquisador toca a questão do efeito desse acontecimento na escuta do outro.

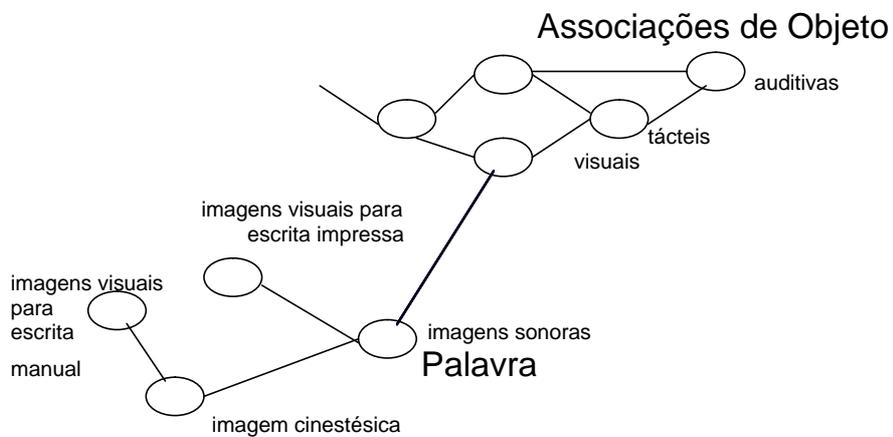
Outro ponto que merece destaque é a sua consideração de que a parafasia é “sinal” da diminuição da eficácia do aparelho da linguagem. Quando não há lesão focal, não se pode pensar nem mesmo que a disrupção de associações/conexões nervosas seja seu concomitante dependente. Por isso, entendo que o termo “associações”, na afirmação acima, diga respeito à concepção de “outro” aparelho de linguagem que não aquele já referido – o anátomo-funcional. A configuração desse “outro aparelho” começa a ser delineada na seguinte afirmação de Freud:

“Por parafasia devemos entender um transtorno da linguagem no qual a palavra apropriada é substituída por outra menos apropriada, a qual, não obstante, conserva ainda certa relação com a palavra correta [...] Diz-se também parafasia quando duas palavras que o falante pretendia pronunciar se fundem numa formação distorcida”. (1891/1987: 38) (grifo meu).

Note-se: a parafasia põe a descoberto a *“lesão funcional”*. “palavras” entram em “certas relações” umas com as outras e essas relações não são

aleatórias. Essa associação simbólica permanente parece responder pelo equívoco que se observa na substituição de uma pela outra. Entenda-se que Freud procura assinalar que a substituição não é indeterminada. Talvez não seja aleatório também o fato de que, nessa afirmação, o falante compareça como alguém que “pretendia pronunciar” algo e é traído pela referida associação. Ora, esse funcionamento – associativo – impõe-se ao sujeito. Outro *insight*? Conclui-se, então, que o referido “aparelho de linguagem” é uma máquina de associações entre palavras. Além disso, que a operação de substituição de uma palavra por outra é determinada por tais associações. E, por último, que o funcionamento desse aparelho é supra-individual e não assimilável a uma operação orgânica. Para além de todas essas observações, cabe acrescentar: o sintoma – parafasia - é efeito de perturbação do aparelho de linguagem. Tratar-se-á do retorno de um raciocínio causal? Vejamos.

Segundo Freud, “a ‘palavra’ é a unidade funcional da linguagem; é um conceito complexo constituído de elementos auditivos, visuais e cinestésicos” (op. cit.: 86). A palavra é, portanto, construída a partir de um intrincado processo de associação dessas “*distintas impressões*” (idem: 90). O significado, diz ele, resulta da associação da palavra (assim definida) com a “*idéia (conceito) do objeto*” (idem) que é, ela mesma, um outro “*complexo de associações composto pelas mais diversas impressões visuais, auditivas, tácteis, cinestésicas e outras*” (idem), como se pode ver representado no esquema abaixo:



Freud declara, em sua monografia, que tal concepção resulta de discussão realizada por Mill relativamente ao fato de que impressões implicam a **aparência de uma coisa**, de onde se deduz que não se trata da “coisa-em-si” mas de representação-coisa e representação-palavra. Sobre a idéia do objeto, Freud propõe, como se vê em seu “esquema psicológico”, que ela se nos apresenta como uma cadeia de associações aberta – já que é sempre possível o *acréscimo* de uma série de novas impressões no complexo associativo (visuais, acústicas, táteis e cinestésicas). Já o complexo associativo-palavra, diz ele, se nos apresenta como fechado, “*mas capaz de extensões*” (*idem*: 91): tem o poder de abranger os *acréscimos* ao complexo da associação-objeto.

Interessa-me atentar para o fato de que, na explicação acerca do funcionamento desse aparelho, o “**complexo associativo fechado**” (a representação-palavra) conecta-se ao “**complexo associativo aberto**” (a representação-objeto). Tais associações respondem pela estruturação do aparelho da linguagem. Note-se que, não se trata de associação entre palavra e objeto. Mas, **representação-palavra** e **representação-objeto**. Isso significa que séries de associações relativas à palavra (por isso, um **complexo associativo**) e séries de associações relativas ao objeto (outro **complexo associativo**) entram em relação. O que está em questão, como se vê, é um aparelho que “**associa associações**”. Está aí o germe do conceito de “sobre-determinação” que, em outras palavras, consiste no reconhecimento de um determinismo próprio ao psiquismo. Uma resignificação da noção de causalidade mecânica entre eventos.

Cabe ressaltar duas diferenças fundamentais no que concerne a afasiologia médica: representação-palavra e representação-objeto não são eventos observáveis, são conceitos. O sentido, como atenta Freud, é consequência da multiplicidade de associações. Parece-me que o que está em questão aqui não é a sucessividade (em cada complexo e na associação entre eles, as impressões não se associam de qualquer forma) mas, sim, a simultaneidade (ou seja, o conjunto associativo estrutural). Outro detalhe importante: em última instância, a série associativa total é aberta.

Merece destaque, também, a observação feita por Garcia-Roza relativamente a esse esquema proposto por Freud. Segundo ele, a inspiração

em Mill permitiu a Freud libertar a noção de objeto da incômoda referência à coisa. Entretanto, ressalta o psicanalista, Freud vai além de Mill na medida em que esse último: a) *“não nos oferece nenhuma caracterização da representação-objeto enquanto articulada à representação palavra”* (Garcia-Roza, 1991/1994: 54) e, também, b) *“o próprio conceito de representação é, para ele, um conceito de difícil utilização por estar demasiadamente comprometido com a tradição metafísica”* (idem, *ibidem*).

Eu acrescento à essa confrontação dois pontos – um de convergência e outro de divergência – entre Freud e Mill. Parece-me que a reflexão de Freud é tributária da reflexão de Mill, que assinalou a possibilidade de causas concorrentes na produção de efeitos correspondentes. A idéia de concorrência aqui favoreceu o deslocamento do olhar de Freud da causalidade mecânica. Mas, Freud vai mesmo além porque, ao admitir o determinismo das associações no aparelho de linguagem, o faz no nível propriamente teórico e não, como postulava Mill, baseado na observação de eventos externos. Isso ressignifica a noção de causalidade à medida em que não é possível buscar a causa primeira da série associativa (nem do ponto de vista físico, nem metafísico).

Para finalizar, gostaria de trazer à luz a explicação de Freud sobre o sintoma lingüístico denominado afasia:

“chegamos a uma divisão dos transtornos da linguagem em duas classes: 1) afasia verbal, na qual estão perturbadas as associações entre os distintos elementos do conceito da palavra; e 2) afasia assimbólica, na qual está perturbada a associação entre o conceito da palavra e o conceito do objeto” (1891/1987: 91).

Como se vê, o sintoma – efeito da diminuição de eficácia do aparelho da linguagem – é definido em função da concepção do funcionamento de tal aparelho. Até mesmo os termos que qualificam a “afasia” mostram a coerência e o rigor da reflexão de Freud – “verbal” e “assimbólica” porque, de fato, o sintoma é lingüístico. Sua explicação não faz remissão ao fisiológico.

Freud fez ver que se o sintoma for dito “efeito”, sua “causa” (ou condição determinante) é a perturbação das operações associativas simbólicas⁵⁶.

Assim, discordo de uma afirmação de Garcia-Roza, segundo quem, o esquema psicológico de Freud “*é um esquema neurológico*” (op. cit.: 46). Digo isso com base na discussão encaminhada acima e numa separação feita pelo próprio Garcia-Roza – a de que “*o aparelho da alma [seelenapparat], de Meynert, é um aparelho neuro-anatômico regido pela ‘mecânica do cérebro’*. O que Freud nos oferece com seu conceito de aparelho de linguagem é algo muito diferente, irreduzível às teorias de Wernicke e Meynert” (1991/1994: 26). O “*spracheapparat*”, concluo, deve ser concebido como uma máquina associativa simbólica e não com o “*esquema neurológico*”.

Para encerrar essa discussão, gostaria de assinalar que Freud não idealizou uma clínica médica para tratamento dos sintomas afásicos. Penso que isso se deva ao fato de que (quando da escritura desse artigo) ele se dedicava inteiramente ao tratamento das histerias. Sua “*nova profissão*”, como ele mesmo disse, trazia uma nova demanda: o aperfeiçoamento da técnica hipnótica que fazia Freud supor, naquela época, a possibilidade de tratamento “*dos efeitos psicológicos motivados por causas psicológicas*”. Mas, como disse acima, as afasias implicam lesão material e não puramente funcional.

Acontece que a argumentação de Freud, sem desconsiderar a face físico-fisiológica implicada nas afasias, faz valer o paralelismo psico-físico em favor do “psíquico”. Quero dizer com isso que essa concomitância deu margem à postulação tanto de um funcionamento cerebral inusitado quanto de um funcionamento inédito: o de um aparelho de linguagem (associação de associações) para explicar o sintoma lingüístico. Se uma clínica da afasia não nasce aí (nem médica, nem outra), a monografia de Freud cerra a porta para a clínica médica e deixa um espaço a ser pensado para outra.

Importa, para mim, chamar a atenção para o fato de que afásicos não são “*analísantes*” nem mesmo na clínica psicanalítica (Fonseca & Vorcaro, a sair). A sua fala cria problemas para a escuta analítica. A natureza da escansão no sintoma afásico e a sistematicidade (“*que não faz sistema*”, M.T. Lemos, 1994, 1995) parece abalar a exigência técnica da escuta flutuante já

⁵⁶ Mesmo a “agnosia”, relacionada a um acontecimento fisiológico, é transmutada em simbólica quando Freud considera a possibilidade de uma “afasia agnósica” que não pode ser explicada por um raciocínio

que a “atenção uniformemente suspensa” (*Obras Completas, vol. XII: 150*) não pode ser mantida frente ao estranho que se apresenta no corpo da fala. Digamos que uma outra escuta é convocada por essa densidade significativa perturbada e perturbadora.

Sinal de que o tratamento das desordens lingüísticas poderia ser pensado a partir de um outro ponto de vista? Entendo que sim. A especificidade da clínica da afasia voltada para as desordens da linguagem exige que se conceba um espaço clínico no qual o que está em jogo é a demanda de superação do sintoma **na** fala. Freud abre a visão e o caminho para que essa clínica possa ser pensada e realizada exatamente porque pôde reconhecer a especificidade da linguagem.

1.4. Goldstein: médico e/ou ...?

No século XX, a afasiologia de Goldstein, a exemplo de Jackson e Freud, contesta a teoria localizacionista. Esse autor dirige-se à Psicologia gestáltica. O que se vê, entretanto, é que essa dupla influência “*não afeta propriamente a proposição-eixo do discurso organicista sobre a afasia, qual seja, o da causalidade lesão/sintoma*” (*Fonseca, 1995: 25*). Em trabalho anterior, utilizei a expressão “causalidade expandida” para mostrar que a sua concepção holística – o cérebro é um complexo funcional que não se reduz à somatória de funções de partes isoladas – não abandona o raciocínio causal, no que concerne à relação cérebro-linguagem. Cabe, portanto, identificar aqui sobre que bases ele é movimentado. As palavras do autor podem ser esclarecedoras:

- 1) “a denominada teoria clássica da localização se baseia, principalmente, no material obtido **posmortem**. Deve-se observar que as objeções contra a teoria provém, em primeiro lugar, de uma consideração mais cuidadosa dos fatos anátomo-patológicos. Existem os chamados casos negativos: por um lado, ausência de sintomas em uma lesão que afeta uma área que era considerada

fisiológico.

característica desta localização: por outro, a manifestação de sintomas sem a presença da correspondente lesão localizada” (1948/1950: 51) (grifo meu).

- 2) *“os sintomas relacionados com uma lesão localizada não podem ser compreendidos como destruição das chamadas funções residuais anteriores [...] são conseqüência de uma diminuição da função da massa cerebral que encontra sua expressão em uma desdiferenciação da função. Quanto mais casos analisamos, tanto mais se confirma o antigo conceito de Jackson. A análise meticulosa dos fenômenos de desdiferenciação das funções nos tem revelado modificações características das mesmas em relação aos graus de lesão cerebral. Temos aprendido a compreendê-los como efeito da mudança de função na substância cerebral afetando a capacidade funcional” (idem: 53-54) (grifo meu).*
- 3) *“a falta de uma função especial [...] não se deve a uma localização especial da lesão mas a um grau especial de desdiferenciação da função na área atingida. As funções mais complexas são as primeiras a sofrerem perturbação, ou seja, aquelas que exigem um melhor funcionamento da massa cerebral” (idem: 54) (grifo meu).*
- 4) *“cada função é resultado da atividade global do organismo, na qual o cérebro joga um papel particular” (idem: 54) (grifo meu).*
- 5) *“alterações de linguagem [são] devidas a lesões cerebrais” (pg. 60) (grifo meu).*

Note-se que o argumento (1) corresponde a uma refutação da teoria localizacionista: a não-coincidência entre teoria e observação. Em outras palavras, a observação mostrava ausência de sintoma esperado na presença de lesão específica e, também, o contrário, ausência de lesão em área particular esperada com manifestação sintomática que seria própria daquela região. Mas o autor frisa bem: o que não se sustentava, do seu ponto de vista, era a correlação neuro-anatômica e o quadro sintomático. O que o faz colocar sob suspeita não a possibilidade de correlação causal e, sim, o alcance da

anátomo-patologia. Realizada *posmortem*, ela não poderia dar conta do aspecto dinâmico – funcional – implicada na correlação entre lesão cerebral e sintoma lingüístico. A observação de “casos negativos” faz duvidar do método e não da natureza causal da relação cérebro-linguagem. O descompasso entre a teoria e a observação reclamava, portanto, o abandono do “atomismo” e a formulação de uma teoria “dinâmica”.

Nesse novo aporte, configurado a partir do argumento (2) que, explicitamente faz referência a Jackson. Examinando cuidadosamente a afirmação de Goldstein veremos, porém, uma concordância e uma reinterpretação do pensamento jacksoniano. Diz Goldstein,

“os sintomas relacionados com uma lesão localizada não podem ser compreendidos como destruição das chamadas funções residuais anteriores [...] são consequência de uma diminuição da função⁵⁷ da massa cerebral que encontra sua expressão em uma desdiferenciação da função. Quanto mais casos analisamos, tanto mais se confirma o antigo conceito de Jackson” (idem, ibidem).

O autor concorda que sintomas não podem ser causados por “*amolecimento local do cérebro*”, como disse Jackson, e sim das partes não lesionadas. Contudo, Goldstein afasta o paralelismo psicofísico em favor da causalidade lesão→sintoma, ao afirmar que:

A análise meticulosa dos fenômenos de desdiferenciação das funções nos tem revelado modificações características das mesmas em relação aos graus de lesão cerebral. Temos aprendido a compreendê-los como efeito da mudança de função na substância cerebral afetando a capacidade funcional” (idem, ibidem).

Dito de outro modo, é a mudança na organização cerebral que afeta as capacidades funcionais (mentais e de linguagem). Isso, como se vê,

⁵⁷ Aproveito a oportunidade para sublinhar a diferença do conceito de função em Goldstein e Freud: no primeiro trata-se de função cerebral e, no segundo, de função simbólica.

recupera o determinismo orgânico. Não é sem razão que Jackson, com seu paralelismo psicofísico, falará em graus de perturbação sintomática e Goldstein em graus de lesão cerebral, como responsáveis pela severidade dos sintomas na linguagem. A diferença entre localizacionistas e esse autor corre por conta de que a causalidade entre cérebro e linguagem, no seu caso, implica o cérebro como um todo – “a substância cerebral”.

É, de fato, o que se aprofunda nos argumentos (3) (4) e (5). Se se pode notar uma aproximação à Jackson (referente à hierarquização funcional), o afastamento ganha contornos cada vez mais precisos porque funções complexas (como a linguagem) são determinadas pelo grau de alteração da “substância cerebral” - são, portanto, funções cerebrais. Hipótese que é inequivocamente explicitada em (4) onde se lê que o cérebro joga um papel crucial na configuração sintomática e (5) em que ele é invocado como causa.

A discussão acima teve a função de delinear mais as diferenças entre Jackson e Goldstein e, também, de fazer aparecer uma certa relação entre eles. Eu disse, porém, da influência decisiva de Jackson sobre Goldstein. Onde se pode apreender os efeitos de tal influência?

Podemos partir do que diz Canguilhem, segundo quem, “as concepções de Jackson devem servir de introdução às concepções de Goldstein” (1966/2000: 150). De acordo com o filósofo, foram eles que revolucionaram a reflexão acerca da relação normal x patológico, no campo da Medicina. Como já vimos, Jackson abre o caminho para uma discussão que introduz a idéia de diferença qualitativa entre esses dois estados, decorrente do entendimento da organização hierárquica do cerebral. Goldstein, como vimos, segue a trilha de Jackson mas introduz, na reflexão sobre a polaridade normal x patológico, uma novidade bastante original que tem reflexos na clínica - é a partir dela que o autor movimentava sua reflexão⁵⁸.

De saída, trago à luz palavras do autor na introdução do seu livro *Transtornos da Linguagem. As afasias. Sua importância para a Medicina e a teoria da linguagem*:

⁵⁸ Vou me permitir, portanto, suspender provisoriamente a discussão acerca da causalidade para destacar esse empreendimento original de Goldstein. E o farei levando em conta a afasia. Ao final da discussão, voltarei à questão da causalidade cérebro-linguagem procurando analisar qual a relação que seu raciocínio causalista entretém com sua abordagem teórico-clínica. É preciso, afinal, esclarecer de que modo,

“a finalidade deste livro é apresentar as alterações de linguagem, observadas por lesões da córtex cerebral, de um modo que seja útil na clínica, tanto para fins teóricos como práticos. Tal exposição auxiliará o exame de pacientes e permitirá estabelecer o fundamento indispensável, sempre como base sólida da terapêutica: operatória, se ela é necessária, ou para reeducação sistemática” (1948/1950: XIII) (grifo meu).

Chama a atenção que a investigação de Goldstein esteja voltada para a terapêutica da afasia, investimento que Jackson não fez, pelas razões aqui já explicitadas. Ele quer uma **terapêutica instruída pela teoria**, com vistas a produzir transformações no sintoma lingüístico. Note-se que ao se voltar para uma terapêutica, ele gira o foco para as *“alterações de linguagem observadas por lesões da córtex cerebral”*. As modalidades de intervenção clínica, indicadas pelo autor, são *cirúrgica* ou *reeduacional* e cada uma delas, deve-se assinalar, será relacionada à natureza do caso e o que ele impõe como ação terapêutica. Assim, o termo **recuperação**, segundo ele, só é aplicável quando há melhora espontânea ou quando ela resulta de procedimento cirúrgico. A razão é, segundo ele, “simples”: só podemos falar de recuperação quando *“o substrato [cerebral] se restabelece de modo que volte a funcionar como funcionava antes da lesão”* (op. cit.: 339), caso, por exemplo, de extirpação de um tumor.

Entende-se porque o autor discorda da idéia de que *“as funções relacionadas a um substrato determinado possam ser recuperadas, após a destruição do mesmo, através da ação de um outro substrato [intacto] que, antes da destruição, não estava relacionado a tais funções”* (idem, *ibidem*). Note-se que quando há lesão no cérebro, a plasticidade cerebral suposta por Goldstein não é aquela que advoga recuperação, simplesmente porque há especialização cortical. Se perturbações em regiões específicas afetam o todo, as funções das partes não são intercambiáveis. O todo “afetado” não pode, portanto, voltar a funcionar como funcionava antes: só se pode falar em **recuperação** quando a

partindo de concepções tão diferentes acerca da natureza da relação cérebro-linguagem, Jackson e Goldstein se aproximem no que diz respeito à essência do estado patológico.

reversibilidade se torna possível (como no caso do tumor, em que não há lesão cerebral).

Quando há lesão, para Goldstein, só se pode pensar em **compensação**. Nesse caso, uma terapêutica estranha ao campo da Medicina comportaria “*reeducação*”. Cabe ressaltar, como fizeram Weiss e Warter, que as suas idéias sobre a cura mostram que “*uma reconstituição funcional, satisfatória para o doente e, também, para o seu médico, pode ser obtida sem **restitutio ad integrum** na ordem anatômica*” (apud Canguilhem, 1966/2000: 156). Nessa outra proposta de intervenção, o que está em questão é a **substituição** da função alterada. Nesse caso, “*o defeito é compensado, em maior ou menor grau, por outras funções, desenvolvidas por meio de procedimentos indiretos*” (1948/1950: 340). A reeducação viabiliza o desempenho de uma função por meios alternativos. O agnóstico visual, por exemplo, (re)aprende a ler fazendo uso das mãos (via cinestésica). Note-se que a “*reeducação*” tem seus limites – leva à compensação do déficit mas não à restauração da função perdida. Segundo Canguilhem, essa conclusão de Goldstein alia-se àquela de que a vida admite reparações mas, dificilmente, a reversibilidade implicada na idéia de restabelecimento. Essa alegada irreversibilidade tem jogado papel importante na resistência ao questionamento da idéia de causalidade direta cérebro→linguagem⁵⁹.

Tendo em vista esses dois modos de tratamento das afasias, Goldstein entenderá que ambos os procedimentos sejam da competência do médico, desde que ele tenha em conta o seu alcance. É certo que Goldstein suspeitava de uma certa rejeição à sua proposta. Ele diz que:

“o tratamento dos transtornos afásicos nunca gozou de muita popularidade entre os neurologistas. Eles geralmente adotavam atitude pessimista relativamente à possibilidade de ajudar estes pacientes com um treino sistemático, e diziam: ou a enfermidade melhora espontaneamente ou permanece sem mudanças essenciais, apesar de todos os propósitos da reeducação” (1948/1950: 338).

Goldstein atribuía o “*pessimismo*” dos médicos ao não questionamento da natureza do quadro sintomático, o que em nada poderia favorecer a “*reeducação*”. O que o pesquisador parece querer dizer é que para que uma terapêutica (que não exclusivamente cirúrgica) pudesse vir a ser pensada, é condição incontornável que ela possa incidir sobre o que há a ser “*reeducado*”: a linguagem. Para isso, como ele afirma, é preciso que os médicos prestem muita atenção às discrepâncias sintomáticas. Segundo ele, médicos não atentavam para diferenças substanciais: a) casos incluídos no mesmo tipo de afasia, diferem visivelmente em sua sintomatologia; b) casos cuja descrição coincida com aquela prevista nas classificações são extremamente raros; c) casos semelhantes do ponto de vista sintomático, podem ser divergentes quanto à topografia e à intensidade da lesão.

Para Goldstein, então, os médicos não estavam voltados para essa perturbadora disparidade sintomática. Isso porque os textos clínicos, assinala o autor, passavam ao largo desses fenômenos já que voltados unicamente para a “*localização e determinação da afecção causal*” (*op. cit.*: XV). Para Goldstein isso explica tudo: quando o interesse é “*precisar grosseiramente localizações amplas no cérebro, não é necessário [o] estudo metuculoso dos casos*” (*idem*: XVI).

De acordo com seu ponto de vista, ao contrário, o “*estudo metuculoso dos casos*” deveria ser parte da ambição do médico no tratamento de pacientes afásicos. Para ele, não é possível fechar os olhos para tais fenômenos mas, reconhece, enfrentá-los implicaria um dilema: “*ou desistir de toda a classificação, ou assumir o considerável esforço que traz em si o estudo do problema*” (*idem, ibidem*). Entendo que as afirmações de Goldstein deixam um ver um clínico-pesquisador que reconhece o caráter heterogêneo das manifestações afásicas, heterogeneidade que desafia classificações, que reconhece a complexidade que a implicação do particular (singular) demanda. Pode-se dizer que Goldstein queria uma clínica médica que pudesse acolher mais que o “*órgão sofredor*”, que pudesse acolher “*a fala em sofrimento*” (Fonseca, 1995) e o paciente e seu sofrimento (que não é cerebral)⁶⁰.

⁵⁹ Voltarei a essa questão em momento oportuno. Por ora, gostaria de assinalar que a lesão parece não afetar uma capacidade e, sim, uma habilidade.

⁶⁰ Quero dizer que o afásico sofre dos efeitos do cérebro lesionado. Não há sofrimento cerebral, no sentido de dor orgânica.

Esse “caminho das pedras” foi aberto por Jackson, sem que ele entrasse no dilema de Goldstein relativo ao tratamento das afasias e a exigência que ele comporta de realizar uma *“análise mais profunda dos sintomas”* (1948/1950: XIV). O recurso de Goldstein foi o de dirigir-se à Psicologia gestáltica e seu *“dinamismo orgânico”*. A clínica da reeducação, com foco na heterogeneidade sintomática e no sofrimento do paciente, não poderia ignorar a pluralidade dos efeitos produzidos pelo acontecimento cerebral. Entende-se a importância da Gestalt para Goldstein já que torna-se exigência levar

“[...] em consideração a relação existente entre a alteração da linguagem e fatores, tais como, o nosso conceito de função cerebral em geral, a constituição do indivíduo anterior à enfermidade, a personalidade global, a modificação de todos esses fatores por causas patológicas, a capacidade do paciente no que concerne outras funções mentais, além da linguagem, tanto intactas quanto lesionadas, etc., e, finalmente, as condições em que o paciente se vê obrigado a viver (idem, ibidem) (grifo meu).

Como se vê, Goldstein volta-se, de fato, para o “doente”. Chama a atenção, o elenco de fatores invocados que o leva para a “análise meticolosa do sintoma”, que não despreza o cruzamento entre o universal: a *“função cerebral em geral”* mais as *“funções mentais”* e o individual: a *“constituição anterior à enfermidade”*, a *“personalidade global”* (e sua modificação pós-lesão), além das peculiaridades das condições ambientais em que o paciente se vê obrigado a viver. Cruzamento que está em acordo com o *“ponto de vista orgânico”* cujo foco está voltado, segundo Goldstein, para a interação entre o organismo - como conjunto - e o meio que o rodeia.

Entende-se porque ele elege *“o ‘complexo sintomático individual’ como foco privilegiado de [seus] estudos”* (idem: 3). Um compromisso que o distancia, segundo suas próprias palavras, não só do pessimismo dos médicos relativamente ao tratamento da afasia, como da própria configuração teórica na afasiologia médica da época que, como já foi dito, não contemplava o *“exame mais profundo de cada caso individual”* (pg. 338). Em consonância com essa

conclusão está a afirmação de Canguilhem, segundo quem, em matéria de patologia, Goldstein entende que “a norma é, antes de tudo, uma norma individual” (1966/2000: 144).

Para entendermos como o “*complexo sintomático individual*” será abordado pelo neurologista, penso ser necessário partir de suas considerações acerca do que entende ser “sintoma”. De acordo com seu ponto de vista “*orgânico*”, sintomas são alterações na conduta⁶¹ que expressam a “*luta do organismo contra o defeito, em seu intento de adaptação*” (*idem*, pg. 22). Nessa perspectiva, Goldstein alerta para o fato de que:

“um mesmo sintoma pode originar-se de modo totalmente diferente. Nem todas as alterações de conduta se relacionam diretamente com o defeito básico mas podem ser, também, a expressão de um mecanismo protetor que o organismo utiliza contra os efeitos desastrosos do defeito” (1948/1950: 3).

Como se vê, o investigador reconhece origens distintas para condutas aparentemente semelhantes. Uma distinção que, de acordo com seu ponto de vista, é condição *sine qua non* para o bom êxito do tratamento já que dela depende a decisão acerca de “*quais são os sintomas que devemos eliminar*” (*op. cit.*: 3). Estamos, portanto, diante de uma questão que diz respeito ao **método clínico** mais apropriado para investigar/intervir [n]o referido “*complexo sintomático*”, com **fins adaptativos**. Deve-se esclarecer que a necessária distinção depende, então, de “*uma análise meticulosa de cada um dos sintomas e da situação completa na qual eles se manifestam*” (*idem, ibidem*).

Goldstein se diz apoiado em Jackson quando assinala a existência de **sintomas negativos e positivos**. Dois grupos sintomáticos que **diferem** um do outro **segundo sua origem**. Isso porque, sintomas negativos representam uma seqüela direta do substrato lesionado. Já os positivos expressam o isolamento da área lesionada do todo cerebral. São sintomas indiretamente vinculados àquele substrato. Note-se que Goldstein faz uma

⁶¹ Goldstein distingue as “*atitudes abstratas*” das “*atitudes concretas*”. A primeira é determinada pelo como como pensamos sobre os fatos que compõem uma situação concreta. Sua característica essencial é ser um ato de vontade. O que define a segunda, ao contrário, é seu caráter automático: o comportamento é determinado pelos objetos e situação imediatos, pelo “*aqui-agora*”.

leitura anatômica do que Jackson denominou “*condição sintomática dupla*”. Não que em Jackson o cerebral estivesse fora de foco. Mas, parece-me, a grande questão que esse último neurologista coloca é que os quadros sintomáticos comportam além de perdas, capacidades preservadas. Mas, para Goldstein, na distinção dos sintomas, “*o problema da origem é de uma importância excepcional*” (*idem, ibidem*). Razão pela qual o cérebro e não o sintoma ganha destaque na leitura, do meu ponto de vista, “enviezada” de Jackson por Goldstein. Leitura que só faz aparecer o raciocínio causal que orienta a teoria e a clínica organicista.

Sintomas **dependentes** (ou **secundários**) são um outro grupo sintomático reconhecido por Goldstein. Isso porque, para ele, a distinção entre sintomas negativos e positivos é insuficiente para dar conta da complexidade que está em causa nos quadros afásicos. O autor argumenta que, se levarmos em conta a postulação de Jackson, não há procedimento cirúrgico que possa melhorar a condição do paciente. Mas, se pensarmos na existência de sintomas devidos ao efeito que o processo patológico numa determinada região exerce sobre outras partes do sistema nervoso como, por exemplo, irritação de regiões imediatas, estaremos diante de uma situação em que, certamente, a cirurgia seria indicada. Indicação que tem por objetivo por fim a essa influência indesejável. Nesse caso, ressalta ele, o procedimento cirúrgico pode eliminar o isolamento da referida região, reconfigurando todo o quadro sintomático, para benefício do paciente.

Um terceiro grupo de sintomas, denominados **sintomas de proteção**, expressam a ação de um mecanismo que tem por finalidade evitar “*estados catastróficos*”, ou seja, eles revelam uma **tendência do organismo** de evitar situações de angústia diante de uma situação de dificuldade ou de total impossibilidade de enfrentamento. Um mecanismo, portanto, que o sujeito utiliza diante dos efeitos desastrosos da doença. Ele pode, por exemplo, em função dela, isolar-se, perder a consciência, desenvolver maneirismos, reagir emocionalmente, etc. Esses sintomas, alerta Goldstein, “*podem converter-se [...] em graves obstáculos*” (*idem: 339*) ao tratamento, se não forem bem manejados pelo clínico.

Note-se que, na configuração desse grupo sintomático, dois pontos merecem a atenção: a alteração na conduta não tem propriamente origem

orgânica/cerebral. Goldstein fala em tendência do organismo mas não situa, no organismo, um espaço que responda especificamente por essa alteração. Entendo que, logicamente, esse grupo sintomático não é específico da afasia. Com ou sem lesão cerebral, com ou sem problema lingüístico, parece-me que o que Goldstein traz à luz é que a doença altera a condição subjetiva. É também o que pôde reconhecer Canguilhem, quando assinala que, em Goldstein, “*o fenômeno patológico revela uma estrutura individual modificada*” (1966/2000: 147). Ou seja, o doente apresenta reações que jamais se apresentariam sob a mesma e nas mesmas condições, antes da configuração do estado patológico.

Essa modificação – que chega a reações catastróficas – instaura uma nova norma de vida: para não sucumbir à doença, “*a preocupação do doente é escapar à angústia das reações catastróficas*” (*idem*: 148). Essa é a “nova” norma individual que resulta do processo patológico porque ela exprime “*o instinto de conservação*”. Um instinto que, segundo Goldstein, “*não é a lei geral da vida, e sim a lei geral de uma vida limitada*” (*apud Canguilhem, 1966/2000: 161*).

Entendo, então, que os sintomas de proteção sinalizam, na obra de Goldstein, um deslocamento que implica a passagem do orgânico para o subjetivo. O próprio autor atenta para o fato de que, além de levar em conta o “*defeito especial*” e a “*situação em que vive o paciente*”, é imprescindível incluir a “*diversidade da estrutura individual*” (1948/1950: 340). Sob essas palavras, parece-me que estão as idéias de que o patológico implica “norma individual” e a de que a configuração cerebral, não sendo radicalmente diversa de um organismo para o outro, não se oferece como lugar de explicação para os sintomas de proteção. O termo “*diversidade*” parece, de fato, apontar na direção do singular, na direção do sujeito que sofre e reage frente à adversidade que o estado patológico lhe impõe.

Esse conjunto de considerações do autor sobre a natureza dos sintomas, o leva a afirmar que, no caso da afasia, “*se o paciente não fala ou sua linguagem está alterada, o fato pode ser devido a várias causas; apenas se submetemos o paciente a determinadas condições, podemos precisar a causa verdadeira*” (*op. cit.*: 4). Afirmação que põe a descoberto seu distanciamento relativamente à reflexão de Jackson. Esse último, como se viu, chama a atenção para a concorrência de elementos na determinação de um estado

patológico mas, de modo algum, admite a causalidade entre o físico e o psíquico.

Diferentemente, em Goldstein, há o retorno a esse raciocínio. Afinal, a “*causa verdadeira*” que responde pelas perturbações da linguagem é, para ele, indubitavelmente, pelo menos nos três primeiros grupos sintomáticos, o acontecimento cerebral. Ao contrário de Jackson, Goldstein traz à cena uma provável pluralidade de causas que, de modo algum, são concorrentes. De fato, seu olhar está voltado para a sucessividade e não para a simultaneidade. Pensamento tributário de seu compromisso com a questão da origem (da etiologia). Interessante é notar que, nesse movimento de aproximação e distanciamento de Jackson, o “*conceito orgânico da afasia*” tem o mérito de ressaltar a condição positiva do paciente (suas possibilidades reais) e não a negativa (a que envolve explicitamente a etiologia):

“De acordo com a tendência geral da conduta do organismo, o paciente afásico procura situar-se em uma condição tal que permita reagir da melhor maneira frente às exigências que se apresentem em seu meio ambiente. Se alcança êxito completo nesta tarefa, pelo menos num grau em que possa responder satisfatoriamente às exigências que são ‘essenciais’ para sua natureza, ele se encontrará, então, em condições de fazer uso de suas faculdades restantes. Desse ponto de vista, resulta que toda função individual da linguagem é compreensível apenas do ponto de vista de sua relação com as funções globais do organismo, em seu esforço de realização numa dada situação” (1948/1950: 24) (grifos meus).

O que se pode notar é que Goldstein tem que se distanciar da “*causa primeira e verdadeira*” para abordar a condição afásica. Dito de outro modo, há um afrouxamento da causalidade lesão → sintoma quando ganha relevo o tratamento por reeducação. Pode-se dizer que um espaço é aberto para a introdução de uma causalidade outra, propriamente clínica: ação terapêutica → sintoma. Esse nascimento de uma clínica médica do sintoma afásico, introduzido por Goldstein, parece ter raízes numa espécie de subversão. Digo isso porque uma ação terapêutica, que não cirúrgica, não pode incidir sobre a

lesão. Assim, o tratamento por reeducação representa um afastamento do que seria próprio e clássico de uma clínica médica já que a intervenção não visa a supressão da causa (nem poderia, nesse aporte reeducacional).

Goldstein, de fato, atende à exigência de analisar o sintoma lingüístico (o que resta dessa “*faculdade*”) em cada caso, ou seja, individualmente (a singularidade da “*reação*” ao déficit). Ora, se a linguagem é parte do “*complexo sintomático individual*”, Goldstein deverá explorar essa “*parte*” e o papel que ela joga no “*todo*”. Sem o que não será possível atender a demanda de transformação que a terapêutica implica. Já vimos que a linguagem é sintoma na afasia e que, de acordo com o ponto de vista do autor, ela deve ser entendida como conduta alterada. Mas, qual é aquela que atende a essa “*ação*” do indivíduo? Para ele,

“a linguagem é um meio através do qual o indivíduo lança mão para relacionar-se com o mundo que o rodeia e para realizar-se a si mesmo. A finalidade especial da linguagem é facilitar ao homem as relações com seus semelhantes. Nosso sistema de falar será compreensível só se levarmos em consideração a relação especial da pessoa que fala com o meio que a rodeia, numa determinada situação. Isso é também aplicável à linguagem defeituosa, própria dos enfermos” (op. cit.: 26) (grifo meu).

A linguagem é entendida, então, enquanto instrumento de comunicação que coloca em jogo um “*sistema de falar*”. O emprego do termo “*sistema*”, aqui, não é completamente aleatório na medida em que ele sinaliza uma “*nova teoria, na Lingüística*” (pg. 37), qual seja, a Fonologia (principalmente, os trabalhos de Trubetzkoy e Jakobson). Goldstein ressalta a pertinência desses lingüistas já que, como diz, a Fonologia traz à luz a relação parte/todo (relação implicada na Psicologia gestáltica): “*cada fenômeno pode ser compreendido apenas por sua posição dentro do sistema*” (idem: 36), em acordo com as postulações do “*conceito orgânico*” que:

“Assenta-se [...] na suposição de que nem todas as inervações dos ‘músculos da linguagem’ aparecem na linguagem como

sons, palavras, frases, etc [...] Nem todos os sons possíveis são usados como bases para a compreensão. Só aparecem, na linguagem, certos fenômenos motores e sensoriais [...] a seleção está condicionada por sua utilidade para representar, de modo claro, as intenções do orador [...]: aqueles que se prestam melhor como meios para a auto-realização do indivíduo” (idem: 37) (grifos meus).

A questão do significado adquire, nessa perspectiva, uma importância fundamental. Goldstein entende que a reflexão sobre os distúrbios da comunicação necessitariam, como ele diz, “*tirar proveito da Filosofia da linguagem*” (idem: 35) (de autores como G. Herder, W. von Humboldt e Cassirer). Ele procura deixar claro, entretanto, que essa via é de mão dupla: “*estou convencido de que a Filosofia da linguagem e a Lingüística, por um lado, e a investigação da afasia, por outro, podem favorecer-se mutuamente*” (idem, *ibidem*).

Essa contribuição recíproca ganha corpo teoricamente, por exemplo, quando o autor discute a idéia – que se encontra em Jakobson - de que a afasia seria espelhamento, ao reverso, do processo de aquisição da linguagem. Segundo Goldstein, é preciso “*proceder com cautela, nessa classe de comparações*” (idem: 39). Isso porque, acrescenta,

*“não se deve esquecer jamais que a linguagem aparece encaixada à personalidade global e que as diferenças entre a personalidade de uma criança e a de um adulto são, naturalmente, essenciais. [...] Poderemos aproveitar muito mais os estudos que realizamos em crianças se partirmos desse ponto de vista, ou seja, se considerarmos o desenvolvimento dos sons, das palavras, etc., sempre em relação com o desenvolvimento geral da personalidade da criança, suas atitudes, desejos, etc” (idem, *ibidem*).*

Ora, Goldstein toca num ponto fundamental: ainda que, aparentemente, se possa identificar condutas semelhantes, não se deve definir simetricamente o comportamento do adulto doente como o de uma criança. Um lance de Goldstein que, ao meu ver, foi desconsiderado em Jakobson que

insere tanto a aquisição da linguagem quanto a afasia no espectro da cronologia. A clínica aproximou, de fato, Goldstein do doente. Para ele,

“as atitudes que subsistiram no doente jamais se apresentam sob essa forma no indivíduo normal, nem mesmo nos estágios inferiores de sua ontogenia ou de sua filogenia. A doença lhes deu formas peculiares e só se pode compreendê-las bem se levarmos em consideração o estado mórbido” (1933) (grifo meu).

O que se lê acima é a impossibilidade de tratar o estado patológico numa linha de continuidade com o estado dito normal. Por isso, ele não deve ser entendido como um “mais” ou “menos” em relação a um dado padrão. Deve-se atentar para o fato de que um “mais” (uma função, de fato, correta) pode ter sido executada por meios incorretos. O patológico, nesse caso, seria configurado exatamente por esse meio de proceder “anormal”. Do mesmo modo, alerta o investigador, o “menos” poderia sinalizar uma “falha acidental” em função das condições em que determinada tarefa é imposta ao paciente. É preciso entender, segundo afirma, que *“uma alteração não significa simplesmente um transtorno da capacidade mental em geral mas inclui, também, um transtorno qualitativo” (1948/1950: 8).*

No que concerne os procedimentos clínicos arregimentados para levar a cabo o tratamento do afásico, Goldstein propõe que se faça, um exame no qual se privilegie, desde o início, (quando possível) o diálogo com o paciente já que: *“suas queixas devem ser consideradas em primeiro lugar [...] O enfermo há de ter a sensação de que se submete a um exame com o fim primordial de ajudá-lo a superar suas dificuldades” (op. cit.: 159).* Esse “diálogo” tem por finalidade obter detalhes a respeito da personalidade do paciente, sua idade, nível educacional, relações familiares, história pessoal e familiar, sua orientação espaço-temporal, etc. O médico também deve observar se ele é capaz de executar uma ordem ou responder corretamente uma pergunta, se ele se dá conta de sua incapacidade, se consegue levar a diante uma conversa sem apresentar reações que sinalizem angústia. Agir assim, ressalta Goldstein, é um modo de evitar reações catastróficas. Note-se que esse contato inicial

pode fornecer pistas relativamente às condições negativas e positivas do paciente e, de alguma maneira, antecipar avaliações específicas que se fizerem necessárias.

Na seqüência, procede-se ao exame físico – neurológico - do paciente cujo objetivo é “realizar um diagnóstico do defeito localizado no cérebro” (pg. 160). Note-se que o exame da “doença” sucede o exame do “doente”. Durante o exame, o médico deve ter o cuidado permanente de tranquilizar o paciente se ele não é capaz de realizar as tarefas propostas. Deve, também, demonstrar-lhe que ele é capaz de fazer coisas que acreditava não conseguir. Essas atitudes do clínico têm um objetivo muito específico:

“dessa forma, o paciente ganha confiança em sua própria capacidade e na do médico que pode perceber, muito rapidamente, o que ele é capaz, ou não, de fazer [...] Essa confiança no médico é uma espécie de comunicação, que se desenvolve do mesmo modo nos pacientes orgânicos e nos neuróticos, e é da maior importância não só para o tratamento como, também, para os exames posteriores” (idem, ibidem).

Ecos de sua leitura de Freud? Parece-me que sim. Goldstein parece ter visualizado o fato de que afásicos não são pacientes psicanalíticos privilegiados (Fonseca & Vorcaro, a sair). Ele se sentia tão isolado quanto o afásico, Goldstein se considerava “rechaçado por não ser médico, e desdenhado por ser filósofo” (1950: XVI). Isso porque ele insistiu na limitação de acolhimento do afásico, pelos médicos. Mesmo que adaptativa, a clínica que entrevê é de acolhimento do doente e seu sofrimento. Não é sem razão que Goldstein tangencia a questão da transferência (e da contra-transferência) como essencial para o tratamento clínico do afásico. Além disso, chama a atenção o fato de que não será uma anamnese típica, a porta de entrada na clínica. O paciente – ainda que afásico – é colocado na posição de quem tem algo a dizer. O clínico é chamado a “escutá-lo” e, essa escuta, é voltada para o que excede a afecção orgânica⁶².

⁶² Sobre esse ponto, ver Lier-De Vitto, Fonseca & Marquetti (a sair).

Na seqüência, deve-se aplicar um exame para avaliar as “*capacidades mentais gerais*”⁶³ (atenção, interesse, memória, etc.). Goldstein insiste que a avaliação deve ser qualitativa e, por isso, não economiza palavras para orientar o clínico a realizá-la da melhor forma possível:

“As reações do paciente jamais devem ser qualificadas no sentido de mais ou menos. Sempre se deve tomar nota do que o paciente disse ou fez e com o maior número de detalhes possível. Do mesmo modo, deve-se anotar o aspecto geral do paciente, antes, durante e depois de cada reação, sua conduta geral, a expressão de seu rosto, corpo e gestos que acompanham sua linguagem, os movimentos que expressam temor, satisfação, etc.” (idem: 161).

O “*Exame Especial dos Defeitos da Linguagem*” é o próximo passo no processo diagnóstico. Avalia-se, primeiro a parte expressiva da linguagem e, a seguir, a receptiva. No que concerne a linguagem espontânea, o observador deve estar atento ao contexto⁶⁴ em que ela se desenrola (ou não), ao seu conteúdo⁶⁵, à sua forma⁶⁶. Inúmeras perguntas idealizadas por Goldstein servem de guia para a escuta “analítica” do médico. A linguagem seriada, a repetição – de fonemas, palavras e frases sempre levando em conta conteúdo e forma – a evocação de palavras, a compreensão auditiva, as respostas a comentários e perguntas cotidianas são os outros itens que compõem esse exame. Deve-se salientar, mais uma vez, que não há testes formais idealizados para realizá-los. Como já disse, o clínico dispõe de questões – idealizadas por Goldstein – a que ele deve responder para chegar a uma avaliação “qualitativa”. O número de questões é tamanho que deixa ver a necessidade de uma descrição minuciosa de cada uma das partes que compõem o exame. Por fim, procede-se o “*Exame da Capacidade de Cálculo*” que tem o mesmo formato dos anteriores.

⁶³ Vários sub-testes compõem esse exame. Em cada um, há instruções detalhadas de como proceder para realizar a referida análise qualitativa.

⁶⁴ A questão básica é: a linguagem difere se as situações são diferentes?

⁶⁵ Uma das questões básicas tem por finalidade determinar se o paciente apresenta linguagem mais emocional do que proposicional e se tem efeito comunicativo.

⁶⁶ Fluência, presença de distúrbios articulatorios, parafasias, fala telegráfica, presença de frases estereotipadas, etc, estão no foco da observação do clínico.

Cabe ressaltar que as “perguntas-guia” de Goldstein não parecem ser motivadas teoricamente. Em outras palavras, não se pode apreender o modo através do qual a Lingüística poderia ter inspirado o autor no exame de linguagem por ele proposto. Suas indagações revelam, sim, o olhar do detalhe mas não o olhar do investigador afetado pelas postulações dos lingüistas por ele referidos.

No que concerne o tratamento propriamente dito, ele se articula aos achados do processo diagnóstico. Depois de colocá-los em perspectiva, o clínico deve decidir se é caso para procedimento cirúrgico e/ou para reeducação. Quanto ao último, como já vimos, a idéia básica é a de compensação de déficit via treinamento. Muita repetição e pareamento de estímulos formam a base da proposta “terapêutica” de Goldstein, levando em conta que:

“nossa tarefa consiste em encontrar o melhor método de acordo com cada indivíduo. Segundo suas capacidades prévias, sua maior ou menor alteração pela afecção e o estado geral naquele momento, sua inteligência, emoções e, finalmente, sua relação com o mundo externo, que pode fazer com que a aquisição de determinadas palavras seja mais ou menos útil ou necessária” (idem: 356) (grifo meu).

Ainda que Goldstein tenha insistido sobre a importância da Lingüística para realizar a “análise meticulosa do sintoma”, não se vê propriamente a implicação desse campo nem na análise do sintoma e nem indagações sobre seus possíveis efeitos na sua proposta clínica de reeducação. Também, nela, parece ter sido decisiva a Psicologia comportamental – e não a Gestalt. Note-se que o processo reeducativo tem por finalidade a adaptação do indivíduo ao meio. Objetivo que se concretiza através de um treinamento sistemático. Interessante que a Gestalt é uma corrente que se contrapõe ao associacionismo psicológico, já que insiste na relação dinâmica da parte ao todo e vice-versa.

Esse deslize, digamos epistemológico, não é sem conseqüências. Lembremos que se a terapêutica cirúrgica sustém a coerência do raciocínio

causal lesão→sintoma: no caso específico de afasia causada por tumor, a ação terapêutica incidirá sobre a causa para supressão do sintoma. O limite dessa terapêutica, como vimos, em quadros em que há lesão cerebral irreversível, é ditado pela impossibilidade da supressão do sintoma. Vê-se, contudo, nesses dois casos – afasia por compressão do cérebro ou por lesão no sentido estrito – que o alcance da terapêutica médica é fortemente determinado pela “causa primeira”. Goldstein, como se viu, admite que a *“vida não conhece reversibilidade”* (Canguilhem, 1966/2000: 157) mas permite reparação.

O problema aparece quando a terapêutica por reeducação (reparação) é implementada. É certo que uma causalidade está aí suposta: aquela que viabiliza qualquer “clínica”, uma vez que esse espaço se institui a partir da idéia de que efeitos de uma ação terapêutica possam levar à mudança de uma condição sintomática. Acontece que essa clínica por reeducação reflete uma fratura entre causalidade epistemológica e causalidade terapêutica no âmbito da Medicina – fratura entre teoria e clínica.

A reparação que Goldstein entrevê seria conseqüente a uma intervenção sobre o comportamento e não sobre a “causa primeira”, o que indica uma dissensão entre a teoria e a prática médica. De fato, a condição cerebral vai ditando, ela mesma, os limites aceitáveis de sua terapêutica (que seria exclusivamente cirúrgica). O passo inovador de Goldstein pode ser visto como um feitiço que se volta contra o feiticeiro – indica a possibilidade para uma outra clínica que não foi validada pelos próprios médicos. Goldstein foi *“rechaçado por não ser médico, e desdenhado por ser filósofo”* (1948/1950: XVI).

Ao procurar incidir sobre o comportamento, ele não só ficou isolado como diluiu sua filiação à Gestalt, que lhe rendeu uma concepção inusitada sobre o funcionamento cerebral e sobre as afasias. Isolado porque a clínica por reeducação não foi considerada “médica” (abandonava o orgânico, mesmo admitindo o limite que ele impõe) e diluição porque a Gestalt é afastada em favor de uma intervenção que perde a relação dinâmica parte-todo. Mais que isso trata-se de uma intervenção que não incide sobre a “causa primeira” e que deve ser vista como pedagógica. A questão é: “reeducação-pedagogia podem ser identificadas a procedimento clínico?”⁶⁷

⁶⁷ Esse ponto será retomado e discutido em momento oportuno.

Essa longa exposição do pensamento de Goldstein teve a finalidade de mostrar o seu papel fundamental na reflexão sobre a afasia e de colocar em relevo o afásico (e o extra-cerebral) que, sem dúvida, trouxe a possibilidade de abertura de um espaço clínico que será ocupado pela Fonoaudiologia⁶⁸.

1.5 Luria: o tratamento da afasia

A reflexão de Luria sobre a afasia é, como ele diz, resultado de estudos que tiveram como base a observação de centenas de pacientes com lesão cerebral local (soldados russos feridos à bala na segunda guerra mundial)⁶⁹. Se Goldstein aplica os fundamentos da Gestalt ao estudo do sistema nervoso, Luria parte das considerações de Vygotsky, para quem “o *psiquismo é [...] expressão subjetiva de processos cerebrais*” (apud Lier De Vitto, 1994: 46). Essa base teórica, aliada à observação dos referidos casos de afasia, foram um instrumento de releitura crítica da teoria neurológica sobre a afasia que o antecedeu. A afirmação abaixo resume o seu ponto de vista:

“Foi imprescindível rejeitar as tentativas de correlação direta entre formações verbais complexas e focos patológicos locais isolados. Foi imprescindível assimilar a idéia de que as afecções cerebrais estão ligadas às alterações da linguagem de uma forma complexa. Por isso, a questão relativa a que setores do cérebro estão na base de uma ou outras formas da atividade verbal teve que ser modificada para outra: como está estruturada a linguagem do homem e que fatores psico-fisiológicos encontram-se na base da cada elo responsável pelo surgimento das formas complexas de alocação verbal?” (1986/1987: 216).

De fato, dois pontos tornaram “imprescindível” a referida recusa de Luria da Neurologia afasiológica que o precedeu: de um lado, o mesmo

⁶⁸ Head (1926) já havia feito um movimento desse tipo, mas ele não foi lido pela Fonoaudiologia.

⁶⁹ O relato e as conclusões a que Luria pode chegar figuram, inicialmente, na obra denominada “*A Afasia Traumática*” (1947).

argumento empírico de Goldstein, qual seja, a existência de casos negativos. De outro, o desenvolvimento insatisfatório de explicações sobre a linguagem (e o próprio funcionamento cerebral), até mesmo em Goldstein⁷⁰. Por isso, seu duplo objetivo: oferecer uma teoria que elucidasse “*como está estruturada a linguagem*” e indicar os “*fatores psico-fisiológicos*” subjacentes. Como veremos, um e outro problema se mesclam quando Luria volta seu olhar para a afasia. Em outras palavras, em Luria o psicológico e o fisiológico se apresentam numa relação tão estreita que, via de regra, não se reconhece se sua elaboração sobre o funcionamento cerebral é projetado sobre as funções psíquicas, ou o contrário.

É preciso salientar que Luria é exaltado no campo da Neurologia pelo alegado caráter “revolucionário” de sua postulação acerca do funcionamento cerebral: seu aporte explicativo põe em cena um **modelo predominantemente vertical**, hierárquico, em oposição ao modelo horizontal que caracterizava outros aportes, principalmente o localizacionista. Resta indagar porque “revolucionário” uma vez que, quase um século antes, Jackson já havia postulado a verticalidade/hierarquização da atividade cerebral, só que ele não parece ter recebido, da Neurologia, o mesmo reconhecimento. Mais abaixo, vou me deter nesse esquema porque entendo que ele tem íntima relação com a questão da causalidade e, também, porque a natureza do processo hierárquico, proposto por Luria, ganha visibilidade. Levando isso em conta, deve-se dizer que a verticalização, impressa ao funcionamento cerebral, toma corpo a partir da assunção de que: “*existem sólidos fundamentos para distinguir três unidades funcionais fundamentais no cérebro cuja participação é necessária para todo tipo de atividade mental*” (1974: 43).

A **primeira unidade** tem como função **regular o tônus cortical e o estado de vigília**. Afinal, “*só sob condições ótimas de vigília é possível que o homem receba e analise a informação*” (op. cit.: 44). Esse “**sistema ativador do cérebro**” tem configuração subcortical (sistema reticular e hipotálamo, tálamo óptico e hipocampo) mas trabalha em estreita cooperação com os níveis

⁷⁰Segundo Luria, a proposta de autores como Goldstein não são consistentes. Isso porque, ora elas caem num “*espiritualismo*” – um mental que nada tem a ver com o cerebral – ora, numa concepção primitiva de funcionamento cerebral – quando invocam o “*cérebro como um todo*” deixam ver seu caráter de “*massa indiferenciada*”. O que Luria considera uma proposta consistente, como já foi dito, é uma elaboração que

superiores da córtex, já que dela depende a atividade das outras duas unidades funcionais. A **segunda unidade**, “**sistema sensorial do cérebro**”, tem, então, como função **receber, analisar e armazenar estímulos** de natureza visual, auditiva e tátil-cinestésica. Entende-se porque ela ocupe a região posterior das superfícies laterais dos lobos occipital, temporal e parietal. Já, a **terceira unidade** – a “**unidade executiva do cérebro**” – responde pela programação, regulação e verificação da atividade e está localizada nos lobos frontais.

Essa é, apenas, uma primeira distinção anátomo-funcional já que, em Lúria, as unidades II e III estão subdivididas em três zonas corticais hierárquicas que, também, distinguem-se funcionalmente. As **zonas primária e secundária da segunda unidade funcional** possuem **especificidade modal**. Isso significa que há zonas primárias distintas para **receber** os estímulos visuais, auditivos e tátil-cinestésicos. Do mesmo modo, **há três zonas secundárias** que **sintetizam** essa distinta informação sensorial (de modo igualmente específico). Mas, **há apenas uma zona terciária** nessa segunda unidade funcional. Ela caracteriza o nível mais complexo de processamento da informação recebida e é dita **multimodal** porque sua função primordial é a integração simultânea desse *input* qualitativamente diferente: um processo denominado “síntese espacial concreta”, que pode ser esclarecido, nas seguintes palavras de Lúria:

“a atividade gnósica humana nunca ocorre levando em conta uma modalidade isolada (visão, audição, tato); a percepção – e, ainda mais, a representação – de qualquer objeto é um processo complexo, o resultado de uma atividade polimodal, cujo caráter é extenso, no princípio e, mais tarde, concentrado e condensado. Naturalmente, portanto, deve haver um trabalho combinado de um sistema completo de zonas corticais” (idem: 72).

O mesmo funcionamento hierárquico - em três zonas corticais – caracteriza a unidade III. Se, como se viu, o processamento da informação, na

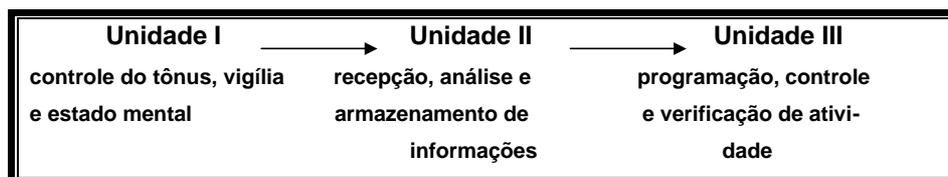
esclareça a estrutura psicológica da linguagem e sua correlativa estruturação neurológica. Isso implica

unidade II, vai da periferia para zona primária, desta para a secundária e, depois, para a terciária; na unidade III, a direção do processamento se inverte. O **córtex terciário** é que **planeja a execução da ação e verifica a sua eficácia**. Deve-se dizer que essa unidade é altamente complexa e que ela mantém conexões aferentes com quase todas as outras partes do cérebro. A **zona secundária**, por sua vez, recebe as informações da zona terciária e **programa detalhes específicos para que a ação seja executada**. Ela, de fato, determina a estrutura seqüencial da ação que se efetivará (sua “melodia cinética”, como diz Luria). Finalmente, o **córtex primário transmite impulsos para os mecanismos neuro-musculares** (para a periferia, portanto), de acordo com o plano prévio configurado nas outras duas zonas de processamento.

Como se vê, a unidade I funciona como um mecanismo de abertura e fechamento do aparato, a unidade II aciona o mecanismo interno/mental: corresponde ao processamento da informação que vem de fora. A unidade III é processo interno de regulação das representações, com vistas à externalização.

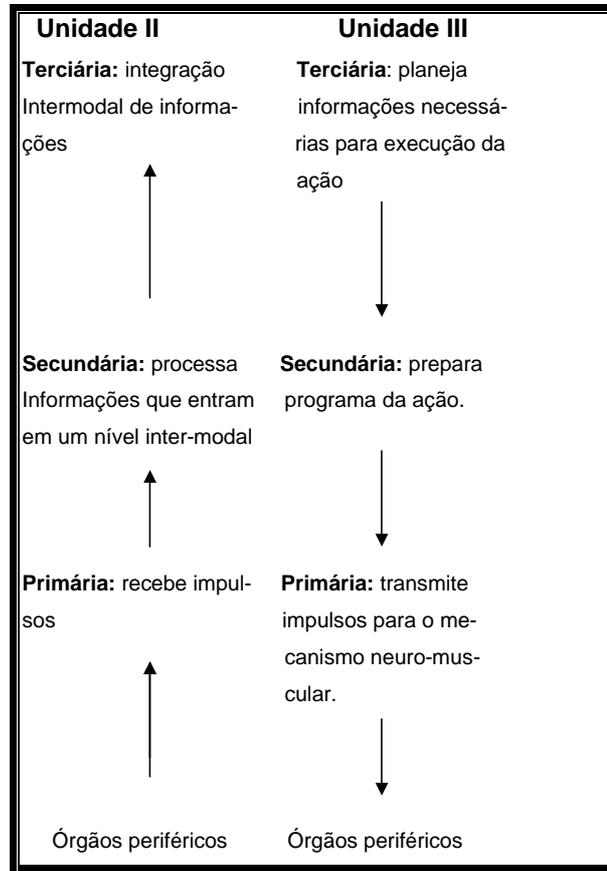
Os esquemas de Kagan e Saling (1992/1997), representam o “modelo vertical”, proposto por Luria:

Esquema 1: Unidades Funcionais



discernir elementos, de um lado e de outro.

Esquema 2: Zonas Corticais e suas funções:



Note-se que o trabalho do cérebro implica dois tipos de relação: inter-unidades (esquema 1) e intra-unidade (esquema 2). Segundo Luria, a complexidade relacional dá mobilidade estrutural ao cérebro. Disso resulta a complexidade das funções superiores da atividade mental. Então, complexidades (psíquica e física) se fundem e se confundem.

Com Vygotsky, o autor afirma que a complexidade dos processos mentais superiores é atingida, ao longo da ontogênese, e é historicamente determinada. Essa concepção sócio-histórica sustenta que as funções

psicológicas superiores constituem sistemas funcionais dinâmicos, capazes de reorganizações e rearranjos que variam de acordo com tarefas determinadas. Fato que, segundo Luria, esclarece o porquê das funções psicológicas e as correspondentes regiões cerebrais, que as processam, apresentarem um alto grau de **plasticidade**.

O autor assinala que, nas etapas iniciais de desenvolvimento, as formas superiores de atividade mental “*consistem em uma série completa e extensa*” (1986/1987: 30) de ações externas que se tornam, gradualmente, condensadas e “*adquirem o caráter de ‘ações mentais’ internas*” (*idem, ibidem*):

“partes individuais do cérebro [...], antes independentes, se tornam componentes de um sistema funcional único. Isso pode ser melhor esclarecido dizendo que artifícios historicamente determinados para a organização do comportamento humano atam novos nós na atividade do cérebro e é essa presença de nós funcionais ou, como alguns cientistas os chamam, ‘novos órgãos funcionais’ (Leontiev, 1959), constitui uma das características mais importantes que distinguem a organização do cérebro humano da do cérebro animal (idem: 31) (grifo meu).

Luria pretende desdobrar a postulação de Vygotsky de que a construção da atividade consciente envolve, na ontogênese, duas transformações radicais, quais sejam, transforma a estrutura dos processos mentais superiores (externa/intersubjetiva → interna/intrasubjetiva) e, também, sua organização interfuncional. Isso tem, de acordo com ele, uma importância decisiva para a organização funcional da atividade mental na córtex cerebral, já que:

“naturalmente, todos os processos mentais, tais como, percepção, memória, gnose e práxis, linguagem e pensamento, escrita, leitura e aritmética não podem ser considerados como ‘faculdades isoladas’ [e, sim] como sistemas funcionais complexos [...] organizados em zonas que trabalham em concerto, cada uma das quais, situadas em áreas

completamente diferentes e, amiúde, muito distantes no cérebro, exercendo seu papel dentro do sistema funcional complexo” (op. cit.: 30).

Assentada a correlação imbricada cerebral-mental, Luria procurará esclarecer a “*estrutura psicológica*” da linguagem, assim como as **condições fisiológicas** requeridas para sua organização na córtex cerebral. Ele afirma que a linguagem “*é uma atividade psicológica muito complexa que incorpora vários componentes distintos*” (1974: 304): a *palavra* é sua unidade fundamental que “*designa coisas [e] individualiza suas características [...]. Dito de outro modo, a palavra codifica nossa experiência*” (1986/1987: 27). A análise psicológica, acrescenta ele, revela a estrutura complexa da *palavra*, que inclui dois componentes: “*referência objetal*” e “*significado*”. Também, ela responde pela “*separação de determinados traços no objeto, sua generalização e a introdução do objeto em um determinado sistema de categorias*” (*idem*: 43). Chamo a atenção para a inclusão ou aderência da linguagem ao mental, já atrelado ao cerebral.

Apoiado no aporte ontogenético de Vygotsky, Luria enfatiza a mudança substancial do signo, ao longo do desenvolvimento: “*não há um significado permanente; há sempre um sistema multidimensional de enlaces [...]* (sonoros, situacionais, conceituais); nos sujeitos normais [...] [há] enlaces semânticos (situacionais ou conceituais)” (*idem*: 90). Isso equivale a dizer que as palavras possuem um caráter *simpráxico*, ou seja, recebem seu significado do contexto da ação ou da situação. No curso do desenvolvimento, ao enlace *simpráxico* acrescenta-se o enlace *sinsemântico*, quer dizer, o enlace entre palavras. Nesta etapa, a unidade da linguagem não é a palavra isolada e, sim, a “*frase completa, a alocação verbal*” (*idem*: 120). Razão pela qual ele admite que “*se a palavra é o elemento da linguagem, a frase é a unidade da língua viva*” (*idem, ibidem*). O enlace *sinsemântico* corresponde à estrutura psicológica da alocação verbal (da fala): “*a frase [...] não somente designa algum objeto ou fenômeno mas expressa um pensamento determinado*” (*idem*: 119) (*grifo meu*).

Para o autor, o processo de externalização é, também, processo psíquico, não menos, complexo que se realiza em etapas sucessivas. O ponto de partida é o motivo (ou **intenção do falante**) de comunicar (ou **transmitir, pedir, esclarecer**) algo a alguém. Note-se que a externalização da fala é tarefa

orientada para um fim: é guiada por um projeto determinado por um conteúdo - é atividade consciente, portanto. Do ponto de vista psicológico, ela pode ser caracterizada como “*etapa de formação do sentido subjetivo geral da futura enunciação*” (*idem*: 153). Ou seja, a alocação é determinada pelo “sentido subjetivo”.

No passo seguinte, “*o sujeito começa a compreender como se pode transformar esse sentido subjetivo [abreviado, predicativo] em um sistema de significações verbais [alocução desdobrada] desenvolvidas e compreensíveis para todos*” (*idem, ibidem*). Como se vê, “sentido” é referente a “subjetivo” – mental e imperscrutável -, “significado/significação” remete a “comunicativo” – objetivo e partilhado: “*compreensível para qualquer interlocutor*” (*Vygotsky, apud Luria, 1986/1987: 155*). Com Vygotsky, Luria admite diferenças entre linguagem interna e linguagem externa.

A última etapa, a enunciação da fala (completa, consecutiva) está:

“por um lado, incluída no processo da comunicação viva e de transmissão de informação de uma pessoa para outra; por outro lado, em sua composição, entra não uma oração, mas sim toda uma cadeia de orações mutuamente entrelaçadas. A alocação constitui um sistema único, completo e possui a qualidade de ser uma estrutura fechada” (idem: 158).

Na visão do autor, a comunicação concreta possui “*um significado sócio-contextual*” (*idem*: 159). Ela conta com a capacidade suficientemente grande de memória – do falante e do ouvinte - e com um sistema de estratégias que permitem a inibição de associações secundárias e a seleção de formulações verbais adequadas à tarefa (escolha consciente dos componentes verbais necessários). Quanto à organização cerebral (correlata à mental), Luria propõe passos sucessivos que dependem de “condições cerebrais” necessárias para a codificação do pensamento: explicitação da imbricação cerebral/mental/lingüístico que não oculta a seqüência causal cérebro→mente→linguagem. O primeiro passo da codificação é o da **repetição**: tipo mais elementar de fala expressiva.

A **primeira condição** para que ela aconteça é a precisão da **audição fonêmica**, ou seja, de uma percepção auditiva que recorte a fala, o que *“torna claro que os sistemas da córtex temporal (auditiva) devem participar do ato de repetição”* (1974: 310). Entende-se porque, para o autor, lesões nas **zonas secundárias da córtex auditiva esquerda** produzem alteração da audição fonêmica e, conseqüentemente, afetam a repetição de palavras (substituição de fonemas similares, reprodução incorreta).

A **segunda condição** que inviabiliza a repetição é a alteração na **articulação**, que depende da integridade das **zonas inferiores da córtex pós-central (cinestésica) do hemisfério esquerdo**. Lesões nessa área produzem a *“desarticulação de precisos articulemas, a substituição de um por outro similar (mas, opositivo) e o aparecimento de parafasias literais”* (idem: 311). Um quadro sintomático característico da afasia motora aferente.

A **terceira condição** remete à capacidade de **conectar um articulema com outro (ou uma palavra com outra)**. São as estruturas da **córtex pré-motora do hemisfério esquerdo** (suas zonas inferiores) que asseguram a necessária **plasticidade de processos motores**. Portanto, lesões nessa área dão origem a um quadro de inércia patológica e de perseverações articulatórias - um quadro compatível com a afasia motora eferente.

A **última condição** para a repetição diz respeito à possibilidade de execução de **um programa de ação seletivo que iniba conexões irrelevantes**. Tarefa que requer, de acordo com sua visão, a participação dos **lobos frontais**. Lesão nessa zona do cérebro poderia *“privar o programa de sua necessária estabilidade, de modo que a repetição de uma estrutura falada dada [...] será substituída pela repetição de uma palavra similar, firmemente estabelecida na experiência prévia do paciente”* (idem: 311-31).

Outro passo, ainda elementar embora mais complexo, é a **nomeação de objetos**. Condição primeira para que ela ocorra é a integridade da **percepção visual**. Por isso, quando as **zonas têmporo-occipitais do hemisfério esquerdo** estão lesionadas, perde-se a precisão visual e, conseqüentemente, há impedimento para a nomeação de objetos. Fenômeno descrito na afasiologia clássica como afasia óptica e, para Luria, lesões nas

zonas parieto-occipitais perturbam a formação de imagens visuais: característica da sua “afasia amnésica”.

A afasia “acústico-amnésica”, que implica imprecisão da composição sonora das palavras, seria decorrente de lesões na região temporal esquerda que permite “a audição da linguagem” (*op. cit.: 313*). Portanto, a **segunda condição**, para a nomeação, é a integridade desses sistemas auditivos. Também, a nomeação correta de objetos depende da condição (**a terceira**) de descoberta do “**significado do objeto a nomear**”, o que envolve a inibição de “**todas as alternativas irrelevantes**” (*idem, ibidem*) (*ênfase minha*). Nos estados patológicos, a capacidade de “inibição” fica seriamente danificada quando **zonas corticais terciárias (parieto-occipitais) do hemisfério esquerdo** são lesionadas. Caso da “afasia amnésica” acompanhada de parafasias verbais incontroláveis.

Se **zonas inferiores da área pré-motora esquerda (Área de Broca) e a região fronto-temporal esquerda** são lesionadas, assiste-se a uma inércia patológica, observada em diferentes tipos de afasia. A palavra produzida pelo paciente vem como um “*estereótipo inerte*” (*op. cit.: 314*), uma vez que ele insiste na sua repetição. Na inércia patológica tem-se a “*alienação do significado da palavra*” (*idem, ibidem*). A consequência primeira desse estado é a incapacidade do paciente para corrigir seus erros. Assim, a **quarta condição** para uma nomeação adequada seria a **mobilidade dos processos nervosos**, que impede que um nome, uma vez encontrado, não se congele.

Como se vê, a repetição – o tipo mais elementar de linguagem expressiva – é viabilizada por capacidades cerebrais e mentais igualmente elementares (audição, articulação/discriminação, programação e coordenação de pautas motoras). A nomeação, tipo elementar mais complexo, correlaciona duas esferas sensíveis (âmbito do físico/cerebral: audição e visão) e descoberta do significado (âmbito do mental/psicológico). Para tratar de um nível mais complexo - a **linguagem narrativa** - que envolve **intenção/planejamento** da fala, Luria invoca a participação dos **lobos frontais** “*aparato essencial para a criação de intenções ativas e formação de planos*” (*idem: 315*). Sem o que a “*linguagem espontânea, viva*” não se realiza porque, acrescenta o autor, um “*esquema linear de frase*” fica obstaculizado. Caso típico da “afasia dinâmica” em que notam-se ausência de expressões espontâneas;

respostas passivas e monótonas ao interlocutor (às vezes, ecológicas); além do que indagações que requerem conexões “novas”, tais como, “onde você esteve hoje?” são especialmente difíceis para esses pacientes.

Esclarecido o ponto de vista acerca do processo cerebral envolvido na fala expressiva, deve-se comentar, de forma sucinta, aquele envolvido na decodificação da informação verbal. De acordo com o autor: “a análise do processo de compreensão da comunicação verbal constitui um dos caminhos mais difíceis e, por estranho que pareça, menos elaborado da Psicologia científica” (1986/1987: 173) (grifo meu). Aqui, a percepção enfrenta a alocação desdobrada (“fluxo de palavras recebido de uma fonte”) passa pelo processo mental de compreensão do significado geral da enunciação (“identificação de seus elementos significantes e sua redução a um certo esquema de linguagem”), ou seja, pela segmentação do fluxo, e termina com a compreensão do seu sub-texto (“o motivo subjacente”) – apreensão da intenção do locutor.

Dito de outro modo: a decodificação vai do todo da fala para a parte e para o motivo/sentido subjetivo do locutor. A análise psicológica do processo de compreensão da frase escancara a dificuldade enunciada por Lúria, na citação acima. Ao desabrigo da Psicologia científica, o autor lança mão de Chomsky. Diz ele: “a estrutura sintática superficial destas frases não se divorcia de sua estrutura sintática profunda e a ordem dos acontecimentos expressos na frase corresponde à ordem das palavras nela utilizadas” (idem: 181)⁷¹. Ao lado da impossível tarefa de articulação entre uma teoria sintática, que expele a semântica, em uma proposta de decodificação de significados, observa-se também que a explicitação do funcionamento cerebral/psicológico, envolvido na compreensão da linguagem, aparece sob a forma de um processamento horizontal linear, qual seja: A + (A+B) + (B+C) + (C+D). Essa seqüência vem para escrever que cada frase inclui em si o **sentido** da anterior. Como se vê, nada se retém de Chomsky nessa aproximação.

Nesse *de fora para dentro*, o processo psíquico fundamental é aquele que envolve a segmentação do fluxo sonoro, envolve não só o recorte

⁷¹ O uso dos termos “estrutura sintática superficial” e “estrutura sintática profunda” revelam uma incursão de Lúria pela Lingüística chomskyana. Mas, faz dela um uso utilitário, o que promove uma subversão do pensamento de Chomsky. Quero dizer com isso, que Lúria desvincula tais expressões do “núcleo duro” da proposta inatista do referido lingüista. Para uma crítica à aplicação realizada dessa teoria realizada por Lúria, ver Fonseca (1995).

de elementos na cadeia e a busca de núcleos semânticos mas a capacidade de enlaçar “*as partes individuais da alocação [...] de elementos que estão distantes um dos outros*” (op. cit.: 190). Essa decodificação semântica deverá ser sucedida pela determinação do **motivo** da enunciação – o significado profundo, a intenção do falante/codificador. Nesse ponto surpreende ler que: “*não dispomos de métodos objetivos que permitam a investigação deste [...] fenômeno*” (idem: 197).

Esse reconhecimento de limite não impede que o neurologista prossiga na mesma linha argumentativa de explicitação de sua teoria. Ou seja, para relacionar mental/lingüístico ao substrato cerebral, ele parte de capacidades elementares para complexas, enuncia condições cerebrais para o exercício normal das funções mentais, entre elas a linguagem receptiva, e estabelece uma classificação para as afasias de compreensão, decorrentes de alterações cerebrais subjacentes. É o que se vê abaixo:

- (1) lesão nas zonas secundárias da córtex temporal do hemisfério esquerdo → perturbação na discriminação fonêmica dos sons do fluxo da fala → afasia sensorial.
- (2) lesão nas zonas medianas da região temporal → problemas com a memória audio-verbal → afasia acústico-amnésica.
- (3) lesão das zonas parieto-occipitais ou têmporo-parieto-occipitais do hemisfério esquerdo → perturbação da síntese simultânea que afeta as relações lógico-gramaticais → afasia semântica.

Chamo a atenção para o fato de que, quando estão envolvidos processos lingüísticos complexos (produção e compreensão de fala narrativa), Luria declara que ignora seja sua relação precisa com mecanismos cerebrais subjacentes, seja a existência de métodos objetivos para sua investigação. Entendo que nem a Psicologia invocada, nem o modelo cerebral que idealiza, podem dar conta disso que ele toca: a complexidade da linguagem. Em sua observação de “centenas de pacientes com lesão”, Luria não foi interrogado pelo sintoma, muito embora ele tenha ido à Chomsky, Lakoff, Jakobson, Saussure⁷². O empenho do autor foi o de relacionar sintomas clássicos da

⁷² O modo de aproximação de Luria aos lingüistas foi amplamente discutido em minha dissertação de mestrado, de 1995. Não retornarei a esse ponto, nesta tese, mas explicito o seu resultado. Luria apropria-

afasia, já isolados por pesquisadores e clínicos anteriores a ele, ao seu esquema “vertical” psico-fisiológico. E, nisso, ele se distingue bastante de Jackson, Goldstein e Freud.

Uma vez explicitadas a articulação entre cerebral/mental e lingüístico, base de sustentação para a classificação das afasias, como vimos, Lúria penetra o campo da clínica. Segundo ele, em caso de lesão cerebral, o clínico e/ou pesquisador deve ser capaz, então, de determinar a base cerebral que responde pelo sintoma ou, pela perda de uma (ou mais) função(ões) particular(es). Essa investigação – ora denominada “neuropsicológica”, ora “neurofisiológica” – é levada a cabo a partir de passos bem determinados: 1º) *“análise psicológica detalhada da estrutura da enfermidade”* (*idem*, pg. 34). Essa *“análise da síndrome”* (*idem*: 37), em última instância, consiste em reconhecer todas as *“mudanças de conduta”* que ocorreram em função da lesão cerebral. Tarefa que envolve, de acordo com o autor, a descrição minuciosa do complexo sintomático; 2º) *elucidação de causas imediatas do colapso do sistema funcional”* (*idem, ibidem*)(grifo meu). Isso porque cabe ao investigador identificar o problema primário (mecanismo geral) que subjaz ao sintoma observado. Por exemplo, se o problema primário é um colapso na organização seqüencial do movimento, o efeito sistêmico sobre a linguagem expressiva seria a dificuldade em combinar posturas articulatórias.

Note-se que “causa imediata” e “problema primário” são dois termos intercambiáveis na proposta luriana. Ambos representam o elo intermediário que vincula o acontecimento cerebral (a lesão) ao quadro sintomático. Deve-se atentar para o fato de que o “problema primário” é, ao mesmo tempo, causa do quadro sintomático e efeito da lesão cerebral. Dito de outro modo: o dano cerebral focal resulta em um defeito primário que se manifesta em uma sintomatologia característica. Nessa perspectiva, a referida “investigação neuropsicológica ou neurofisiológica” deve precisar cada elo dessa seqüência causal. Faz sentido concluir, então, que a proposta de Lúria faz retornar “ideal localizacionista”, reformulado, o que não escapa a Kagan e Saling:

se de conceitos e termos mas não da teorização desses autores, o que necessariamente exigiria distingui-los e as suas reflexões sobre a linguagem. Pode-se resumir o que disse em 1995 com a seguinte afirmação: a aproximação de Lúria à Lingüística foi estéril.

“embora retendo e integrando partes de ambas as visões extremas [localizacionismo e holismo, respectivamente] [...] Luria evitou, com êxito, os aspectos menos desejáveis. Tais aspectos incluem a idéia de que, por um lado, processos mentais complexos podem ser localizados em uma única área focal do cérebro e, por outro, tais atividades envolvem o cérebro inteiro de um modo indiferenciado” (1992/1997: 20).

Ora, se o “defeito primário” pode se manifestar, de modo diferente, em diferentes funções mentais, é, também, a partir dele que se pode localizar no cérebro o foco patológico. A articulação dessas duas proposições garante, de um lado, que processos mentais envolvem áreas cerebrais que podem (devem) ser distingüidas. Elas não envolvem, portanto, “o cérebro inteiro de um modo indiferenciado”. De outro lado, que diferentes atividades mentais específicas podem estar perturbadas em função de uma mesma lesão focal. É por isso que os autores acima referidos, exaltam, em Luria, o conceito de “problema primário” que:

“introduz um nível explanatório entre dano cerebral e sintomatologia clínica, distingue as opiniões de Luria sobre localização de dano cortical e é considerado como central para a sua proposta neuropsicológica” (op. cit.: 32).

Essa importância, segundo os autores, deve-se ao fato de que o sistema luriano é, talvez, o único que permite esclarecer a correlação surpreendente entre cérebro danificado em uma área específica e quadro sintomáticos diferentes. Note-se que isso que é exaltado pelos autores corresponde ao recrudescimento de um raciocínio causal que atrela a heterogeneidade sintomática ao aparato cerebral – modo mesmo de afastamento do sintoma.

Mesmo que na argumentação de Luria se leia que o cérebro é **condição** para a atividade mental, é prudente não se deixar levar pelo uso desse termo. Mais importante é não perder de vista o modo como cérebro e linguagem são articulados no seu discurso. De início, cabe salientar (se isso já não está suficientemente claro) que, de modo algum, acontecimentos neuro-

fisiológicos e mentais são tratados como fenômenos coexistentes. Para o investigador, o cérebro é a “base de geração”, a “causa primeira” da atividade consciente.

Como diz Aristóteles, as séries causais não podem estender-se ao infinito. Para um marxista, seria inconcebível chegar ao que chegou o próprio Aristóteles (1984,1996) ou, até mesmo, Descartes (1641/1996): uma entidade não material como causa primeira. Ao reconhecer como “causa primeira” o cérebro não se pode dizer, entretanto, que Luria reconheça como “causa final” a linguagem, ou qualquer outro processo psíquico, já que não é possível inferir que: a) eles sejam causa, tendo em vista que são efeito e 2) processos psíquicos estão contidos no “projeto cérebro” como meios (não como meta), são instrumentos que transformam a própria atividade cerebral.

Volto-me, agora, para o uso do termo “revolucionário” que qualifica o projeto luriano. Ele se refere ao estabelecimento de uma correspondência termo a termo entre processos cerebrais e psíquicos (que incluem a linguagem). Ele, inclusive, identifica quais são os termos correlacionáveis. Digamos que, sob a influência de Jackson, adotou, sem explicitar, a idéia de um paralelismo psicofísico. Só que, diferentemente de Jackson, não entendeu que entre essas séries paralelas não se poderia imprimir uma conexão causal. A sua abordagem organo-dinâmica da atividade mental implica conceber o cérebro como seu elemento organizador primário. Isso explica porque o seu olhar esteja voltado para a sucessividade - lesão → sintoma -, eixo a partir do qual estabelece todo raciocínio causal.

Cabe, finalmente, avaliar as conseqüências desse ponto de vista para a clínica da afasia. Em Luria, como já se pode anteciper, a proposta teórica se desdobra em clínica. Seu “método de investigação das funções corticais superiores, na presença de lesões cerebrais focais” dará sustentação ao que, na clínica, se denomina “análise sindrômica”. Sua função é diagnóstica porque, através dela, o clínico poderá, diz ele, reconhecer o quadro geral de mudanças operadas na atividade psíquica, o defeito fundamental (ou “problema primário”) que responde por essa(s) mudança(s) e as alterações sistêmicas secundárias que dele derivam.

Deve-se ter em conta que a investigação neuropsicológica (ou psicofisiológica) é apenas um dos componentes do diagnóstico. Por isso:

“a investigação neuropsicológica não deve se limitar nunca à indicação da ‘diminuição’ de algumas das formas da atividade psicológica. Deve proporcionar sempre uma análise qualitativa (estrutural) do sintoma observado indicando, na medida do possível, qual é o caráter do defeito observado e em virtude de que causas (ou fatores) se manifesta esse defeito” (Luria, 1974: 385).

O caráter qualitativo da referida análise é colocado em relevo por Luria que, inclusive, se detém numa crítica às provas ditas psicométricas. Ao caráter estático e estatístico dessas últimas, o investigador pretende opor uma *“análise dinâmico-estrutural do defeito”* (op. cit.: 386). Isso porque apenas o princípio dinâmico-estrutural pode responder, segundo Luria, pela exigência de reconhecimento do defeito da correspondente forma de atividade psíquica e, ao mesmo tempo, das *“peculiaridades de seu processo de solução”* (idem, *ibidem*). Note-se que ele pretende fazer valer a máxima do método clínico: o processo diagnóstico deve orientar o tratamento.

Mas, a investigação neuropsicológica não é o primeiro passo clínico na elaboração do diagnóstico. Segundo Luria, ela é conseqüência de uma outra etapa que tem por função levar ao *“conhecimento da história clínica”*, através de uma conversa prévia com o paciente. Nesta primeira etapa, denominada *“etapa de orientação”*, já se pretende esclarecer o estado de uma série de aspectos da atividade consciente do paciente e obter dados iniciais que constituam o pano de fundo para uma caracterização geral de seus processos psicológicos. No que concerne à *“conversa preliminar”*, não se deve esquecer que ela é parte de um processo de investigação que tem, também, como finalidade o diagnóstico topográfico de lesões cerebrais. Por isso, ela deve cumprir um duplo propósito.

De um lado, permitir ao clínico formar uma idéia geral (a) do estado de consciência do paciente (sua orientação espaço-temporal, sua avaliação sobre o meio e as pessoas que o circundam), (b) do nível e das peculiaridades de sua personalidade e (c) de sua atitude com relação a si mesmo e à situação

em que se encontra (se tem consciência de seus defeitos ou se apresenta uma reação emocional significativa em relação aos mesmos).

De outro lado, possibilitar o reconhecimento das queixas fundamentais do paciente e detectar os fenômenos patológicos que possam ter significado topográfico para serem estudados mais detalhadamente. Deve-se colocar em relevo, neste caso, a quantidade de queixas e o caráter das mesmas. Isso porque, afirma Luria:

“a ausência de queixas [...] pode ser explicada tanto por uma diminuição da atividade ‘cerebral geral’ por causa de estados graves de hipertensão, quanto pela incorporação dos setores frontais do cérebro ao processo assinalado [...]. Os pacientes, que se encontram em um estado relativamente bom, descrevem, em geral, suas queixas de forma ativa e detalham minuciosamente as causas que lhes conduziram a uma instituição médica” (op. cit.: 398).

Como se vê, o método clínico diagnóstico, em Neuropsicologia, se apoia num raciocínio causal. O fator etiológico – a lesão cerebral – ocupa lugar de destaque na investigação conduzida pelo clínico. Escutar “queixas” não é considerar o doente, é meio através do qual se pode reconhecer “o grito dos órgãos sofredores” (Foucault, 1980/1994). Note-se que a entrevista é lugar de um exercício de estabelecimento de conexão entre o ouvido e a arquitetura teórica idealizada por Luria. Kagan & Saling chegam mesmo a afirmar que as entrevistas iniciais são “*talhadas para satisfazer as necessidades das disciplinas clínicas específicas*” (1992/1997: 54). No caso em questão, a neuro e a Psicologia.

Note-se, ainda, que embora o procedimento não seja diretivo – conversa com o paciente -, a escuta do clínico é seletiva: ela permite a prática da “*transcrição descritiva*” (Allouch, 1994/1995; Vorcaro, 1999). Nessa perspectiva, o médico reencontra sua condição de porta-voz de uma técnica e o paciente perde a vez e a voz. Sugere-se, também, nessa primeira etapa diagnóstica, a realização de um número relativamente grande de provas preliminares para avaliar o estado dos analisadores individuais (auditivo, visual, cinestésico e

motor). Baseadas no princípio da “dupla dissociação” (Teuber, 1955)⁷³, essas provas têm por finalidade destacar “defeitos” e, também, “aspectos [...] onde esses defeitos não se mostram” (Luria, 1974: 390).

O passo seguinte, ou “etapa seletiva”, consiste na investigação mais aprofundada daqueles processos que, na etapa anterior, se mostraram perturbados. O clínico avalia, de forma integrada, as funções mentais superiores: seus efeitos na fala e linguagem, leitura e escrita, habilidades aritméticas, processos mnemônicos e intelectuais. A anotação detalhada e a qualificação dos sintomas observados (análise estrutural) constitui, como se vê, o foco desse passo diagnóstico⁷⁴. Para o autor, identificar a alteração primária é solução de compromisso com uma terapêutica que vise compensar o déficit. Como exemplificam Kagan & Saling,

“dificuldades de articulação podem ser decorrentes de colapso aferente ou eferente na organização do movimento oral. A natureza do problema primário, no entanto, pode não estar

⁷³ Que postula que a lesão cerebral focal leva, mais frequentemente, à perda seletiva de uma ou outra função psicológica, ao invés da perda global das mesmas.

⁷⁴ No que concerne o diagnóstico da afasia, a avaliação proposta por Luria tem algumas finalidades bem explicitadas. Uma delas diz respeito à necessidade de se levar a cabo um diagnóstico diferencial, ou seja, proporcionar um discernimento relativamente à natureza dos transtornos encontrados: verbais e não-verbais (disartria, apatia, apraxia, gnosias etc.). Uma série de testes são idealizados com essa finalidade, tais como: investigação do reconhecimento visual, investigação da integridade espacial e investigação das ações motoras. A investigação dos processos verbais consiste, primordialmente, em testes para avaliar a linguagem expressiva e a linguagem receptiva, tanto oral quanto escrita, bem como o cálculo.

No que diz respeito à avaliação da linguagem oral, em seu aspecto expressivo, o exame compreende as seguintes avaliações: linguagem espontânea, linguagem seqüencial, repetição, nomeação e narração. Essa última deve ser observada tanto no diálogo (considerado, pelo autor o “*nível mais simples*” porque o marco de referência para que ela aconteça, via de regra, é instaurado pelo investigador) como na recitação (o paciente é solicitado a descrever figuras ou séries de figuras e/ou reproduzir uma história lida pelo investigador) ou na narrativa espontânea (o investigador pede ao paciente que discorra sobre um tema previamente escolhido). Luria assinala, que esses três tipos implicam uma complexidade crescente no que concerne o uso das formas gramaticais.

Testes específicos para a avaliação da linguagem receptiva foram idealizados por Luria: a) audição e discriminação de sons verbais (discriminação de fonemas, produção de palavras que comecem com sons determinados e avaliação de articulação incorreta); b) compreensão de significados verbais (o paciente deve apontar objetos e/ou figuras nomeados(as) pelo investigador, definir palavras escolhidas pelo examinador, entre outras); c) compreensão da estrutura gramatical (através de provas para avaliar a retenção de seqüências de palavras e a identificação de seus elementos significativos).

A avaliação da capacidade de análise/síntese auditiva é uma das tarefas, segundo o autor, mais importantes quando o que está em causa é a investigação leitura e da escrita já que, em ambos os casos, diz ele, o que se requer é uma capacidade intacta de “*extrair fonemas do fluxo uniforme dos sons verbais*” (Vieira, 1992: 120). A avaliação específica da escrita consiste em : cópia (de letras e palavras), escrita automática, escrita sob ditado, denominação escrita de objetos e expressão de pensamentos através da escrita. Deve-se, então, avaliar a capacidade do paciente para realizar e a leitura (e, quando for o caso, a compreensão) de materiais escritos: letras e seus sons correspondentes, sílabas, palavras e orações.

imediatamente aparente na sintomatologia da fala. O diagnóstico, portanto, pode ser auxiliado pela observação de movimentos manuais porque colapsos tanto na função oral como manual, podem ser causados por um problema primário comum. Similarmente, a presença da acalculia pode alertar o clínico para a possibilidade da presença de uma afasia semântica, porque ambos são manifestação de um colapso subjacente na síntese simultânea intermodal” (1992/1997: 58).

A terceira – e última – etapa de investigação tem como finalidade a elaboração das conclusões a que se pode chegar a partir dos resultados obtidos nas etapas anteriores e, evidentemente, deve ser pautada na qualificação do sintoma e na indicação do fator fisiopatológico subjacente.

O passo seguinte, o **tratamento** propriamente dito, baseia-se no princípio da reorganização funcional. A idéia é a de que, dada sua plasticidade, o cérebro pode reorganizar meios para atingir o mesmo objetivo: “a terapia [...] envolve alcançar a mesma meta [comunicação, por exemplo] utilizando uma organização cortical diferente” (*idem*: 65). Isso significa que o clínico, reconhecendo o “problema primário”, pode propor **estratégias de compensação**, quais sejam: a) inter-sistêmica (aquela que implica uma nova aferenciação, ou seja um analisador diferente). Por exemplo, o uso do braile para um paciente cujo córtex visual primário não é funcional. Um novo vínculo é estabelecido na rede neuronal: o analisador tátil-cinestésico é incorporado ao sistema funcional da leitura; b) intra-sistêmica – a que envolve um desvio vertical no interior de um sistema funcional. Por exemplo, o paciente compensa o problema primário empregando estratégias conscientes para realização de atividades que, no estado pré-mórbido, eram reflexas. Esse procedimento terapêutico visa o monitoramento consciente de uma atividade que, previamente, era executada sem esforço consciente⁷⁵.

Finalmente, Luria inclui a avaliação do cálculo no diagnóstico da afasia porque entende que esse é um sistema simbólico, como a linguagem.

⁷⁵ Kagan & Saling produzem um resumo muito bem elaborado da proposta terapêutica de Luria para os seis tipos de afasia. Nele, os autores explicitam o problema primário vinculado a cada uma delas e como proceder compensações inter e/ou intra-sistêmicas. Ver, sobretudo, 1997: 68-71. Sugiro, ainda, a leitura de Vieira (1992: 122-139) que, também, se deteve neste ponto.

Em ambos os casos, os procedimentos arregimentados para alcançar a referida meta traduzem-se num jogo de **aprendizagem de novas condutas**. Como assinala Vieira (1992), de “esquemas externos” que responderiam pela re-internalização de funções sobre novas bases. Um **completo programa de treinamento** é idealizado por Luria: nele, procedimentos de associação de estímulos, comparação com o modelo e repetição são articulados com atividades que visam a análise/síntese, como por exemplo, decomposição do complexo em simples. Ensinar é a palavra de ordem. A título de ilustração, trago um exemplo dado por Luria, relativo à reabilitação de pacientes com afasia semântica que, como diz ele, apresentam dificuldade com a síntese simultânea das informações. Bem, tendo em vista que este é o problema primário, o clínico deve decompor orações complexas e levar o paciente a analisar um por um de seus componentes.

Se o paciente apresenta problemas para diferenciar o sentido, por exemplo, das seqüências (1) a mãe da filha e, (2) a filha da mãe, *“o terapeuta deve explicar que os dois termos não têm o mesmo valor na oração. Um deles tem função atributiva do outro”* (Vieira, 1992: 134). Para evidenciar essa relação, o clínico faz uso de figuras ou pareia outros enunciados de natureza predicativa. Na verdade, a atividade do clínico visa ensinar o paciente o uso de uma estratégia que lhe permita chegar à compreensão das frases por uma via alternativa: o monitoramento consciente.

A meta do clínico é, através da compensação do déficit primário, restaurar o sistema funcional, levá-lo a uma condição que equivaleria ao seu estado pré-mórbido. Compensar para restaurar é uma proposta que introduz o ideal de reversibilidade (rechaçado por Goldstein, como vimos). Mas, como sustentam Kagan & Saling: *“a terapia, abordada deste modo, é muitas vezes um processo demorado. A automaticidade é sempre uma meta desejável ao trabalhar em reorganização funcional, mas raramente é atingível”* (1992/1997: 66). A explicação para essa limitação é circular: *“o termo ‘bom prognóstico’ deve ser considerado no contexto das limitações estabelecidas pelos fatos neurológicos”* (idem, ibidem).

Note-se que a condição para que a terapia tenha bons resultados é a de que o cérebro esteja em boas condições. Entretanto, interessa que um sucesso terapêutico culminaria, como dizem os autores, numa “automaticidade”. É exatamente porque, em Luria, não se distingue “automático” de “involuntário”

que o argumento acaba sendo cerebral. É bom lembrar que como o psicológico é determinado e se encontra atrelado ao fisiológico, qualquer exigência teórica de uma reflexão sobre a subjetividade é afastada. Em Luria, subjetividade coincide e se confunde com o fisiológico/orgânico. A terapia (e, conseqüentemente, seus procedimentos e metas) não poderia, portanto, ser pensada e conduzida de outro modo – de um modo que acolhesse o doente na doença.

A doença compreende tipos de doentes mas não o doente em sua singularidade. A questão em Luria é, como vimos, correlacionar sintoma e quadro cerebral. Nesse caso, o doente representa a “espécie doença” (Allouch, 1994: 50), o que pulveriza, sem dúvida, a noção de sintoma como “*sinto-mal*” (Quinet, 1991/1995: 20, a partir de Lacan). De fato, na Medicina o sintoma é aquilo que é referido pelo paciente e sinal é aquilo que é observado pelo médico. A queixa do paciente é tomada como **informação relevante** porque ela dá diretrizes para o exame físico em que sinais serão notados e anotados⁷⁶. Nessa operação, o que diz o paciente é informação relevante porque aciona o saber médico, que parte em busca de uma correlação entre sintoma e sinal de doença. No caso de Luria, queixas em menor ou maior quantidade são indicativas de presença/ausência de lesão frontal. O sintoma, nesse caso, é sinal de um certo tipo de lesão cerebral.

Essa consideração permite separar Goldstein de Luria: eles diferem num ponto fundamental, qual seja, o modo como incluem/excluem o doente. Goldstein procura ver “o doente na doença”. Luria, ao contrário, coloca o sujeito “entre parênteses” (Foucault, 1980/1994): até a sua fala/queixa é lida, como vimos, a partir do “saber do médico” sobre a patologia cerebral. Quero assinalar que Luria não abdica do método clínico da Medicina. Nele, conforme afirma Quinet (2000), a correlação sintoma/sinal transforma-se em signo, já que representa imediatamente a doença, operação garantida pela projeção de um saber sobre o sintoma. Tal decodificação revela o compromisso do médico com o raciocínio causal. Do ponto de vista clínico, ele se assenta na correlação lesão → sintoma e, do ponto de vista teórico, na causalidade cérebro → linguagem.

⁷⁶ Sobre isso, ver *Signs and Symptoms* (Macbride, C. M., 1957).

Se Luria e Goldstein pretenderam uma clínica médica que tratasse o sintoma afásico, em Goldstein, como vimos, ela foi idealizada a partir de uma fratura entre causalidade epistemológica e causalidade terapêutica. Luria, ao contrário, procura realizar uma sutura, pela via da plasticidade cerebral. Ele assume que a intervenção não modifica diretamente o comportamento mas que a reabilitação vem como efeito da reorganização cerebral, motivada por uma ação/excitação externa.

Se Goldstein causou escândalos, foi visto como não-médico, Luria é recebido pelos médicos, com respeito. Vale sublinhar que sua abordagem revitaliza, com modificações, o pensamento localizacionista. Como chamam a atenção Benson & Ardila, com Luria e outros pesquisadores *“teorias localizacionistas retornam à posição de importância na investigação das perturbações adquiridas da linguagem”* (1996: 21). Localizacionismo que recrudesce o raciocínio causal, retirando-lhe a simplicidade dos primeiros tempos, ao criar uma série causal mais complexa que leva à construção de uma teoria mais sofisticada sobre o funcionamento cerebral. Sofisticação sustentada pelos avanços tecnológicos – dispositivos de neuro-imagem – que o século XX assistiu.

Como procurei mostrar, os movimentos de Luria não ferem o discurso organicista. A terapêutica reeducativa (não-cirúrgica e não-medicamentosa) que propõe apóia-se na possibilidade de estimulação do cérebro, na sua reorganização funcional. Mas, deve-se reconhecer que a ampla aceitação desse autor corresponde à desconsideração da subjetividade do doente, à centralidade do cerebral e ao atrelamento do psicológico ao fisiológico. Só mesmo uma reflexão organicista poderia entender a linguagem como uma secreção do cérebro, o que fecha a porta para a possível constituição de uma ciência em que a linguagem não seja calcada no neural (Roudinesco, 1999/2000: 58). Caminho iniciado por Jackson, realizado por Freud e intentado por Goldstein. Luria interrompe esse caminho e fecha essa porta – ganha prestígio na Medicina e adianto que é assim que ele faz presença na Fonoaudiologia. Razão que justifica tanto a apresentação quanto a discussão que encaminhei deste autor.

Para finalizar esse capítulo, gostaria de assinalar o que nele mais me chama a atenção, ou seja, o movimento que vai de teorizações à clínica da afasia. Broca e Wernicke, como vimos, trazem uma argumentação estritamente

médica (restringem-se ao somático). Por aí, a linguagem é comportamento: reflexo externo de um “mal” no cérebro. Jackson e Freud, por sua vez, deixam-se afetar pela Filosofia. O passo teórico que empreendem é tão original (recusa da causalidade cérebro-linguagem) que eles não puderam ser acolhidos no campo da Medicina. Se, para Jackson, esse passo teve como efeito a consolidação de seu compromisso, na clínica, com o “corpo”; para Freud, ele determinou a ruptura com a Medicina e a abertura de um outro campo de questões (teóricas e clínicas). A aproximação de Goldstein e Luria à Psicologia parece ter sido determinante da abertura de uma clínica outra no espaço mesmo da Medicina – a da reeducação. Ao voltarem seu olhar para o tratamento da fala, ignoraram as considerações de Jackson e Freud relativamente à causalidade e, portanto, à autonomia da linguagem. Quero dizer, com isso, que o efeito da aproximação à Psicologia teve como correlato a desproblematização da natureza lingüística do sintoma.

Se a relação à Filosofia mobilizou questões importantes, mais especificamente, a desnaturalização da noção de causalidade e uma certa autonomia do lingüístico que se expressa no paralelismo psicofísico – concomitante dependente/concomitante independente – a relação à Psicologia recua esses avanços: a questão etiológica retoma a cena e a clínica médica se abre para procedimentos clínicos estrangeiros, ou seja, para o jogo clássico do (re)educar/(re)aprender. Vale dizer que, se esses procedimentos, como se sabe, foram abortados pela clínica estritamente médica, eles deram margem ao surgimento de centros de reabilitação da afasia em que profissionais são fundamentalmente psicólogos, *speech therapists*, lingüistas e psiquiatras, conhecidos como “terapeutas da afasia” – claro que sob a condição de que tenham conhecimentos sobre o cerebral.

Capítulo II

A clínica da afasia

2.1. Considerações preliminares:

Para os *speech therapists* - fonoaudiólogos, em sua expressiva maioria - a afasia nasce como uma questão clínica. Quero dizer com isso que o tratamento desse problema na linguagem tem origem numa exigência particular: a de responder à demanda de “reabilitação”⁷⁷. Há que se assinalar, então, uma diferença essencial no que concerne à fonte de indagações que esse quadro sintomático suscitou na Medicina e, particularmente, na Fonoaudiologia. Vejamos o que diz De Renzi, neurologista do Centro de Recuperação de Afásicos da Universidade de Milão, então coordenado por Anna Basso, uma psicóloga:

“Durante muito tempo, os distúrbios da fala, decorrentes de lesão encefálica, foram considerados sintomas de grande interesse científico, em função das informações que podiam fornecer sobre a organização cerebral da linguagem e do grande valor diagnóstico [...] porque reveladores de um sofrimento do hemisfério esquerdo” (De Renzi, 1977: 7).

Note-se que, de acordo com De Renzi, o sintoma afásico ganha o estatuto de acontecimento a ser considerado no bojo do empreendimento científico de explicação da organização do sistema nervoso. Essa afirmação se sustenta se levarmos em conta as discussões empreendidas no capítulo I. A afasia foi, então, tomada como um valioso material para a solução do compromisso da Medicina com seu objeto: o corpo biológico. O referido “valor

⁷⁷ Uso aspas na palavra reabilitação para indicar uma direção de tratamento que é médica (supressão de sintoma). Ela supõe, também, um “habilitar de novo” o que, no caso da afasia, é, no mínimo, como vimos e como veremos, uma questão controversa.

diagnóstico” é apenas uma consequência da teorização que, nesse campo, se realizou e ele pode ser assim afirmado: a teoria permitiu, no âmbito da clínica, deduzir lesões cerebrais a partir da observação dos sintomas lingüísticos. Mas a afasia parecia reclamar mais:

“A primeira guerra mundial influenciou a história da afasia quase tão profundamente como as autópsias de Broca e as observações de Wernicke [...]. Diante de uma grande população de jovens feridos de guerra, colocou-se a nova urgência do tratamento. Organizaram-se, atrás das linhas de combate, hospitais para pacientes com lesões cerebrais e diversos neurologistas e psiquiatras dedicaram-se ao estudo clínico da afasia, na prolixa exploração dos sintomas e na pretendida busca de métodos eficazes de tratamento. Já não era possível considerar a afasia como um problema acadêmico” (Schuell, 1976: 34).

É interessante notar que, na afirmação de Schuell, a afasia é problema clínico e acadêmico. Devemos concluir que o estudo clínico da afasia parecia reclamar algo que seu estudo acadêmico negligenciava: a *“exploração dos sintomas”* e a *“busca de métodos eficazes de tratamento”*. Os trabalhos de Goldstein (1948) e Luria (1943), e os seus desdobramentos posteriores, são exemplares desse período⁷⁸. Para ilustrar o “espírito” desses anos, convém lembrar o compromisso declarado de Goldstein: elaborar uma teoria que *“fosse útil na clínica”*. Compromisso que, durante e imediatamente após a segunda guerra mundial, reuniu diversos investigadores em torno da afasia: neurologistas (Eisenson, 1954, entre outros), psicólogos (Wepman, 1951, entre outros), psiquiatras, fonoaudiólogos (Schuell, 1955) e lingüistas (Jakobson, 1954).

A congregação desses diversos pesquisadores dá origem a um enfoque multidisciplinar: *“a afasiologia agrega uma diversidade de sub-especialidades que combinam abordagens neurológicas, psicológicas, lingüísticas e de reabilitação [...] cada abordagem é interdependente da outra” (Benson & Ardila, 1996: 28) (grifos*

⁷⁸ É o que se nota, também, nos trabalhos de Head (1926), Froeschels (1932), Weinsenburg Y McBride (1935) e Nielsen (1946), entre outros.

meus). Dois pontos chamam a atenção nessa afirmação: o primeiro diz respeito exatamente ao fato de que a “reabilitação” aparece no âmbito desses cruzamentos interdisciplinares motivada por, digamos, uma demanda humanitária. Isso porque a guerra introduziu um perfil particular de pacientes afásicos: eles eram jovens e sobreviviam ao trauma encefálico⁷⁹. O segundo, refere-se à necessária problematização da relação que se estabelece entre essas disciplinas.

Digo isso porque falar em “interdependência” exige um esclarecimento das bases sobre as quais ela se efetiva. Em outras palavras, exige que se analise quais as conseqüências da composição entre disciplinas para a área da “reabilitação”. Pretendo, ao longo da discussão deste capítulo, deixar ver que nem a “reabilitação”, concebida no âmbito interdisciplinar, pode ser dita propriamente um campo de investigação científico, nem a postulação de interdependência é, de fato, verdadeira já que a Neurologia – seu aporte teórico-clínico – é tomada como modelo a partir do qual considerações psicológicas, lingüísticas e, eu diria até, sociológicas mesclam-se no processo terapêutico. Entendo que essa mescla tem obstaculizado a problematização dos procedimentos utilizados e, acima de tudo, inviabilizado a instituição de um campo teórico motivado pela clínica. Perpetua-se assim e de fato, a cisão camuflada entre o “acadêmico” e o “clínico”⁸⁰.

Para encaminhar a discussão, focalizarei aqui a abordagem teórico-clínica da afasia no âmbito da Fonoaudiologia. Num primeiro momento, tomarei, como exemplar, a proposta da fonoaudióloga norte-americana Schuell. Em consonância com o trabalho de Landi (2000), reconheço sua reflexão como “fundadora” de um “discurso fonoaudiológico” sobre a afasia, no sentido de que ela procurou implicar uma teorização em seu processo de reabilitação. Uma “*exemplaridade*” que, como assinala Landi, não se dissipou ao longo dos anos mas foi recoberta por matizes que não abalaram propriamente os eixos centrais da discussão da autora, quais sejam: a insistência numa **abordagem interdisciplinar** na qual a meta seria o **restabelecimento da comunicação**.

⁷⁹ Essa pontuação é relevante tendo-se em vista que a grande maioria dos pacientes afásicos eram idosos e, via de regra, iam à óbito. Ver Vieira (1992).

⁸⁰ Camuflada pela “interdisciplinaridade”: os terapeutas não questionam as propostas acadêmicas – na verdade, as implementam nas explicações sobre a afasia. Os acadêmicos desconsideram as questões terapêuticas.

Representativa de uma outra geração de pesquisadores, a reflexão de Basso (1973 e outros) ganha destaque neste trabalho. A partir dela: (1) adotam-se esquemas anatômicos de classificação (o que representaria uma oposição ao de Schuell, assumido como *“linguisticamente orientado”* (Benson & Ardila, 1996); (2) parte-se das funções residuais do cérebro como base para a terapia de linguagem e (3) preocupa-se em demonstrar *“cientificamente”* a eficiência da intervenção fonoaudiológica.

2.2 A intervenção na afasia na confluência de uma visada interdisciplinar

A breve retrospectiva que farei do trabalho de Schuell tem como finalidade específica deixar ver o modo como se desdobrou uma teorização sobre a afasia, no âmbito da Fonoaudiologia, levando em conta a noção de causalidade (que, como vimos, é o eixo central da discussão no campo da Medicina). Reitero que a minha leitura de Schuell é tributária daquela realizada por Landi (2000), em cuja análise rigorosa ganhou destaque a fragilidade teórica dessa abordagem interdisciplinar, ainda que se tenha reconhecido *insights* importantes para a configuração da intervenção fonoaudiológica.

Para Schuell, *“a afasia é um problema de múltiplas faces”* (1965/1976: 76) cuja complexidade justificaria a existência de uma diversidade de pontos de vista, o que teria levado, na verdade, segundo diz, *“muitos clínicos, assim como investigadores do problema da afasia, [...] [a] aceitar um enfoque limitado e eclético”* (*idem, ibidem*). A autora entendeu que a saída dessa indesejável situação seria um enfoque interdisciplinar. Isso porque, para ela, apenas tal abordagem poderia oferecer *“uma informação suficientemente coerente para formar a base de uma teoria unificada”* (*idem, ibidem*). Note-se que a ambição da autora – *“uma teoria unificada”* – deve ser aquela que reuna de modo *“coerente”* – e não apenas *“eclético”* – as *“múltiplas faces”* da afasia.

A requisição de coerência deve-se ao fato de que, no horizonte de Schuell, tal teoria deveria:

“proporcionar uma base científica comum a partir da qual os clínicos pudessem fazer o diagnóstico de seus pacientes com certeza suficiente para guiá-los a um tratamento altamente efetivo, os neurologistas pudessem deduzir a participação neurológica na desordem e os investigadores pudessem elaborar estudos que esclarecessem a relação dos sintomas da afasia à deterioração dos processos normais” (idem, ibidem) (grifos meus).

A afirmação de Schuell merece uma discussão cuidadosa já que toca na relação teoria x prática no âmbito de uma abordagem interdisciplinar. De início, gostaria de colocar em relevo a idéia explicitamente norteadora de seu projeto: **uma clínica teoricamente orientada**. Note-se que, no dizer da fonoaudióloga, diagnóstico e direção de tratamento devem decorrer dela. Convém, entretanto, indagar: “que clínica pode ser instruída por uma teoria interdisciplinar?”. Como se lê, na afirmação acima, não só a clínica fonoaudiológica mas também a médica. Isso nos leva ao reconhecimento de um paradoxo: se o fazer é teoricamente orientado, “como, de uma mesma teoria, desdobram-se duas clínicas tão diferentes?”.

Para responder a essa questão, talvez valha a pena chamar a atenção, com Fourez, para o fato de que se o conceito de interdisciplinaridade surge do reconhecimento de que “as ‘lentes’ de uma disciplina são demasiado estreitas para estudar os problemas em toda a sua complexidade” (1991/1995: 135), ele também diz respeito “a duas atitudes bem diferentes” (idem, ibidem). Na raiz da primeira delas está a idealização de uma “superciência”:

“uma nova representação do problema, que será bem mais adequada [...] de um ponto de vista absoluto, mais objetiva, mais universal, pois examinará uma quantidade bem maior de aspectos do problema” (idem, ibidem).

De acordo com Fourez, essa mescla de disciplinas, entretanto, poderia, no máximo, produzir um novo enfoque mas, jamais, uma “superciência”. Isso porque, diz ele, “consegue-se somente criar um novo enfoque particular” (idem: 136)

(grifo meu) – não propriamente um enfoque que deixe ver a multiplicidade de pontos de vista acerca de um objeto. A segunda “atitude”, por sua vez, abandona a idéia de “superiência” em favor de um ponto de vista, no qual:

*“a interdisciplinaridade não se destina a criar um novo discurso que se situaria **para além** das disciplinas particulares, mas seria uma ‘prática’ específica [...]. Limita-se a querer produzir um discurso e uma representação práticos e particulares frente [a um] problema concreto. [...] O objetivo não será criar uma nova disciplina científica, nem um discurso universal, mas resolver um problema concreto” (idem, ibidem) (grifo meu).*

Entendo que a ambição de Schuell possa ser assimilada a essa segunda “atitude” na medida em que:

*“a interdisciplinaridade é vista como uma prática essencialmente ‘política’, ou seja, como uma **negociação** entre diferentes pontos de vista para, enfim, **decidir** sobre a representação considerada adequada, tendo em vista a ação” (op. cit.: 137) (grifo meu)*

De fato, é mesmo “a ação” que está na mira de Schuell. Ao se indagar sobre “como relacionar essa fonte de dados com evidências neurológicas, psicológicas e clínicas em uma teoria da afasia” (1965/1976: 78), ela conclui, a partir do exercício clínico, que:

“na afasia, [...] nós estamos lidando com uma redução da linguagem, que não é específica a uma ou outra modalidade mas afeta todos os seus modos de uso. Podem aparecer, entretanto, perturbações adicionais, resultantes de lesão cerebral, que afeta uma modalidade de linguagem mas não outra, encontrada em alguns afásicos mas não em outros. De qualquer modo, nós sustentaremos esse arcabouço teórico das modalidades lingüísticas porque ele é útil às observações sistemáticas do comportamento afásico. Ele é, de fato, um bom caminho para descrever sintomas afásicos [mas] para explicá-

los] [...], é preciso pensar em termos de **processos cerebrais** que subjazem o comportamento” (1974: 87-88).

Ao levarmos em conta todas as afirmações anteriores, concluímos que a teoria almejada por Schuell deve abarcar, do ponto de vista explicativo, “processos cerebrais” subjacentes e, do ponto de vista descritivo, um instrumento que contemple “todas as modalidades da linguagem”. Chama a atenção para que, mesmo não encontrando uma relação estável entre lesão e sintoma, a autora insiste que a explicação deve ser realizada em termos de processos cerebrais. Seguindo essa lógica, cabe ao médico realizá-la, deduzindo, a partir dos sintomas observados, “a participação neurológica na desordem”. O fonoaudiólogo, por sua vez, deve realizar um diagnóstico que tem como base a descrição do “déficit comportamental”. Note-se que, como assinalou Fourez, a interdisciplinaridade, invocada por Schuell, coloca mesmo em cena uma “prática específica” na qual, em vista da ação requerida, o médico se limita a explicar – em termos de acontecimento cerebral – o quadro patológico e o fonoaudiólogo – que tem como problema a reabilitação – deve intervir no sintoma – no comportamento – com vistas à mudança.

Até aqui, parece se configurar uma proposta na qual o campo terapêutico interdisciplinar não confundiria perspectivas: cada clínico reservaria para si uma ação específica. Mas não é bem esse o caso. O que se vê é que o viés explicativo do discurso organicista vai ser integralmente assumido pela fonoaudióloga pesquisadora, quando ela afirma, por exemplo, que “a linguagem é altamente organizada no cérebro” (1974: 139). Ela é, acrescenta a autora,

“comportamento aprendido e [...] sua aprendizagem é o resultado de processos integrados altamente organizados e complexos [...] os processos, que operam na aprendizagem inicial da linguagem, continuam a exercer controle em toda a linguagem funcional através de **sistemas de feedback contínuos e dinâmicos**. Nós consideramos que os processos mais importantes relativamente às interrupções afásicas da linguagem são os processos auditivos, visuais e sensório-motores” (idem: 88) (grifos meus).

Isso nos leva a pensar que o explicar/fazer são apenas, aparentemente, instâncias que se vinculam a partir da ação específica destinada a cada clínico. A tal teoria é unificada porque homogeneiza o discurso dos diferentes clínicos que lidam com a afasia, a partir do acontecimento cerebral. É o que se nota, também, quando Schuell procura explicar as diferenças observadas nos tipos clínicos afásicos:

“Nós consideramos que [os achados neurológicos] sustentam a hipótese de que as diferenças entre sujeitos afásicos, nas cinco maiores classes diagnósticas, são diferenças relacionadas ao local e à extensão da lesão cerebral e à incidência de complicações nas condições neurofisiológicas” (1974: 134-135).

Temos, como se vê, uma explicação de cunho organicista na voz de um profissional que, a rigor, assume como tarefa uma intervenção na linguagem (e não no cérebro). Nessa perspectiva, deve-se concluir que o diagnóstico tem, para a autora, um duplo objetivo: descrever, quantificar, rotular comportamentos e explicá-los a partir da remissão ao acontecimento cerebral que lhes deu origem. Entende-se porque, em sua proposta, Schuell se comprometa com a elaboração de um sistema de classificação dos sintomas afásicos. Sistema de classificação que, diga-se de passagem, deveria ser, além de descritivo, “preditivo”:

“preditivo deve ser entendido em dois sentidos: teórico e clínico. Teórico à medida em que, configurada a natureza dos processos implicados nos comprometimentos afásicos, sempre que esses processos estiverem presentes, se estará frente à afasia. Clínico, já que estabelecidos tipos ou perfis, pode-se, espera ela, prever o curso e o limite da recuperação na afasia” (Landi, 2000: 12).

Note-se que, em Schuell, o problema do prognóstico é contemplado, simultaneamente, quando o método clínico faz as vezes do método científico. Isso revela que a Medicina é mesmo “o espelho de Schuell” (Landi, 2000: 15).

Inspirada no modelo médico de diagnóstico, em que nosografia e nosologia são decisivas, a pesquisadora idealizou o Teste Minnesota para o Diagnóstico Diferencial das Afasias⁸¹. Nele,

“as provas elaboradas incluem duas escalas, a diagnóstica e a de gravidade. Na escala diagnóstica, avaliam-se discriminação, reconhecimento e memória visuais e auditivos, orientação espacial, comprometimento sensório-motor, comprometimento muscular ‘para a linguagem’, evocação de palavras, fala e escrita funcionais” (Fonseca, 2000: 72).

Como se vê, além do comportamento lingüístico, o teste visa avaliar os comprometimentos adicionais devidos à lesão cerebral (problemas visuais, auditivos, sensório-motores). A quantificação de erros é a base sobre a qual Schuell identifica e estabelece o prognóstico de cinco tipos de afasia: 1) na **afasia simples**⁸², o prognóstico é excelente; 2) a **afasia com problema visual**, também se caracteriza por um ótimo prognóstico; 3) já na **afasia com redução severa da linguagem e dificuldades sensório-motoras**, o prognóstico é mais limitado; 4) a **afasia dispersa com problemas visuais e motores** apresenta um prognóstico ainda mais limitado já que agrega um grande número de fatores fisiológicos e psicológicos; 5) o caso mais grave, cujo prognóstico é muito reservado, é o da **síndrome da afasia irreversível**: um quadro no qual há perda total das habilidades funcionais em todas as modalidades lingüísticas.

Landi chamou atenção para o fato de que, neste sistema de classificação, a maioria dos tipos “é estabelecida pelos ‘sintomas agregados’ (2000: 11), sinal da dificuldade da autora de tomar distância do modelo médico e voltar seu olhar para a natureza particular do sintoma lingüístico – sintoma da interdisciplinaridade. Talvez em função disso, ela não tenha podido problematizar o que o seu próprio sistema de classificação deixa ver: os quadros (1) e (5) - tipos essencialmente lingüísticos – apresentam, respectivamente, o mais favorável e o mais desfavorável prognóstico. Do ponto de vista da escala diagnóstica, eles se aproximam já que todas as modalidades

⁸¹ A sua versão inicial é de 1955. O teste foi modificado inúmeras vezes até 1965.

⁸² Aquela na qual há redução da linguagem sem comprometimentos de outra natureza.

da linguagem encontram-se comprometidas. Eles se distanciam, entretanto, quando o que está em questão é a severidade de comprometimento observado. A abordagem estatística do comportamento leva Schuell a falar em “perda total”, no último tipo. O que nos colocaria diante de um paciente reduzido a uma animalidade já que ele não escreve, não lê, não fala e não compreende a fala que lhe é dirigida.

Se, do ponto de vista empírico, parece improvável a existência desse tipo clínico e de um paciente nessa condição, do ponto de vista teórico, chega-se a tal postulação a partir do pressuposto básico que reduz a linguagem a “*comportamento aprendido*”. Com bem assinalaram Saussure (1916) e Chomsky (1959), essa seria uma concepção insustentável já que assentada na idéia de que a linguagem resulta de uma somatória de comportamentos (as modalidades?). Na crítica rigorosa que dirigiu à Skinner, não escapou a Chomsky a diferença radical entre o humano e o animal: a diferença qualitativa fundamental que se estabelece em função de que o homem é, essencialmente, um ser lingüístico.

Saussure, por sua vez, sustenta que:

“em todos os casos de afasia ou de agrafia, é menos atingida a faculdade de proferir estes ou aqueles sons ou de traçar estes ou aqueles signos do que a de evocá[-los] numa linguagem regular. Tudo isso nos leva a crer que, acima desses diversos órgãos, existe uma faculdade mais geral, a que comanda os signos e que seria a faculdade lingüística por excelência” (1916/1991: 18).

Como se vê, nenhum dos lingüistas acima confundem cerebral e lingüístico e nem reduzem o lingüístico a comportamento. O que, do meu ponto de vista, inviabiliza pensar “perda” por um viés quantitativo.

Deve-se ressaltar, ainda, que o ideal classificatório de Schuell a afasta de uma visada teórica sobre a linguagem e faz perder de vista o que ela mesma pôde observar: que há heterogeneidade nas manifestações sintomáticas, ou seja, há instabilidade sintomática na afasia. Essa constatação, entendo, é de fundamental importância para uma clínica orientada

teoricamente. Isso porque a referida instabilidade interroga a lógica do ideal classificatório na qual os agrupamentos constituem “espécies-doença” – entidade de ordem imediatamente superior ao agrupamento sintomático. Ora, se nessas espécies *“um ou mais sintomas podem faltar”*, deve-se ter em conta, como afirma Allouch, que:

“ou bem se decide que aquilo com que se lida nesse agrupamento novo (já que ele é o primeiro agrupamento menos um sintoma) é uma nova espécie e, neste caso, repetindo-se a operação, vamos encontrar tantas espécies quanto sintomas [...] ou bem se decide que esta falta de um sintoma não é essencial no que diz respeito à espécie” (1994/1995: 51).

No primeiro caso, afirma o autor, a distinção sintoma/espécie é anulada numa operação que pulveriza a noção de sintoma. Já, no segundo, a falta do(s) sintoma(s) não abala a “espécie-doença” na medida em que não conduz a um questionamento da espécie com a qual se supõe lidar. Em outras palavras, a questão da relação sintoma-espécie não é interrogada mas estabilizada, eu entendo, pela porcentagem de observação de determinados sintomas em quadros lesionais específicos⁸³.

Em qualquer sistema de classificação, o heterogêneo é homogeneizado pela busca de um padrão regular de comprometimento. Na nosografia que Schuell propõe, ele se traduz na redução do vocabulário e perturbação da retenção verbal (memória auditiva). Essa dupla “perda” se manifestaria, segundo diz, em todos os perfis afásicos.

Tal postulação merece que se faça, pelo menos, duas observações. A primeira diz respeito à articulação teoria-clínica. Como bem assinalou Landi, *“esse padrão de déficit é quantitativo, o que faz do patológico uma questão de **mais ou menos** em relação à fala dita normal” (2000: 13)*. De fato, a argumentação de Schuell culmina numa hipótese de redução quantitativa com base na análise crítica que faz das “hipóteses de regressão”. A primeira delas, a hipótese ontogenética⁸⁴, não seria sustentável porque os erros cometidos por uma

⁸³ Sobre isso, ver também Vorcaro (1997) e Oliveira (2001).

⁸⁴ A hipótese de regressão ontogenética deriva das postulações de Jakobson, depois de Jackson (1887) e Spencer. Como vimos, ela sustenta a idéia de que *“há uma dissolução progressiva da competência*

criança, afirma a pesquisadora, não são da mesma natureza daqueles cometidos pelos afásicos adultos:

*“a prolixa comparação da linguagem dos afásicos com a das crianças revela simplesmente que existe uma semelhança na **quantidade** de erros cometidos nas estruturas lingüísticas extensas ou pouco freqüentes. Parece que é rara a semelhança qualitativa na forma dos erros. Os erros que cometem os afásicos tendem a refletir uma falha na aplicação correta de regras lingüísticas ou, talvez, um descalabro do sistema de regras que permanecem mais ou menos intactas em si mesmas” (1965/1976: 73) (grifos meus).*

Note-se que a oposição explícita à hipótese formulada por Jakobson (1954) invoca um argumento empírico (número de erros) e outro teórico: se os erros infantis são tributários da “*inadequada generalização das regras lingüísticas*” (*idem, ibidem*), os erros afásicos refletem “*falha na aplicação de regras*” que, em si mesmas, permanecem intactas. Essa dessemelhança qualitativa traz à cena a idéia de que o comportamento lingüístico é cognitivamente motivado. Não me parece adequado, entretanto, reduzir a teorização de Jakobson a um aporte cognitivo: “*generalização*” ou “*aplicação de regras*” são idéias desarticuladas das hipóteses levantadas por esse autor (mesmo quando levamos em conta sua aproximação à teoria da comunicação)⁸⁵.

Deve-se dizer que Schuell declara uma aproximação a Chomsky mas, como avaliou Landi (2000), ela é manifestamente equivocada. No interior mesmo de seu discurso de ruptura com as hipóteses de regressão, a autora traz uma longa citação de Chomsky para concluir que:

*“a performance lingüística [...] vincula-se a variáveis psicológicas e fisiológicas que determinam **como** se usa, na realidade, este conhecimento ideal [a competência] da*

lingüística no paciente afásico que o faz regressar até uma etapa infantil precoce tanto na desintegração das formas sonoras como na das estruturas sintáticas” (Schuell, 1965/1976: 72).

⁸⁵ Reconheço que há oscilações em Jakobson no que diz respeito ao sujeito. Tais oscilações, contudo, decorrem do fato de Jakobson não ter tematizado essa questão (Fonseca, 1995). Em seus trabalhos, ora se pode preender um sujeito em controle da linguagem, ora determinado por ela.

linguagem. Por exemplo, do ponto de vista da competência lingüística, o locutor nativo ideal, não encontraria limitações práticas com a extensão ou complexidade sintática de uma oração. Seria possível, pelo menos em princípio, orações de extensão astronômica, com milhões de cláusulas entrecruzadas, pela aplicação recorrente de regras lingüísticas adequadas. Na prática, entretanto, devido a limitações da capacidade cognoscitiva do homem, só podem processar-se [...] expressões de extensão limitada” (op. cit.: 70) (grifos meus).

Como se vê, Schuell opõe-se à Jakobson com sua leitura de Chomsky⁸⁶. Note-se que a “*aplicação de regras*” é algo que, no falante normal, depende da “*capacidade cognoscitiva*” que, diga-se de passagem, é limitada para processar expressões extensas, como afirma a própria autora. Isso nos leva a concluir que: a) a referida “*falha [do afásico] na aplicação correta das regras*” não pode ser atribuída a uma limitação da capacidade cognoscitiva. Não é essa, então, a natureza da diferença entre afásicos e não-afásicos; b) se as regras “*permanecem mais ou menos intactas*”, não se pode inferir, portanto, que a afasia é um problema na competência.

Segundo Landi, Schuell vê na oposição competência/desempenho “*a viabilidade do estabelecimento de uma analogia, qual seja: integridade cognitiva = competência e desintegração expressiva = desempenho*” (2000: 54). Isso nos leva a uma conclusão surpreendente: a diferença entre o afásico e o falante adulto normal é de ordem quantitativa – os erros são qualitativamente semelhantes, o que indica que a competência não se modifica com a lesão cerebral. Já a comparação do desempenho da criança com a do adulto afásico, revelaria que ambos cometem muitos erros. Erros que são, entretanto, qualitativamente diferentes em função da “*imaturidade da competência*”, na criança. A rigor, o sistema de regras é o mesmo na criança, no falante adulto normal e no afásico adulto. Equivocado é, entretanto, aliar Chomsky à idéia de que os erros infantis sejam decorrentes da “*inadequada generalização de regras lingüísticas*”, hipótese de Schuell. Isso porque o lingüista deixa claro que: “*a aquisição da linguagem é*

⁸⁶ Remeto o leitor à crítica contundente realizada por Landi (2000) relativamente à aproximação de Schuell a Chomsky. Nela, a autora, afirma que esse foi um “passo em falso”.

bem semelhante ao crescimento dos órgãos de maneira geral; é uma coisa que acontece com a criança, e não uma coisa que ela faz” (1997: 54) (grifo meu).

Se a afirmação de Chomsky coloca em cena a recusa da aprendizagem, via procedimento indutivo, é porque a linguagem, para ele, “*não é uma capacidade cognitiva inespecífica*” (Landi, 2000: 61). Seu apoio equivocado em Chomsky reflete, na verdade, como fez ver Landi, o descompromisso da autora com a natureza da competência lingüística implicada na teorização de Chomsky.

Pelo que já foi exposto até o momento, entendo que a aproximação à lingüística chomskyana pareceu a Schuell um modo coerente de agregar a Medicina à Lingüística na almejada “*teoria unificada da afasia*”. Afinal, o programa de investigação da gramática gerativa levanta, entre outras, duas questões básicas a serem desenvolvidas, quais sejam: “*como o conhecimento é posto em uso na fala (ou sistema secundário como a escrita)?*” e “*quais são os mecanismos físicos que servem de base para este sistema de conhecimento e para o uso de tal conhecimento?*” (Chomsky, 1988: 3). Questões que permanecem como problema ou, como diz o autor, “*permanecem ainda no horizonte [da ciência]*” (op. cit.: 6), permanecem como mistério que, para Schuell, não chega a se apresentar.

Mesmo que contido no empreendimento chomskyano esteja implicada a idéia de que o suporte material da língua é o cérebro humano, deve-se lembrar que, de acordo com Chomsky (1988), os neurologistas não poderiam explorar mecanismos cerebrais sem o concurso das propriedades da linguagem formuladas por uma teoria lingüística: “*na ausência [disso], os cientistas do cérebro não saberiam o que procurar; sua inquirição, nesse caso, seria cega*” (idem, *ibidem*). Note-se que Chomsky coloca um problema para os estudos neurológicos que implicam a linguagem – ele não delega o lingüístico aos neurologistas. Também pode-se pensar que ele reconheça a existência de dois tipos de estudos – o da língua e o do cérebro – como situados em planos distintos e com questões distintas. Na verdade, parece mesmo que ele espera que a Neurologia lhe diga alguma coisa mas algo que ela ainda não pode dizer – o

que não o impede de sustentar teoricamente uma hipótese inatista, ainda que empiricamente não verificável⁸⁷.

Schuell opõe-se, também, à hipótese de regressão microgenética cuja postulação pode ser resumida nas seguintes palavras:

“os erros afásicos são devidos à deterioração dos processos implicados na produção e na compreensão da linguagem, em cada um dos níveis hierárquicos da análise estrutural – tal como esses níveis são designados pela teoria lingüística” (1976: 74-75).

Em outras palavras, a hipótese microgenética compartilha, com a hipótese ontogenética, a idéia de que há uma diferença qualitativa entre os estados normal e patológico na linguagem. Se na última, como vimos, o que estava em causa era uma regressão a etapas mais simples (primitivas) do desenvolvimento lingüístico, na primeira, a regressão refere-se aos níveis inferiores da escala hierárquica do sistema lingüístico. Schuell assinala que esse ponto de vista carrega, em si, muitas controvérsias e argumenta que, até aquele momento, não haviam sido reunidas provas empíricas suficientes relativamente à ‘realidade psicológica’⁸⁸ das estruturas lingüísticas e nem, tampouco, relações confiáveis e regulares teriam sido demonstradas entre a natureza da alteração neurológica e o processamento dessas estruturas. Razão pela qual conclui, também, pela inadequação desse ponto de vista em favor de uma **hipótese de redução quantitativa**:

“parece que, na atualidade, nada recomenda uma versão qualitativa da hipótese de regressão lingüística. Ao contrário, parece que existe uma ampla evidência de que a afasia é, essencialmente, definida por uma redução quantitativa da performance lingüística” (op. cit.: 75)

É preciso lembrar que a problematização da relação normal x patológico era destinada, pela pesquisadora, aos teóricos da afasia. É, então, desse posto

⁸⁷ Para uma discussão aprofundada e mais extensa dessa questão, ver Landi (2000).

⁸⁸ Para uma crítica à noção de “realidade psicológica”, ver M. T. Lemos (1994).

que Schuell propõe que o patológico seja entendido como déficit comportamental. Procurarei, em momento oportuno, esclarecer que essa postulação tem motivação clínica: ela está estritamente vinculada a um “certo” modelo psicológico que tem como pressuposto a modelagem do comportamento. Por ora, fica a indicação de que a problematização da afasia se realiza a partir da demanda de reabilitação.

No início dessa discussão, eu afirmei que a postulação da dupla perturbação sintomática na afasia leva, em Schuell, a duas observações básicas: a primeira, como vimos, colocou em tela de discussão a natureza quantitativa da relação normal/patológico. A segunda se pauta, ao meu ver, na noção da causalidade. Penso que a referida condição sintomática dupla, na verdade, deve ser lida no interior de uma lógica causal em que a lesão cerebral produz perturbação na retenção verbal que, por sua vez, produz a redução do vocabulário. Para esclarecer meu ponto de vista, trago a argumentação da própria autora.

Schuell entende que um dos pilares da “*teoria unificada da afasia*” é a recusa da “*noção popular das explicações causais*” (1976: 79). Ela vai em busca da Filosofia da ciência⁸⁹ e alerta para o perigo de confusão entre “causa” e “correlação”, uma vez que “*fatores correlacionados podem não estar relacionados causalmente*” (*idem, ibidem*). A autora toma como exemplo a relação do bacilo da tuberculose com a doença tuberculose:

“uma parte necessária da sintomatologia da tuberculose é a presença do bacilo mas muitas pessoas que o tem não apresentam o restante da sintomatologia, que identificamos como ‘tuberculose’. De tal modo, é necessário postular a presença de outros fatores que restringem os efeitos do bacilo e limitam o aparecimento da doença” (idem, ibidem) (grifo meu).

Observação que leva à afirmação de que a tarefa do investigador é construir uma rede de evidências circunstanciais mais do que oferecer uma explicação estritamente causal entre os fatos que ele possa reunir, a partir da

⁸⁹ Popper (1961), Simon (1969), Kuhn (1962), Feyerabend (1970) e Lakatos (1970).

observação. A autora propõe, então, que se pense a relação entre os dados reunidos na afasia como de “coalizão”. Isso porque:

“os problemas que se encontram em qualquer análise dos organismos vivos cuja natureza estão, por um lado, determinados de forma conjunta por uma distante história evolutiva e, por outro, por uma sensibilidade cada vez maior ao contexto biológico, psicológico, físico, social e cultural no qual funcionam [...] Embora os clínicos, que devem tratar a pessoa como um todo, encontrem pouca dificuldade com este ponto de vista pragmático, os teóricos e investigadores, que têm que trabalhar com variáveis isoladas, resistem firmemente [...] a qualquer mudança de posição, ‘em princípio’ por razões de conveniência” (op. cit.: 80) (grifo meu).

Isso leva Schuell a afirmar que o que distancia investigadores, teóricos e clínicos, é mais uma diferença de grau do que tipo. Ou seja, um teórico da afasia pode voltar sua “lente” para um problema específico, um clínico, não. Mas, adverte Schuell, ambos se ocupam do mesmo empreendimento: a investigação da afasia. Razão mais que suficiente, diz ela, para que se estimule uma cooperação mais estreita entre eles. Do ponto de vista prático, isso se viabilizaria a partir do enfoque interdisciplinar da afasia que, em última instância, reuniria diversas tendências das ciências biológicas e das ciências da comunicação. Isso porque:

“a classificação precisa de uma alteração, como a afasia, deve ser feita em termos dos fatores lógicos, psicológicos, fisiológicos e sociais, que atuam reciprocamente para dar a esse fenômeno o apoio da realidade” (op. cit.: 81).

Note-se que, mais que investigar a existência de uma causa única para a afasia, Schuell propõe que se leve em conta os **efeitos** múltiplos que resultam da “falta de apoio adequado dos processos normais” (*idem, ibidem*). Na afasia, diz ela, “perdem-se as importantes relações entre os centros cerebrais necessários ao apoio da comunicação humana normal” (op. cit.: 83). Como se vê, a

pesquisadora fonoaudióloga propõe que se diferencie “causa” de “apoio”. Um malabarismo que não deve ser entendido, de fato, como uma recusa teoricamente assentada da lógica causal do discurso organicista sobre a afasia. Deve-se reconhecer, sim, que Schuell intui a dificuldade de sustentar essa lógica causal. Contudo, a argumentação que oferece não configura propriamente uma alternativa ao discurso organicista. Concordo plenamente com Landi quando, a esse respeito, ela concluiu que:

“Digamos que, para [Schuell], explicações causais são reducionistas. Acontecimentos complexos, como são as afasias, implicariam fatores múltiplos (muitas vezes desconhecidos) que atuariam na determinação do quadro sintomático. Acontece, porém, que Schuell obscurece o fato de que fatores psicológicos, culturais ou sociais [...] são ‘intervenientes’ e não determinantes de afasias, mesmo que possam ser fatores complicadores [...] Quero dizer, com isso, que a questão da causalidade não parece passível de ser dissolvida pelo modo de condução argumentativa da autora” (2000: 26-27)(grifo meu).

Eu acrescentaria que Schuell não dissolve a causalidade lesão-sintoma porque seu olhar não está voltado para a natureza da relação cérebro-linguagem mas, sim, para a multiplicidade sintomática simultânea, que deriva do acontecimento cerebral. Diferentemente de Jackson ou Freud, não é a problematização da relação cérebro-linguagem que a motiva examinar a questão da causalidade mas a clínica: múltiplos fatores contribuem para o estabelecimento do quadro patológico denominado afasia, o que produz a exigência de um esclarecimento: “qual a natureza de relação eles (os sintomas)?”. Esclarecimento necessário ao fazer clínico. Por isso, ela fala em “apoio”:

*“fatores biológicos, psicológicos, físicos, sociais e culturais [...] atuam (na) e em **apoio** à ‘comunicação normal’ [...] Há que se indagar, porém, quais seriam os recursos de que disporia*

um clínico para enfrentar os múltiplos fatores que produzem ruído na comunicação dita normal” (Landi, 2000: 28).

Como se vê, coerente com a demanda clínica, Schuell propõe a coalizão de disciplinas. Na terapêutica propriamente dita, será a Psicologia, de viés behaviorista, tomada como modelo para o fazer clínico, ainda que a base explicativa permaneça sendo a Neurologia. Vejamos como se tece a sua argumentação.

Ao discorrer sobre os princípios básicos que norteiam o tratamento da afasia, tal como ela o vê, Schuell traz à luz o que considera uma “premissa básica” no âmbito dessa clínica:

“um paciente é afásico porque existe uma lesão em seu cérebro que interfere no processamento das mensagens simbólicas. Nossas provas indicam que a natureza e severidade da afasia, e também o prognóstico de sua recuperação, dependem do local e extensão da lesão e do estado fisiológico do resto do cérebro. Em outras palavras, não atribuímos a afasia persistente a traumas psicológicos ou a estruturas da personalidade [...] Não estamos dizendo que devemos ignorar esses fatos [...]. Acreditamos, sem dúvida, que não é realista atribuir importância mínima aos traumas orgânicos” (1976: 316).

O que se lê aqui é que o processo diagnóstico, que culmina na rotulação de um conjunto de sintomas (nesse caso, a afasia), depende fundamentalmente da existência da lesão cerebral. Em outras palavras, Schuell coloca em relevo que só é pertinente falar em afasia se houver lesão cerebral. Quanto ao processo terapêutico (processo de recuperação), referenciado pelo termo prognóstico, ele é determinado pelas condições neuro-fisiológicas. Não se trata mesmo, então, de “atribuir importância mínima aos traumas orgânicos” mas, importância fundamental já que eles não só respondem pela manifestação da condição patológica como, também, impõe o curso da recuperação. Essa primazia do neurológico determina, como assinalou Landi,

“o tipo de entrada (e a qualidade da ‘força’) das outras disciplinas” (2000: 116) na elaboração teórico-clínica de Schuell.

Resta, agora, esclarecer como a Neurologia se compõe com a Psicologia na sua proposta de tratamento da afasia. Segundo Schuell, o **objetivo primeiro** do tratamento é:

“a máxima recuperação das funções da linguagem para cada paciente, dentro do marco de suas necessidades, de seu estado geral e do grau de lesão irreversível que exista. Acreditamos que o terapeuta deva trabalhar sistemática e intensivamente com o paciente afásico com esse objetivo” (1976: 321) (grifos meus).

A ênfase que atribuí a partes do enunciado de Schuell visa explorar a natureza do processo terapêutico – **adaptativo** – e a metodologia utilizada na sua realização – **estimulação sistemática e intensiva**. No primeiro caso, o terapeuta tem que delimitar o que seria necessário - e possível - recuperar em cada caso particular. Para tanto, ele deve levar em conta as limitações orgânicas em relação com as “necessidades do paciente”, quer dizer, com “o que deseja o paciente” do tratamento (op. cit.: 314). Sobre isso, diz ela, um determinado paciente pode ficar satisfeito com a obtenção de um vocabulário básico que lhe permita pedir o que quer; já um outro, que apresenta uma afasia leve, pode temer cometer erros ao falar com um cliente; um terceiro paciente, um “catedrático”, pode esperar continuar dando aulas e publicando artigos. Em função disso, o terapeuta “deveria aceitar os objetivos do paciente quando eles são realistas” (*idem, ibidem*).

Por isso, ressalta a autora, “quando um paciente é aceito para tratamento, deve-se lhe dizer que ele levará muito tempo e que deverá planejar as coisas passo a passo” (*idem, ibidem*). Para que se consiga a adaptação requerida em cada caso, é necessário, adverte Schuell, que o terapeuta não ignore que está tratando alguém:

“cujo sofrimento, debilidade, ansiedade e outras seqüelas [da] enfermidade incapacitante o expõem a uma inexorável humilhação. Isso é o que o terapeuta não pode ignorar se quer

ajudar o paciente a assimilar as experiências traumáticas para que se produza a cura” (op. cit.: 324).

No que concerne aos procedimentos terapêuticos, eles devem, salienta a autora, “*ser adaptados ao paciente individual e aos seus problemas imediatos*” (op. cit.: 19), entretanto, a eficiência do trabalho resulta do respeito a sete regras fundamentais:

“1. falar de maneira simples e direta com o paciente, eliminando os ruídos estranhos que não têm valor comunicativo; 2. controlar a estimulação, para provocar a resposta máxima; 3. controlar a quantidade de material utilizado e cuidar para que o mesmo tenha significado; 4. usar o princípio de estímulos repetidos para facilitar a discriminação e a lembrança; 5. trabalhar para provocar um número máximo de respostas. O paciente deve responder continuamente durante o período de tratamento na clínica; 6. [...] estimular, ao invés de explicar ou corrigir; 7. avaliar a eficiência de cada procedimento com cada paciente” (op. cit.: 326).

Reconhece-se, na citação acima, termos e conceitos que são caros à Psicologia Comportamental como, por exemplo: “controle da estimulação”, “repetição de estímulos”, “facilitação” de respostas. Causa surpresa, por isso, uma outra afirmação da autora, qual seja:

“o papel do terapeuta não é o de um professor. Não há nada a fazer para ensinar o adulto afásico a falar, ler ou escrever. Não se ensina ao paciente sons ou palavras ou regras para combinar palavras. Trata-se, ao contrário, de comunicar-se com o paciente e estimular a função máxima dos processos interrompidos” (op. cit.: 317) (grifos meus).

O tratamento não deveria ser visto, então, como um processo de aprendizagem (ou re-aprendizagem). Curioso é que Schuell, inúmeras vezes, se refere a ele como “*re-educação*” - o que nos coloca na posição de decifrar o

significado desse termo para a autora. Talvez, as palavras de Staats possam auxiliar. Ao discutir *“Problemas de comportamento e tratamento”*, o psicólogo atenta para o fato de que:

“embora o leigo inteligente não mais acredite que espíritos maus e demônios sejam responsáveis pelo comportamento inadequado, continuam a existir outros conceitos de eventos determinantes internos. A terminologia é hoje mais comumente emprestada do campo da Medicina. O comportamento do indivíduo é considerado como sendo apenas um sintoma de algum processo ‘nervoso’ [...] que está ‘desorganizado’. Essa concepção pode levar à conclusão de que, curada a desordem subjacente, real, desaparecerão os comportamentos problemáticos que são suas manifestações” (1963/1973: 515).

No caso da afasia, raramente um leigo suporia que as alterações no comportamento seriam devidas a espíritos maus ou demônios. De fato, o que os estudos anátomo-patológicos mostraram é que havia, no caso da afasia, uma correlação positiva entre lesão cerebral e perturbação língüística. E Schuell, como já foi discutido, entende a afasia exatamente assim. O déficit comportamental, por ela postulado, é mesmo tomado como sinal de desorganização do processo nervoso. E a terapêutica é coerente com o pressuposto de que *“curada a desordem subjacente, real, desaparecerão os comportamento problemáticos”*. Se o tratamento proposto por Schuell não chega a atingir a lesão, ele tem como meta *“estimular a função máxima dos processos interrompidos” (1976: 317).*

Ora, é bom lembrar que, para a fonoaudióloga, *“os processos mais importantes relativamente às interrupções afásicas da linguagem são os processos auditivos, visuais e sensório-motores” (op. cit.: 88)*. Eles são, portanto, os *“processos interrompidos”* que devem ser estimulados pelo terapeuta para que, assim, *“desapareçam os comportamentos problemáticos” (Staats, 1963/1973: 515)*. O que nos leva a concluir que, em Schuell, os princípios de aprendizagem serão aplicados para obter uma mudança na condição cerebral que, por sua vez, responda pela transformação no quadro sintomático. Não é outra coisa que

afirma a autora: “a estimulação sensorial seria o único método de que dispomos para conseguir que se produzam fatos complexos no cérebro” (1976: 317).

Para isso, Schuell indica três técnicas fundamentais na terapêutica do afásico. A primeira delas tem por finalidade **colocar em ação a musculatura requerida para a fala**. Elas são dirigidas àqueles pacientes que apresentam um comprometimento sensório-motor severo – dificuldades para iniciar os movimentos, para repetir e que apresentam produções equivocadas. A segunda, visa a **estimulação da linguagem**, “coluna vertebral da terapêutica do afásico” (op. cit.: 329), e se alicerça em etapas sucessivas em que a complexidade da tarefa aumenta gradativamente. A ordem de procedimentos a serem implementados é: repetição (de palavras e, depois, frases) → nomeação → leitura → escrita → fala conectada → discriminação fonêmica. Um caminho que garantiria, cada vez mais, respostas adequadas e voluntárias.

Não vou me deter nos detalhes desses procedimentos pois considero que a ilustração de um dos passos terapêuticos já é suficiente para delinear a natureza do processo como um todo. O material utilizado, inicialmente, consiste num jogo de cartelas, cada uma das quais representa um objeto ou uma ação, com uma palavra impressa. No primeiro passo, o terapeuta aponta a figura, a correspondente palavra, enuncia a mesma com clareza e boa intensidade, pede para o paciente escutá-la e repetí-la. O mesmo se repetirá “vinte vezes”. Nos intervalos da repetição, o paciente deve pensar sobre a palavra escutada. Um tempo para que ele “ensaie ou diga as palavras” sem esforço (op. cit.: 330). Se o paciente não consegue repetir, o fonoaudiólogo deverá mostrar-lhe quatro cartelas, pedindo que ele aponte para aquela que ele nomeou e, assim por diante, até que a repetição se torne possível.

Quando o paciente pode repetir a palavra com facilidade, o terapeuta deve pedir-lhe que repita frases curtas que incluam a palavra que foi “treinada”. Depois de praticar algumas vezes a repetição dessas frases, o terapeuta mostra-lhe a cartela e pergunta: “o que é isto?” Se ele pode nomeá-la, o fonoaudiólogo pede que ele agregue a referida palavra a outras numa frase. Caso o paciente não possa fazê-lo, recomeça-se a série de repetições de frases. Segundo Schuell, o mesmo jogo de cartelas deve ser utilizado durante cinco dias. Ao final de uma semana o paciente, via de regra, poderá nomeá-las todas e, também, 80% a 100% das cartelas das semanas anteriores.

A terapêutica prevê, ainda, uma prática instrumental independente: o paciente leva para casa o “*Language Master*”, uma tarefa programada em fita cassete que objetiva a repetição sistemática de mais vinte palavras novas. De acordo com a autora:

“Quase todos os pacientes sensório-motores adquirem, em poucas semanas, um vocabulário básico funcional para a fala, a leitura e a escrita, se o estímulo é adequado. É interessante que não só esse vocabulário é funcional desde o princípio mas palavras que não foram ensaiadas aparecem na fala do paciente com frequência cada vez maior” (idem: 331).

A eficácia do método parece restringir-se, então, aos pacientes sensório-motores. Schuell nada diz sobre o resultado desse tratamento em outros pacientes. Ainda assim, é preciso assinalar que a autora ignora o aparecimento de palavras que não foram treinadas, bem como sua composição em seqüências, porque acredita que a estimulação não incide diretamente sobre o comportamento mas sobre os processos cerebrais subjacentes. Se novas palavras e frases passam a compor o vocabulário funcional é porque o mecanismo subjacente se organizou para esse fim. Por isso, ela diz que o terapeuta “*provoca*” a resposta quando oferece estimulação adequada.

Há, ainda, um terceiro conjunto de **técnicas** que devem ser utilizadas **para fins específicos**: discriminar letras do alfabeto e associá-las com sons específicos, diminuir a disfluência de fala, a disartria e os problemas visuais. Além da hierarquia simples → complexo, que se mantém em todos os procedimentos idealizados, o que está na essência do programa terapêutico de Schuell é a idéia de que o progresso do paciente é medido pela gradativa autonomia adquirida com a ajuda prestada pelo terapeuta. Autonomia tributária, segundo afirma a autora, de um planejamento adequado às necessidades/possibilidades do paciente bem como da qualidade da relação que se estabelece entre terapeuta e paciente:

*“as técnicas clínicas são o pão de cada dia e são essenciais.
Há que se fazer algo para realizar as mudanças desejadas.*

Ainda mais importante [...] é a integridade de propósitos, compartilhados por paciente e terapeuta, e o significado da comunicação que se produz entre eles” (op. cit.: 343).

Essa “comunicação” inclui, do lado do terapeuta, sensibilidade, apoio, compreensão, seriedade e franqueza no tratamento das questões mais difíceis e, do lado do paciente, confiança na competência do profissional que com ele divide a difícil tarefa da reabilitação. É neste momento que Schuell, tocada pelo que disse Goldstein, afirma:

“Goldstein (1948) mostrou que ocorre uma transferência, tanto nos pacientes orgânicos como nos neuróticos e que, quando a transferência existe, o paciente pode fazer sem temor tudo que lhe pede o médico, porque confia nele” (op. cit.: 150).

Schuell chega mesmo a dizer que essa relação de confiança é “a natureza essencial do processo terapêutico. É o que se recorda quando se esquecem todas as técnicas” (op. cit.: 343). Um *insigth* não explorado⁹⁰ e, por isso mesmo, freqüentemente esquecido quando se volta o olhar para o seu programa de tratamento da afasia que, não sem razão, é denominado: *Abordagem de Estimulação Auditiva*.

2.3 Tendências de tratamento da afasia:

2.3.1 Os “centros de afasia” e a formação de terapeutas

Como assinali no item anterior, imediatamente após a segunda guerra mundial, a demanda de reabilitação lingüística dos jovens soldados lesionados cerebrais tornou-se questão para os pesquisadores da afasia. Várias unidades

⁹⁰ Digo não explorado porque o termo “transferência” é conceito no âmbito da clínica psicanalítica. Ele transita em muitos trabalhos (brasileiros ou estrangeiros), assim como no de Schuell com sentido leigo de “confiança” do paciente em relação ao médico ou como boa / má “relação paciente-terapeuta”, num deslizamento da discussões sobre a relação médico-paciente.

hospitalares foram criadas para atender tal demanda. O Hospital de Veteranos de Minneapolis, em associação com a Escola de Medicina e com a Clínica de Linguagem da Universidade de Minnesota, apareceu como um dos primeiros a levar adiante tal projeto. Sob direção de Schuell, esse centro consolidou-se (a partir de 1948) como um ponto de referência: ali reuniram-se profissionais para tratar clinicamente os pacientes afásicos, desenvolver pesquisas científicas sobre a afasia e formar novos clínicos pesquisadores. Vimos as bases do que ali se desenvolveu no trabalho de Schuell, já discutido.

Na vigência das décadas de 60 e 70, o Hospital de Veteranos de Boston – sob comando de Geschwind, um famoso neurologista de Harvard - tornou-se, também, referência para as pesquisas sobre afasia. O trabalho de Geschwind (1962, 1965) fez renascer, no âmbito da afasiologia, o ideal localizacionista. Em função disso, o foco da investigação desenvolvida no Hospital de Boston foi a localização neuro-anatômica das lesões que resultam em afasia. Em relevo na formação de jovens neurologistas americanos e estrangeiros estava a correlação clínico-anatômica dos quadros afásicos. Benson & Ardila destacam a importância do centro de pesquisas de Boston:

“Os médicos tornaram-se proficientes nas técnicas de correlação clínico-anatômica introduzidas por Geschwind e associaram, com perícia, tal competência para desenvolver novas técnicas neuro-anatômicas, neuro-fisiológicas, neuro-psicológicas, psico-lingüísticas e neuro-lingüísticas, imagem cerebral e/ou terapia de linguagem” (1996: 23) (grifos meus).

Note-se que no conjunto das “*novas técnicas*”, idealizadas pelos “*médicos*”, figura a da “*terapia de linguagem*”. Nelas, a base de sustentação é a composição da Neurologia com a Psicologia e a Lingüística. Mantém-se aqui o mesmo ideal de interdisciplinaridade discutido na proposta de Schuell: o neurológico é o ponto nodal da submissão seja do psicológico, seja do lingüístico. Mas, não apenas médicos se envolveram, em Boston, com a investigação e tratamento da afasia: psicólogos, psiquiatras, psicolingüistas e fonoaudiólogos responderam (e tem respondido) por pesquisas ali orientadas. Em função disso, esse centro viu florescer, nessa mesma época, um “*ativo e*

inovador programa de terapia de linguagem” (Benson & Ardila, *idem, ibidem*). Orientados por Goodglass (psicólogo) e Kaplan⁹¹, Sparks, num primeiro momento e Helm-Estabrooks (fonoaudióloga), em momento posterior, tornaram-se clínicos de destaque e seus trabalhos fonte de inspiração para muitos dos terapeutas atuais da afasia.

Mas, deve-se dizer, nem toda atividade de pesquisa orientada nessa linha foi centralizada em Boston. Muitos outros neurologistas, psiquiatras e psicólogos ao redor do mundo tornaram-se “colaboradores” e, de acordo com Benson & Ardila, a escola de Boston ramificou-se pela Itália (De Renzi e Vignolo), França (Hécaen, Lecours e Lhermitte), Alemanha (Leichsner e Poeck), Áustria (Gloning e Gloning), Polônia (Maruszewski), América Latina (Avila, Azcoaga, Caceres e Medilaharsu) e Japão (Sasanuma). O que une esses diversos pesquisadores e suas abordagens da afasia é o fato de que todos eles elegeram a correlação das funções neuroanatômicas focais com as atividades psicológicas, particularmente a linguagem, como o objeto de investigação⁹². O resultado dessa “pesquisa concentrada” foi a precisão alcançada pelos dispositivos de neuro-imagem e a solidificação do discurso organicista sobre a afasia no âmbito das questões sobre a “reabilitação”.

A proposta que discutirei, a seguir, insere-se no conjunto de pesquisas empreendidas num desses grandes centros: a de Anna Basso. Proposta desenvolvida desde de 1962, em parceria com os neurologistas De Renzi e Vignolo, na Clínica Neurológica de Milão - o primeiro serviço, na Itália, destinado à recuperação da afasia. Gostaria de chamar a atenção para o fato

⁹¹ Goodglass & Kaplan elaboraram, em 1972, o *Teste de Boston para o Diagnóstico da Afasia* – um dos instrumentos diagnósticos mais amplamente utilizados no campo da reabilitação. Para uma análise crítica desse procedimento, ver Ferreira (2001). Não foi possível, com base na bibliografia consultada, saber qual a formação de Kaplan, nem a de Sparks.

⁹² Talvez se possa acrescentar a essa lista o *Centro de Convivência de Afásicos*, da UNICAMP/SP, coordenado pela Dra. Maria Irma H. Coudry, que faz parte da “*unidade de neuropsicologia e neurolinguística (UNNE) do Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp e do Departamento de Linguística da Unicamp, onde funciona*” (Coudry, 1997: 13). Trata-se de um projeto igualmente **multidisciplinar** que congrega uma equipe composta por profissionais de diferentes áreas, voltado para a **assistência/pesquisa/docência**. Nele, pacientes “*são acompanhados individualmente e em grupo e seus familiares recebem orientação e participam do centro*” (Tubero & Hori, 1995: 205-6). A Dra. Letícia Mansur, da Fonoaudiologia da USP/SP, comanda um ambulatório específico – Ambulatório de Neurolinguística, criado na Faculdade de Medicina da USP/SP: “*os pacientes são atendidos sistematicamente na enfermaria da Clínica de Neurologia, no Serviço de Geriatria da Clínica Médica e no ambulatório da Clínica Neurológica*”. O objetivo é atender pacientes “*com alterações linguístico-cognitivas, de linguagem, fala e deglutição*” (*op. cit.*: 207-8). Especificidades à parte, esses dois projetos brasileiros, seguem a mesma tendência dos que vêm sendo discutidos neste trabalho.

de que os mais difundidos e representativos métodos de tratamento da afasia foram gestados e geridos no interior de instituições neurológicas. Isso não é sem conseqüências. Procurarei, a partir da análise da proposta dessa autora, avaliar tendências que se instauraram no campo da terapêutica, em função desse atrelamento à Medicina.

De início, trago à luz um fato curioso: Anna Basso, muitas vezes referida como fonoaudióloga é, na verdade, uma filósofa com formação em Psicologia pela Universidade de Milão⁹³. Isso mostra que a condição básica para tornar-se “terapeuta da afasia” era ter formação em afasia. Entenda-se essa afirmação como:

“Uma boa reeducadora da afasia deve ter uma sólida preparação neuropsicológica que lhe permita orientar-se não apenas no âmbito complexo das alterações lingüísticas, mas também naquele dos distúrbios e dos mecanismos anátomo-funcionais das atividades nervosas superiores (percepção, inteligência, memória, etc.) cuja presença pode, ulteriormente, complicar o quadro clínico. Trata-se de adquirir uma cultura complexa e específica” (De Renzi, 1977: 8) (grifo meu).

Quero chamar a atenção que ser “terapeuta da afasia” equivale a ser “reeducador da afasia”, como se lê na citação acima. E, para tanto, o pré-requisito é receber uma formação neuropsicológica, oferecida nos “centros”. Desse modo, os profissionais que atendem afásicos não eram/são necessariamente fonoaudiólogos. Entende-se: trata-se de reeducação e não propriamente de clínica. A confusão em torno da identificação profissional de Basso talvez possa ser atribuída ao fato de que, a partir de 1976, ela passou a dirigir o Curso de Diagnóstico e Reeducação dos Distúrbios Afásicos da Linguagem, na Universidade de Milão. Esse percurso interdisciplinar – Filosofia → Psicologia → Neurologia → terapeuta da afasia – encontra consonância com a alegada necessidade de uma “múltipla visada”, marca no campo da reabilitação da afasia.

⁹³ Informações contidas no livro *Il Paziente Afasico, Guida Pratica alla Riabilitazione* (1977).

2.3.2 Guias/Manuais: o “passo a passo” da “reeducação”

Se Schuell invoca a Filosofia para questionar o raciocínio causal e, em última instância, refutar o localizacionismo estrito, não se pode reconhecer em Basso ecos da reflexão filosófica acerca da causalidade (nem para refutá-la, nem para consenti-la). Sua formação neuropsicológica levou-a, como já assinala, ao caminho recusado por Schuell: à nova versão da corrente localizacionista estrita, que mantém intocado o raciocínio causal da versão inicial. O descompromisso de Basso com uma reflexão dessa natureza mostra-se desde os primeiros trabalhos: marca presente até no título de seus artigos com De Renzi & Faglioni (1973): *“Neuropsychological evidence for the existence of cerebral areas critical to the performance of intelligence tasks”*. Será, então, do interior da NeuroPsicologia que Basso discorrerá sobre a afasia e os procedimentos de reabilitação.

A terapeuta pesquisadora é principalmente reconhecida, na área da reabilitação, em função de dois feitos: 1) a publicação, em 1977, de um **guia prático** denominado *Il Paziente Afásico* e, 2) o compromisso de investigar os fatores que responderiam pela **eficiência** do tratamento afásico. O primeiro, como esclarece a autora, ilustra a *“atividade reeducativa”*, realizada durante quinze anos na Clínica Neurológica da Universidade de Milão. Na introdução, Basso faz uma advertência relativa sobre **quem deve usar o manual** e uma justificativa acerca da ausência de uma discussão teórica mais extensa sobre conceitos básicos, tais como: afasia, reeducação, linguagem, etc.. A advertência é a seguinte:

“este é um manual prático que se destina exclusivamente àqueles que tem um interesse direto no campo da reabilitação; todo o conhecimento teórico necessário sobre a clínica da afasia – etiologia, síndrome, localização, fenômeno patológico da enunciação, etc. – é considerado como já adquirido” (1977: 12-13).

A afirmação acima indica a importância de um “conhecimento teórico”, reconhecido como básico para “clínica da afasia”. Como se sabe, na

Neuropsicologia, a “etiologia” da doença, a “localização” da lesão e a “caracterização da síndrome” ganham lugar de destaque. Talvez a expressão “fenômeno patológico da enunciação” pudesse causar algum estranhamento no interior desse discurso mas é bom lembrar que Luria, um neuropsicólogo de destaque, refere-se à “síndrome” afásica como “patologia da enunciação verbal”. Basso propõe, então, que o uso do manual deve se restringir às pessoas cuja formação tenha se realizado nesses termos.

Deve-se dizer que, diferentemente dessa terapeuta-pesquisadora, muitos outros “terapeutas da afasia” vão elaborar e publicar manuais destinados, inclusive, a “peçoas sem qualificação específica que pretendam ajudar algum familiar ou amigo que seja portador de afasia” (Taylor & Marks, 1980) (grifo meu). Como se vê, manuais ganham autonomia em relação ao “conhecimento teórico” porque eles aparecem como um conjunto de procedimentos a serem implementados, procedimentos que, seguidos à risca, podem ser conduzidos por qualquer terapeuta (fonoaudiólogo, médico, psicólogo, etc) e, até mesmo, por leigos. Manuais, enfim, criam necessariamente uma fissura entre teoria e clínica, entre o “intelectual” e o “manual”.

Quanto à “justificativa” de Basso pela ausência, no *Guia*, de uma discussão teórica:

“a reeducação da linguagem [...] pressupõe conceitos como linguagem, afasia, inteligência que são, em si mesmos, pouco claros porque trazem a reboque: Psicologia, Lingüística e Neurologia [...]. Por nenhum desses conceitos – exceto, o da afasia – pode-se chegar a uma definição consensual, universal, entre a ampla maioria dos pesquisadores. Onde termina, por exemplo, a linguagem e onde começa a inteligência? É difícil dizê-lo e não é também fácil avaliar se a falha de um paciente [...] deve-se a um déficit da compreensão verbal ou a um defeito do raciocínio lógico, habilidade considerada parte integrante da inteligência” (1977: 11-12) (grifos meus).

Merece atenção, primeiramente, um paralelismo contido na parte inicial da afirmação acima: três conceitos – linguagem, afasia e inteligência – e três

diferentes disciplinas – Psicologia, Lingüística e Neurologia. Parece legítimo fazer as respectivas correlações: linguagem → Lingüística, inteligência → Psicologia e afasia → Neurologia. A referida falta de consenso, acerca da natureza da linguagem ou da inteligência, responderia pelo privilégio da Neurologia: disciplina que teria produzido um conceito de consenso universal, qual seja, “afasia”. Uma argumentação que sustenta, também, pesquisadores do Centro de Boston, como se lê a seguir:

*“há, comparativamente, menos divergência a respeito da definição de **afasia**. Muitos investigadores diferentes (Adams & Victor, 1977; Benson & Geschwind, 1971; Darley, 1975; Goodglass, 1993; Luria, 1966; Nielsen, 1936) produziram definições quase idênticas que são paráfrases da [...] [seguinte afirmação]: **afasia é a perda ou a perturbação da função lingüística causada por lesão cerebral**. Para todos os investigadores, o significado básico permanece o mesmo; a controvérsia recai sobre o significado da linguagem, não sobre o significado da afasia” (Benson & Ardila, 1996: 6).*

Consensual é, portanto, a determinação etiológica da afasia. Quanto à falta de consenso e o impasse que ela coloca, Basso, diferentemente de Schuell, aponta como solução a necessidade de uma teoria “unitária” e não “unificada”, como base para o processo de reeducação. É bom lembrar a distinção feita por Schuell:

*“uma teoria unificada da afasia não quer dizer uma teoria unitária da afasia. Acreditamos que o compromisso do enfoque interdisciplinar torna mais exato falar de afasia, e outras alterações, como devidas a uma falta de apoio adequado dos processos normais em muitos domínios da análise, mais do que da existência de uma causa única da afasia, reduzida a um só nível de uma área determinada. Esta diferenciação, de certo modo, sutil entre o **apoio** e a **causa** tem grande importância para o modo como pensamos acerca dos problemas de*

diagnóstico e tratamento de qualquer enfermidade” (1976: 81-2) (grifos meus).

Como se vê, o que diferencia, na visão de Schuell, uma teoria unificada de uma unitária é a distinção entre “apoio” e “causa”. Ainda que inconsistente, do ponto de vista argumentativo, a referida distinção marca, pelo menos, uma tentativa de Schuell de interrogar o raciocínio causal do localizacionismo estrito. Basso, ao contrário, faz sua formação nesse ideal e dele não se afasta. Ela assume mesmo o discurso organicista porque parece considerar pouco viável uma orquestração de disciplinas cujo efeito seja um discurso unificado. Ao invés de tentar articular vários pontos de vista, ela fica com **um** discurso: o ponto de vista da NeuroPsicologia cujo foco é, como disse claramente Rodrigues, “o estudo das correlações entre funções cognitivas e suas bases biológicas” (1993: 1). Deve-se concluir, então, que a sustentação teórica da proposta de reabilitação de Basso coloca em relevo “o papel desempenhado por sistemas cerebrais individuais em formas complexas da atividade mental” (Damasceno, 1997: 87).

Nessa perspectiva, a linguagem é concebida como “função cognitiva”: “forma complexa de atividade mental”, o que não é diferente em Broca, Wernicke, Goldstein e Luria. A seguinte afirmação de Basso deixa ver os ecos de uma tal concepção:

“no âmbito deste manual, a linguagem é considerada de um modo muito pragmático, como aquela faculdade que os homens têm para se entender por meio de signos vocais, de traduzir o conteúdo da sua própria consciência em palavras e estas em significados” (1977: 12) (grifos meus).

Ora, a autora recusa adotar uma perspectiva lingüística sobre a linguagem – ela é considerada “de um modo muito pragmático”, digamos, é instrumento e é transparente. De fato, se há consenso na afasiologia, ele diz respeito à idéia de que a afasia é um distúrbio da comunicação⁹⁴ e, por essa razão, os procedimentos terapêuticos visam, sempre, a re-instauração da

⁹⁴ Para uma discussão sobre a linguagem como comunicação, ver Araújo (2002).

habilidade comunicativa (seja via compensação de déficit ou restauração da função). É o que se lê, também, em Basso: “a reeducação deve [...] enfrentar, essencialmente, um problema fundamental: deve reconstruir, no paciente, o que ele perdeu: a linguagem” (*idem, ibidem*). Se “linguagem” é instrumento de comunicação, o terapeuta deve “reconstruir” a comunicação.

Antes de prosseguir, gostaria de sublinhar que a proposta idealizada por Basso parece, de um lado, oferecer-se como uma alternativa à proposta de Schuell. Em muitos momentos, nos deparamos com afirmações que são, de fato, uma recusa à de Schuell. De outro lado, ela não pode ser lida como ruptura. Isso porque tanto Basso quanto Schuell, cada uma à sua maneira, cedem ao discurso organicista, desproblematizam o sintoma lingüístico - entendem e referem-se à “reabilitação” como “reeducação”. Vejamos, agora, em maior detalhe, a visada de Basso.

Ao discutir a natureza do acontecimento afásico, a autora invoca Jackson: “[ele] observou que, no afásico, é a linguagem intencional que se perde enquanto a automática é mais preservada” (1977: 22). Por isso, a afasia, para ela, não é um distúrbio quantitativo mas, sim, qualitativo: “a dificuldade do afásico em encontrar e usar a palavra não é determinada pelo fato de não dispor daquela palavra [...] mas [...] [por] um problema de evocação” (*op. cit.*: 23). Dito de outro modo, o afásico não perde a palavra, o que ele não pode é fazê-la emergir, é utilizá-la voluntariamente. Então, ele **perde o uso intencional da linguagem** porque não é capaz de evocar palavras. O problema lingüístico é, portanto, cognitivo.

Note-se que a questão não se circunscreve ao plano da intenção de comunicar como, por exemplo, já havia assinalado Luria. No caso de Basso, não só o estoque lexical mantém-se preservado mas também o propósito de comunicar. O distúrbio afásico lingüístico é, na reflexão da pesquisadora, reduzido a um problema de memória. Há que se perguntar, aqui, sobre a imbricada relação cérebro-mente, suposta na Neurologia, uma vez que em Basso a memória vem desvinculada do cerebral. Nem a referência à Jackson (do paralelismo psicofísico) resolve a questão. Vale também dizer que ela sequer faz menção ao caráter sintático/semântico das manifestações afásicas, mesmo insistindo na necessidade de contemplar sua face pragmática. Mas, Basso não precisa da Lingüística, ou da Pragmática Lingüística, para fazer tal proposição .

Merece destaque o uso de Jackson: serão as idéias de um franco opositor ao localizacionismo estrito e a redução do psicológico ao neurológico que estão na base da terapêutica do afásico, proposta por Basso, que como disse adere ao localizacionismo. Isso porque, ela não lê a dicotomia voluntário/involuntário como consequência da reflexão disruptiva de Jackson com a causalidade lesão (cérebro) → sintoma (linguagem). Fato é que Basso utiliza a oposição intencional/automático porque ela lhe parece dar abertura para uma abordagem psicológica da linguagem (como função cognitiva). Vale notar que, apartada da reflexão de Jackson sobre a causalidade, a referida dicotomia figurará, na sua proposta de reeducação, como eixo norteador das ações clínicas apoiadas no raciocínio causal que sustenta serem as mudanças na linguagem decorrentes de alterações no funcionamento cerebral: “o objetivo do terapeuta é [...] estimular o paciente para que produza a integração cortical necessária à linguagem” (op. cit.: 18). Vejamos como essa idéia orienta a discussão da autora sobre a reabilitação.

2.3.2.1 A “reeducação” do afásico

Uma vez definida a afasia, Basso esclarece que o objetivo da “reeducação” é “reconstituir, no paciente, a capacidade de usar intencionalmente a linguagem” (op. cit.: 17). Ela enfatiza que esse processo não deve ser entendido como um processo de aprendizagem já que não se trata de “ensinar, [ao afásico], a palavra” (op. cit.: 23). O objetivo, acima referido, deve ser entendido como a meta mais geral que se deseja atingir com o processo terapêutico⁹⁵. “Geral” porque aplicável a todo e qualquer paciente. Essa direção terapêutica, diz a autora, regula o comportamento do clínico, que deve: a) levar em conta a **gravidade** do distúrbio afásico para selecionar quais “exercícios” são mais pertinentes em cada caso; b) **insistir sempre na obtenção de respostas voluntárias**. Se a gravidade do quadro determina o tipo de “exercício” a ser utilizado, para fazer emergir a resposta intencional, o paciente deve contar com

⁹⁵ De certo modo, Schuell e Basso divergem sobre esse ponto. Schuell visava oferecer um vocabulário básico para que a linguagem readquirisse automaticidade.

auxílios específicos: diversos tipos (ou técnicas) de **facilitação** e **correção** de respostas⁹⁶. Para atender à primeira exigência, é condição *sine qua non*:

“avaliar cuidadosamente quais são as capacidades residuais do paciente [...] não basta uma conversa com ele para estabelecer um programa reeducativo [...] é necessário recorrer ao uso de testes padronizados que darão respostas mais objetivas” (op. cit.: 21-22).

Interessante que no seu *Guia Prático*, Basso não inclua a bateria de testes elaborada no “Centro de NeuroPsicologia”, onde trabalhou e desenvolveu suas pesquisas. Tal bateria compreende *Exame de Linguagem* e o *Teste de Gettoni*. No *Guia*, tem-se apenas referência a eles mas nenhum comentário sobre o porquê da adoção destes e não de outros. Penso que, se levarmos em conta as seguintes palavras de Lebrun, talvez possamos tirar algumas conclusões acerca dessa “ausência, a princípio, injustificável”: “as baterias para diagnósticos da afasia são muito semelhantes; quase todas incluem os mesmos subtestes básicos” (1983: 97). O autor acrescenta, ainda:

“Baterias de afasia são usadas não somente para assegurar o tipo de afasia que afeta o paciente, mas também a gravidade de seu distúrbio verbal. A gravidade do problema pode ser abordada de, pelo menos, duas maneiras diferentes. Pode-se determinar o grau do problema com referência a uma escala arbitrária de gravidade [...]. De outro lado, pode-se tentar assegurar a gravidade do problema medindo a diferença entre o desempenho verbal do paciente e o de uma população normal. Isto, na verdade, só é possível se forem usados os testes padronizados” (op.cit.: 99) (grifo meu).

Note-se que, como afirma Lebrun, “as baterias para diagnósticos da afasia são muito semelhantes”. Nesse caso, Basso estaria mesmo justificada em não incluir no seu *Guia Prático* uma bateria específica: qualquer uma (das disponíveis no campo) poderia ser utilizada pelo terapeuta. Mas, a insistência

⁹⁶ “Correção”: mais um ponto de divergência entre Schuell e Basso.

da autora de que o foco da investigação terapêutica deve recair sobre a gravidade do quadro, estabelecida a partir de um critério objetivo (uso de um teste padronizado), nos leva a concluir que a diferença qualitativa que a afasia coloca (dificuldade de evocação) resulta de uma diferença quantitativa conseqüente à comparação de desempenhos de afásicos em relação a um padrão pré-estabelecido. Como esse padrão, é possível supor, implica falantes adultos não lesionados, o patológico é estabelecido levando-se em conta: a) presença/ausência de lesão; b) mensuração de comportamentos e comparação com uma média obtida em grupos-controle. Ambição de objetividade apoiada em critério que envolve duas variáveis: anátomo-fisiológica e estatística.

Chegamos a um ponto nevrálgico na discussão sobre a clínica e sua fundamentação teórica: a oposição normal x patológico. Quando se analisa uma proposta, como a de Basso, que produz uma convergência de conceitos quantitativos e qualitativos, na definição do fenômeno patológico, é preciso que se indague: *“o conceito de doença será o conceito de uma realidade objetiva acessível ao conhecimento científico quantitativo? A diferença de valor que o ser vivo estabelece entre sua vida normal e sua vida patológica seria uma aparência ilusória que o cientista deveria negar?”* (Canguilhem, 1966/2000: 53). Se essas palavras de Canguilhem são fundamentais para o campo da ciência, elas não são menos decisivas para o da clínica.

Digo isso porque a discussão de Basso produz confusão: ora ela afirma ser a afasia um distúrbio qualitativo. O que está em causa, então, é a identificação de perturbação em um mecanismo psicológico/cognitivo (evocação), que responderia pelo fenômeno patológico. Isso implicaria assumir uma descontinuidade entre os estados normal e patológico. Em outros momentos, seu aporte introduz a idéia de que variações quantitativas – no desempenho – responderiam pelos diferentes graus de severidade da manifestação afásica. O fenômeno patológico é visto aqui como uma variação quantitativa do fenômeno normal, ou seja, ele é admitido numa linha de continuidade em relação ao estado normal. Testes seriam tributários dessa segunda vertente.

Essa oscilação talvez sinalize para o fato de que *“a quantidade é a qualidade negada, mas não a qualidade suprimida”* (op. cit.: 83). Parece-me que a afasia pode se tornar um terreno fértil para negar a qualidade do estado

patológico quando ela é abordada pelo viés da quantificação comportamental. Essa exigência, digamos, “científica”, não consegue suplantar a existência de uma insistência, que é fundamental na clínica: “a diferença de valor” estabelecida, pelo paciente, e reconhecida pelo terapeuta, entre sua “vida normal e sua vida patológica”:

Se, do lado do paciente, “a fronteira entre o normal e o patológico [...] é perfeitamente precisa” (*idem*, pg. 145), isso não quer dizer, necessariamente, que ela possa ser medida objetivamente. O que a presença do afásico reclama à clínica (e à ciência) é a consideração de que o “patológico implica em *pathos*, sentimento direto e concreto de sofrimento e de impotência, sentimento de vida contrariada” (*op. cit.*: 106). Entendo que para alguém, como Basso, que teve que se haver (por quinze anos) com a clínica da afasia, os apelos e interpelações dos afásicos pudessem mesmo fazê-la oscilar entre a objetividade da ciência e a subjetiva apreensão de um valor negativo.

Ainda que Basso passe ao largo de uma discussão dessa natureza, sua oscilação denuncia a relação complexa entre teoria (numa certa concepção de ciência) e clínica (enquanto reeducação). Resta, ainda, uma última observação relativa à avaliação diagnóstica. Basso parte do pressuposto de que a afasia é um distúrbio de comunicação, o que deveria criar restrições relativamente ao uso de testes para avaliar o quadro sintomático já que não poderia existir pior instrumento para avaliar a comunicação do que um teste⁹⁷. Como diz Lebrun,

“os resultados do teste não refletem necessariamente a deficiência do paciente na conversação verbal real. Em outras palavras, o resultado do teste não pode ser considerado como um índice seguro das dificuldades, que o paciente encontra, quando usa a linguagem para se comunicar em situações do dia-a-dia” (1983: 99).

Mas, como vimos, a questão do grau de comprometimento reclamava, no ponto de vista de Basso, uma abordagem mais objetiva que a análise da comunicação. A objetividade do teste é que poderia fornecer parâmetros seguros para que o terapeuta pudesse escolher os “exercícios” mais

adequados: **exercícios de compreensão** (indicação de objeto, indicação de figura, indicação por categoria, indicação de mais de uma figura, indicação pela definição, execução de ordem, recontar uma estória), **exercícios de expressão oral** (denominação de figura e objeto, descrição de figura, recontar uma estória), **exercícios de leitura em voz alta**, **exercícios de escrita**, **exercícios para a dificuldade articulatória** (reeducação da apraxia buco-facial, impostação fonêmica).

É preciso notar, então, que: 1) pela caracterização dos exercícios propostos, a referida objetividade concerne ao grau de perturbação das modalidades lingüísticas - oralidade (expressão e compreensão) e escrita (expressão e compreensão) – e da condição sensório-motora dos OFA (órgãos fonoarticulatórios) e 2) os exercícios propostos não foram idealizados levando em conta a situação comunicativa. Talvez, por isso, sejam referidos como “exercícios”.

Uma vez definidos os exercícios adequados a cada caso, deve-se esclarecer quais as condições e quais as técnicas específicas que podem assegurar a resposta intencional/voluntária, por parte do paciente. No que diz respeito à condição ideal, Basso esclarece que o terapeuta deve “recriar situações” que possam suscitar, inicialmente, respostas automáticas para que, a partir delas, o paciente venha a realizar a resposta voluntária. O que subjaz a essa afirmação é a idéia de que, na reabilitação, deve-se partir das capacidades residuais preservadas. Como chegar à resposta voluntária? A **técnica de correção aliada à de facilitação** deve ser implementada.

De acordo com Basso, todo erro deve ser corrigido, caso contrário, cria-se o efeito indesejável de acerto (porque falso). Se não corrigirmos, diz ela, daremos ao paciente uma informação equivocada que só “reforçará seu erro” (1976: 33). O método de correção mais eficaz é, segundo a autora, aquele de “repetir enfatizando [o erro] na forma interrogativa ou fazendo uso de mímica (expressão exagerada)” (*idem, ibidem*). O paciente terá, então, oportunidade de reconhecer que errou e tentar corrigir-se.

Outra coisa que se deve levar em conta são tipos de facilitação da resposta voluntária: **uso de contexto verbal intenso** para suscitar uma

⁹⁷ Para uma discussão mais aprofundada sobre a inadequação dos testes-padrão para avaliar a linguagem do paciente afásico, ver a crítica realizada por Coudry (1988).

resposta automática (por exemplo, uma frase interrompida no momento em que a palavra requerida deva ocorrer. Assim, se o paciente deve dizer “trem”, o contexto verbal pode ser a frase: “estou na estação ferroviária, vou viajar de _____ “), **pista articulatória** (posicionar a língua para pronunciar o primeiro fonema da palavra requerida), dizer um **outro substantivo da mesma esfera semântica**, etc.

A autora alerta para o fato de que “*todas essas facilidades [...] podem ser usadas nos exercícios de denominação e descrição de figuras*” (op. cit.: 35) mas, não nas situações de relato ou recontagem de uma estória. O obstáculo está em que “*no relato, o terapeuta não sabe, com certeza, que coisa o paciente vai dizer [...], o terapeuta pode [...] fazer o paciente dizer algo que ele não tinha em mente*” (op. cit.: 36). Causa surpresa, por isso, a seguinte afirmação de Basso: “*a reeducação se baseia na vivacidade da troca verbal entre terapeuta e paciente*” (1977: 38). Se levarmos em conta o que discutimos até o momento, não parece, de fato, que sua proposta privilegie a “*vivacidade da troca verbal*”.

Entretanto, não posso deixar de chamar a atenção para o fato de que, na terceira parte que compõe o *Guia Prático* (quando Basso exemplifica os “*princípios teóricos*” e os “*exercícios práticos*”), o que vemos são seqüências de “diálogos”(?) entre terapeuta e paciente. Mesmo nas tarefas de nomeação de figura, o que se nota é a preocupação da terapeuta de, através de “*pistas de contexto verbal*”, auxiliar o paciente para que fale o nome adequado. É o que se vê no segmento abaixo, extraído da discussão da autora (à página 105):

A terapeuta apresenta ao paciente a figura de um açougueiro cortando a carne :

(1) T. **Chi è questo?** (indica il macellaio)

[*Quem é esse?* (indica o açougueiro)]

(2) P. **Un mecciaio, mecillio, un ... porco Giuco, non viene, perché signorina non ...**

[*Um açoio, aceiro, um ... puxa Giuco (?), não vem, porque senhora não ...*]

(3) T. (Interrompendolo bruscamente)

Questo è um (impostando le labbra come per articolare /m/).

[*(interrompendo-o bruscamente) Esse é um* (posicionando os lábios como para articular /a/)]

.....
(4) P. **Macellaio**

- [açougueiro].
- (5) T. **Chi è questo?**
[quem é esse?]
- (6) P. **Un macellaio**
[um açougueiro]
- (7) T. **Bene! Cosa fa? ...**
[Isso! O que ele faz?] ...
- (8) P. **(mima il tagliare)**
[[faz o gesto de cortar]]
- (9) T. **Cosa fa? (incalzante)**
[o que ele faz? (insiste)]
- (10) P. **Eh! Così (mima), ma io ...**
[Eh! assim (mímica), mas eu ...]
- (11) T. **(Interrompendolo) ... Cosa fa?**
(Atteggia le labbra come per articolare /t/ e fa il gesto di tagliare)
[(interrompendo-o) ... O que ele faz?
(postura da boca para articular /c/ e faz o gesto de cortar)]
- (12) P. **Ecco, taglia! È giusto signo ... o devo dire ...**
[Isso, corta! Tá certo senh_ ... e_ quer dizer ...]
- (13) T. **(interrompendolo in tono incalzante) ... Cosa fa?**
(e poi in tono normale) Mi deve dire cosa fa, una parola sola, non tante. Allora il macellaio ... (per facilitare il paziente).
[interrompendo o tom) ... O que ele faz?
(depois em tom normal) *Você deve me dizer o que ele faz, só uma palavra, não mais. Então, o açougueiro ...* (para facilitar a produção pelo paciente)
- (14) P. **Taglia la carne.**
[corta a carne]
- (15) T. **Bene! (non correge subito la parafasia fonemica perché deve prima consolidare la frase 'un macellaio taglia')**
Allora ... (com il gesto fa capire che il paziente deve dire tutto de capo ed intanto solleva il pollice per far dire 'un')
[*Bom!* (não corrige a parafasia fonêmica porque deve consolidar a frase 'um açougueiro corta')]
Então ... (gesto para o paciente entender que deve dizer o que passa pela sua cabeça, mas levantando o polegar para que ele diga "um")

Há que se reconhecer, tanto do ponto de vista teórico quanto metodológico, diferenças entre a “**técnica de estimulação programada**”, idealizada por Schuell (apoiada na repetição de vocabulário) e a “**técnica de facilitação**”, proposta por Basso (que a recusa). Note-se que Basso aposta no diálogo como facilitador da presentificação das palavras que o paciente tem, o que se opõe à repetição como motor da formação de um estoque vocabular - perdido na afasia (Schuell, 1955/1965) -, estoque cognitivo. A diferença está, portanto, no que se supõe como efeito da lesão no sujeito: no caso de Basso, a afasia corresponderia a uma espécie de bloqueio cognitivo (dificuldade de acesso ao estoque lexical) e, no caso de Schuell, a um problema de fala, mais precisamente, de perda ou ausência de palavras.

Essas concepções de afasia conduzem, como vimos, a técnicas aparentemente diferentes. Ambas, porém, supõem a possibilidade de reorganização funcional do cérebro. No caso de Basso, quando o paciente chega à resposta esperada e, segundo ela, “facilitada”: *“é indispensável faz[ê-lo] evocá-la novamente pela via intencional, sem auxiliá-lo com qualquer facilitação. Só quando obtivermos a resposta intencional podemos prosseguir”* (1977: 35). Essa exigência decorre do pressuposto de que a resposta voluntária *“deixa traços nos circuitos cerebrais, traços esses que tornam mais prováveis respostas corretas”* (op. cit.: 24). Esclarece-se, assim, o que é, de acordo com Basso, estimular o cérebro para que haja reorganização funcional e, portanto, mudanças na linguagem.

Também, Schuell e Basso assumem concepções de linguagem e sujeito semelhantes: linguagem como instrumento de representação e comunicação, ou seja, de expressão de conteúdos cognitivos (em Basso, conteúdos e formas que estão lá, em Schuell, conteúdos e formas que devem ser re-estocadas) e, conseqüentemente, de sujeito epistêmico (mesmo que “em falta”). Ambas as técnicas visam re-situar o sujeito em posição de controle. Trata-se de uma subjetividade desligada da linguagem, um homem reduzido a si mesmo, separado dela e que pode (ou deve poder) usá-la como instrumento.

Podemos perguntar, com Benveniste (1976), se a linguagem é mesmo um instrumento. O que o autor propõe é que se suspenda o caráter de evidência da linguagem como instrumento de comunicação que suporta a idéia de que uma fala, enquanto comportamento, provoca uma reação, outro

comportamento. Vista desse modo, a linguagem seria reduzida a estímulo e resposta e a um “*sistema de sinais, rudimentares ou complexos*” (op. cit.: 285). Dito de outro modo, reduzida a um código rígido em que “respostas seriam apenas as adequadas”. As inadequadas não levariam à comunicação – falência do instrumento ou de seu uso.

De acordo com Benveniste, essa redução da linguagem a instrumento⁹⁸ deveria “*encher-nos de desconfiança, como toda noção simplista a respeito da linguagem*”, porque implicaria supor que ela é uma invenção do homem (como a flecha, a roda, etc.). Para ele, com Saussure⁹⁹, “*o homem não pode ser atingido fora da linguagem e nunca o vemos inventando-a*”. Ele dirá que a linguagem não é um “objeto” (como a flecha, a roda, etc.). A linguagem tem “*natureza imaterial, funcionamento simbólico [...], [caracteres] suficientes para tornar suspeita sua assimilação a um instrumento*”. Assim, para que a palavra assegure a comunicação “*é preciso que ela esteja habilitada a isso pela linguagem*” (idem, *ibidem*), da qual ela (a comunicação) seria, apenas, uma conseqüência.

Eu disse que as propostas de reabilitação de Schuell e Basso são referências na Fonoaudiologia. Note-se que as técnicas que ambas sugerem passam ao largo do lingüístico enquanto “*funcionamento simbólico*” - imaterial ou não observável -, como disse Benveniste. Pode-se tomar essas técnicas como índices de uma recusa à Lingüística e de uma adesão à Psicologia e ao seu ideal de adaptação de comportamento. Nesse caso, deve-se concluir que as diferenças são mesmo aparentes, o que torna indiferente falar em diálogo ou em repetição – ambas as técnicas visam à reeducação. Se a técnica da repetição diz da estimulação de comportamento, o diálogo – de Basso – não fica longe disso.

Vale chamar a atenção para o fato de que a sessão começa com a exposição de uma cartela que é, ao mesmo tempo, fonte de estimulação e de contenção da fala. ‘Estimulação’ porque a escolha da cartela não é, a rigor, determinada pelo diagnóstico da fala do paciente: ela pode ser qualquer já que o que se espera é que ele possa nomear os elementos e as ações que, nela,

⁹⁸ Ponto de vista decorrente de uma adesão desproblematizada ao pensamento identificado com o segundo polo da oposição *nature-nurture*, em que a linguagem seria fruto de convenção. Polêmica filosófica que remete às primeiras reflexões sobre a linguagem (Robins, 1967; Aurox, 1996/1998).

⁹⁹ Como se sabe, foi Saussure quem, ao introduzir o estudo sincrônico, afasta a discussão sobre a origem da linguagem.

figuram. E ‘contenção’ porque a fala que se espera do paciente deve-se restringir à tarefa proposta. Assim, o “diálogo” se reduz ao cumprimento do objetivo de nomeação - a cartela apresentada não serve nem mesmo como disparador de uma conversa ou narrativa porque o terapeuta não supõe ao paciente a capacidade de produzir fala espontânea. “Diálogo”, nesse caso, acaba reduzido à idéia de comunicação, discutida acima. A cartela prescreve o que pode e deve ser dito: as palavras “adequadas e corretas” a serem produzidas. Compreende-se, por aí, as insistentes interrupções das “falas espontâneas” do paciente, pela terapeuta (em 3, 11 e 13). Enfim, se a cartela é base de contenção da fala do paciente (e da terapeuta), ela é também a base para o que considerar ... para o que escutar. Nem a fala do paciente pode caminhar, nem a escuta se abrir.

De fato, tanto as perguntas e “pistas” fornecidas pela terapeuta, quanto a cartela servem, apenas, para eliciar respostas. Como sustentar, então, a idéia de “diálogo”, quando se tem fala abortada e escuta travada? Quando, enfim, barradas estão as condições do diálogo. Barradas pelas interrupções da fala do paciente, pela determinação de fazer acontecer “uma” fala – modos exemplares de ensurdecimento para o imprevisível e, portanto, para a subjetividade que se inscreve no diálogo¹⁰⁰.

Interessante é que o “acerto” do paciente em (4) ignora a “pista” fornecida pela terapeuta em (3), uma vez que, em (2), a postura articulatória sugerida por ela não corresponde a uma dificuldade do paciente (como mostram os segmentos produzidos por ele: “*mecciaio, mecillio*”). Parece mais plausível dizer que “*macellaio*” vem da relação que se estabelece entre esses dois segmentos. Ou seja, vem da própria fala do paciente. Em que, então, a fala da terapeuta seria “facilitadora”?

Feitos esses comentários críticos sobre a proposta de reabilitação de Basso, seu *Guia Prático*, comento, a seguir, a questão do prognóstico que, segundo ela, é limitado: “[...] só excepcionalmente se obterá uma recuperação total da capacidade lingüística do paciente” (1977: 45). Isso porque, diz ela, três fatores jogam papel na recuperação do afásico: o primeiro deles diz respeito ao **tempo**

¹⁰⁰ Talvez se possa confrontar a idéia de “diálogo”, em Basso, com aquela que se pode apreender em Tubero (1996). Para essa última, diálogo é lugar de reconstituição da identidade, lugar do paciente falar de si, por exemplo, de sua história de vida.

decorrido entre a lesão e a procura de atendimento. Se a afasia é mais recente, afirma, há uma maior probabilidade de recuperação. Contudo, *“não se poderá dizer, com segurança, que a melhora seja atribuída exclusivamente à reeducação. Em parte, ela é devida à recuperação espontânea”* (op. cit.: 44).

Outro fator considerado por ela é a **gravidade do quadro**: quanto mais grave, menor a possibilidade de melhora. Finalmente, a presença de **inibição** (*“aquilo que [...] [cria obstáculos para] a intenção de exprimir-se, a iniciativa verbal e a quantidade de fala produzida”* (op. cit.: 31)) é outro fator que dificulta a reabilitação do paciente.

Note-se que Basso não problematiza propriamente o peso que cada um desses fatores tem na reabilitação e sua relação com os procedimentos clínicos utilizados. Isso será desenvolvido em pesquisa posterior que discutirei, ainda neste capítulo, qual seja: a insistência de clínicos-pesquisadores em debater questões relacionadas à “eficiência do tratamento terapêutico”. Basso é, sem dúvida, uma das precursoras dessa tendência. Mas, antes dessa discussão, considero fundamental abordar o que subjaz à tendência que propiciou a proliferação de procedimentos terapêuticos no campo da reabilitação, nomeadamente, a marginalização da teorização e o privilégio da técnica. Melhor dizendo: o uso utilitário de teorias para implementar procedimentos clínicos.

2.3.3 A centralidade da técnica:

A proliferação de procedimentos de avaliação e terapia é fato freqüentemente referido pelos afasiologistas: *“há tantos métodos para o tratamento da afasia quanto clínicos para tratá-la”* (Wertz, 1998: 13). Ora, isso só pode significar que: (1) uma mesma teoria, compartilhada por todos os clínicos, pode gerar inúmeros procedimentos ou (2). Procedimentos são desvinculados de **um** aporte teórico específico. Nesse caso, diferentes disciplinas são invocadas para responder à multiplicidade das alterações (motora, lingüística, perceptual, etc) que podem se apresentar em quadros sintomáticos. A interdisciplinaridade que marca os trabalhos apresentados, neste capítulo, representam essa tendência como dominante:

“[...] qualquer programa deve ser planejado em termos de uma perspectiva lingüística ou não verbal, que reconheça ser a afasia causada pela disrupção do comportamento no cérebro, que constitui seu substrato neuro-psicológico. Além disso, aspectos psico-sociais não devem ser considerados efeitos secundários, mas centrais” (Code & Müller, 1983: 12) (grifos meus).

Note-se que, de acordo com os autores, os “programas” de reabilitação são planejamentos de ações em que se cruzam o lingüístico, o cerebral, o psicológico e o social. A lógica dessa configuração interdisciplinar se sustentaria a partir da definição de afasia como um distúrbio “causado” por lesão cerebral. A lesão produz, então, não só sintomas lingüísticos mas alterações em outras funções corticais superiores, tais como, praxia, percepção e memória. Efeitos cascata da perturbação dessas funções (em grau e número diferentes) resultariam nas referidas alterações de natureza “psico-sociais”: angústia, depressão, revolta, apatia e isolamento social são, entre outras, perturbações normalmente referidas pelos afasiologistas como vinculadas à afasia.

Em razão da complexidade desse quadro patológico, os autores concluem que “o profissional cujo compromisso é a reabilitação do afásico – o terapeuta da afasia – precisa, conseqüentemente, ser lingüista, neuropsicólogo, psicoterapeuta” (op. cit.: 13). As ações clínicas que objetivam promover a recuperação do afásico deveriam, então, ser sustentadas teoricamente. A diferença está, em relação a Basso, que Code & Müller (1983) supõem, como Schuell, uma formação mais abrangente em função da demanda de superação, que é múltipla. Conclui-se, portanto, que os diversos procedimentos pertinentes às propostas de intervenção na afasia estariam atrelados ou resultariam da aproximação a diferentes disciplinas.

Caso levemos em conta os **procedimentos de avaliação (etapa diagnóstica)**, não é a essa conclusão a que se chega. Digo isso porque eles são compostos basicamente por testes que seguem uma tendência central: realizar uma psicométrica da linguagem. Tendência que se justifica em

afirmações, tais como: “para planejar um programa de reabilitação ou conduzir uma investigação lingüística é necessária uma avaliação quantitativa, padronizada e detalhada da afasia” (Benson & Ardila, 1996: 89). Note-se que testes são tanto instrumentos diagnósticos – utilizados por terapeutas - quanto métodos de investigação científica – empregados por pesquisadores. Essa dupla função revela uma oscilação fundamental: ora a clínica é tomada como lugar de investigação, ora ela é lugar de aplicação.

O primeiro procedimento padronizado para testagem da afasia surgiu com a publicação, em 1926, de *Aphasia and Kindred Disorders*, de Head. Em 1935, Weisenburg & McBride desenvolveram uma bateria de testes para avaliação do afásico que representa uma primeira tentativa de uma bateria psicométrica da afasia. Eles foram os pioneiros na utilização de procedimentos completamente padronizados e na comparação dos resultados obtidos na testagem de falantes - normais e afásicos. Depois da segunda guerra, novas baterias, muito similares foram introduzidas (Eisenson, 1954; Schuell, 1955; Sklar, 1966; Wepman, 1961; Porch, 1967; Spreen & Benton, 1968; Sarno, 1969; Goodglass & Kaplan, 1972; Kertsz, 1979, entre outros). Basicamente, elas buscam quantificar o comportamento lingüístico a partir dos seguintes sub-testes: linguagem expressiva, repetição da linguagem oral, compreensão da linguagem oral, nomeação, leitura e compreensão de texto escrito e escrita¹⁰¹. Além deles, há baterias para avaliar problemas associados: sensório-motores e cognitivos, principalmente. Cabe ressaltar, ainda, que todas essas baterias visam a tipologização da afasia.

O trabalho de Coudry, foi um dos pioneiros na análise de “como as alterações de linguagem têm sido avaliadas [...] e sobre qual visão de linguagem está assentada” (1988: 5). A autora chama a atenção para a inadequação do uso de testes-padrão, que, segundo ela:

“apresentam as seguintes inadequações: descontextualização das tarefas de linguagem, simulando situações artificiais para uma suposta atividade lingüística; predominância de tarefas metalingüísticas [...]; exercícios fundados na língua escrita [...]; insuficiência nos resultados empíricos: a perspectiva teórica

¹⁰¹ Não se pode deixar de notar a presença implícita de Lúria aí.

reducionista do fenômeno da linguagem acaba por restringir os fatos justamente àqueles que não são nem os mais significativos nem os mais relevantes para caracterizar as dificuldades lingüísticas do afásico” (op. cit.: 6) (grifos meus).

Inadequações que levam-na à conclusão de que “nos testes-padrão [...] não se avalia, na verdade, a linguagem” (op. cit.: 20). O que essa lingüista colocou em relevo, na análise crítica que realizou, é que “a linguagem enquanto atividade” não é contemplada nesses procedimentos de avaliação. Pontuação que pôs a descoberto o descompromisso dos pesquisadores com a “*linguagem viva*” (Basso, 1976), ou seja, com sua face comunicativa. Reduzida a comportamento, o que está em causa é a descrição da fala. Via de regra, a explicação para o patológico, corre por conta do “subjacente”: alterações sensorio-motoras e/ou cognitivas.

Entendo que Arantes acrescenta à Coudry, quando chama a atenção para o fato de que:

“o fonoaudiólogo, em seu exercício clínico, se defronta [...] exatamente com a face da linguagem que escapa à regra, com o que não é previsível, com o que é residual. Na clínica, o fenômeno lingüístico revela sua face mais inapreensível e heterogênea. A linguagem em sua dimensão patológica é a expressão mais clara e maior do singular, do individual. É a revelação de uma singularidade inscrita na linguagem” (1994: 27).

Como vimos, nos testes, procede-se ao apagamento da singularidade inscrita na fala dos pacientes. O compromisso com a tipologização só pode mesmo ser cumprido à custa da homogeneização sintomática que se realiza pelo viés descritivo/quantitativo. Além disso, testes desconsideram o “*caráter imaterial*”, o funcionamento simbólico subjacente à fala/atividade lingüística. Uma desconsideração que revela o descompromisso com a teorização da

Linguística sobre a linguagem¹⁰². Não é sem razão que estes testes têm na sua base, sem exceção, a gramática normativa. Tendência que reduz o patológico à violação de regras. O patológico é homogeneizado, então, na categoria incorreto¹⁰³.

No que diz respeito aos **procedimentos idealizados para a realização da terapia propriamente dita**, Code & Müller distinguem seis perspectivas predominantes, quais sejam:

- (1) comportamental sistemática;
- (2) neuropsicológica;
- (3) linguística;
- (4) não-verbal;
- (5) psico-social;
- (6) avaliação contínua;

Schuell e Basso representam as perspectivas (1) e (2), alicerçadas em *estimulação, repetição e reforçamento*, com vistas à *reorganização funcional do cérebro*. A terceira – a **perspectiva linguística** – será analisada com maior detalhe porque interessa explicitá-la na medida em que é preciso distingui-la da proposta que procurarei apresentar neste trabalho. Cabe lembrar que em diferentes momentos afirmei que “a afasia é um problema linguístico”.

Code & Müller (1983), mencionados acima, assim como Hatfield & Shewell (1983)¹⁰⁴ figuram como autores que aderem à **perspectiva linguística**. “Linguística” porque: “*essa disciplina fornece um aparato descritivo para a classificação da linguagem afásica e um modelo teórico que nos auxilia a orientar a remediação*” (Code & Müller, 1983: 60) (*grifos meus*). A descrição serve à

¹⁰² Mesmo quando se dizem inspirados na Linguística, a relação que marca o encontro da Fonoaudiologia com a Linguística é equivocada, como pontuou Lier-De Vitto (2000). Isso porque, o que se estabelece não é um diálogo teórico mas uma aplicação que amputa, nas formulações, o descritivo do teórico.

¹⁰³ Para as conseqüências equivocadas de uma visão como essa ver Lier-De Vitto e Arantes (1998), Lier-De Vitto (a sair), Arantes (a sair), Andrade (a sair), Leite (2000) e Rubino (a sair). Aprofundarei essa discussão em momento oportuno.

¹⁰⁴ Segundo Helm-Estabrooks, Hatfield (1972) foi uma das primeiras fonoaudiólogas a “*aplicar o conhecimento [...] [da linguística e da psicolinguística] ao tratamento da afasia*” (1998: 6). Hatfield destaca a importância de realizar uma análise estrutural da fala afásica, determinar: 1) que **níveis** da linguagem se encontrariam perturbados em cada caso individual; 2) que regras estariam em operação na fala desviante; 3) se a competência, ou apenas a performance, estaria alterada e 4) se o paciente teria dificuldades para evocar/selecionar ou combinar palavras.

tipologização das manifestações afásicas. Quanto à teoria, embora mencionada, ela é desvestida de importância pelos próprios autores: “o terapeuta não precisa necessariamente invocar explicações lingüísticas mais abstratas sobre a linguagem afásica” (op. cit.: 4) (grifo meu). Isso indica que a terapia – a prática - pode prescindir da teoria.

Hatfield e Shewell, terapeutas que mais procuraram implicar a Lingüística, não se afastam essencialmente de Code & Müller. Para elas, a afasia implica padrões qualitativamente diferentes de déficits lingüísticos (correlativos a lesões em regiões corticais específicas) e exige diferentes tipos de intervenção. Chama a atenção que, para avaliar a linguagem do afásico, aplicam o *Teste de Boston* (Goodglass & Kaplan, 1972) com um “*enxerto*”, qual seja, de avaliar isoladamente cada “*nível lingüístico*”:

“no sentido estruturalista de Saussure (1916) e outros, os mais importantes níveis de análise lingüística na afasia são (i) Fonologia segmental e prosódia; (ii) morfologia e sintaxe; (iii) o nível léxico-semântico; (iv) aspectos funcionais da comunicação para o indivíduo em sociedade” (Hatfield & Shewell, 1983: 63).

Talvez se possa supor que as fonoaudiólogas tenham privilegiado o capítulo VII do *Curso*, em que o tema “*a gramática e suas subdivisões*” é abordado. Se foi esse o caso, o mínimo que se pode dizer é que sua leitura foi equivocada. Isso porque, menos que sustentar “*as divisões tradicionais da gramática*” (1916/1991: 158), o que se lê é uma problematização dessas subdivisões que “*podem ter sua utilidade prática, mas não correspondem às distinções naturais e não estão unidas por nenhum vínculo lógico*” (idem, *ibidem*). Sendo as unidades efeitos de relações, elas não são prévias e, portanto, não passíveis de descrição e classificação.

Desse modo, “*somente a distinção [...] entre as relações sintagmáticas e as relações associativas sugere um modo de classificação que se impõe por si mesmo, o único que se pode por como base do sistema gramatical*” (idem, *ibidem*). Dito de outro modo, as subdivisões gramaticais não podem ser o ponto de partida de uma análise lingüística. Hatfield & Shewell não só apagam o cerne da

argumentação de Saussure, como atribuem à ele o que não se lê no *Curso*. Vejamos, então, como elas conduzem a discussão.

As autoras dizem ser possível encontrar casos em que a perturbação afásica está afetada em apenas um nível – o léxico-semântico ou fonológico, por exemplo - ou pode envolver diferentes níveis. Mas, deve-se assinalar que no horizonte de Hatfield e Shewell está a articulação da referida “análise estrutural” com o ideal classificatório:

“correlações devem ser estabelecidas entre os padrões de perturbação dos diferentes níveis e certos tipos clínicos da afasia. Por exemplo, o afásico de Broca tem dificuldade predominantemente na Fonologia segmental, prosódia, sintaxe e morfologia; o afásico de condução, predominantemente, na Fonologia segmental; o paciente anômico, no nível léxico-semântico e o afásico de Wernicke, nos níveis fonológico segmental, léxico-semântico e funcional (pragmático)” (1983: 63).

Vê-se que a necessidade de lançar mão das subdivisões da gramática decorrem de outra: da necessidade de correlacionar formas sintomáticas a tipos de lesão. Essa dupla necessidade só pode ser atingida à custa da higienização das falas dos pacientes, do apagamento da alegada “*diferença qualitativa*”. Na classificação acima, assistimos a diferenças quantitativas já que é o grau de severidade de cada componente lingüístico e de quantos componentes estão afetados que diferencia os tipos. Interessante assinalar que é o *Teste de Boston* que avalia cada nível. É a partir dos resultados dessa testagem que Hatfield & Shewell realizam sua “análise estrutural”, ou seja, que elas estabelecem a correlação entre área lesionada e níveis lingüísticos afetados.

Pode-se dizer, então, que nem mesmo para fins práticos, como disse Saussure, a gramática serve propriamente a elas. No fundo e como norte, em seu empenho descritivo está a “*geografia das lesões*” e não uma “*gramática dos sintomas*”. Quero dizer com isso, que o sintoma deve ajustar-se a uma tipologia de base anatômica previamente estabelecida – o sintoma não pode indagar ou

questionar o quadro nosográfico. Por aí, não se chega nem a uma descrição (que sustentaria o diagnóstico) nem a uma explicação para a síndrome afásica. Com isso, não se pode efetivamente considerar a heterogeneidade das manifestações afásicas, nem a singularidade do paciente, que permitiriam falar em “direção do tratamento”. Entende-se por aí que os procedimentos de avaliação e reabilitação sejam padronizados.

Após a avaliação dos níveis fonológico, prosódico, sintático, léxico-semântico e pragmático, as pesquisadoras discutem as *bases lingüísticas da terapia da afasia*. Para elas,

“a terapia deve, logicamente, concentrar-se sobre a recuperação de um aspecto [nível], por métodos diretos ou indiretos, sem negligenciar outros. Então, o trabalho no nível fonêmico deve progredir a partir da re aquisição de fonemas isolados para combiná-los em palavras isoladas e sentenças para, assim, introduzir simultaneamente a prática nos níveis léxico-semântico e sintático” (idem, pg. 63).

À parte o “logicamente” das autoras, uma vez identificadas as alterações lingüísticas, o terapeuta deve concentrar-se na *“recuperação de um aspecto [...] sem negligenciar outros” (op. cit.)*. Seu objetivo deveria ser, portanto, o de promover a passagem de uma condição para outra, ou seja, auxiliar o paciente a atingir níveis lingüísticos mais complexos. O princípio básico que norteia esse processo articula a necessidade de selecionar *“estruturas lingüísticas de acordo com sua utilidade para o paciente”* com uma *“ordem de apresentação adequada”* dessas mesmas unidades, para que possam ser utilizadas comunicativamente por ele.

Essa *“utilidade prática”* imediata, ressaltam, motiva o paciente e o mantém vinculado ao processo de recuperação. Por isso, dizem elas, a premissa de que uma estrutura de um nível de organização mais complexa depende de uma estrutura de nível inferior, a ordem de apresentação das mesmas deve respeitar a hierarquia de complexidade crescente, enunciada na citação acima.

Não se pode dizer que a “análise estrutural” tenha proporcionado uma novidade no que concerne à técnica: ela está assentada na idéia de re-

aprendizagem (ou, como dizem as autoras, “*reaquisição*”). Se fonológica, a técnica é a de adequação sensório-motora e perceptual (posicionamento articulatório/discriminação auditiva). Se lexical, o objetivo é estimular a ampliação de vocabulário: “*facilitar a evocação de palavras [...] fornecer pistas e estratégias para realizá-la*” (op. cit.: 68). Se sintática, a meta é facilitar produções mais extensas e adequadamente seqüenciadas. A técnica é evitar exercitar sentenças complexas e mostrar ao paciente que ele pode utilizar a estratégia de falar, de início, apenas sentenças simples:

“a segunda das duas sentenças abaixo (cada uma com nove palavras) é mais ‘complexa’ que a primeira: (i) “O coelho correu rapidamente ao redor do velho portão”; (ii) “O coelho, que eu vi no jardim, cresceu muito”. [...] a sentença (ii) poderia ser mais facilmente compreendida porque pode ser subdividida numa seqüência como: (i) “Eu vi o coelho”; (ii) “O coelho estava no jardim”; (iii) “O coelho cresceu muito” (op. cit.: 67).

Deve-se mostrar ao paciente que toda sentença complexa pode ser subdividida em sentenças simples. Como se vê (e como dizem as fonoaudiólogas), o objetivo é oferecer ao paciente recursos/estratégias metacognitivas para superar sua dificuldade lingüística. O problema é que elas reconhecem a ineficiência dessa terapia sintática: pacientes afásicos não voltam a ter uma fala fluente. É surpreendente que Hatfield e Shewell digam que sua proposta de terapia sintática tenha sido forjada com base na gramática gerativa transformacional (Chomsky, 1965), uma vez que visam aprendizagem de estratégias metacognitivas, apelam para evocação de palavras e a compreensão do sentido de um enunciado, por exemplo. Nesse caso, discutir pontualmente a inconsistência de natureza teórico-descritiva relativamente à sua aproximação a Chomsky parece-me desnecessário.

Outra técnica que as autoras nomeiam “*gramática semanticamente motivada*” vem como sucedâneo ao fracasso da terapia sintática. Ela consiste, de um lado, em conscientizar o paciente de que enunciados de uma só palavra são inadequados para trocar informações (note-se o salto da “sentença” para o “enunciado” e da “Lingüística” para a gramática). De outro lado, em treinar

combinações de palavras, utilizando sempre “*uma cena temática*”, i.e., uma cartela de figuras como estímulo. Em função da ênfase no significado, combinações do tipo prep. + sujeito; sujeito + aux; aux. + verbo (gerúndio) não devem ser treinadas, só quando o afásico puder produzir mais facilmente estruturas simples como SV e SVO.

A partir daí, a terapia pragmática poderá ser implementada. Digamos que um trabalho “comunicativo” é mobilizado:

“a prática em situações conversacionais, mesmo que limitada pelos recursos verbais do paciente, proporcionará experiência para que ele venha a manejar dificuldades [...] [n]uma interação comunicativa genuína” (op. cit.: 70).

A técnica utilizada nessa terapia é a de expansões do enunciado do paciente pelo terapeuta. Resta pontuar que a terapia¹⁰⁵ idealizada pelas autoras é organizada em etapas que obedecem, também, a uma hierarquia de complexidade crescente, apoiada no ideário da aprendizagem (processo gradual e cumulativo que vai do fonético/fonológico ao semântico/sintático: os dois últimos níveis francamente assumidos como condição para a comunicação). Não importa se invocando linhas teóricas incompatíveis entre si. Se a meta é reeducar para a comunicação, os meios para atingi-la parecem ignorar a importância de estabelecimento de uma relação consistente entre teoria e clínica. Em nome da clínica todos os meios se justificam, ou seja, qualquer uso de noções, conceitos e articulações entre eles – mesmo que à custa de descompromisso com a leitura de campos e obras.

Não é de estranhar, portanto, uma discursividade que faz apelo à Lingüística mas que, no final das contas, confia, de fato, em recursos perceptuais/cognitivos. Essa “*porta de saída da Lingüística*”, ou melhor, saída que não corresponde propriamente ao caminho inverso de uma entrada, “*serve*

¹⁰⁵ As autoras também lançam mão de alguns materiais que foram especialmente forjados para o trabalho estruturado sobre a sintaxe. Dentre eles, um “Manual”, idealizado por Hatifield em 1979, que consiste em muitos exemplos de “*gradação de tipos de sentenças básicas*”. A ordem é a seguinte: sentenças SV, sentenças SVO e SVC (NP+cop+adj). Depois do treinamento sistemático de tais exemplos, os pacientes são estimulados a produzir sentenças, a partir do padrão sintático praticado, ao folhearem uma revista ou comentarem algo sobre a situação ambiental. O “Manual” recomenda, também, que, ao final do treinamento de cada tipo de sentença, elas sejam incorporadas num diálogo, ou seja, incentive-se sua ocorrência numa situação natural de conversação

a funções a serem necessariamente definidas fora dela” (Lemos, 1996: 89). De fato, o que as autoras dizem da Lingüística e sua participação na elaboração de um programa de tratamento fala por si:

“é importante não considerar o uso da lingüística como panacéia para o tratamento [...]. Poderia ser equivocado confiar apenas nos achados da lingüística sem examinar, simultaneamente, os múltiplos distúrbios possíveis – percepção, atenção, orientação, cognição ou memória. Além disso, embora a lingüística possa auxiliar na identificação de aspectos e graus de ruptura da linguagem e fornecer uma direção para o tratamento – ordem na qual os itens e estruturas devem ser praticados -, ela não pode especificar estratégias de aprendizagem. A lingüística, em colaboração com a psicolingüística e a Psicologia cognitivista, pode contribuir enormemente para o entendimento do quê treinar e como aprender ou re-aprender” (1983: 75).

Parece-me que os desarranjos de perspectivas lingüísticas, como as comentadas acima, decorrem de um modo de aproximação equivocado à Lingüística. Como disse Lier-De Vitto, “os fonaudiólogos atribuem à Lingüística um conhecimento sobre fatos empíricos que não fazem parte de seu escopo e que são, por isso, ignorados” (2002d). Ou seja, vão em busca de instrumentais descritivos que supostamente possibilitariam classificar erros e tipologizar quadros. Ora, as falas sintomáticas, como as afásicas, não podem ser abordadas pois “erros são resíduos daquilo que os instrumentais descritivos da Lingüística não podem tocar” (op. cit.).

O que a afirmação de Lier-De Vitto põe a descoberto é o fato de que, na Lingüística dita científica, é a *língua* (Saussure, 1916) e a *língua interna* (Chomsky, 1985) que são objeto de estudo, em detrimento da fala. Na Lingüística voltada para a fala outras são as questões movimentadas: sentido, enunciação, interação, entre outros. Podemos dizer, resumidamente, que, no primeiro caso, a Lingüística teoriza sobre o *funcionamento da linguagem* – suas propriedades universais; no segundo caso, o foco é dirigido para questões

relacionadas à significação e à relação entre locutores. Nenhuma, nem outra, afetam os afasiologistas médicos, psicólogos, fonoaudiólogos, ou outros¹⁰⁶.

As ocorrências assistemáticas/heterogêneas – o singular inscrito no acontecimento patológico – não podem, então, ser abordadas a partir dos instrumentais descritivos da Lingüística. Isso leva a concluir que “a polaridade normal-patológico é estabelecida sobre um solo teórico equivocado: o ideal sustentado na Lingüística é subvertido pelo ideal de normalidade” (Lier-De Vitto, 2002d). Como disse, descrições acabam servindo à tipologização das manifestações afásicas. Mais que isso, há que se considerar que a teoria lingüística, que não toca a problemática normal x patológico na linguagem, não pode instruir a terapêutica.

A quarta perspectiva - a **não-verbal** - é voltada para o afásico que “*não pode fazer uso da comunicação verbal*”. Argumenta-se que esse impedimento exige um outro tipo de intervenção que favoreça o restabelecimento da comunicação. Importa dizer aqui que o objetivo não é a **restauração** da fala mas a sua **substituição** por uma modalidade comunicativa dita “não-verbal”. Por essa razão, o clínico deve atentar para a expressão facial, fixação do olhar, meneio de cabeça, gestos, pistas vocais: pontos de apoio para o estabelecimento de estratégias comunicativas gestuais e para indicação de métodos alternativos de comunicação, tais como, o VIC - Visual Communication - (Davis e Gardner, 1976; Baker, Berry, Gardner, Zurif, Davis e Veroff, 1975) e o “Blissymbolics”¹⁰⁷. Rowley (1983) assinala que a década de 70 foi marcada pela introdução e incremento de abordagens terapêuticas cuja finalidade era introduzir o afásico a um sistema lingüístico artificial. Na base dessa “nova” prática estava a idéia de que **habilidades motoras e cognitivas residuais** (intactas) poderiam se tornar uma fonte efetiva de comunicação para muitos pacientes lesionados cerebrais.

Nessa mesma perspectiva, outras propostas foram sugeridas: a “*Terapia de Entonação Melódica*” (Albert, Sparks & Helm, 1973), apóia-se na constatação de que muitos afásicos mantêm intactas as habilidades de perceber e produzir padrões entonacionais e ritmos, mesmo quando a fala lhes falta; a “*Terapia da Pantomima*” (Schlanger e Freimann, 1979) acompanha o mesmo raciocínio: há pacientes afásicos que mantêm intactas as capacidades

¹⁰⁶ Explicitamente, aproximações são feitas à psicolingüística, a Chomsky e a Jakobson.

¹⁰⁷ Ver Bailey (1983).

de perceber e realizar padrões de movimentos espaciais. No centro dessas propostas terapêuticas está a certeza da impossibilidade de restituição/reeducação da fala porque, como sustentam seus proponentes, o hemisfério esquerdo estaria severamente comprometido pela lesão. Aposta-se, então, em substituição de habilidades contando com as capacidades viabilizadas pelo hemisfério direito.

A **perspectiva psico-social** -, como o nome diz, tem como objetivo propiciar o ajuste psico-social dos pacientes afásicos. Sugere-se, para isso, atendimento em grupo, de que podem participar amigos e familiares. Entende-se que essa atmosfera favorece a comunicação, rebaixa tensões emocionais e permite ao afásico recuperar a auto-estima, perdida após o evento cerebral. Nesse ambiente, diz-se, afásicos podem tornar-se capazes de expressar seus desejos, trocar papéis sociais e produzir palavras que convoquem uma réplica (Code & Müller, 1983; Brumfitt & Clarke, 1983).

Mas, como o afásico necessita de *“auxílio técnico”* (exercícios lingüísticos para a reabilitação da fala) um terapeuta conduz o grupo e ele deve, como dizem Brumfitt & Clarke (op. cit.), ser sensível ao estado de fragilidade do afásico (isolamento, confusão, *stress*, etc.) e reagir de modo a confortá-lo, estruturá-lo e entendê-lo. Em posição oposta, Fawcus (1983) sustenta que formação específica é requerida, qual seja, conhecimento sobre dinâmica de grupo que leve em conta o papel da **comunicação não verbal** no jogo interativo e as **habilidades individuais** do paciente. Mas, esse ponto de vista não é consensual. A maioria dos autores dessa perspectiva acompanham Code & Müller que entendem, até mesmo, que voluntários treinados podem conduzir um grupo. Essa diluição do espaço clínico tradicional propiciaria *“uma remediação mais realista”* (1983: 9).

Como se vê, é retirada a ênfase da fala/linguagem: é o estado emocional e a desadaptação social/comunicativa que toma a cena. Como essa perspectiva não conflita com as demais, nem é propriamente vista como “clínica”, ela é concebida como complementar às perspectivas acima elencadas. De fato, é mesmo difícil concebê-la como uma perspectiva clínica. Segundo entendo, ela assume um perfil assistencialista. Não se vê nem mesmo a sustentação de uma relação à Psicologia ou à Psicanálise (vez ou outra, representada na figura de Winnicott, como no caso de Brumfitt & Clarke).

O central, na perspectiva psico-social, é o atendimento em grupo e a preocupação com o treinamento de voluntários.

O que se designa como **perspectiva de avaliação contínua** não é, também, uma proposta de tratamento. Seu objetivo é instituir um mecanismo de apreciação caso a caso das ações e procedimentos utilizados. Nesse caso, o que está em foco é avaliar uma técnica para decidir por sua manutenção ou substituição a partir de resultados terapêuticos positivos (ou negativos). Chamo a atenção para a palavra “técnica”. Isso porque o que se substitui são “manuais de procedimentos”.

Note-se que da primeira perspectiva apresentada a esta última, assiste-se a uma diluição passo a passo da relação teoria x técnica e, também, à irrelevância de uma formação específica. A derrocada da figura do terapeuta é, por isso, gradualmente processada. Se uma prática pode ser exercida até por leigos, a questão que fica é: o que é a clínica da afasia?

2.3.4 Eficiência das técnicas x prognóstico da afasia

No final dos anos 70 e ao longo dos anos 80, terapeutas-pesquisadores indagaram-se sobre os efeitos da terapia no processo de reabilitação do afásico. Indagação que teve como ponto de partida uma intuição que, até aquele momento, não havia recebido atenção suficiente. Intuição, essa, que se expressa no consenso de que a terapia contribui para a recuperação do paciente. É o que se lê na afirmação de Pring:

“Tendo em vista [...] que os terapeutas acreditam que [... os serviços que oferecem] são benéficos para alguns pacientes, esclarece-se a necessidade [...] de descobrir quais formas de tratamento que são mais favoráveis” (1986: 104) (grifo meu)

Da crença nos benefícios dos serviços que os terapeutas oferecem, passa-se a examinar experimentalmente os efeitos da terapêutica em afásicos. David (1983) atribui a Hopkins (1975) e Griffith (1975) o mérito de terem

estimulado tais pesquisas. Hopkins teria criticado o fato de que, na literatura afasiológica, a única base para avaliar a terapia de linguagem era a relação inter-pessoal estabelecida entre terapeuta e paciente. Essa observação foi ratificada por uma consideração surpreendente de Griffith: voluntários (pessoas sem formação específica) obtinham os mesmos resultados que terapeutas formados quando seguiam “esquemas” para tratamento de afásicos, baseados em estimulação intensiva. Note-se que, nesses dois trabalhos, o que se destaca é a vagueza contida na suposição de que a “relação intersubjetiva optimal” constituía-se em fator basal na terapia da afasia, mesmo admitindo que o terapeuta (ou o leigo) tivesse um bom domínio da técnica.

Para David, então, os artigos de Hopkins e Griffith “*levaram ao reconhecimento, pelos fonoaudiólogos, da necessidade de uma investigação cuidadosa acerca de seus objetivos, técnicas e de sua eficácia*” (1983: 16). Note-se que as constatações: (1) voluntários obtêm tanto sucesso no tratamento quanto terapeutas profissionais e (2) a terapia nem sempre é “*benéfica*” para todos os afásicos, levaram a reações que culminaram na proliferação de trabalhos cuja finalidade era demonstrar, “cientificamente”, que fatores seriam cruciais para a recuperação da afasia. Pretendia-se dar um passo além da “perspectiva de avaliação contínua” e intuitiva, que, como vimos, contentava-se com a simples verificação prática de se uma técnica era eficaz ou não. Diferentemente, Hopkins ou Griffith (e outros) almejavam uma avaliação objetiva ou, como dizem, cientificamente orientada.

De saída, uma dificuldade metodológica foi apontada: como medir a eficiência do tratamento se há recuperação espontânea (precoce e tardia)? Em outras palavras: quanto se deve à recuperação espontânea e quanto se deve ao tratamento realizado? Essa dificuldade diz do compromisso dos terapeutas com as proposições estabelecidas pela NeuroPsicologia que postula, entre outras, que há um tanto de “*recuperação que ocorre naturalmente, sem tratamento especial*” (Benson & Ardila, 1996: 344). Além disso, era preciso considerar o que foi assinalado por Weisenburg & McBride (1935): muitos pacientes afásicos desenvolvem espontaneamente um programa de auto-treinamento (estratégias de comunicação) que respondem por parte de sua recuperação. Considera-se que, nesse caso, sua reação às exigências impostas pelo meio lingüístico, servem como estímulo para a reorganização funcional do cérebro.

Como se vê, entende-se que a denominada “recuperação espontânea” tem uma dupla motivação: não só resulta de um processo **neurofisiológico** (natural), como também é consequência de uma **re-aprendizagem** (espontânea), que ocorre em função da exposição ao meio lingüístico. Vale notar que há consenso entre os terapeutas pesquisadores de que o tratamento deva ser iniciado logo após a lesão já que uma estimulação intensiva poderia acelerar o processo de recuperação espontânea. Não é consensual a extensão desse processo, ou seja, por quanto tempo ele opera em cada paciente, ainda que se admita uma desaceleração na curva de recuperação espontânea ao longo do tempo¹⁰⁸.

A primeira metodologia adotada pelos investigadores para discernir que fatores teriam mais peso no processo de recuperação do afásico, foi a de comparar grupos de afásicos, levando em conta quatro variáveis: **fisiológicas** (estado de saúde geral, idade, etiologia, localização e extensão da lesão e preferência manual), **situacionais** (tempo entre a ocorrência da lesão e o início da terapia, nível sócio-cultural, ambiente doméstico), **psicológicas** (motivação, ansiedade, depressão, etc) e **lingüísticas** (grau de perturbação inicial da linguagem, grau de alteração sensório-motora de órgãos fono-articulatórios, consciência do problema).

No que concerne o primeiro grupo – **variáveis fisiológicas** - os resultados obtidos pelas pesquisas foram contraditórios, inconclusivos portanto. É o que assinala Basso (1991/1993), quando focaliza a correlação idade do paciente e recuperação¹⁰⁹. O panorama não se modifica quando a questão é preferência manual¹¹⁰ ou extensão da lesão¹¹¹ ou, ainda, localização da lesão (Basso, 1991/1993). Consenso maior é atingido quando o que está em causa é a etiologia. Atesta-se com maior frequência que: “*a afasia de origem traumática tem um prognóstico melhor*” (op. cit.: 67).

¹⁰⁸ Nem mesmo com toda sofisticação técnica, alcançada pelos dispositivos de neuro-imagem, é possível responder essa questão. Isso porque a plasticidade cerebral é hipótese não verificável experimentalmente através da observação do cérebro. Ao contrário, ela apóia-se na observação de transformação no quadro sintomático.

¹⁰⁹ Ela **opõe** as pesquisas realizadas por Vignolo, 1964; Sands et al, 1969; Gloning et al, 1976; Marshal et al, 1982) **às de** Sarno et Levita, 1971; Keenan et Brassel, 1974; Messerli et al, 1976; Kertesz et McCabe, 1977; Basso et al, 1979; Sarno, 1980.

¹¹⁰ Subirana (1969) Gloning et al. (1976) **vs.** (Basso et al, 1990).

¹¹¹ Selnes et al. (1983) **vs.** Kertesz et al. (1979)

Quando se consideram **variáveis situacionais**, que incluem fatores ambientais, tempo ocorrido entre lesão-início de terapia, e nível sócio cultural, terapeutas-pesquisadores surpreendem-se com os resultados conflitantes (Keenan & Brassel, 1974) ; Vignolo, 1964 e Sarno & Levita, 1971) assim como aqueles que investigam a **variáveis linguísticas** (Keenan & Brassel, 1974). Interessante notar que as **variáveis psicológicas** parecem levar a resultados consensuais - quanto maior a ansiedade, menor a recuperação (Keenan, 1970) - porque é exatamente a variável menos objetiva a mais determinante de uma correlação positiva.

Essa constatação parece ter levado a uma mudança de foco e de metodologia de pesquisa. Proliferaram estudos voltados para os **efeitos da terapia da afasia** em estudos de casos individuais. Compara-se, portanto, produções do afásico, no início da terapia, e posteriores. Basso representa uma corrente de pesquisadores que refuta a cientificidade desse procedimento, alegando que:

“replicações controladas dos resultados não são possíveis [...] a performance de um paciente individual pode ser específica demais para permitir uma generalização significativa; pode ser simplesmente um comportamento idiossincrático” (1991/1993: 71) (grifo meu).

Note-se que o argumento levantado por Basso para refutar esse tipo de avaliação é positivista. Ela fala em impossibilidade de replicação experimental e de generalização de resultados. Resta indagar se as metodologias experimentais podem servir para avaliar efeitos terapêuticos. Ou seja, se seria mesmo possível aplicar esse tipo de metodologia à clínica já que foi forjada para outros espaços de investigação. Parece que Basso toca, “sem querer”, num ponto crucial, qual seja, o de que a clínica é espaço do singular, não simetrizável ou homogeneizável. Desse modo, inconclusivas serão sempre avaliações que comparam sejam grupos de afásicos, sejam pacientes entre si. Mais que isso, não serão métodos estrangeiros à clínica que poderão apreciar os efeitos de ações terapêuticas.

Mas, Basso não chega a esse ponto. Ela conclui que fator determinante e universalmente inquestionável é a etiologia que, no caso da afasia, envolve, num só gesto, extensão e localização da lesão. Como se vê, a singularidade ou “*fatores individuais*”, para Basso, são irrelevantes. O que conta, efetivamente, é a condição cerebral. Afásicos são, portanto, anulados em favor da afasia. Seu afã de cientificidade leva necessariamente à redução do sujeito ao seu substrato orgânico – apaga a incidência sobre o homem de um acidente cerebral. Ignora o seu estar mal em seu próprio corpo. Em trabalhos como de Basso, o afásico é, assim, recuado à naturalidade de um corpo animal.

Basso e Schuell, mentoras inequívocas do que se produziu na reabilitação da afasia, cederam ao fascínio da Neurologia, da etiologia. Sendo assim, as indagações sobre o homem ficam circunscritas à sua inadaptação, por efeito da lesão. Daí que todas as técnicas visam readaptá-lo ... missão impossível na afasia. Não se tem uma questão sobre o sujeito e seu sofrimento. Não é de estranhar, portanto, que o problema gire em torno de metodologias, técnicas e avaliações de sua aplicação; que se assista a um giro por entre disciplinas científicas e a um caminho na direção à Psicologia comportamental. Por aí, complica-se a dimensão da clínica da afasia já que a meta é, digamos, ortopédica: ajustamento (impossível) da fala a um suposto padrão de aceitabilidade como garantia da adaptação social comunicativa. Como não há cura para a afasia, as discussões em torno do prognóstico são alçadas para o espaço em que os fatores impeditivos da recuperação ganham a cena: os fisiológicos. Os outros fatores – situacionais, psicológicos e lingüísticos – são coadjuvantes. Sendo esse o caso, diminuída fica a discussão sobre a eficácia da técnica: ela pode pouco em relação ao veridicto da lesão.

Capítulo III

Considerações sobre o “lingüístico”

Afirmei, em diferentes momentos e de diferentes formas neste trabalho, que a *afasia é um problema lingüístico* e que, por essa razão, concerne à *clínica de linguagem*. A insistência em dizer que a *afasia é problema lingüístico* vem para marcar posição em relação aos trabalhos do campo da afasiologia (neurológica ou fonoaudiológica) que desproblematizam a linguagem e, de fato, recuam todo conhecimento elaborado no campo da Lingüística. Entendo que não se pode abordar a afasia sem implicá-la mesmo que, ao implicá-la, se tenha que empreender o esforço teórico de, na consideração sobre o lingüístico, não deixar de fora o sujeito. Não é, portanto, o “lingüístico” *stricto sensu* que faz presença neste estudo. Devo, então, esclarecer que perspectiva pode dar sustentação e sentido a tal afirmação. Procurarei mostrar que o “lingüístico”, aqui assumido, implica a relação entre “ordem própria da língua” e “sujeito”.

3.1. Fundamentos da reflexão: proposições discriminantes

A discussão sobre a linguagem que pretendo movimentar, neste capítulo, é conseqüente àquela encaminhada no âmbito do *Projeto Aquisição da Linguagem e Patologias da Linguagem* (doravante *Projeto*), coordenado pela prof. Dra. Maria Francisca Lier-De Vitto, no LAEL-PUC/SP. Chamo a atenção para o fato de que, nessa nomeação, o que está em questão é, menos uma extensão ou aplicação da primeira na segunda. Como bem assinalou Lier-De Vitto, o Interacionismo ocupa:

*“a posição de ‘outro’ na lida com as falas ditas patológicas. Assim, categorias ou operadores de leitura, nodais nessa proposta teórica, [são] mobilizados para **pensar diferenças** – refiro-me à **interação**, à **mudança**, ao **‘erro’**, ao **outro**, à **heterogeneidade** e à **interpretação**”* (2002a).

Desse modo, pode-se pensar mais em um desdobramento original da reflexão da primeira na segunda. Os pesquisadores do *Projeto* - coordenados pela prof. Dra. Maria Francisca Lier-De Vitto – assumem, portanto, que as investigações relativas às patologias e à clínica de linguagem têm relação com a teorização desenvolvida na proposta Interacionista em Aquisição de Linguagem, conforme Cláudia Lemos (1982, 1986, 1992, 1995, 1998, 2002 entre outros), desenvolvida por ela e outros investigadores¹¹².

Diferença entre esses campos deve ser porém respeitada, não só porque diferentes são as manifestações da criança e produções consideradas “sintomáticas” e, portanto, diferentes devem ser as considerações sobre o sujeito na linguagem mas, também, porque os trabalhos encaminhados no *Projeto* resultam de indagações oriundas do espaço clínico, em que o outro é indagado por elas. Indagações que podem constituir-lo em pesquisador o que, contudo, não anula sua condição de clínico, mesmo porque conclusões a que se chegar devem “afetar” sua escuta e ações clínicas.

Isso significa que a pertinente aproximação entre ambas não esconde a diferença que deve ser sustentada. Como já assinalou Lier-De Vitto, para que tal encontro seja enriquecedor, *“a natureza dos objetos deve suscitar as questões que darão voz a ambas as partes, que as porão em dialogia. Afinal, ‘parentesco’ não é ‘identidade’”* (1994: 16) (*grifo meu*). É com o intuito de esclarecer a última parte dessa afirmação que gostaria de explorar tal aproximação, ainda que muito já se tenha dito sobre sua pertinência¹¹³.

¹¹²Em sua primeira versão: Ester Miriam Scarpa, Rosa Attié Figueira, Maria Fausta Pereira de Castro, Maria Cecília Perroni e Célia Carneiro da Cunha. Em sua última formulação, prioritariamente: Glória Carvalho, Eduardo Calil, Sônia Borges, Maria Francisca Lier-De Vitto, Maria Fausta Pereira de Castro e Rosa Attié Figueira.

¹¹³ Remeto o leitor à discussão encaminhada por Arantes (1994, 2000 a, 2000b, 2000c, 2001); Fonseca (1995, 1998, 2000); Vasconcellos (1999); Andrade (2001); Benine (2001); Fonseca & Vieira (1998); Lier-De Vitto (1994, 1999a, 1999b, 2002); Lier-De Vitto & Fonseca (1998, 2001).

3.2 O Interacionismo em Aquisição da Linguagem

A proposta Interacionista de C. Lemos ganha destaque (e toma distância de outros trabalhos da área) pela proposição original de fazer do **compromisso com a fala da criança** a condição básica para a sua teorização, o que explicita uma ética que diz da relação a estabelecer com essa empiria. Por aí, cria-se uma zona de tensão: com a área de Aquisição e com a Lingüística.

M. T. Lemos diz que tal proposta assumiu a não-transparência dessa fala “*estranhamente familiar*”¹¹⁴ - “estranha” na medida em que o investigador – um falante da língua – nela, não se reconhece e “familiar” porque, “*ao mesmo tempo (o que é fundamental), reconhece a ‘matéria’ da língua*” (1994: 110). De fato, C. Lemos, ao se deparar com a **fala da criança**, foi afetada pelo seu caráter fragmentário, heterogêneo e irregular. Foi, então, por não ter fechado os olhos para tal singularidade, que a autora recusou-se a fazer dessa fala uma “*empíria a ser descrita pela Lingüística*” (C. Lemos, 2002)¹¹⁵. Entendeu que a aplicação de instrumentais descritivos, disponibilizados pela Lingüística e amplamente utilizados por pesquisadores da Aquisição, implicavam o ônus da regularização do heterogêneo, o que fazia perder de vista o compromisso ético do pesquisador com a espessura desconcertante da fala da criança.

Desse modo, C. Lemos insiste que, na fala da criança, manifesta-se algo que escapa à Lingüística mas que, nem por isso, remete a um “fora da linguagem”. Nos primeiros tempos (de 1976 a 1992), foi essa dimensão enigmática que levou a pesquisadora a enunciar a seguinte proposição:

- **“a fala da criança é indeterminada do ponto de vista categorial”**

¹¹⁴ Expressão de Freud tomada por M. T. Lemos (1994) para dizer do efeito dessa fala no outro (investigador).

¹¹⁵ Afirmação feita pela autora em artigo intitulado “*Das vicissitudes da fala da criança e de sua investigação*”.

Ora, o que essa autora fez ver foi que, sobre elas, não era possível projetar **o saber da Lingüística**. Mais ainda: que não se podia interpretá-las como instanciação de **nenhum saber**, ou seja, **de um saber suposto à criança**. Uma proposição que rompia definitivamente com tendências dominantes (e ainda vigentes) na área de Aquisição, quais sejam: a de descrever categorialmente a fala da criança e a de remeter a explicação para um domínio extra-lingüístico (psicológico/cognitivo e social/comunicativo). Ao sustentar a particular diferença dessas produções, C. Lemos não só manteve a tensão com a Lingüística e a ruptura com a Psicologia do Desenvolvimento, como pôde avançar uma teorização, como disse, original. Entende-se porque M. T. Lemos tenha afirmado que essa proposta colocou “*em questão a [...] suposta interdisciplinaridade [com a Lingüística]*” (1994: 8) e em questão o sujeito, “*porque revela sua alienação como uma dimensão constitutiva*” (op. cit.: 144).

A acima referida proposição de *indeterminação categorial* foi, digamos, a contra-face de outra, fundante desse Interacionismo, qual seja:

- **“a fala da criança é dialogicamente determinada”**

Do ponto de vista empírico, atesta C. Lemos, a fala inicial da criança é composta por *fragmentos* da fala do outro (dependência material), que só ganham determinação quando retornam à fala/interpretação do outro (dependência estrutural). Pode-se ver que “interação”, aqui, é “diálogo”, diz de uma relação estruturante entre enunciados e, assim, os *processos dialógicos*: especularidade¹¹⁶, complementaridade¹¹⁷ e reciprocidade¹¹⁸, enunciados como determinantes da interação, deixam ver a conexão de natureza lingüística que se estabelece entre adulto e criança. Uma resposta, sem dúvida, original - do ponto de vista teórico e metodológico – à sua mudança de posição frente à fala da criança.

¹¹⁶ Definido como “*presença, na fala da criança, de parte do enunciado da mãe, que o antecede, assim como pela incorporação da fala da criança no enunciado da mãe*” (C. Lemos, inédito).

¹¹⁷ Processo representado pela “*relação da pergunta da mãe com a resposta da criança e, principalmente, pela relação formal entre as partes mutuamente incorporadas que parecem completar-se, compondo uma unidade ou instanciando uma ‘sentença’*” (C. Lemos, inédito).

¹¹⁸ Esse terceiro processo foi definido como “*retomada, pela criança, do papel da mãe, iniciando a interação, desencadeando, com sua fala, uma fala que refletiria e completaria a sua*” (C. Lemos, inédito).

Deve-se destacar o reconhecimento da autora, não muito depois da postulação dos processos dialógicos, de que a força da especularidade “reduz os outros a efeitos secundários” (2002), uma vez que essa “força conceitual” (1) suspende, efetivamente, a descrição categorial e (2) mostra a dimensão constitutiva da alienação:

“a fala da criança ‘reflete’ (a) e ‘reflete-se’ (na) fala do outro. Falar em ‘reflexo’ é falar em ‘espelho’ e em algo que nele aparece: ‘uma imagem’ presa na estrutura da fala do outro. [...]. Vê-se que o ponto inaugural da aquisição da linguagem [...] é pela via do imaginário” (Lier-De Vitto, apud Arantes, 2001a: 256).

Alienação e, não, conhecimento. C. Lemos produziu, com a especularidade, uma interrogação sobre o sujeito. De fato, a dupla subversão operada por esse conceito (do saber do lingüista sobre a fala da criança, e do saber suposto à criança pela Psicologia) delineiam o contorno de um programa de pesquisa.

O erro foi também e ao mesmo tempo uma das bases de sustentação da hipótese de indeterminação categorial (e, conseqüentemente, da negação do sujeito epistêmico) e de sua derrocada (como admite a própria autora, C. Lemos, op. cit.). Se, de um lado, entendido como “fala da criança”, o erro não foi higienizado mas feito proposição problemática; de outro, sua interpretação dava margem a que se pensasse que ele sinalizava a porta de saída da indeterminação e do total submetimento à fala do outro. Entende-se porque C. Lemos tenha afirmado que a referida hipótese tenha se constituído numa “saída [explicativa] precária” porque se anunciava:

“sob a forma de uma falta que viria a ser preenchida, um momento em que a criança assumiria um discurso próprio e determinável, enquanto instanciação de um conhecimento lingüístico passível de descrição. Mantinha-se, assim, a língua como objeto de conhecimento e a relação com o outro materno como relação dual, provedora de fala” (2002) (grifos meus).

Imiscuía-se aí a indesejável presença de um viés desenvolvimentista no qual a mudança vem como um processo “*governado pela miragem de um estado final*” (op. cit.) que culminaria na construção de um saber interno sobre a língua. Esse mal estar, aberto nos vãos da proposta, indicava um impasse e uma necessidade: enfrentar a insuficiência de uma “*falta*” de força teórico-descritiva dos processos dialógicos. Empiricamente, pode-se afirmar, eles encontravam seus limites, principalmente na fala mais tardia da criança. C. Lemos, impôs-se, a partir daí, “*a necessidade de explicitar um funcionamento que desse conta tanto do fragmento não-analisado, como do ‘erro’ e, até mesmo, da mudança inferida do reconhecimento da diferença entre um e outro*” (1997).

Dessa necessidade admitida, produziu-se uma “*mudança de rumo*”¹¹⁹ traduzida, a partir de 1992, pelo reconhecimento de que, para além do que já se tinha dito sobre a fala da criança, “*havia algo a dizer da língua nessa fala*” (2002). Dito de outro modo:

- “***há língua na fala***”

Uma novidade que, como veremos, é tributária de uma aproximação particular à Lingüística (mais especificamente ao estruturalismo europeu), que determinou uma primeira releitura da versão inicial desta proposta. A recusa à aplicação de instrumentos descritivos da Lingüística à fala da criança não implica uma recusa à teorização sobre o lingüístico. É por aí que se pode entender porque Cláudia Lemos afirma seu compromisso com a fala da criança e também com o lingüístico:

“a interação com o outro se torna, em nossa proposta, uma condição necessária. Penso no outro enquanto discurso ou instância de funcionamento da língua constituída. [...] a interpretação consiste em submeter os significantes da criança a processos metafóricos e metonímicos, cujo efeito se reverte em uma ressignificação através das relações com outros significantes” (1992: 128) (grifos meus).

¹¹⁹ Expressão de C. Lemos (2002).

Interessa que diálogo adquira um contorno teórico mais específico com a proposição:

- ***“o outro é instância da língua constituída”***

Como se vê, a acepção empírica de interação fica definitivamente abalada com a inclusão da língua nas considerações sobre a aquisição da linguagem. Razão pela qual o outro aparece como caminho para a relação com a língua: para a entrada da criança na linguagem. Processos metafóricos e metonímicos – as leis de composição interna da linguagem - são, então, chamados a *“descrever e explicar as mudanças que ocorrem na fala da criança”* (op. cit). A novidade aqui, como se pode ver, diz respeito à introdução da língua, articulada às proposições primeiras da proposta interacionista.

A *indeterminação categorial*, por exemplo, é revisitada a partir do retorno a Saussure e Jakobson. Sobre sua aproximação ao lingüista genebrino, afirma C. Lemos: *“as questões que o moveram, em sua obra, se cruzam com as que, há mais de vinte anos, venho enfrentando em meu trabalho sobre a aquisição da linguagem”* (1997/1999). Uma dessas questões é aquela que remete ao *“problema das unidades”* que, por sua vez, remete à *“teoria do valor mas a ultrapassa na medida em que coloca em cena o sujeito falante, o que tinha sido excluído do objeto da lingüística – a fala”* (op. cit.). Se essa última afirmação implica explicitamente a *Teoria do Valor*, ela não esconde sua articulação ao Saussure dos *Anagramas* - espaço em que aparecem questões sobre a fala e o sujeito.

No texto de 1992, o encontro com o Saussure da *Teoria do Valor* permite reelaborações teóricas, a partir das seguintes considerações:

1. *“[a teoria do valor] oferece a possibilidade de ir além da consideração das unidades como primitivos lingüísticos [...] [permite] considerar qualquer classe de unidade lingüística como derivada de relações”;*
2. *“[ela] põe, igualmente, em tela de juízo a noção de significado lingüístico como relação direta, seja com o mundo, seja com conceitos pré-estabelecidos”*

3. “[...] para Saussure [...] [o terceiro elemento] seria um significante que obteria seu valor simbólico de sua relação com outro significante. Desse modo, a noção de mediação cede lugar à de sistema”
4. “pela proposta de Saussure [...] [há] duas ordens de relações a partir das quais as entidades lingüísticas obtêm seu estatuto como unidades de diferentes tipos/categorias” (op. cit.: 124-125).

Note-se que, nesse ponto de virada, C. Lemos encontra em Saussure um terreno fértil. Afinal, a hipótese de indeterminação categorial encontra eco na postulação saussureana de que unidades *não são primitivos* porque derivadas das relações inerentes ao *sistema lingüístico* (suas leis de referência interna). Se “unidade” é efeito produzido pelo funcionamento da língua, não é possível, então, sustentar que à fala da criança (algo em constituição) se apliquem as categorias (unidades). Também a noção de língua, enquanto sistema, envolve a de funcionamento autônomo.

Assumir a alteridade radical da língua tem conseqüências importantes para esse Interacionismo que recusa a idéia de desenvolvimento centrada na noção de sujeito epistêmico. Isso porque se primitivas são relações e não unidades, elas não são acessíveis ao sujeito (não são, portanto, objeto de conhecimento)¹²⁰. É preciso não esquecer, também, que elas remetem a “forças perenes e universais” (Saussure, 1916/1991: 13), cuja anterioridade lógica impõe-se (sempre) ao sujeito. Considerações que levam à recusa da relação sujeito-objeto, tão cara ao cognitivismo.

Falar em *significante* é admitir, como assinala Milner, que ele “é sem qualidades” (1995/1996: 104), i.e., que “um significante não se transmite e nada transmite [...] porque ele não tem identidade própria; porque não tem si” (op. cit.: 105). Ora, dizer que a fala da criança é indeterminada do ponto de vista categorial é, entre outras coisas, negar-lhe “*identidade própria*”, apesar da aparente coincidência com uma língua constituída¹²¹. Isso significa que o investigador não está diante de uma coisa positiva em sua ordem e que, submetida ao jogo combinatório da língua, a fala da criança tem ‘*sistematicidade*’, embora não faça sistema (M. T. Lemos, 1994).

¹²⁰ Remeto o leitor à discussão sobre esse ponto encaminhada por Lier-De Vitto (1998).

¹²¹ Remeto o leitor ao capítulo 2 de *Amor da Língua* (Milner, 1978/1987), em que o autor discute as noções de linguagem, língua e línguas.

Levando em conta esses novos tempos, a novidade diz respeito à articulação língua-fala, tal como idealizada por Jakobson, a partir de Saussure:

*“[...] é preciso não esquecer que o objeto da lingüística para Saussure é ‘a língua’ enquanto **sistema** e não seu modo de funcionamento na fala individual e em diferentes tipos de discurso. Jakobson (1963) é quem amplia as noções de paradigma e sintagma no sentido de apreender, através delas, a **sistematicidade** que subjaz tanto ao sistema em dissolução, no **discurso** dos afásicos com ao seu ‘estado nascente’ na fala infantil” (C. Lemos, 1992: 126).*

C. Lemos assinala, com Milner (1989), que as substituições de “paradigmático” por “metafórico” e de “sintagmático” por “metonímico” não devem ser vistas como mero jogo terminológico porque, quando Jakobson vê “a língua na fala” (Lier-De Vitto, 2002b), os eixos metafórico e metonímico adquirem o estatuto de “leis de composição interna da linguagem, na medida em que trazem à luz o efeito dessas relações” (C. Lemos, 1992: 127). Efeitos que se fazem notar “na fala da criança” e “na do afásico” (uma fala dita patológica).

Assim, se “o *significante* [...] [só é] integralmente definido por seu lugar sistêmico” (Milner, 1995/1996: 104), isso a leva à outra proposição, agora referente à interpretação:

- “interpretação é restrição”

Isso porque é através do submetimento à ordem da língua – aos processos metafóricos e metonímicos – que os “*significantes da criança*” são “*ressignificados*”, ou seja, ganham posição estrutural e adquirem a possibilidade de significar. Se, de início, tal submetimento diz respeito à interpretação, o passo lógico é concluir que a criança nasce como sujeito falante no campo do outro (do Outro). Como se vê, essa “*guinada*” na proposta está relacionada ao fato de que “*a fala da criança produziu uma interrogação sobre a língua*” (M. T. Lemos, 1994: 116).

Há que se dizer que a introdução da ordem própria da língua exige reconsiderar a noção de mudança. Se teorizar sobre a aquisição da linguagem

envolve necessariamente o enfrentamento da questão da passagem do infante a falante, via de regra, essa passagem é explicada como desenvolvimento. Veremos que a direção de C. Lemos será outra:

- ***“a mudança é estrutural”***

Em 1982, C. Lemos já afirmava que as transformações na fala da criança eram de natureza qualitativa. A partir de 1992, com a inclusão da língua, elas serão assumidas como sendo estruturais – mais precisamente, como mudanças de **posição do sujeito** relativamente à fala do outro, à língua e à sua própria fala. A teorização tem seu eixo redimensionado pela necessidade da articulação entre *língua-fala-falante*. Note-se que, acrescenta-se à relação língua-fala, o sujeito. A mudança implica *“transformações da criança [...] enquanto falante”* (1997). Note-se que dessa afirmação decorre a seguinte proposição:

- ***“processos de subjetivação e de objetivação da linguagem estão imbricados na mudança”***

A partir daí, três posições são propostas por C. Lemos para dar conta dessa dupla estruturação. Se, na primeira, a criança *“está circunscrita à fala do outro”*, isso explica sua dependência material e estrutural em relação à fala do outro. Mas note-se:

“trata-se de uma relação entre significantes, cuja referência é interna e que, ao mesmo tempo em que aponta para um funcionamento lingüístico, faz emergir dessa relação um sujeito” (2002) (grifo meu).

Como se vê, o outro é “instância do funcionamento da língua”, *lugar* em que os significantes são movimentados e o que vem da fala do outro para a da criança são fragmentos ... significantes (e não substâncias). C. Lemos nos mostra que o diálogo inicial adulto-criança é governado por uma relação de contigüidade entre os enunciados – pela dominância do processo metonímico.

A autora, afetada pela empiria desse diálogo, pôde ver mais: que a opacidade da fala da criança sinalizava para sua *não-coincidência com a fala do outro*. Essa separação (contraparte da alienação) é, de acordo com ela, um *efeito da língua* que se revela no fato de que, “do ponto de vista estrutural, é a escuta [que a criança tem] da fala da mãe que se revela [em sua] fala” (op. cit.) – revela uma diferença. E, falar em “escuta”, acrescenta a autora, envolve considerar a presença de “um sujeito emergente no intervalo entre os significantes do outro” (2002). Sendo esse o caso, o processo de subjetivação se realiza na língua.

Na segunda posição, do ponto de vista empírico, há distanciamento entre falas (presença acentuada de erros na da criança e impermeabilidade à correção), o que a leva a afirmar que a criança está “fora da esfera do outro” mas alienada ao Outro: vê-se “um falante submetido ao movimento da língua” (1997). A natureza dessa alienação¹²² foi iluminada por Lier-De Vitto (1994/1998) ao mostrar, nos monólogos, marcados por seqüências paralelísticas, que a criança “é falada pela língua” (Lier-De Vitto, 2002b) – índice da dominância do processo metafórico na segunda posição.

Instigada pelo trabalho dessa autora, C. Lemos investigou a ocorrência de paralelismo também no jogo simbólico, no diálogo e nas narrativas. Concluiu que, na segunda posição, há, de fato, “vigência do processo metafórico” (2002) para além do erro. Quanto ao processo de subjetivação, diz ela: *a criança, enquanto sujeito falante, emerge no intervalo entre os significantes que metaforicamente se substituem*, e levanta uma interrogação: “alienado no movimento da língua, o que ele escuta do que fala?” (2002).

A terceira posição “representa um deslocamento do falante em relação à sua própria fala e à fala do outro” (1997), uma transformação na “escuta”. Do ponto de vista fenomênico, nota-se uma aparente coincidência da fala da criança com a língua constituída, um efeito de “estabilidade” que é concomitante à presença de pausas, reformulações e correções. Mas, pontua C.Lemos:

¹²² O trabalho de Lier-De Vitto (1994/1998) sobre os monólogos da criança avançam essa discussão na medida em que a autora deixa ver um momento da constituição do sujeito falante em que não há escuta para a própria fala. Por aí, pode-se dizer que a fala da criança (impregnada de restos de falas outras) e a criança são faladas pela língua – movimentadas por operações metafóricas e metonímicas, que levam a fala do outro para o regime do anonimato.

“classificar esses enunciados como evidência de capacidade metalingüística equivaleria, com efeito, a camuflar o hiato entre essa fala que insiste no erro e a escuta que reconhece esse erro. [...] Pausas, reformulações e correções não ocorrem sempre onde se faria necessário e podem ocorrer quando não parecem necessários, não sendo, portanto, previsíveis, como a noção de metachecimento, ou mesmo monitoração da fala, o exigiria” (2002).

Esses acontecimentos indiciam, de todo modo, uma mudança estrutural: o sujeito emerge em outro intervalo: entre fala e escuta, entre a *“instância que fala”* e a *“instância que escuta”* ... mas ele se escuta, **fica sob efeito da própria fala**: *“efeito de diferenciação [...] que se apresenta como [...] avesso do processo metafórico”* (1999). Diferenciação, que diz respeito ao processo de subjetivação como *“avesso”* ... outra face da moeda da objetivação da linguagem.

Importante chamar a atenção, após a apresentação das três posições, para o fato de que a mudança, assim concebida, recua a ótica teleológica. C. Lemos insiste em que não há superação de uma posição pela outra mas uma relação de dominância entre elas. Pode-se dizer que há *“erro”* nas três posições e que há *“escuta”*, mas o perfil desses acontecimentos e o quanto insistem ficam na dependência da posição dominante da criança frente a língua, a fala própria e a do outro:

“não há como eliminar da relação do falante com a sua língua materna nem a fala do outro e seu efeito, nem o movimento da língua e seu efeito, tanto de estabilização quanto de ruptura e estranhamento” (1997).

Outro argumento contra o viés desenvolvimentista vem da proposição de que falar em *“sujeito”*, aqui, implica *alienação* e *divisão constitutiva*, não em capacidades perceptuais/cognitivas que levam às idéias de apropriação e internalização. Para a autora:

- ***“a criança é capturada pela língua”***

Proposição completamente avessa à noção de desenvolvimento, tão cara às Psicologias. Ora, nesse Interacionismo, em dialogia com a Psicanálise, subjetivação é processo que: a) se realiza na língua; b) implica divisão. C. Lemos usa o termo “*captura*” para estenografar o atravessamento do corpo pelo lingüístico na transformação: “*do ouvir para o escutar e para o escutar-se*” (1995: 244). Termo que resume a imbricação do processo de objetivação da linguagem e o de subjetivação.

É o que, de fato, caracteriza, o “lingüístico” em C. Lemos: uma Lingüística “*afetada pela possibilidade da Psicanálise*” (Milner, 1987: 17), afetada pelo fato de haver inconsciente. Implicar o sujeito na língua – “*ponto onde língua e desejo se corrompem um ao outro*” (*idem, ibidem*), que faz o tecido da *lalangue* (*alíngua*), como diz Lacan e que põe a “*língua em excesso*” (Milner, *op. cit.*). Considerações dessa natureza e o aprofundamento/mergulho na literatura psicanalítica (especialmente lacaniana) produziram seus efeitos. Entre os quais, destaca a autora, o de ter-se dado conta de que:

“os processos metafóricos e metonímicos não remetiam a um movimento autônomo da língua sobre si mesma, mas sim a um sujeito, isto é, ao modo de emergência do sujeito na cadeia significante. Estava, portanto, também em questão nesse momento, a possibilidade de uma relação entre Lingüística e Psicanálise no campo da Aquisição da Linguagem” (2002).

A relação à Psicanálise, explicitamente assumida por C. Lemos, reclama um redimensionamento da noção de “*captura*”, diz ela, já que, implicar o sujeito ali suposto, exige considerar que o processo de subjetivação envolve o problema da sexualização, ou seja, “*a travessia do Édipo*” (*op. cit.*): nova direção a ser percorrida.

Penso que essa retrospectiva da reflexão de C. Lemos, embora sucinta, não obscurece a originalidade da discursividade que abrange o processo de aquisição da linguagem. Originalidade que, como diz Milner (1995/1996), só pode encontrar suporte em **proposições**. Como procurei mostrar, o Interacionismo tem podido superar impasses e formular proposições do interior mesmo de seu campo, dado que não rompe seu compromisso com a fala da

criança e é com base nele que pôde dialogar com outros, deixando-os sempre numa situação de “*inclusão externa*”¹²³ – em posição de alteridade. Devo, agora, abordar a natureza da relação estabelecida entre os trabalhos do *Projeto* e o Interacionismo.

3.3 Patologias da Linguagem e Clínica de Linguagem

Procurei indicar o que se pode designar como três tempos da Interacionismo no percurso de sua teorização: (1) o da relação com a fala da criança, (2) o da articulação língua-fala e (3) o da inclusão do sujeito na estrutura – articulação língua-fala-sujeito. Proposta que, se sofre transformações internas, não perde de vista a fala da criança (nem a criança), nem abandona proposições de base:

1. *a fala da criança apresenta uma singularidade que o **saber** da Lingüística não pode tocar.*
2. *a fala da criança não é expressão de um **saber** sobre a linguagem.*

Proposições sobre o “saber” que delinearam um programa de pesquisa em Aquisição da Linguagem e que movimentaram teorizações sobre a aquisição, a linguagem e o sujeito. Pois bem, os pesquisadores do *Projeto* assumem ambas as proposições acima. Dito de outro modo, encontram, nessas postulações, lugar de filiação - esse encontro “*não resulta de uma escolha aleatória, de um gosto ou admiração alienada por uma arquitetura teórica*” (Lier-De Vitto, 1994: 16), ele é conseqüente à natureza do material a investigar e do exercício particular de uma clínica: a de linguagem¹²⁴.

Dizer que é também uma indagação sobre a fala que movimenta a pesquisa nesse campo é verdadeiro, ainda que essa afirmação mereça ser precisada. De fato, “*dizer que o objeto de [um campo] é a linguagem não significa, a*

¹²³ Termo utilizado por Milner (1995/1996: 9) para assinalar a relação de Lacan com a filosofia e a lingüística, ou seja, com uma exterioridade que, ao mesmo tempo fundamentou sua teorização e foi por ela, de alguma forma, subvertida.

¹²⁴ Entende-se porque seus pesquisadores sejam na quase totalidade fonoaudiólogos de formação.

rigor, dizer nada (essa é uma afirmação trivial, ou seja, inconsistente)” (Milner, 1989). Na verdade o que interroga diz respeito a um enigma levantado seja pela **ausência de fala** seja por uma **manifestação sintomática**. O que quero assinalar é que aquilo que movimenta a investigação, no *Projeto*, é uma manifestação particular de fala – a que se designa “patológica”. Admite-se, portanto, que é sobre a **singularidade de uma condição de falante** que um clínico e pesquisador é convocado a produzir uma explicação (e uma interpretação “*em cena*” (Lier-De Vitto & Arantes, 1998)).

Vê-se, por aí, que diferenças devem ser delineadas. Uma delas diz respeito ao “compromisso” do clínico/investigador com uma **fala que insiste em permanecer dissemelhante** e com um **falante que fracassa em identificar-se com os outros falantes**. Ora, são exatamente essas insistentes dissemelhanças que levantam a indagação sobre o saber. Se a fala da criança é resistente ao da Lingüística, como mostrou C. Lemos, as patológicas são marginalizadas¹²⁵ nesse campo e isso deve ser considerado. A resistência que essas falas opõem justifica, por si só, a aproximação à primeira proposição de base do Interacionismo. Também à segunda porque, se o falante fracassa, não é “por querer”, “por deliberação”, “por distração” ou porque “violou regras/princípios” (Lier-De Vitto, 2000b, 2000c). É certo que, do ponto de vista do lingüista, violações podem ser até localizadas mas isso não se aplica ao falante. Esse falante pode mesmo “saber”, no sentido de reconhecer, que erra ou que está em falta; contudo, ele nada pode fazer para mudar essa situação (Lier-De Vitto & Fonseca, 1997; Lier-De Vitto & Arantes, 1998; Lier-De Vitto, 2000b, 2001b; Pisaneschi, 2001).

O reconhecimento desse fato nos leva a assumir a segunda proposição de base do Interacionismo mas exige que se leve em conta uma diferença fundamental, qual seja, a **dimensão de um sofrimento**. Daí que falar em

¹²⁵ Pode-se dizer, com Lier-De Vitto (2000a, 2002c), que o campo das Patologias da Linguagem não é propriamente reconhecido como “sub-área” da Lingüística. Jakobson voltou-se para as produções afásicas, criou a Neurolingüística, mas seu gesto não foi seguido por muitos lingüistas. Não são muitos os pesquisadores da Aquisição da Linguagem se interessam pelas falas sintomáticas de crianças (Arantes, a sair; Lier-De Vitto, 2001, Rubino, 2001). O que mais se nota é que essas falas, quando consideradas, não ultrapassam o estatuto de “dado”, que dizer, de material empírico “neutro” sobre o qual aplicam-se instrumentais descritivos já instituídos. A singularidade da fala dita patológica não chega a interrogar. São, via de regra, pesquisadores de áreas clínicas (médicos, fonoaudiólogos e psicólogos) que a tomam como questão e fazem movimentos em direção à Lingüística, mas movimentos equivocados à medida em que “*supõem à Lingüística um saber que ela ignora*” (Lier-De Vitto, 2001 memorial). Ou seja, repetem o gesto dos lingüistas.

“erro” remete ao fato de que aquilo que se disser sobre o **sintoma na fala** deve implicar o sofrimento - o sujeito (Lier-De Vitto, 2001c, 2002d) - e a possibilidade de afetar o terapeuta (suas “ações clínicas”): *“o sintoma é um conceito que nos instala diretamente no campo da clínica e do sofrimento, remete àquilo pelo que os sujeitos nos consultam”* (Rubistein, 1996: 13).

Sem essa dupla condição, de que serviria, de fato, investigar as patologias da linguagem¹²⁶? Nas discussões encaminhadas no âmbito do *Projeto*, a originalidade reside exatamente nisso: o contorno teórico que se procura dar às patologias da linguagem implica essa dupla condição que, por sua vez, imbrica acontecimento e clínica – espaço de acolhimento daquele que sofre por efeito de uma fala sintomática.

Frente ao exposto acima, não se poderia supor a configuração de uma interdisciplinaridade entre Aquisição/Interacionismo - Patologias da Linguagem, uma vez que, embora proposições de base sejam partilhadas, as questões suscitadas pela fala patológica exigem que diferenças sejam sustentadas. Não se trata de incorporar ou aplicar conceitos mas de movimentar categorias – de abordar conceitos como “instrumentos”, no sentido de Pêcheux (1969). Instrumentos *“não são feitos para dar respostas, mas para colocar questões”*, chama atenção P. Henry (1990: 32) e, também, Cláudia Lemos (1998).

Desse modo, quando incorporados, não só devem abrir caminhos teóricos, como também ser transformados, expondo, nesse arranjo, sua relação de mútua afetação. Isso significa que eles não possuem valor em si mesmos, *“uma objetividade que seria exterior à teoria”* (M. T. Lemos, 1994: 9). O termo “interação”, por exemplo, não é transparente, ele ganha força conceitual diferente em diversas teorias. Como vimos, no Interacionismo de C. Lemos, “interação” não é relação dual: é diálogo, implica a língua e um sujeito não identificável ao epistêmico. No caso das patologias, na clínica de linguagem, a “diálogo” deve-se acrescentar a dimensão do sofrimento, as ações clínicas e a escuta do terapeuta. Há que se supor, portanto, que essa palavra será ressignificada para fazer valer a de “instrumento”. De fato, como vimos acima,

¹²⁶ Implicar a dimensão do sofrimento obriga, como disse Dominique Fingerman (Colóquio “Por causa do pior”, 2002), produzir *“um saber que preste”*. Ou seja, que fale sobre o homem e que reverta diretamente à ele. Foi isso que fez Freud, ao criar um outro discurso sobre o homem e uma clínica que o acolhe. Penso ser isso, também, que deve almejar uma clínica de linguagem.

interação, mudança, erro, outro, heterogeneidade e interpretação são categorias a serem discernidas.

As primeiras questões – o pontapé inicial - sobre elas foram enunciadas por Lier-De Vitto (1996)¹²⁷. Ela assinalava que "erro e sintoma" eram acontecimentos diferentes, que havia heterogeneidade no sintoma; que "interação", implicava um sujeito e um outro em situação particular, ou seja, a relação paciente-terapeuta; que "interpretação" não poderia ser pensada sem considerar que ela era convocada por um "sintoma" e que, a "mudança" seria conseqüente a uma interpretação de natureza singular.

Como disse, a filiação do *Projeto* aos pressupostos básicos do Interacionismo e o necessário desdobramento de categorias, exigido pelo compromisso com a fala sintomática e a clínica, criam um espaço original a partir do qual a relação às áreas que se ocupam do "patológico" é configurada. Quero sublinhar, nesse momento, uma outra diferença em relação a tal proposta: a interlocução requerida na abordagem das falas sintomáticas é estranha a ele. Literaturas dos campos da Medicina, da Fonoaudiologia, da Psicologia Clínica e Educação são chamadas à interlocução, no que elas trazem a respeito do sintoma na linguagem. Mais precisamente, foi com base nos ecos dessas áreas, no campo da Fonoaudiologia, que o diálogo foi estabelecido. Vejamos, a seguir, o percurso do *Projeto*.

3.3.1 Fonoaudiologia: no sentido da linguagem

O título deste sub-item é também o de um livro, organizado pela Dra. Maria Francisca Lier-De Vitto, publicado em 1994 (e reeditado em 1997). Os artigos ali reunidos declaravam o compromisso ético do fonoaudiólogo com a linguagem e com o paciente¹²⁸. Compromisso que diz da filiação ao

¹²⁷ Anotação de Seminário de Pesquisa – LAEL/PUC-SP.

¹²⁸ Deve-se esclarecer que essa reunião foi, naquele momento, motivada pelas pesquisas desenvolvidas no Setor de Patologia da Linguagem da DERDIC-PUC/SP: a convergência da discussão relativamente ao modo particular de tocar questões clínicas relativas à linguagem justifica o fato de que além da Dra. Maria Francisca Lier-De Vitto e as fonoaudiólogas Lúcia Arantes, Lourdes Andrade, Rejane Rubino, Érika Pisaneschi, Rosana Landi e Suzana Carielo da Fonseca, figurassem também os nomes de Cecília Santana e Márcia Barbosa. As duas últimas, por diferentes motivos, não permaneceram enquanto

Interacionismo. A diversidade temática dos trabalhos é guiada por esse fio condutor. Questões sobre patologias específicas (principalmente retardo de linguagem, afasia e surdez) foram levantadas e encaminhadas mas, também, sobre a natureza do fazer clínico (considerações gerais sobre diagnóstico, terapêutica e considerações específicas relativas à clínica com crianças: o estatuto do jogo/brincadeira, a inclusão dos pais no *setting* clínico).

A filiação ao Interacionismo propiciou um assento, um posto de reflexão que levou ao levantamento de questões singulares, entre elas a da **etiologia** que perpassa as explicações sobre os quadros patológicos de linguagem. O artigo de Arantes, sobre os retardos de linguagem, procura marcar distância, a partir da clínica, desse tipo de abordagem. Ela diz que “o desvendamento da origem do retardo (sua causa) não é fator determinante na condução do trabalho clínico” (1994: 23) (*grifos meus*). Note-se que o problema da etiologia não freqüenta os trabalhos de aquisição da linguagem. É certo que a problemática da relação entre domínios (cognitivo-social-lingüístico) foi amplamente debatida no Interacionismo mas falar em etiologia implica definir a “origem da doença” e a questão aqui, portanto, adquire especificidade, entre elas, a de indagar sobre a relação entre sintoma orgânico e sintoma lingüístico, sobre a importância da etiologia no diagnóstico e na direção do tratamento e, ainda, se sintoma na linguagem é doença.

A afirmação de Arantes, acima, teve importância na medida em que dela outra pôde ser enunciada: a necessidade de construção de uma “teoria da clínica” (*op. cit.*: 28). Se a definição etiológica não instrui a clínica, há que se partir da linguagem e do testemunho da clínica para pensá-las:

“a Fonoaudiologia deve assumir a responsabilidade de tomar para a linguagem na sua dimensão patológica como objeto próprio. Ele é o lugar de sua reflexão [...]. Só assim poderá vir a construir uma teoria da clínica da qual a área carece” (idem, ibidem).

pesquisadoras do que, mais tarde, foi denominado *Projeto: Aquisição da Linguagem e Patologias da Linguagem*.

Se a questão etiológica aparece para Arantes no âmbito da clínica, ela atravessa grande parte dos artigos do livro, norteadas pela difícil explicação da relação entre domínios e áreas. Abordei a afasia e a relação causal cérebro-linguagem, a ela suposta (Fonseca, 1994). Voltei-me para o discurso organicista e concluí que a marginalização do lingüístico assenta-se, nesse campo, sobre a cisão externo-interno, observável/não observável na qual dois domínios heterogêneos – cérebro e linguagem - são postos em relação, a partir de um raciocínio causal:

*“penso ser possível concluir que a cisão interno-externo, presente em todos os trabalhos [...] revolvem-se em torno do mesmo eixo, como sugere Milner. Se alguma forma de saber está lá (no interno) desde o início, a questão-problema é a **externalização**. Se, por outro lado, há apenas um espaço interno pressuposto, o problema remete ao seu ‘preenchimento’ e, portanto, à **internalização**. [...] o interno é sempre determinante, ou seja, condição para aprendizagem e reabilitação nas propostas de afasia. Não parece ser por acaso que lesões cerebrais (internas) são, classicamente, tomadas como responsáveis, desencadeadoras do sintoma externo na linguagem” (1994: 112) (grifos meus).*

Note-se que as considerações de Milner (1989) funcionaram como um “instrumento de leitura” (Pêcheux, 1969) da afasiologia, na justa medida em que serviram “não [...] para dar respostas mas para colocar questões” (P. Henry, 1990: 36) – para indagar sobre a natureza da relação cérebro-linguagem. A partir da clínica, afirmei que “a afasia é uma manifestação lingüística” e não excrescência do cerebral. Essa afirmação levou-me a postular a importância da elaboração de “**uma abordagem puramente lingüística na qual a questão da causalidade entre domínios heterogêneos [pudesse ser suspensa]**” (1994: 105). Uma proposição cujo desdobramento esteve em discussão em minha dissertação de mestrado e neste trabalho. Landi, sob impacto da leitura de Jakobson, sustenta o mesmo ponto de vista, ao dizer que: “qualquer acontecimento lingüístico deve poder ser abrangido por uma teoria de linguagem” (1994: 102).

Andrade toca na questão da etiologia ao discutir a aquisição da linguagem por surdos. Ela deixa aparecer que: a) se “surdez” é patologia orgânica, é preciso esclarecer o atendimento de surdos na clínica fonoaudiológica, b) como sustentar procedimentos que se assentam na primazia da percepção? Questões enunciadas nas entrelinhas da afirmação abaixo, que introduzem a problematização da relação percepção-linguagem (tão naturalizada na Fonoaudiologia!¹²⁹) e que supõe o raciocínio etiológico.

“no caso da criança surda, a privação não pode ser desconsiderada. Deve-se, no entanto, levar em conta que este organismo ‘em falta’ está à mercê da interpretação [...]. Isso quer dizer que a criança surda não escapa aos efeitos da linguagem, ou seja, que ela não está irremediavelmente submetida às limitações impostas por um ‘acidente biológico’” (idem: 133) (grifos meus).

O artigo escrito por Lier-De Vitto toca a relação linguagem-psiquismo, portanto, anuncia a questão-sujeito e traz uma outra causalidade, que não a orgânica. Ela fala como lingüista e acompanha Jakobson:

“se todo e qualquer acontecimento lingüístico é objeto de investigação dos lingüistas, também suas manifestações enquanto ausência e/ou enquanto falha integram os mistérios da linguagem e despertam, por isso, a curiosidade desses estudiosos” (1994: 135).

Note-se que o “compromisso” com a linguagem – com seus “mistérios” – inclui a investigação de sua manifestação patológica. Há que se ressaltar que Lier-De Vitto responde pela coordenação e orientação dos trabalhos realizados porque, sem dúvida, a sua “escuta” para as questões clínicas dos fonoaudiólogos sempre foi um diferencial em sua abordagem teórica.

¹²⁹ Tema de sua tese de doutorado, a ser defendida em 2002.

Impulsionada menos pela “*curiosidade*” e mais pela inquietação frente aos impasses/dilemas que insistem na clínica de linguagem¹³⁰.

Esse artigo - um estudo de caso de uma criança com diagnóstico de psicose - resulta de um debate numa mesa-redonda, em que Lier-De Vitto foi convidada a participar como lingüista. Como interacionista, recusa-se a supor causalidade mecânica entre linguagem e psiquismo, e vice-versa. Sua interpretação do material faz incidir o “jogo entre falas”, tanto aquele determinante do que ocorre na sessão psicanalítica em pauta, quanto aquele que destina um lugar na linguagem para um sujeito. Faz aparecer, assim, outra modalidade de “causalidade”, aquela que implica a linguagem. No pano de fundo estavam, neste artigo, tanto a “determinação dialógica”, quanto aquela que antecede o diálogo (que não é menos lingüística).

A autora chama a atenção para o fato de que, no processo de aquisição, o que impulsiona a mãe a interpretar (o bebê e suas produções) é um “*conjunto de representações fixadas na e pela linguagem. Representações que vão sendo re-representadas ao longo de seu encontro com a criança*” (op. cit.: 140). Note-se que a idéia aqui é a de que o processo de subjetivação depende da submissão à linguagem. É partir dela que Lier-De Vitto indaga sobre o “*desenvolvimento problemático*” do paciente.

Como procurei mostrar, por um lado ou por outro, tocar no tema da etiologia, a partir de um assento teórico particular, propiciou o levantamento de questões clínicas e teóricas com conseqüências singulares ao campo das patologias e clínica de linguagem: causalidade cérebro-linguagem, interdisciplinaridade, relação percepção-linguagem, relação entre ações clínicas e fala do paciente, subjetividade e linguagem. Todos os artigos insistindo na determinação do lingüístico sobre a fala.

Pisaneschi e Rubino, do mesmo modo que Arantes, falam de clínica. Pisaneschi discute a “brincadeira” ou “o brincar”, assumido como prática no atendimento fonoaudiológico de crianças. Ela aponta para a sua desproblematização ao dizer que é entendida como: “*atividade espontânea da criança ou [...] forma natural e eficaz de aproximação das crianças entre si e de*

¹³⁰ Gostaria de assinalar que a questão do sintoma na linguagem, que vem sendo desenvolvida por ela, não é surda ao sofrimento do paciente e ao seu enfrentamento pelo clínico de linguagem. Quero dizer com isso que não se trata de uma abordagem lingüística *stricto sensu*.

adultos e crianças” (1994: 62). O que a autora mostra é o apagamento do simbólico num espaço em que a demanda de transformação implica a linguagem. Por isso, propõe: “o ‘jogo’, se é que tal palavra pode ser mantida, torna-se lugar de produção de sentidos [...] torna-se o espaço de criação de ficções. Ficções que são lingüísticas” (op. cit.: 66) (grifo meu). Na afirmação da autora, ela repele uma concepção social de ‘jogo’. Pisaneschi vai à Psicologia Social (Vygotsky, Elkonin, Leontiev e Kozulin) explorá-la e, a partir da clínica, recusá-la. Marca mesma de uma filiação que investe no diálogo teórico entre as disciplinas.

Rubino, por sua vez, coloca em tela de juízo o procedimento de inclusão dos pais no espaço terapêutico (seja no processo de avaliação da linguagem, nas sessões de terapia propriamente dita ou, mais especificamente, no trabalho de orientação). Na Fonoaudiologia, diz ela, a convocação dos pais está fortemente relacionada com a assunção, pelo clínico, de que a linguagem é um veículo de comunicação. Ele supõe, por exemplo, que a entrevista revele uma verdade sobre o sintoma e que, no trabalho de orientação, o fonoaudiólogo possa “dar a conhecer” o paciente (transformar a relação pais-criança). Práticas, essas, assinala a pesquisadora, assentadas na idéia de transmissibilidade da linguagem.

Rubino as interroga a partir do exercício da clínica. Ela destaca as contradições que marcam os dizeres dos pais (na entrevista), dos fonoaudiólogos (na orientação) e “a significativa distância entre aquilo que o fonoaudiólogo diz à família e aquilo que esta entende do que foi dito” (op. cit.: 74). Índícios, para ela, da opacidade que é inerente ao lingüístico e das múltiplas leituras que podem advir de um mesmo: um mesmo texto (aquele proferido pelo fonoaudiólogo no trabalho de orientação) ... um mesmo sujeito (a criança pode ser lida de modos diferentes – pela mãe, pai e fonoaudiólogo). Se as leituras são múltiplas, assinala a autora, não é possível sustentar a noção de comunicação como base para o procedimento referido. O que deixa em aberto um campo de questões relativas ao se, como e porquê incluir pais no tratamento fonoaudiológico de crianças.

Atente-se para o fato de que, em ambos os trabalhos, tem-se o germe da desnaturalização de procedimentos clínicos. Cabe sublinhar que, já nesses primeiros passos, tem-se o contorno de uma posição frente à clínica e a partir dela. Como disse, todos os artigos insistem: *no sentido da linguagem* – uma

Fonoaudiologia que se dirige à linguagem e, ao fazê-lo, dá uma visada outra sobre o “patológico” e a clínica que o acolhe. O que se segue deve ser visto como um acontecimento decisivo no sentido da articulação de um grupo e sua movimentação.

3.3.2 Fonoaudiologia e Aquisição da Linguagem

Em 1995, alguns dos pesquisadores, acima mencionados¹³¹, reúnem-se de outro modo: num curso de especialização, sob o nome acima, com o objetivo de levar adiante o *sentido da linguagem*. Do que pôde ser escrito e das questões que nasceram dele mas que o ultrapassaram, surgiu uma dupla “necessidade”: de **estudo e de transmissão**. Ali teve início um mergulho em bibliografias sobre patologias específicas (afasia, retardo de linguagem, surdez, distúrbio articulatorio, distúrbio de leitura e escrita), além da verticalização de leituras da Lingüística, da Aquisição e do Interacionismo. Mais que isso, importa dar relevo para os primeiros esforços na direção de uma “teoria da clínica”. Esforços espelhados no título de duas disciplinas, quais sejam: *A dimensão patológica da linguagem* e *A configuração da clínica fonoaudiológica*.

Se uma “teoria” daí não nasceu, há que se dizer que inúmeros *insights* ocorreram, também na interface com as *Supervisões Clínicas* em que a exigência era a de fazer funcionar as discussões encaminhadas em outras instâncias, digamos, mais teóricas. Muitos foram os encontros para discussões e debates para além das salas de aula e de supervisão. Pode-se dizer que a especialização e esses encontros alinhavaram relações – um grupo de pesquisa se instituiu aí, ainda que extra-oficialmente. Nesse mesmo ano, Lier-De Vitto vai para o LAEL e duas dissertações são defendidas: a minha própria, *Afasia: a fala em sofrimento* e a de Viviane Orlandi Faria, *Por entre os distúrbios articulatorios: questões e inquietações*. Como se vê, tem-se o início

¹³¹ Pesquisadores que já eram docentes da PUC-SP e da Deric, quais sejam: Maria Francisca Lier-De Vitto, Lúcia Arantes, Rejane Rubino, Lourdes Andrade, Suzana Carielo da Fonseca e Ângela Vorcaro.

de **uma escrita** do que foi um mergulho na leitura de diferentes quadros patológicos, aquilo que C. Lemos referiu como uma “varredura” no campo¹³².

Como disse, na Introdução deste trabalho, um rol de novos problemas foram levantados e um deslocamento, considero, pôde ser produzido em relação à literatura sobre a afasia. Mais precisamente, não considerei a afasia como “perda” de linguagem e nem o afásico fora dela. Isso porque procurei levar às últimas conseqüências meu compromisso com o lingüístico. Sendo assim, o foco da discussão foi a alegada causalidade entre cérebro e linguagem, que implica o recobrimento do lingüístico. Implica mais: o levantamento da distância entre sintoma orgânico e sintoma na linguagem, ou seja, da complexa abordagem da relação organismo-sujeito¹³³. Questões clínicas, embora não aprofundadas, foram enunciadas – a mais importante delas remete à afirmação de que a clínica fonoaudiológica da afasia é uma “clínica de efeitos” (1995: 135): da fala do terapeuta sobre a do paciente (e vice-versa). Esse abalo na causalidade lesão→sintoma corresponde ao deslocamento da etiologia do centro das considerações sobre a afasia na clínica de linguagem. Exigência teórica vista como “condição *sine qua non* para alcançar uma consistência teórico-clínica na área da patologia e terapia de linguagem” (Fonseca & Vieira, 1998).

Faria (1995) levanta a bibliografia sobre os distúrbios articulatorios, caminha “por entre” ela, e chega a duas conclusões inusitadas. A primeira diz respeito ao fato de que pesquisadores atêm-se alternadamente ou à etiologia (e não se ocupam da fala sintomática) ou à sintomatologia – descrição do sintoma - (sem referência à etiologia). No primeiro caso, estão prioritariamente clínicos, no segundo, foneticistas e fonologistas. Essa divisão está espelhada na nomeação dos problemas de pronúncia de crianças. O primeiro grupo falará em “distúrbio articulatorio” e em “dislalias”; o segundo, em “desvio fonológico”. A outra conclusão a que chega a pesquisadora diz da clínica: independentemente da vertente ou discursividade que recobre esses

¹³² Expressão utilizada para comentar o memorial para obtenção de título de professor titular, de Maria Francisca Lier-De Vitto, em 2000.

¹³³ Problemática retomada por Vasconcelos (1999) nos casos de crianças com paralisia cerebral. Ela pôde mostrar que essas crianças, muito vezes impedidas de produzir fala oralmente articulada, estavam na linguagem – que havia sujeito num corpo prejudicado. Mostrou que há “fala na escuta e na escrita”.

acontecimentos na fala de crianças, a terapêutica é sempre a mesma, ou seja, de veio comportamentalista (assentada na estimulação e reforçamento).

Deve-se acrescentar que, a partir de 1995, discussões ganham espaço público tanto no que diz respeito à publicação de artigos quanto à sua apresentação em eventos científicos. Importante: já reconhecidos como pertinentes a um grupo de pesquisas. Assim, pode-se dizer que as questões, levantadas antes e movimentadas nesse período, anunciam a abertura de um programa original de pesquisas que virá a ser o *Projeto*.

3.3.3 Aquisição da Linguagem e Patologias da Linguagem

Desde 1996, tanto as fonoaudiólogas do grupo inicial vão para o LAEL, para ali realizarem seus mestrados e doutorados, quanto outras que se identificaram com a reflexão desse grupo¹³⁴, sob orientação da prof. Dra. Maria Francisca Lier-De Vitto. Dada a natureza das questões trazidas por esses pesquisadores, mais dirigidas, então, a quadros patológicos de linguagem, a referida orientadora considerou que seria viável solicitar o reconhecimento de uma linha de pesquisa, oficializada, em 1998 (CNPq - nº 522002/97-8).

O objetivo inicial e geral do *Projeto* era o de “*examinar o encontro entre Fonoaudiologia e Lingüística promovido pela fala dita patológica*”. Já na ementa do *Curso de Especialização*, a relação entre esses campos aparecia qualificada como um “*mau encontro*” (Lier-De Vitto, 1995) porque notável é o fato de que apenas instrumentais descritivos e certos termos são emprestados pela Fonoaudiologia, sem qualquer referência a quadros teóricos. Esses empréstimos ignoram não só o modo de produção desses aparatos e o que eles logicamente barram¹³⁵, como também na insistência equivocada de sua aplicação, perdem, por princípio, a diferença entre normal e patológico (Lier-De Vitto, 2001a; Arantes, 1998; Fonseca & Rubino, 1998; Rubino, 2001) entre erro

¹³⁴ Do grupo inicial vieram, para doutorado, Lúcia Arantes, Suzana C. Fonseca, Lourdes Andrade e, para mestrado, Rosana Landi e Érika Pisaneschi. Outras fonoaudiólogas filiaram-se, quais sejam: Cleybe H. Vieira, Rosana Benine, Viviane Orlandi Faria, Roseli Vasconcelos, Sinara Hütner, Luciana Leite, Mariana T. Oliveira, Daniela Spina-de-Carvalho, Juliana Marcolino Ferreira, Milena Trigo.

e sintoma (Arantes, 1994; Lier-De Vitto, 1999, 2002d; Andrade, 1998; Leite, 2000). Quer dizer, esses instrumentais não têm eficácia descritivo-explicativa para abranger a particularidade desconcertante da fala sintomática.

A realização desse objetivo geral foi norteador pela incursão em quadros sintomáticos específicos. Procedeu-se à “varredura” que deu substância à hipótese do “*mau encontro*”. Constatou-se que a aproximação à Lingüística era utilitária e governada por uma leitura que esvaziava conceitos numa argumentação que traía a consistência teórica dos discursos em que compareciam (Landi, 2000; Lier-De Vitto, 2001a). Note-se que as duas proposições de base do Interacionismo movimentaram a relação desses pesquisadores à bibliografia consultada: o compromisso com a fala e a assunção dos limites do saber da Lingüística, limites esses ignorados no campo da Fonoaudiologia, apesar da afirmação corrente de que “a Lingüística não dá conta disso ou daquilo”.

O paradoxal dessa afirmação está exatamente no gesto de aplicação. Por aí, impedida fica uma aproximação consistente e necessária a esse campo. Nessa encruzilhada da Fonoaudiologia, aparece a interdisciplinaridade como solução: a Lingüística para “descrever” (Lier-De Vitto, 1995, 2001a) e a Psicologia e a Medicina para “explicar”, basicamente pelo viés da etiologia (Andrade, 1994; Arantes, 1994, 2001; Faria, 1995; Fonseca, 1998; Vasconcellos, 1999; Landi, 2000; Benine, 2001; Pisaneschi, 2001). Assim, o que era uma hipótese, adquiriu valor de atestado: essa aproximação da Fonoaudiologia à Lingüística não propicia o encontro com a linguagem, com a fala patológica.

Deve-se dizer que os trabalhos visavam mais que inspecionar a natureza dessa relação. A negação contida no “atestado” implica uma proposição, qual seja, aquela que dá sustentação ao *Projeto*:

- “falas sintomáticas são problemas lingüísticos”.

¹³⁵ Vale lembrar que toda formalização é conseqüente a um processo de regularização do empírico que expelle o assistemático. Barrada fica, como mostrou Milner (1989), a sua possibilidade de abranger o que foi expelido: o erro e o sintoma.

A primeira exigência que dela decorre é a de explicitar o que se entende por “lingüístico”, o que demanda uma aproximação a teorias lingüísticas. Não uma qualquer mas aquela em que “erro”, “sujeito” e “outro” sejam proposições problemáticas (Lier-De Vitto, 1994, 2001a, 2002a)¹³⁶ - não seria possível pensar o sintoma sem implicar o falante e a escuta. Entende-se por aí a relação (não adesão) ao Interacionismo com o que ele implica, ou seja, a articulação língua-fala-sujeito. Eu disse “não adesão” e isso deve ser esclarecido: a relação, acima mencionada, funciona como operador de leitura, insisto. Mas, o que dela decorre, enquanto teorização para a área de Aquisição da Linguagem, encontra sua barreira na singularidade das falas sintomáticas.

Por exemplo, as três posições enunciadas para dar conta da mudança na estruturação da linguagem e do sujeito não descrevem (ou explicam) a problemática contida nos impasses de um processo problemático. Basta voltar o olhar para essas falas para atestar uma heterogeneidade perturbadora entre casos, num mesmo quadro sintomático e no mesmo caso (Lier-De Vitto, 2002d). Não se pode, acima de tudo, nem mesmo falar em dominância de uma posição sobre outra **como índice de mudança**. Elas se embaralham numa mescla surpreendente¹³⁷. Também, o que ali se diz sobre a relação fala-escuta ganha contornos singulares. Se cada posição implica uma relação particular de escuta para a fala (própria e do outro):

- “nas patologias, menos que dominâncias, há intermitências na posição sujeito-fala”

Essa relação fala-escuta rendeu no *Projeto*: foi amplamente implementada nos trabalhos (Fonseca, 1995; Lier-De Vitto, 2000b; Benine, 2001, Pisaneschi, 2001) e em discussões, mas diferenças foram introduzidas. Isso sustenta outra proposição:

- “o acontecimento patológico é singular”

¹³⁶ Não “erro” tratado como exceção ou violação à regra, nem higienizado. “Sujeito”, como disse, fora do controle do que diz (e não epistêmico) e “outro” implicado no sintoma (e não treinador ou pedagogo).

Isso abre a discussão sobre normal e patológico na linguagem e Canguilhem (1966) e Foucault (1963) são consultados. A primeira lição que se retira do primeiro é que essa oposição não é pertinente ao campo da ciência e, sim, da clínica (Lier-De Vitto, 1999, 2002d; Arantes, 2001). Pode-se, com vistas nessa afirmação, entrever o drama da interdisciplinaridade entre o campo da ciência e o da clínica (Lier-De Vitto, 1999, 2002c; Andrade, 1998, 2001; Fonseca & Vieira, 1998; Arantes, 2000;). Procuro mostrar que a relação entre Interacionismo e *Projeto* não pode ser compreendida como interdisciplinar (Landi, 2000, 2001). A segunda, referendou a proposição acima e permitiu enunciar que:

- “o efeito de diferença entre fala ‘normal’ e ‘patológica’ é de qualidade”

Quer dizer, não é de quantidade, não é mensurável (Lier-De Vitto, 2001a-b; Arantes, 1998; Fonseca, 1995, 2000). A terceira lição é que, alinhada à questão da heterogeneidade, a qualidade é heterogênea, singular de caso a caso (Fonseca, 1995; Andrade, 1998; Leite, 2000; Arantes, 2001; Spina-de-Carvalho, 2002; Trigo, 2002; Marcolino, 2002, e outros). Essas três lições levaram à assunção de que:

- “o acontecimento patológico implica o sujeito e a dimensão do sofrimento”

A primeira parte desse enunciado, nos remete à Foucault¹³⁸ e reclama uma reflexão sobre o sintoma na linguagem. A segunda, leva à suspensão da naturalidade de práticas clínicas (diagnósticas e terapêuticas), sendo que primeira e segunda partes não podem ser consideradas independentemente. Logicamente, **interação, interpretação e mudança** são noções trazidas para o cerne da discussão sem, contudo, retirar o valor e o peso da teorização sobre **outro, sujeito-sintoma e heterogeneidade**. Mesmo porque todas elas estão intimamente relacionadas. De fato, interação implica não só interpretação,

¹³⁷ Vale dizer que o enfrentamento sistemático dessas falas corresponde ao objetivo do *Projeto*, a ser desenvolvido a partir de 2002. Cabe ainda dizer que Arantes (2001) e Oliveira (2001) abordaram, por exemplo, o limite explicativo do processo de especularidade.

outro mas erro e heterogeneidade. Todos, por sua vez, são convocados pelo apelo de mudança de uma fala.

Mesmo que se tenha, nos trabalhos, privilegiado um desses temas, ou melhor, partido de um deles, os outros são trazidos na esteira da discussão. Assim, aqueles que tematizaram a questão da heterogeneidade, para abordá-la, o fizeram a partir da discussão do sintoma em sua diferença em relação ao erro, a escuta do outro – leigo e terapeuta - (Lier-De Vitto & Arantes, 1998; Marcolino, 2002) e, ao introduzir a escuta terapêutica, a noção de interpretação (e, inevitavelmente, a de interação) fica em causa (op. cit.; Spina-de-Carvalho, 2002) assim como o problema da relação do sujeito à própria fala e à do outro (Lier-De Vitto, 2000b, 2001b).

Outros trabalhos, que focalizaram patologias específicas (falas sintomáticas) a partir da clínica, acabaram tendo que se haver com a problemática da heterogeneidade, escuta/interpretação e “interação” (Fonseca, 1995; Vasconcellos, 1999; Hütner, 1999; Leite, 2000; Benine, 2001; Andrade, 2001; Pisaneschi, 2001; Oliveira, 2001; Trigo, 2002). Como disse, foi sob efeito do atendimento de casos de quadros sintomáticos particulares que esses trabalhos foram realizados. Não é sem razão, portanto, que o modo de presença dessas categorias no espaço do *Projeto* implica uma reflexão clínica – uma resignificação.

Essas realizações, que elevaram ao estatuto de problema noções presentes no Interacionismo, são tributárias de dois tipos de movimento: 1) uma relação e exploração bibliográfica com perfil particular; 2) estabelecimento de uma posição frente ao material clínico, às falas “patológicas”. No primeiro caso, vê-se os ecos da filiação ao Interacionismo. Como disse Lier-De Vitto (2002a), uma das lições de C. Lemos, foi a de “*assumir posição-sujeito na leitura – de tomar posição frente ao texto*”. O que, efetivamente, pode ser atestado no enfrentamento crítico e na insistência de sustentação de uma posição. No segundo caso, pode-se dizer que acontece o mesmo, mas para produzir diferença, a partir da sustentação de uma “*posição frente ao estranho das falas sintomáticas*” (op. cit.), restituindo-lhes a sua opacidade e ratificando o compromisso com a clínica.

¹³⁸ Que, ao se voltar para doenças mentais, declara que as conclusões de Canguilhem sobre a polaridade normal x patológico no âmbito do orgânico não são aplicáveis a esse campo. Isso nos aproxima de Freud.

Com base nessas considerações, entende-se as novas metas do *Projeto* (2002-2005), quais sejam: (1) enfrentamento da opacidade dessas falas, no sentido de apreender “a lógica que subjaz a sua sintaxe manifesta” (Lier-De Vitto, 2002b). De fato, o reconhecimento e a enunciação de que a diferença qualitativa da fala sintomática, reclamam um retorno consistente de exploração da “densidade significativa” dessa fala (o que implica a posição-sujeito na heterogeneidade de sua manifestação) e (2) a configuração de um espaço clínico. Pois bem, pretende-se dar um passo para além da “varredura” (mais pautada numa postura crítica), na direção do aprofundamento de enunciações propositivas sobre o sintomático e sobre instâncias clínicas – diagnóstico e terapia. Vale dizer que sob efeito das primeiras afirmações sobre **interação-diálogo, outro-escuta-interpretação, sujeito-sintoma-heterogeneidade e mudança**, produzidas na confluência do efeito da escuta para a diferença de uma fala e da exigência que elas impõem de discernimento.

O rearranjo dessas categorias, com base numa reflexão pautada na singularidade do acontecimento sintomático e no testemunho da clínica¹³⁹, pode ser resumido da seguinte maneira. Digamos que “mudança”, para um clínico de linguagem¹⁴⁰, traz a terapêutica pelo viés não só da “interpretação”, como também do “prognóstico” e da “alta”. Se um discernimento preliminar pôde ser feito entre “*interpretação em cena*” (terapêutica) e “*interpretação da fala*” (do “dado”), por Lier-De Vitto & Arantes (1998)¹⁴¹ – entre o “escutar” e o “ler” – outras conseqüências puderam ser retiradas daí. Ora, se as falas patológicas implicam a dimensão do sofrimento e a clínica, se o “dado” é “material clínico”, escutar e ler imbricam-se: a transcrição que, como disse C. Lemos (2000), leva ao apagamento da voz e do corpo, na leitura do clínico, envolve, ao mesmo tempo, um posto teórico e a escuta “*em cena*” (Andrade, 2001; Arantes, 2001). Quero dizer com isso, que “a fala fica na escuta”, aproveitando aqui uma

¹³⁹ Se essas categorias foram, trazidas do Interacionismo, pelas razões expostas, serviram, de início, como norte para marcar diferenças, a exigência de sustentá-las levou à postulação de proposições referentes à singularidade do sintoma e da clínica. A partir delas, elas deveriam ganhar especificidade.

¹⁴⁰ Um pesquisador (não clínico) deve, não só ter escuta para as questões clínicas, como considerar o sintoma em sua singularidade, que implica o sujeito e seu sofrimento. É o caso de Maria Francisca Lier-De Vitto.

¹⁴¹ Discernimento que não ignorou a necessidade de distinção entre interpretação na clínica de linguagem e a psicanalítica, bem como a interpretação no Interacionismo.

expressão de Vasconcellos (1999) sobre crianças com paralisia cerebral. Mas, note-se, a leitura afeta a escuta, a posição do clínico frente à fala¹⁴².

Essa dupla afetação está na base de uma interpretação que se quer passível de produzir “mudanças” – de atender a demanda do paciente. Mudanças há mas nem sempre na fala. Pode-se, também, ter mudança na fala mas não na posição do falante frente a ela, e vice-versa (Leite, 2000; Arantes, 2001; Pisaneschi, 2001). Ponto nodal para a discussão do término do atendimento. Adianto que essa é uma das questões que será abordada neste trabalho. Deve-se dizer que a especificação da qualidade da interpretação na clínica de linguagem está por ser realizada. Para isso, entende-se ser preciso considerar a diferença entre adulto e criança, sujeitos que freqüentam essa clínica; e, também, a realização de “estudos de caso” em que efeitos da interpretação serão apreciados.

Quanto a esse “diálogo” singular, ele envolve uma dissemetria radical entre falas e posições (Andrade, 2000). Envolve (1) a relação entre crianças que falam/escrevem (e não são reconhecidas como falantes/escreventes pelos outros) ou que não falam/escrevem (Leite, 2000; Arantes, 2001)¹⁴³; (2) a relação entre adulto que hesita na fala - hesita como falante (Pisaneschi, 2001); e (3) a relação entre o adulto “um dia falante que não fala” ou cuja fala está destrocada ou, ainda, que fala mas não tem escuta para a do outro. Deve-se dizer que, apesar dessa complexidade, algo ocorre por efeito da interpretação entre sujeito e terapeuta.

Certo é que essas noções devem ser aprofundadas e postas à prova da clínica e do sintoma. Entende-se que, só a partir desses passos, seria possível almejar a produção de uma teoria para e da clínica. Essa meta envolve mudança metodológica: a implementação de “estudos de caso”. No “caso”, realiza-se a conjunção do enfrentamento da opacidade de uma fala e da apreensão da natureza das ações clínicas.

Para encerrar a leitura dos movimentos teórico-clínicos do *Projeto*, é preciso dizer que os trabalhos de Lier-De Vitto (2000b, 2001b), dirigidos para a

¹⁴² Não cabe aqui, estender-me sobre essa questão, muito embora ela tenha sido contemplada sob outras formas: escuta para a fala dos pais, em sua diferença para a escuta da fala da criança, por exemplo.

¹⁴³ E toda a heterogeneidade contida nesse “fala/não falar” (Arantes, 2000, 2001).

problemática do sintoma na linguagem¹⁴⁴, assim como a tese de doutorado de Lúcia Arantes (2001), que aborda o *diagnóstico na clínica de linguagem* e faz um movimento na direção da Psicanálise, inauguram esses novos tempos. Essa direção é tomada neste trabalho, nos de Andrade, Spina-de-Carvalho e Marcolino e, também, no doutorado de Sônia Araújo¹⁴⁵ quem, desde 2001, participa do *Projeto*¹⁴⁶. Gostaria, ainda, de dizer dos efeitos dessa reflexão: outros fonoaudiólogos dele têm se aproximado.

¹⁴⁴ Inclusive a discussão teórica de “se sintoma na linguagem” é patologia. Essa discussão foi iniciada por Lier-De Vitto (2000; 2001).

¹⁴⁵ Sônia Araújo é fonoaudióloga e doutora pela FFLCH/USP. A pesquisadora filia-se ao Interacionismo, a partir de um curso ministrado por C. Lemos naquela universidade e aproxima-se do *Projeto*. Seu doutorado discute a relação fonoaudiólogo – fala de crianças. Trata, portanto, da interpretação nas terapias de linguagem. Ela discute a natureza adaptativa dessa clínica, pautada na noção de comunicação e transmissibilidade – portanto, que interpretar é “dar sentido” às produções da criança.

¹⁴⁶ Lourdes Andrade enfrenta a questão da escuta para a fala e, portanto, implica a interpretação; Spina-de-Carvalho toma a interpretação de crianças com retardo de linguagem, num estudo de caso; Ferreira aborda a heterogeneidade das falas afásicas e seus efeitos na instância diagnóstica.

Capítulo IV

O afásico na clínica de linguagem

4.1 Nota introdutória

A discussão que encaminho, agora, tem por finalidade abordar algumas questões suscitadas pela clínica com afásicos. Como vimos no capítulo anterior, a expressão “clínica de linguagem”, ganha uma circunscrição singular, a partir das discussões encaminhadas no *Projeto* em que se assume o compromisso ético com a fala do paciente. Entende-se porque importa falar em “clínica de linguagem” - uma especificidade teórico-clínica que o rótulo “Fonoaudiologia” não abarca já que ele nomeia um campo no qual se aglomeram áreas e práticas clínicas, não menos ecléticas. Além disso, a afasia convoca uma discussão clínica que tem contornos específicos, como veremos aqui.

Um terapeuta-pesquisador da afasia deve poder ser interrogado pelo **enigma do sintoma** que se apresenta na fala de **cada paciente** que chega à clínica. Aliás, a constatação da heterogeneidade sintomática não só perturba a sustentação de uma causalidade direta lesão → sintoma (mesma lesão – pluralidade sintomática, lesões em áreas diferentes – quadros sintomáticos semelhantes; presença de lesão – ausência de sintoma), como também, do ponto de vista clínico, abole classificações: deixa o terapeuta sem solo para o

estabelecimento de um diagnóstico de natureza tipológico e o situa frente à singularidade de cada paciente e sua fala¹⁴⁷.

Aliás, o caráter heterogêneo e a “complexidade” das manifestações afásicas foram reconhecidas por Jackson, Freud e Goldstein. Casos exemplares de neurologistas que foram **afetados pelo sintoma**, mesmo que mantendo, como Jackson e Goldstein, compromisso com o orgânico. No primeiro capítulo, procurei mostrar que esse reconhecimento e a ida à Filosofia, levaram Jackson e Freud a problematizar a relação cérebro-linguagem. Jackson, apesar disso, manteve-se médico e Freud, não. Ele inaugura uma clínica “*que faz da linguagem o seu campo de ação*” (Benveniste, 1976). Já Goldstein mantém-se fiel à idéia de causalidade, o que não o impediu de estabelecer uma clínica de reeducação.

A clínica sugerida por esse autor é adaptativa, pautada em estimulação e reforçamento. Nesse caso, tem-se um método uniforme que vai de encontro ao reconhecimento da pluralidade sintomática e a sutilezas das expressões subjetivas. Qualquer dispositivo dessa ordem implica “*morte subjetiva, a despeito de qualquer conquista eventual de automatismos [...] comportamentais*” (Lajunquièrre, 2000: 110). Pode gerar até respostas metódicas ... “*certidão de óbito psíquico, uma vez que a demanda pedagógica implica a redução [do sujeito] à condição de objeto*” (op. cit.: 111). As respostas inadequadas são “desadaptadas” e devem ser corrigidas. As “adaptadas”, mas não visadas, são ignoradas. Às imprevisíveis, adaptadas ou não, o clínico é surdo. Essas seriam manifestações maiores de uma subjetividade. Vê-se por aí que, a partir da implementação de um dispositivo pedagógico como esse, a tão propagada “fala espontânea” do paciente, assim como “o que ele quer dizer”, serem eliminadas. Paradoxal é que a meta dessa terapêutica é recuperar a comunicação. Como, se ela opera um apagamento subjetivo?

Também no diagnóstico, privilegiar o diálogo com o paciente, levar em conta suas queixas, serve à função de classificação, ou seja, de separar pacientes em grupos relativamente ao que eles têm ou não preservado. Serve,

¹⁴⁷ Se a afasia coloca essa questão contundente, ela se apresenta para clínicos comprometidos com a fala do paciente, seja ele criança ou adulto.

portanto, ao estabelecimento de um diagnóstico de natureza médica¹⁴⁸. Há que se dizer que Goldstein não apresenta um manual mas também não se afasta completamente de um pensamento organicista nessa clínica de reeducação. Seu objetivo com as inúmeras perguntas que ele sugere ao clínico é o de colocá-lo frente à discrepância sintomática para criar um novo perfil de médico frente à afasia. Contudo, retém-se a necessidade de estabelecimento da *causa* na questão diagnóstica e, principalmente, na terapêutica (que deve “movimentar” o que resta de funcionamento cerebral).

Uma prática de reeducação, como a acima considerada, é desencadeada por uma “*causalidade organicamente determinada*” na qual “o tratamento busca promover a adequação da estimulação para viabilizar a plasticidade orgânica” (Vorcaro, 1999: 161). Vale também ter em conta o incômodo dos terapeutas com o termo “aprendizagem”. A terapêutica é reeducativa mas o processo não deve ser entendido como de ensino-aprendizagem porque, afirmam em uníssono, “*não se trata de ensinar uma língua ao afásico*”, como vimos. Mas, as múltiplas técnicas idealizadas para o tratamento da afasia visam, de um modo ou de outro, ensinar o afásico a se comunicar.

Vê-se que os comentários acima são extensivos à clínica fonoaudiológica com afásicos que além de recrudescer o dispositivo pedagógico ao produzir manuais, tem como consequência não só a morte subjetiva do afásico, como também a do terapeuta. Como vimos, um leigo treinado pode fazer uso do manual.

Penso que o proclamado compromisso com a objetividade e a cientificidade dos procedimentos terapêuticos funcionou como uma trava nos olhos dos clínicos pesquisadores para o sujeito e sua fala. Mas, na clínica da afasia, o heterogêneo, o singular, insiste. Razão pela qual, lê-se no trabalho de muitos terapeutas *insights* acerca de sua importância para o tratamento, que não são desdobrados numa teorização que abra caminho para a inclusão do singular que se inscreve na clínica. Como se vê, insisto numa necessária relação teoria x clínica.

¹⁴⁸ Não se deve esquecer que Goldstein, ao propor o tratamento por reeducação e o diálogo com o paciente, não abandonou a realização de um exame neurológico classificatório, mesmo que sem o objetivo de suprimir a “causa primeira”.

Pretendo, na discussão que arregimentarei nesse capítulo, deixar ver que a clínica fonoaudiológica tem marginalizado indagações relativas às diferenças entre método x técnica, práxis x prática, enigma x transparência e sequer tocou a problemática acerca da natureza do material clínico. Vorcaro pontua que isso representa *“um dispositivo de obturação do desconhecido e não uma possibilidade de recolher a singularidade através do que ali se testemunha”* (1999: 107). Penso que a possibilidade única de *“recolhimento da singularidade”* é tratar o sintoma como expressão de um mal-estar de um sujeito em sua fala e não de uma falha orgânica (Fonseca & Vieira, 1998). Para isso, é preciso dar voz ao “doente”. Por aí, a heterogeneidade dos casos se torna irreduzível e incontornável, o que, se reconhecido, impede a aplicação cega de técnicas. Isso porque dar voz ao paciente significa enfrentar a face enigmática do sintoma.

Se a clínica faz valer o *“compromisso com a fala e com o paciente (Fonseca & Vorcaro,, 2002, no prelo)”*, a relação doença x doente é redimensionada num espaço em que o singular pode indagar a relação teoria x prática. Dito de outro modo, o singular participa da elaboração do saber clínico e pode questionar a teoria. Numa tal perspectiva, menos que a idealização de técnicas e manuais, o que está em jogo é a constituição de um **método clínico** *“tributário da consideração do caso como constituindo um método próprio de inscrição de um sujeito na linguagem. À abordagem clínica caberá, então, decifrá-lo”* (Vorcaro, 1999: 107). O que está na raiz da diferença entre “técnica” e “método” é, então, o modo de relação teoria-clínica.

Procurarei explorar, na discussão que encaminharei aqui, a relação teoria x prática, levando em conta o que diz Granger, a partir de Aristóteles: *“a arte [techné] [...] diz respeito à mudança enquanto tal e, por conseguinte, aos aspectos contingentes do individual [...] a ciência lhe é superior por se referir ao necessário e permitir demonstração”* (1993: 24). Isso nos interessa na discussão acerca da natureza do método clínico: tributário do contingente, ele não se reduz a um conjunto de técnicas, procedimentos-receita ou normas de ação.

Consideração que, entendo, permitirá abordar o fazer clínico como uma práxis peculiar. Peculiar porque, ao mesmo tempo em que se configura como um campo em que a ação se orienta para um fim, essa atividade transformadora é suposta incidir sobre a fala. Em outras palavras, supõe-se

uma ação clínica quando o que está em questão é a mudança. Só que essa mudança implica o contingente, o singular. Razão mais do que suficiente para se indagar sobre o uso do termo “práxis” na clínica de linguagem¹⁴⁹.

Para movimentar essas e outras questões, passo agora à apresentação e discussão de casos clínicos. Cabe esclarecer que, em alguns, eu estive diretamente envolvida como terapeuta, em outros, minha participação foi indireta, na condição de supervisora clínica¹⁵⁰.

4.2 Caso 1:

O atendimento de (V.)¹⁵¹ foi iniciado, na DERDIC-PUC/SP, por uma fonoaudióloga em formação, que supervisionei. Um mês depois assumi a condução do caso¹⁵². Nesse momento, quatro anos já tinham se passado desde a ocorrência de um traumatismo crânio-encefálico. Acidente que o deixou, aos 30 anos, com *“graves problemas motores e uma afasia severa”*, de acordo com diagnóstico médico.

A convocação para entrevista sucedeu a leitura do relatório de *“primeiro atendimento”*, prática institucional que tem por objetivo realizar uma triagem dos casos para encaminhamento a setores específicos de atendimento. Assim, no *“primeiro encontro”* com (V.), essa leitura participa silenciosamente. Nesse caso, encontrava-se, ali, anotada a justificativa da mãe desse afásico para a procura de atendimento na DERDIC: *“dificuldades financeiras estavam inviabilizando um tratamento fonoaudiológico em andamento já que, além dele, o paciente também fazia regularmente massagem e hidroterapia, em função de uma ‘hipertonia generalizada’”*. Outras anotações: *“ouve e tem boa compreensão, já emite alguns sons; tem o lado esquerdo paralisado e movimenta parcialmente o braço e a*

¹⁴⁹ Utilizo “práxis” no sentido introduzido por Marx, qual seja: práxis como fundamento de toda possível teorização, o que não equivale a subordinação do teórico ao prático, e vice-versa: *“a práxis é no marxismo a união da teoria com a prática”* (Ferrater Mora, 2001). Esse sentido de práxis vigora também na psicanálise.

¹⁵⁰ Agradeço às terapeutas e aos pacientes a autorização para a utilização desses materiais nesta tese.

¹⁵¹ O uso de letras para fazer referência aos pacientes e terapeutas (outros que não eu mesma) não têm qualquer vínculo real com os mesmos. Seu uso é propositadamente aleatório e procura, na medida do possível, preservar-lhes a identidade.

¹⁵² A terapeuta que iniciou o tratamento teve problemas pessoais, que a impediram de dar continuidade a ele.

perna do lado direito; tem momentos de tristeza e alegria e passa a maior parte do tempo na cama”.

A única menção referente à linguagem esgota-se no *“ouve e tem boa compreensão ... emite alguns sons”*. Constam do relatório muitas anotações detalhadas relativas a dificuldades motoras e a dificuldades financeiras. Como supervisora, chamei a atenção da terapeuta para isso. Indaguei sobre a dificuldade financeira como razão para o abandono do tratamento fonoaudiológico em curso. Pontuei a insistência de foco na doença (natureza do acidente, hospitalização, traqueostomia, uso de sonda nasogástrica) ou seja, para o fato de que o relatório produzia um apagamento do “doente”¹⁵³. Meu objetivo, como se vê, era fazer com que minha supervisionanda não tomasse o texto do relatório como informativo e evitasse, assim, um encontro com cartas marcadas com o afásico.

Naquela época, eu escrevia um artigo - um *“estudo de caso”*¹⁵⁴. A questão central, para mim, era refletir sobre a natureza da entrevista na clínica com afásicos que, via de regra, é realizada com a presença de “um outro” (além do afásico) – a entrevista é, de fato, realizada com o acompanhante. A discussão que encaminhei, no grupo de estagiários de que participava a referida supervisionanda, muitas vezes, esteve voltada para esse problema. Entende-se por aí não só o porque das questões que levantei para ela, como também o fato de que o afásico foi chamado sem a presença de “informante”. O procedimento foi: telefonar para a casa dele e solicitar que comparecesse para a entrevista inicial.

Essa tomada de decisão está relacionada à minha convicção clínica de que *“é preciso incluir o sujeito e a relação que ele entretém com a sua fala”* (Fonseca & Vorcaro, 2002 – no prelo), já nas entrevistas. Entendo que convocar “informantes” é retirar do afásico sua condição de falante (Lier-De Vitto, Fonseca & Marquetti, a sair), já que um outro é chamado a *“falar por ele”* e dele. O procedimento que tenho implementado abre espaço para *“a enunciação de uma queixa e de um apelo [...] ao terapeuta”* (idem), que *“vincula o paciente ao seu*

¹⁵³ Nesse tempo, Cleybe H. Vieira escreveu um trabalho sobre o luto nos casos de afasia. Questão que discutimos e que produziu seus efeitos nessa supervisão.

¹⁵⁴ *“O atendimento fonoaudiológico e psicanalítico de uma paciente que não se reconhece (é reconhecida) como falante”* (Fonseca & Vorcaro, 1998), a sair em *“Aquisição, Patologias e Clínica de Linguagem* (Lier-De Vitto & Arantes, orgs.).

terapeuta e ambos ao tratamento” (*idem*). Parece-me que a entrevista com o afásico joga seu papel aí, uma vez que ele (e não outra pessoa) é chamado a falar, com as condições de fala que tem – ele é acolhido em sua condição de falante (mesmo no interior de seu silêncio). Entendo também que é o enfrentamento da “condição do paciente” que situa uma posição terapêutica (que um clínico pode ou não assumir)¹⁵⁵.

Acrescento que, mesmo diante da impossibilidade de emitir fala oral articulada, o sujeito sobrevive à revelia de seu organismo prejudicado. Quero dizer que uma fala desarranjada ou “ausência de fala” devem ser enfrentadas desde o primeiro encontro. Se entrevista é “entrevier”, ou seja, “*ver por entre’ a fala e a presença do paciente*” (*op. cit.*), o clínico de linguagem deve ser capaz de sustentar e sustentar-se frente ao que ele pode dizer ou frente ao seu silêncio “*significante e significativo*” (*Vasconcellos, 1999*).

Após essas considerações, voltemos ao caso.

Ainda que a convocação para a entrevista tenha sido para o paciente, é a sua mãe quem comparece e justifica a ausência do filho: “*como sabia que o atendimento não seria iniciado, não o trouxe devido à grande dificuldade para locomovê-lo*”, além de reproduzir o que constava do relato do “*primeiro atendimento*”. A terapeuta, então, fez perguntas sobre se o filho falava, ao que a mãe respondeu: “*sabe, o (V.), ele não fala nada [...]. Não tem movimento, sabe? [...] Antes do acidente ele era uma pessoa normal [...] Tudo que a gente ganha vai prá ele, tudo é em função dele [...] Porque, você sabe, eu não posso cuidá dele sozinha*”. Indagada sobre o “não falar” do filho, a mãe faz menção a uma “*dificuldade para articular sons*” em função do acidente. Diz, ainda, que o filho estava preso a uma cadeira de rodas e que seus movimentos eram basicamente involuntários/reflexos.

Quanto à vinda à DERDIC, ratificou o que disse no “*primeiro atendimento*”: falta de dinheiro e necessidade de interrupção do atendimento fonoaudiológico em curso. Segundo a mãe, progressos foram alcançados: retirada da sonda nasogástrica, início da alimentação pastosa (apesar dos engasgos freqüentes), produção esporádica de alguns sons reconhecíveis. Progressos que, segundo ela, reclamavam a continuidade do processo. Chamei a atenção de minha supervisionanda para a fala “*eu não posso cuidá*

¹⁵⁵ Quando não assume, essa clínica adquire ares de fisioterapia da fala.

dele sozinha” que poderia sinalizar uma maneira “indireta” de demanda ao terapeuta¹⁵⁶, mesmo suspeitando de que esse “*não*” pudesse ser um “*sim*”. Preferi aguardar. Não me escapou o fato de que a mãe tomou o lugar do filho na entrevista porque era “*difícil locomovê-lo*”, sendo que ele teria que ser “*locomovido*” para que “*os progressos pudessem continuar*”.

Ao final desse encontro, a terapeuta reitera a convocação do paciente para a sessão seguinte. O que viu, naquela e nas sessões subseqüentes, foi a presença de um “*corpo*” alheio à fala que lhe era dirigida: cabeça fletida, olhos fechados. A fonoaudióloga se perguntava: “*será que ele pode me entender?*”; “*essa postura está relacionada com a dificuldade de controle cervical?*”; “*será uma reação emocional vinculada, por exemplo, à transferência com a outra terapeuta?*”; “*será um quadro depressivo?*” Como se vê, a terapeuta transitou entre o lingüístico, o orgânico e o emocional. Ou melhor, entre efeitos do relatório do *primeiro atendimento* e a supervisão. Parecia, também, para ela, que o paciente tinha uma “*sonolência excessiva*”.

A terapeuta, inquieta com essa sua hipótese, decidiu por mais uma entrevista com a mãe, agora, na presença de (V.). Perguntou-lhe sobre o porquê dessa “*sonolência*”. Ouviu que a rotina do paciente o obrigava a dormir mais tarde e, conseqüentemente, acordar mais tarde. Houve uma proposta de mudança de horário já que o atendimento era realizado logo no início da manhã. Em função desses acertos, uma outra sessão ainda seria realizada antes daquela em que se iniciaria o novo horário. Nesta, relata a terapeuta: “(V.) chegou acordado e com a cabeça levantada, abriu os olhos algumas vezes mas em momento algum olhou para mim, nem quando solicitado verbalmente, nem quando eu procurava uma determinada postura para que ele pudesse me ver”. Em determinado momento, a terapeuta pediu-lhe licença para levantar sua cabeça, mas “*ele fez força, resistindo ao movimento*”. Acontecimentos surpreendentes: cabeça levantada, olhos abertos, resistência ao toque - interpretados como presença de um sujeito, ali. Decidimos, então, aguardar a seqüência de atendimentos e nada concluir.

Dois outros acontecimentos chamaram a atenção nas sessões seguintes. O primeiro ocorreu em meio a uma tentativa da terapeuta de avaliar

¹⁵⁶ Na verdade, demanda a tratamento, uma vez que sob a forma em que ela foi enunciada, o tratamento poderia ser fisioterápico, terapia ocupacional ou fonoaudiológico. Disse isso à terapeuta e acrescentei que

o “sistema sensório-motor oral” (SSMO). Ela pediu a (V.) que mantivesse sua cabeça levantada para que ela pudesse realizar o exame mas ele: *“permanecia com a cabeça abaixada ... voltava a essa posição quando eu a levantava”*. Confrontada com essa recusa, ela insistiu na importância de poder contar com ele. Após um silêncio relativamente prolongado, *“(V.) levantou a cabeça sozinho, com dificuldade”*. De fato, ele podia realizar esse movimento e isso foi tomado como uma réplica ao outro.

Em sessão posterior, um outro acontecimento: *“(V.) chegou acordado e emitindo sons. Parecia, inclusive, que procurava articular palavras (abria e fechava a boca) [...] não pude oferecer interpretação [...] esses sons eram sem sentido para mim”*. Note-se que a primeira produção sonora do paciente silenciou a terapeuta, o que não deixei de assinalar na supervisão. Como essa foi a última sessão realizada por ela, assumi o caso, não sem antes que ela esclarecesse os motivos, para ele e para a mãe, e de reiterar que seria a supervisora que o atenderia.

Ao assumir o atendimento, retomei com ele a explicação da terapeuta. Ele permaneceu com a cabeça fletida e com os olhos fechados. Talvez se possa entender por aí os efeitos da mudança de terapeuta. Quanto à mãe, que esperava uma palavra minha, disse-lhe que falaríamos ao final da sessão e que (V.) participaria de nossa conversa. Nela, basicamente repeti o que havia dito a ele, inclusive que não entendia que o fato de ele “ser trazido” para as sessões excluía uma decisão sua. Disse, também, que enfrentaríamos juntos sua dificuldade e que *“nós tínhamos tempo”*. Pretendi, com isso, não só mostrar meu reconhecimento da complexidade do caso, mas principalmente implicá-lo a partir de minha implicação.

Para a mãe, que me fez perguntas sobre se utilizaria instrumentos para exercícios motores, comprados por solicitação da primeira fonoaudióloga, respondi que isso dependeria do andamento do atendimento já que, embora a avaliação realizada do SSMO indicasse a necessidade de uma terapia miofuncional, ela dependeria da autorização de (V.) para a “manipulação” de seu corpo. Disse, ainda, que prioritário seria levar em conta o seu esforço em “articular palavras”. No fim dessa sessão anotei: *“V. permaneceu, grande parte do tempo, com a cabeça erguida e de olhos abertos mas sem pronunciar palavra”*. Foi

parecia mais uma queixa (por isso, deixei essa questão mais como uma pontuação em suspenso).

desse modo que ele participou da conversa. Surpreendi-me com o fato de que, assumido o compromisso com (V.), ele pôde apresentar-se dessa maneira na presença da mãe. Os quatro meses seguintes foram marcados pelas oscilações: olhar para mim (dispor-se ao tratamento) e abaixar a cabeça/fechar os olhos (manter-se alheio). Essa alternância levou-me a interpretar ambas as situações como “deliberadas”, como indicadoras de um corpo que podia falar. Mas, o quê?

Procurei relacionar essas “respostas” a acontecimentos e modalidades específicas de tratamento. No que concerne ao “mais fonoaudiológico” – a terapia miofuncional que, como disse, parecia-me incontornável - combinamos que ela seria realizada quando e caso ele sinalizasse com um gesto o seu consentimento: o de levantar a cabeça. Eu perguntava: “*vamos começar?*”. O andamento desse trabalho foi permeado por “sim” e “não”. Ou seja, por múltiplas interrupções que, sem dúvida, interferiram no efeito dessa terapia, mesmo porque seria impossível realizá-la com alguém com a cabeça fletida. Recusa de um sujeito em submeter-se à manipulação, o que me levava a suspendê-la. Gostaria de assinalar que essa manipulação era pautada por esclarecimentos sobre as ações que eu realizaria nele, por solicitações de movimentos ou olhares, que indicassem um pedido de interrupção por desconforto ou cansaço, e por comentários meus sobre suas conquistas e desistências. Dado que no caso desse afásico, esses exercícios representavam um esforço excessivo, eles nunca ocupavam a sessão inteira. No que restava dela, procurava explorar possibilidades: de escrita e de fala.

Numa dessas ocasiões, ele, numa vã tentativa, abriu e fechou a boca sem, contudo, emitir som. Frente a tal dificuldade, disse-lhe que devíamos insistir, não nos deixar abalar frente a esse insucesso. Surpreendentemente, ele produziu uma seqüência de sons ininteligíveis mas com curva entonacional, que reconheci como a de um “lamento”. Disse a ele: “*veja como temos aí uma possibilidade. Por isso, vamos continuar ... sem reclamar! (brinquei)*”. Na sessão seguinte, “(V.) não era mais o mesmo”: ao invés de levantar a cabeça, ele a manteve fletida todo o tempo – indiferente às minhas interpelações. Chamou-me atenção o número de vezes que engasgou com a saliva. Resolvi que não era o caso de insistir mas perguntei: “*você não quer fazer exercício?*”; “*não se sente bem?*”; “*tá com dificuldade de sustentar a cabeça?*” Procurei dizer-lhe que

“estava com ele”, que entendia suas dificuldades mas que enfrentá-las era o único caminho para que pudéssemos apostar numa possibilidade de mudança. (V.) iniciou um choro convulsivo. Esperei e, então, disse: *“entendo que, passados quatro anos do acidente, você ainda tenha muito que chorar”*. Assinalei que havia lugar, naquele espaço, para o chorar. Marquei, também, uma relação entre o choro, a cabeça fletida e o olho fechado. Terminei a sessão dizendo que, talvez, houvesse possibilidade de *“erguer a cabeça e olhar de frente”*. Foi assim que nos despedimos.

As sessões que se seguiram foram marcadas por essa alternância entre tentar – admitir os “exercícios” e empenhar-se em falar - e desistir. Sobre esse “empenho”, sons apareciam esporadicamente e em momentos inesperados (quando da realização de exercícios, interrompendo uma fala minha), que eu sempre “respondia” com um dizer. **Eu tomei, sempre, essas produções como fala e assumi como linguagem a alternância entre ‘sim’ (levantar cabeça/abrir os olhos) e ‘não’ (abaixar a cabeça/fechar os olhos) – como condição de possibilidade para a abertura de um diálogo com o paciente**¹⁵⁷. Mas, o distanciamento entre o que eu dizia e o que ele produzia era paupável: era impossível apreender a especificidade de um efeito do meu dizer sobre o dele, como impossível era apreender, nas produções sonoras, uma manifestação subjetiva significativa.

Após mais alguns meses, um recuo notável. (V.) passou a se apresentar sistematicamente com a cabeça fletida e olhos fechados: suspendeu a alternância “sim/não” e fechou a possibilidade de diálogo. Inúteis foram as minhas tentativas de mudar esse estado de coisas. A questão, para mim, era: estávamos diante de um limite imposto pela condição do paciente ou dessa clínica? Essa questão que coloquei, levou-me a responder não em termos de “ou - ou”, mas com um “e”: havia limitações impostas pela condição do paciente e aquelas impostas pelo tratamento implementado. Esclareço: a proposta de tratamento feita e no qual, digamos, ele até procurou envolver-se, aparentemente deixou mais pronunciadas suas limitações.

Decidi suspender esse atendimento mas fazendo um encaminhamento, no sentido de não fechar alguma possibilidade de mudança e de abrir outra,

¹⁵⁷ Procedimentos sustentados por uma concepção de linguagem (por uma relação a uma teoria de linguagem).

com base em outra técnica: implementação dos “sistemas” gráfico-visuais que pudesse investir naquilo que permanecia, do ponto de vista orgânico, preservado (*“movimentos do braço e perna do lado direito”*). Esperava que ele pudesse vir a falar na escrita. Disse a (V.) que, frente ao que ele vinha mostrando nos últimos meses, ele parecia não querer mais investir nesse tratamento - assunto que foi abordado, de diferentes maneiras, em sessões sucessivas. Ele permaneceu de cabeça fletida, olhos fechados. Foi então que convoquei a mãe (na sua presença) e, dessa vez, ele não levantou a cabeça. Fiz a indicação do novo tratamento. A mãe chorou muito, disse que confiava em mim e que, portanto, aceitava minha indicação. Resta dizer que o paciente iniciou o tratamento com a fonoaudióloga para quem o encaminhei que foi, também, interrompido sem, sequer, ter sido possível introduzi-lo aos referidos “sistemas”.

O que este caso de insucesso terapêutico nos ensina?

Antes de tudo, que uma técnica, mesmo quando teoricamente sustentada, pode encontrar seus limites num caso. Chamar o paciente para a entrevista, produziu efeitos, como vimos. O tratamento, por sua vez, sofreu desvios: ele foi, em grande parte, miofuncional. Não seria esse desvio já indicativo de um limite para uma clínica de linguagem? Mesmo considerando a necessidade da interferência momentânea dessa modalidade terapêutica, que muitos casos de afasia demandam, há que se considerar o limite dessa técnica, caso a caso. Entendo que sempre que ele é ultrapassado, o efeito pode ser iatrogênico. Como procurei mostrar acima, indaguei-me sobre isso e, também, sobre a insistência de convocação para o paciente falar/escrever. Encontrei aí, e no tratamento miofuncional, um limite subjetivo – (V.) desistiu de tratamentos. Deve-se dizer que há pacientes que, em condições orgânicas tão severas como a desse caso, insistem e mudanças ocorrem¹⁵⁸.

4.3 Caso 2:

¹⁵⁸ Mudanças que não correspondem a “voltar a falar” mas que permitem que o corpo fale através de gestos e olhares e, mesmo, por meio de “sistemas alternativos”. Ver, por exemplo, Vasconcelos (1999).

Passo, agora, ao relato de atendimento de uma paciente (G.), realizado na DERDIC, também por uma fonoaudióloga sob minha supervisão. O procedimento de convocação para a entrevista foi o mesmo relatado no caso 1. Mais uma vez, apresenta-se a filha da paciente, que fez a solicitação de participar da primeira entrevista. Consentiu-se na sua presença com o esclarecimento de que a entrevista seria feita com (G.). Considerou-se, no caso em questão, que a paciente não opôs obstáculo e que a terapeuta permitiu¹⁵⁹. As questões foram dirigidas à (G.), que tomou a palavra. Na resposta ao porquê da procura de atendimento terapêutico, apareceu uma fala em que se cruzaram relatos:

- 1) **da história da doença:** o acidente vascular cerebral decorrente de uma cirurgia cardíaca, ocorrida há dez anos, que deixou seqüelas: comprometimento motor e de fala - *“ninguém entendia nada o que eu falava”*. Disse que, também, melhorou e superou tanto as dificuldades motoras quanto aquelas relacionadas à fala;
- 2) **do como e porquê procurou a DERDIC:** na Semana de Voz, promovida pela Instituição, apresentou-se para uma avaliação, embora sua queixa fosse relativa à audição: *“não escuto a televisão”* e nem *“o que as pessoas dizem”*¹⁶⁰. Diz também: *“meus filhos não entendem o que eu falo”* (nesse ponto do relato, interveio a filha, que disse: *“ela fala rápido demais”*. Ao que a mãe acrescentou: *“eu sempre fui uma pessoa agitada [...] há tempos, eu falo rápido”*);
- 3) **de uma história pessoal,** relações familiares, desvinculadas do AVC ou da sua (remota ou atual) condição de falante.

¹⁵⁹ Fato que foi discutido na supervisão, quando disse a ela para, em outros atendimentos, dizer ao acompanhante que ele seria chamado no final da entrevista. Retomei a discussão das razões para isso.

¹⁶⁰ Daí ter sido ela encaminhada para o setor de audiologia. Realizado o exame audiológico, constatou-se uma perda auditiva neuro-sensorial bilateral de leve para moderada.

O efeito sob a terapeuta dessa narrativa em primeira pessoa, “*encadeada e coesa*”, que mesclava os relatos acima, foi, contudo, acertar o próximo encontro. Distante da cena clínica, uma afirmação: “*essa paciente não é afásica*”, e as seguintes indagações: “*qual (se é que há) a queixa que teria mobilizado a paciente a procurar atendimento, decorridos dez anos do AVC? Quem (e qual é a) demanda?*”. Essa sessão não foi gravada. Como supervisora, disse à minha supervisionanda que chamava a atenção que ela tivesse marcado uma nova entrevista, apesar de sua afirmação de que a paciente “*não é afásica*”. O que ficou na escuta foi, sem dúvida, um efeito de unidade desse dizer. Também, que ela havia ficado com indagações. Considerei que seria importante colocar em questão esse efeito, já que paradoxalmente havia uma indagação sobre a queixa/demanda.

Lier-De Vitto & Arantes (1998), indicaram a necessidade incontornável, para um terapeuta da linguagem, de articular a “*interpretação em cena*” com a “*interpretação dos dados*”. Com base nisso, solicitei que a entrevista seguinte fosse gravada. Mas, note-se que apesar da afirmação de que (G.) não era afásica, questões propriamente clínicas foram levantadas. Razão suficiente para manter a continuidade das entrevistas que, inclusive, permitiriam que uma avaliação de linguagem fosse realizada – condição para uma decisão sobre o atendimento (ou não) e de sua direção. O que se pôde ler no relatório dessa entrevista foi: “*as sessões que se sucederem tem como objetivo principal perseguir sua delimitação (queixa/demanda) sem o quê, nenhuma decisão faria sentido*”. Como se vê, a terapeuta investiu na sua dúvida.

Mas, as sessões que se seguiram tiveram um duplo caráter: uma escuta para a fala e para a relação queixa/demanda. Tendo em vista o “*meus filhos não entendem o que eu falo*” e o “*ela fala rápido demais*”, com a gravação da sessão, realizaríamos a avaliação da linguagem. Essa “queixa”, que envolve a paciente e os filhos, não veio só. (G.) disse também: “*não escuto a televisão*”; “*não escuto o que as pessoas dizem*”. A questão sobre a escuta para a fala apresentou-se, também, para “avaliar a linguagem” já que, em momento algum dos encontros com ela, esse “não escutar” pode ser atestado. Segmentos de diálogo foram transcritos e interpretados. A partir deles, a possibilidade de focalizar ambas as questões (sobre fala e escuta). Vejamos, por exemplo, os segmentos abaixo.

Segmento 1:

(A paciente falava sobre a necessidade (e o medo) de realizar uma cirurgia de catarata)¹⁶¹:

(1) G. → [Eu vou tentá fazê. O médico disse]: “olha, pra mim te dá o óculos, cê vai gastar dinheiro com óculos à toa, porque, sem fazer a cirurgia” ...

[Então não!] “Depois que a senhora for operada, eu te dou o óculos”.

[Então,

num sei ...]

(2) T. → E, para assistir televisão, também é ruim?

(3) G. → É ruim, é tudo embaçado, eu num vejo bem.

(4) T. → Fica tudo embaçado ...

(5) G. → É. **Ruim é o ouvido.** Eu tô ouvindo muito pouco. Por mais barulho que faça a televisão, **eu escuto só um pouquinho** [S.I.] e ... **não entendo não.**

Segmento 2:

(Na sessão seguinte, o retorno à dificuldade com a televisão. Nesse momento, terapeuta e paciente falavam sobre o “Cidade Alerta”):

(1) G. → Eu num gosto não. É muito chato, eu num gosto de jeito nenhum! Meu marido, adora. Então eles falam assim, às vezes eles falam uma coisa assim, eu vejo o cara falando ali, meu ouvido não entende bem o que ele fala, é só **zum-zum** assim, entendeu? E ... **meu ouvido tem um estalo assim** ... parece que tem **um bo-bolo de água no ouvido**, sabe? E ... [S.I.].

Segmento 3:

¹⁶¹ A primeira fala de G. vem sob a forma de um discurso direto (um diálogo entre ela e o médico). Em colchetes, vem sua voz e entre aspas, a do médico. Os segmentos ininterpretáveis [S.I.], aparecem sublinhados. Os negritos dão relevo às modalidades de enunciação da queixa.

(Na mesma sessão):

(1) G. → Então, eu já falei que eu já fiquei assim ... **eu falava com a boca torta, não falava nada** [S.I.] ... agora, com essa confusão é-é prá vocês: [tem que me levá e me buscá, é longe e eu num preciso disso não. **Tá bom assim, eu tô bem melhor** do que eu estava já e **pro resto da vida tá bom assim**]. Então, eles brigam direto comigo: “ah ... num sei o quê lindinha!” Me tocam muito, né. Então eles falam: “**cê tem que ir** mamãe até achá que-que [S.I.] da senhora. Você vai ter que ir, não pode falar que não vai não”. Me xingaram, ficaram assim comigo (faz uma careta). A minha filha também: Nossa Senhora! Acabou comigo! Todo mundo: “vai, vai, vai, vai [S.I.] o convênio é caro mesmo”. O convênio é muito caro, “convênio pode arranjá dez vezes o seu [S.I.]”, dez é muito caro, o convênio então, eu converso com as pessoas que eu num conheço não! “Não quero saber ... a senhora vai!” Daí ... **me trouxeram na marra**, viu?

(2) T. → É, trouxeram.

(3) G. → Eu gosto também!

(4) T. → Mas, o que a senhora acha? Que precisa ou não precisa?

(5) G. → Precisa, né ... Precisa porque ...

(6) T. → O que a senhora acha? Não o que eles acham ...

(7) G. → **Eu acho que é bom, que é bom, eu só não queria dá trabalho pro meus filhos**, eu já dei tanto trabalho prá eles, né? E, ia ... e disse que agora eles cuidam de mim, sabe, prá tudo ahn ... Eles não querem saber de nada. Só em me levá prá lá [S.I.] então ... tudo bem!

Segmento 4:

(Na sessão seguinte):

(1) G. → **Eles acham** que tenho que fazê isso, que eu não tenho que parar de jeito nenhum. **Eu acho que-que, acho não, que tá certo ahn ... ahn ...**

.....
(2) G. → É ... sabe, [S.I.] se é pouca coisa que eu falo assim, eu falo bem. Agora ... se eu contar uma coisa que fale **mais-mais palavras**, né, aí ... eu fico meio **agitada** que tenho que falar [S.I.] fico agitada. Eu vou controlar

com você assim mesmo, falar o que posso falar, o que [S.I.] deixa prá depois.

.....
(3) **G.** → Então! É porque e-eu sempre fui agitada, porque **minha vida foi muito corrida**, com as crianças e só eu [S.I.] sozinha, então, foi muito corrida demais minha vida, então eu tive que fazer tudo correndo, sabe? **Com pressa ... então, e-eu tinha que me ajeitá co-com as coisas e comecei a falar rápido.**

(4) **T.** → Rápido.

(5) **G.** → Entendeu?

(6) **T.** → Então ... mas isso ... já faz muito tempo que a senhora fala rápido.

(7) **G.** → É?

(8) **T.** → Faz bastante tempo que a senhora fala rápido?

(9) **G.** → **Falo sempre rápido.** Desde quan-quando as criança, os filhos ... Minha filha mais velha tem cinqüenta e sete anos!

Os enunciados em negrito foram tomados como índices para a interpretação de que a paciente não tinha propriamente uma queixa sobre a sua fala. Aparentemente, o “falar rápido” que, para os filhos, está relacionado ao acidente cerebral, para ela, é um “estilo pessoal” (segmento 4). É certo que ela diz, também, que quando tem que falar mais, fica agitada (seg. 4, enunciado 2). Chamou nossa atenção, porém, que (G.) ocupou praticamente toda as sessões com sua fala - a terapeuta apenas fez algumas pontuações. A demanda de tratamento, portanto, parecia-nos ser dos filhos – ela apenas atende, não sem hesitação (seg. 3, enunciados 5 e 7), a insistência deles (seg. 3, enunciado 1).

No *segmento 1*, diz ela, “*ruim é o ouvido*”. Interessante notar o que diz a paciente: “*meu ouvido tem um estalo assim ... parece que tem um bo-bolo de água no ouvido*” (seg. 2). Então, se queixa há é sobre a audição, aliás perda atestada por audiometria. Efetivamente, a relação dela à própria fala e à do outro não é indicativa de problemas na escuta/interpretação. A terapeuta, de fato, anota: “*foram poucas as vezes que a paciente pediu, por exemplo, para que eu repetisse algo [...] observa-se que ela compreende o que lhe digo [...] nas sessões de terapia, ouve e entende a minha fala*”. Dito de outro modo: em momento algum, a terapeuta se viu confrontada com conflitos dialógicos – com dificuldade de interpretar a fala

da paciente. Entende-se, assim, a afirmação: “*ela não é afásica*”, mesmo que sua fala fosse “rápida”.

Ao voltarmos o olhar para a transcrição, lida ao mesmo tempo em que escutávamos a gravação, pudemos apreender certos acontecimentos: presença de [S.I.], hesitações, repetições recorrentes com ares de “tique” (e-eu, quan-quando, etc.), algumas dispersões bem locais, quase sempre após os [S.I.]. Acontecimentos que ficavam recobertos na “*escuta em cena*”, por conta de uma aceleração da fala - “com sentido” e com uma “melodia ajustada”. Após a avaliação de linguagem, a escuta da terapeuta foi afetada: pôde reconhecer alterações de ritmo, de qualidade vocal (voz grave e rouca). Entendi que essa mudança era decorrente de uma leitura/escuta não mais intuitiva e indiferente ao que pudemos dizer.

Na sessão seguinte à avaliação de linguagem, a terapeuta disse à (G.) que ela se beneficiaria de um tratamento porque a “rapidez” estava relacionada a certos acontecimentos na sua fala: pequenas interrupções, aglutinações [S.I.]. Nesse momento, ela diz de maneira incisiva: “*eu sempre falei assim ... acho que não precisa*”, fala reiterada em entrevistas posteriores. Frente a isso, entendemos que, de fato, não havia demanda para o tratamento. Consideramos, igualmente, que a relação da paciente à própria fala não era fonte de sofrimento - não se configurava ali um “sinto mal”¹⁶².

Se a afasia coloca em questão um conflito subjetivo – um antes e um depois do AVC – no caso de (G.), ele não se apresentava. Fazendo uso de uma expressão de Canguilhem, ela não “*guarda nostalgia*” de um passado (1966/2000: 108). Suspendemos, portanto, a indicação de tratamento. Resta acrescentar que, antes disso, nas reuniões de supervisão, havíamos pensado numa primeira direção para o tratamento, qual seja: que as pontuações da terapeuta deveriam incidir, de início, fundamentalmente, nos [S.I.], que nos parecia uma aglutinação que, vez por outra, levava a uma dispersão da fala. Como as repetições–tiques não abalavam o encadeamento sintático-textual, consideramos apropriado não incidir aí. O mesmo pode-se dizer das hesitações: nelas, mesmo que o sujeito fique no “*intervalo entre som e sentido*” (Valery, *apud Jakobson, 1960*), no caso de (G.), nota-se, na maioria das vezes,

¹⁶² Sobre isso, ver Quinet (1991/1995).

um movimento de retroação que impede a desarticulação de sua fala e a ruptura do sentido. Bem, como disse, suspendeu-se a indicação de tratamento.

Como havia uma queixa relativa à audição, perguntamos a ela se aceitaria ser vista por um especialista nesta área, ao que ela respondeu positivamente. O encaminhamento foi feito e (G.) aguarda para ser atendida. Como a filha havia solicitado participar da entrevista inicial e a terapeuta havia consentido, entendemos que seria terapêutico convocá-la para uma sessão final, na presença da paciente. Nela, esclarecemos sobre o resultado dos encontros com (G.).

O que este caso nos mostra?

Que numa clínica de linguagem, a questão subjetiva é fator preponderante, determinante da realização (ou não) do tratamento. De modos absolutamente diferentes, os dois casos apresentados indicam isso. Também, nos dois casos, o procedimento de chamar o paciente para a entrevista encontrou resistência. Sustento esse procedimento mas entendo que ele não pode ser um veridicto. Por quê? Porque essa resistência tem conseqüências, se o procedimento é aplicado à revelia de considerações (caso a caso) sobre a presença do acompanhante. Sem entrar em detalhes, a mais importante delas é que o tratamento pode ser obstaculizado. Desse modo, quando um outro se apresenta para a entrevista e não aceita ser chamado logo após o encontro com o paciente, ele “participa” da sessão - as aspas vêm sinalizar a instrução que lhe é feita: as perguntas serão dirigidas ao paciente.

Esse caso nos remete, também, à questão da escuta terapêutica que, por sua vez, nos permite algumas considerações sobre a práxis. Vimos que a terapeuta tinha já uma escuta particular, que eu qualifiquei como “clínica”. Acrescento, agora, que essa escuta não nos leva na direção da clínica médica. Vê-se que ela é afetada por uma relação à Psicanálise. É ali que a distinção queixa/demanda é questão diagnóstica. Vimos, também, uma escuta intuitiva para a fala ser transformada a partir de uma leitura do material gravado/escutado, não menos particular¹⁶³. Em ambos os casos, apreende-se na escuta, um jogo entre teoria e prática. Passemos, agora, ao terceiro caso.

¹⁶³ Essa questão foi amplamente discutida por Lier-De Vitto (1999; 2000 relatório; 2001; 2002) e por outros pesquisadores do *Projeto* (Arantes, 1994, 2001; Fonseca, 1995; Andrade, 1998, 2001 e outros).

4.4 Caso 3:

O atendimento de (X.) foi, como no caso 1, iniciado por uma terapeuta estagiária (sob minha supervisão) e assumido, por mim, um ano depois, em função do término do estágio. Diferentemente dos outros dois casos, a entrevista inicial pôde ser realizada com o próprio paciente (ainda que ele tenha vindo acompanhado pela esposa). Ao final da entrevista, que foi gravada, a terapeuta anunciou que chamaria sua esposa. O diálogo foi o seguinte:

(1) T. → *O senhor prefere que eu chame a sua esposa?*

(2) X. → *Não. Eu falo, tudo bem.*

Como se vê, (X.) decidiu pela não convocação de sua mulher. Outras entrevistas foram marcadas, a avaliação de linguagem foi encaminhada e o tratamento começou depois disso – o paciente ligou-se ao tratamento de início (não faltou a nenhuma sessão em três anos) e sua fala apresentava muitos problemas. Sem dúvida, “*ele era um afásico*”. Vejamos o diálogo abaixo, da primeira entrevista:

Segmento 1:

(1) X. → *É que eu num falo (ri), num falo direito, né?*

(2) T. → *Ahn, ahn ...*

(3) X. → *Tem uma porção de coisa que eu num falo. Às vezes sai, às vezes, não ...*

(4) T. → *É?*

(5) X. → *Então, não ... só esse pedaço ... aí eu num falo.*

(6) T. → *Mas, o que o senhor não fala?*

Basicamente, essas discussões giram em torno da implausibilidade da aplicação de instrumentos

(7) X. → *É, num falo, falo é ... Num sei o que faz isso.*

Dois pontos chamam a atenção nesse segmento: uma queixa sobre a fala despedaçada (“então, não ... só esse pedaço”) - “eu num falo”; “num falo direito”; “uma porção de coisa que eu num falo”; “às vezes sai, às vezes, não” - e o efeito de enigma que ela produz. – “num sei o que faz isso”. Trata-se de um sujeito que “se estranha” e pode dizer desse estranhamento¹⁶⁴. No caso, esse paciente “guarda nostalgia” do passado ou, como diz Lacan, “fica sempre ao lado do que quer dizer” (1981/1985: 250) – fica como outro frente à própria fala, numa não-coincidência insuperável entre fala e escuta (Lier-De Vitto, 2000b). Ele escuta mas nada pode fazer para mudar essa fala, falado que é pela língua que faz laços metonímicos ou metafóricos com os pedaços de seu dizer. Foram essas as pontuações que fiz para minha supervisionanda, quando avaliávamos a linguagem desse paciente. O objetivo não foi, contudo, fazer uma “análise de dado”. Procurei introduzi-la a um modo de aproximação teoricamente orientada desse material clínico. “Aproximá-la”, no sentido de aguçar sua escuta para essa densidade significante singular.

Segmento 2:

(o paciente falava sobre a conversa com médico, quando teve alta no hospital)

(1) T. → *Logo o senhor ficou bem e voltou prá casa?*

(2) X. → *E, eu às vezes, o-o relo, o ... ichi, o dotô, o dotô, do, dotor, dotor, médioco, médico. Ele falava **com a-uma pes, comigo**, né? Ah, assim “**cum tempo** vai acontecer isso” ... Eu pensava que fosse era, **logo bem, logo tempo**. **É nada, é longe** prá burro, viu? Num sai **nada**. Pensei que fosse ficá uns dez dias, vinte dias.*

As ênfases e grifos vêm para indicar a articulação paralelística dessa fala, com paralelismos sonoros submetidos, também, a operações metonímicas

gramaticais às falas sintomáticas.

¹⁶⁴ Essa é uma diferença marcante entre crianças e adultos com falas sintomáticas e, aparentemente, entre adultos e crianças.

(com – comigo – cum ...). Para mostrar um jogo de substituições (o dotô ... o médioco ... médico) e deslizamentos metaforicamente metonímicos/metonimicamente metafóricos (tempo ... logo ... nada ... longe) (Lier-De Vitto, 1998) que, apesar de um desarranjo textual não implicam perda de sentido *stricto sensu*. Há vaivém de segmentos, truncamentos mas, também, há progressão com retroação:

“ichi, o dotô, o dotô, do, dotor, dotor, médioco, médico. ← Ele falava com a-uma pes. ← → comigo ... ← cum → tempo vai acontecer isso ...”

Notamos, ainda, que quando o sujeito fica “preso” numa fala emperrada, mesmo assim, ele faz presença: ri dela, faz referência a ela e escuta sua impotência (também, uma das características marcantes na afasia).

“Eu pensava que fosse era, logo bem, logo tempo. É nada, é longe prá burro, viu? Num sai nada”

(ao pronunciar o nome da filha, Cláudia, a partir de uma pergunta da terapeuta):

“Cal, mal, malva, malva, mazi. O nome dela ... Nossa!”

Vejamos o que segue: (X.) é chamado a um diálogo sobre futebol, já que terapeuta e paciente tinham um ponto de encontro aí – ambos eram torcedores do São Paulo Futebol Clube:

Segmento 3:

(diante da fotografia do Raí na página de esportes do jornal):

(1) T. → Aqui ó, o nome dele ... aqui.

(2) X. → Ahn.

(3) T. → O senhor consegue ó.

(4) X. → Al ... alrí ... alrí (ri).

(5) T. → É. É por aí mesmo.

(6) X. → Alrí, alrí, é isso?

- (7) T. → Ra-í.
 (8) X. → Ra-ris.
 (9) T. → Ra-í.
 (10) X. → La -ris.
 (11) T. → Ó senhor (X.): Ra-í. Ra ...
 (12) X. → A-ra.
 (13) T. → í.
 (14) X. → Ra-ci.
 (15) T. → Raí
 (16) X. → Ra-ti.
-
- (17) T. → *Eu vou repetir: RAÍ.*
 (18) X. → RA
 (19) T. → Í
 (20) X. → RA-Í ... RAÍ, RAÍ, RAÍ. *Saiu!*
-
- (21) T. → *Ele é irmão, o senhor sabe de quem ele é irmão?*
 (22) X. → Nókster, Óksters (ri).
 (23) T. → Sócrates.
 (24) X. → *Eu sei, eu conheço, tudo bem (ri).*

Comentei com minha supervisionanda que acontecimentos como os acima, em que sons se embaralham, são referidos, na literatura, como decorrentes de uma apraxia de fala. Trouxe, para ela, a definição: “*diminuição da capacidade para executar os movimentos adequados para a articulação da fala, na ausência de paralisia, debilidade ou incoordenação da musculatura da fala [...] este transtorno se caracteriza pelo esforço em realizar movimentos articulatorios [...] que se produzem numa modalidade aparentemente de ensaio e erro*” (love & webb, 1986/1994: 203). Tal definição, aparentemente, caía como uma luva para caracterizar o segmento acima. Entretanto, se tomada ao pé da letra, ela apaga o jogo da língua e o efeito da fala no sujeito. Mostrei que, no embaralhamento de sons, estava “Raí”, que dessa palavra decorriam todas as produções do paciente e que o mesmo acontecia com “Sócrates”. Significativo, também nessa direção de interpretação, era o riso, que indicava a relação entre suas produções desajeitadas e a almejada.

Outra pontuação que fizemos, quando da leitura do material, foi que a distribuição de vozes no interior de seu dizer, inequivocamente dirigido à terapeuta, foi tomada como indicativa da sustentação de uma posição subjetiva. De fato, frente a uma fala como essa, não se tem dúvida sobre isso, mesmo porque esse afásico é sempre afetado por sua “fala frustrada”. Se ele sempre tem uma escuta para a própria fala (pode enunciar uma queixa, rir, manifestar seu mal-estar frente a ela), ele não pode incidir sobre ela e, como veremos, sua relação à fala do outro adquire contornos diferentes:

Segmento 4:

(1) X. → [...] *Eu também num num via tudo, né? Num pegava tudo, né?*

Como agora: eu ainda não consigo pegá tudo que fala.

(2) T. → *O senhor acha que tem informação que o senhor perde?*

(3) X. → *É. Ainda não ...*

.....

(4) T. → *Mas ... o senhor tá falando, então, que logo no começo o senhor não conseguia entender algumas coisas.*

(5) X. → *Não, não ouvia.*

(6) T. → *Algumas coisas, só?*

(7) X. → *Não.*

(8) T. → *E agora, como é que tá?*

(9) X. → *É, melhorô, mas ainda tá longe ... ainda tá longe prá eu falá ...*

(10) T. → *Mas, o senhor perde alguma coisa que eu tô falando aqui?*

(11) X. → *Per, é.*

(12) T. → *Alguma ... às vezes, essa coisa pode fazer com que o senhor não entenda?*

(13) X. → *É. Eu acho que a cabeça ... Como é que fala? Que a coisa vê, né? Mas ... rápido. A cabeça não, a não a, mas outras vai devagar, num sei, um pedaço se vai e perde, eu perco, perco, depois volto a falar. Antes num era assim! Antes eu num falava: “lhhh ... num entendi nada. Como é que é?” Ahn, aí a minha tia, então, que ela-ela, burra (ri). Ela fica louca quando eu falo. “Vai devagar!” Prá mim, ela fala. Ela tem coisa: “fala assim”. [Num precisa gritá, eu tô ouvindo. É só falar (ri). Fala mais devagar] (ri). Ela fala “AIU” (gritando), fica gritando.*

Nessa sessão, que ocorreu em entrevista posterior, temos uma queixa sobre a escuta para a fala do outro, mais precisamente, sobre um “escutar-não escutar”. Parece que a intermitência nessa escuta¹⁶⁵ encontra correspondência nas características de sua fala, ou seja, ela “vai-não vai” mas surpreendente é que sua relação com a própria fala é outra: há um sempre escutar sem poder mudar. Deve-se dizer que a questão é mesmo de escuta porque (X.) ouve, não tem problemas de audição (como atestou exame audiológico) – expressão disso é, também, sua queixa em relação à tia, que grita: “*num precisa gritá, eu tô ouvindo*”.

Essa intermitência também se manifesta na relação ao outro-texto: na leitura silenciosa, não lê (fica com o olhar alienado frente ao texto), lê mas não entende (olhar atento e dirigido para o texto e, quando indagado sobre ele, diz: “*não entendi nada*”) ou lê e “entende pedaços”:

Segmento 5:

(1) T. → *O que o senhor leu? Daí, o que o senhor lembra que o senhor pode falar?*

(2) X. → *Tava chovendo (ri).*

(3) T. → *É.*

(4) X. → *Chovia mas o ... tava ... acabô os não tava arrumá, consertá as coisas, né? Num-num no tempo, mas não ... Como é que eu vou falá? Ah, me perdi-perdi (ri).*

(5) T. → *Tava chovendo ...*

(6) X. → *Tava chovendo.*

(7) T. → *Ahn?*

(8) X. → *Depois tinha-tinha, o outro relógio. Tava explicá a ... ^a Como é que eu vô falá?*

(9) T. → *Eles queriam consertar ...*

(10) X. → *É.*

(11) T. → *Eles queriam consertar ... Por quê? Por quê queriam que consertasse?*

(12) X. → *Que tinha com-tinha com, consertar. Não!*

(13) T. → *Tinha que consertar.*

¹⁶⁵ Rosana Benine (2001) aborda essa questão nos distúrbios articulatorios.

- (14) X. → *Consertá. Mas a ...*
- (15) T. → *Por quê que tinha que consertar? Porque chovia muito?*
- (16) X. → *É. Tinha chuva.*
- (17) T. → *E o que acontecia quando chovia?*
- (18) X. → *[S.l.]*
- (19) T. → *O senhor conseguiu pegar? O quê que acontecia quando chovia? É que nem aqui em São Paulo.*
- (20) X. → *Ah! Chuvas-chuvas ... teve é, como vai falá isso aqui? Ah, isso aqui (apontando para uma palavra no texto – “inundação”).*
- (21) T. → *Isso, alaga tudo.*
- (22) X. → *É.*
- (23) T. → *Tem as inundações ...*
- (24) X. → *ções, é. Isso mesmo.*
- (25) T. → *E aí ele queria, aí ele falô que queria que consertassem as ruas prá num Ter mais, num alagar toda vez que chovesse. É isso?*
- (26) X. → *Essa, é.*

Após a apresentação desse segmento, é preciso rever o que usualmente se diz sobre o afásico e que, maliciosamente, repeti acima: “lê mas entende pedaços”. Se considerarmos que uma escuta não é do todo de um texto ou de uma fala, que ela é realizada a partir de uma posição subjetiva, pedaços/partes é o que vem do texto/fala para se articular numa fala. Nesse caso, (X.) não faz exceção. A questão a considerar, aqui, é a sua condição de falante e a sua fala. Então, não parece plausível dizer que ele “entende pedaços” como qualquer leitor. O problema é que sua fala vem aos pedaços. Ou melhor, ele lê ... “entende” mas não pode dizer: “como é que eu vô falá?”; “como vai falá isso aqui?”

Devo acrescentar que na leitura oral, em que a leitura é para um outro, ele produz uma “não-fala” e não entende nada. Confusão entre posições subjetivas, em que se cruzam eu/tu/ele, sem que ele possa assentar-se numa¹⁶⁶. De fato,

Segmento 6:

¹⁶⁶ Sobre essa questão, ver C. Lemos (1988).

(1) T. → O senhor consegue ler em voz alta prá mim?

(2) X. → Não. Aí que são elas.

A terapeuta, insiste, e pede para ele procurar ler para ela um artigo de jornal:

(3) X. → *Tem que vê! Tem coisa que eu num ... Perco, num-num-num consigo ler tudo não, falá assim. Sei lá, isso aqui (pega o jornal e produz uma fala ininteligível).*

Quanto à escrita, (X.), podia, apenas escrever o próprio nome – assinatura de presença-sujeito na linguagem. Eu disse “apenas” porque nada mais ele registrava no papel: nem letras, nem pedaços de palavras, embora estivesse preservado o movimento de apreensão e o gesto, como a possibilidade de escrita do próprio nome indica, assim como a realização extremamente difícil da tarefa de copiar. Ele levou vinte minutos para copiar uma frase (*você tem um papel muito importante nesse projeto*). Uma frase que ele não pôde ler ... sempre que “escreve” não lê, a não ser o próprio nome.

Quanto às parafasias, acontecimentos comumente relacionados à “afasia de condução”, esse paciente, que não cabe nessa classificação, as produz:

Segmento 7:

(terapeuta acerta com o paciente dias e horário de atendimento)

(1) T. → *E aí o senhor ficaria aqui em terapia. Seria toda Quarta e Quinta de manhã, nesse horário. Aí, a gente vai conversando.*

(2) X. → Certo.

(3) T. → Né?

(4) X. → *É bom. Sem prisão, a gente vai devagar.*

[pressão?]

Em outra sessão:

Segmento 8:

- (1) **T.** → *O senhor estava no hospital na hora que teve o derrame, ou tava em casa?*
- (2) **X.** → *Em casa. Eu me senti, minha mulher falou, minha tia, minha tia. Isso não! Minha, minha es, esp*
- (3) **T.** → *Empregada?*
- (4) **X.** → *Não! Minha irmão – minha irmão – minha irmão. Ela tá bem, eu ia, tava indo prá outro relógio, prá outro ...*
- (5) **T.** → *Hospital?*
- (6) **X.** → *É! Mas num tava bem, eu tinha mesmo, entro aqui, em frente ao ... que faz sempre, só de especial?*

Se, no primeiro diálogo desse segmento, pode-se ler pressão sob pressão, no segundo, a parafasia é enigmática, como enigmática é a insistência de “relógio” em diferentes momentos da sua fala – o que certamente diz dele, mesmo que, para o terapeuta, essa palavra tenha permanecido ali como interrogação¹⁶⁷. Deve-se dizer que esses acontecimentos têm para os afásicos um efeito trágico, raramente chistoso ou com características de lapso (o que o separa dos demais falantes de uma língua). Trouxe esse segmento com o objetivo específico de apontar para a heterogeneidade surpreendente de uma fala afásica que não pode ser comprimida em tipologias.

Ao longo da avaliação de linguagem, tomamos algumas decisões sobre a direção do tratamento. Partimos do fato de que a queixa do paciente era sobre a fala. As outras, apareceram a partir de perguntas da terapeuta. Desse modo, resolvemos que o tratamento seria iniciado por aí – deixar falar e falar com ele. Tendo em vista a leitura das transcrições, o primeiro assinalamento que fiz foi que ela “acompanhasse a fala do senhor (X.)”, quer dizer, não a interrompesse com tentativas locais de interpretação que pudessem ser disruptivas do fio de sua fala. Sugeri, também, que evitasse interrompê-la num afã de correção ou proposta de “exercício articulatório”. Meu objetivo foi o de que minha supervisionanda pudesse ser afetada pela rede significativa. Que ela pudesse evitar a tendência a revestir essa fala com um sentido “próprio”.

Entendi que tais recomendações poderiam favorecer a “abertura da escuta” para a trama significativa e que propiciassem um pinçar de segmentos, a partir dos quais ele pudesse retomar a sua fala. Enfim, os pontos de incidência deveriam ser aqueles decisivos para o paciente e não para ela (que “não entendeu”, que “ficou perdida”, etc). Certamente, pretendi aguçar a escuta para a fala mesmo porque não se pode, *a priori*, saber sobre o quê e como pontuar (repetir, interrogar) para o paciente voltar à cena. Nem sobre o quê e como interpretar (“restringir”, no sentido de interpretação no Interacionismo). Muito menos, decidir antes sobre quando pontuar ou interpretar. Dito de outro modo, não há manual para isso. No fundo, a questão era que o senhor (X.) não fosse retirado da condição de falante quando procurava sustentar uma fala. Essas “recomendações” foram no sentido de que a fala da terapeuta não ocorresse à revelia da do paciente. Disse a ela que há *timing* para a interpretação – sempre determinado pela fala do afásico.

Tendo em vista a heterogeneidade de acontecimentos que marcam a fala desse afásico, consideramos aquele do segmento 3, pgs. 228-229 acima. Com base nele, também, a questão da escuta/interpretação para a fala do paciente: o que esse segmento poderia sugerir enquanto direção do tratamento? Primeiramente, que não há regra ou norma para a interpretação. Chamei a atenção para o fato de que, no caso de “Raí”, o senhor (X.) insiste, investe – é ele que determina a extensão da seqüência de repetições. No caso de “Sócrates”, é ele que desiste. Disse que as insistências do terapeuta relativamente às repetições deveriam ser guiadas pela disposição/implicação do afásico. Caso contrário, passaríamos para o campo dos “exercícios articulatórios”, do *prompting*, que podem apaziguar o terapeuta mas desimplicar o paciente.

Essas foram as recomendações que, como se vê, procuraram levar em conta o sujeito na sua fala e sua fala. O efeito que delas possa resultar é o que as referencia ou as coloca em causa. Vejamos, a seguir, o relatório realizado após o término do estágio, em que se pode ler:

¹⁶⁷ Notamos essa recorrência e sugeri à terapeuta que pontuasse essa “palavra” (que a repetisse em tom de interrogação, por exemplo).

“as mudanças observadas referem-se, principalmente, à relação de X. com sua própria fala e ao outro. Chama a atenção a redução significativa de dizeres como “num sai”, “num sei falar”, anteriormente recorrentes. Além disso, o senhor X. diz não temer mais sair sozinho para, por exemplo, fazer compras. Relata que não tem mais problemas para falar com desconhecidos: enfrenta tal situação procurando “explicar” que tem problemas de fala. Entendo que esse relato reflete uma nova posição desse sujeito frente à sua dificuldade [...]. Isso representa uma evolução no quadro mas ele não deve permanecer aí. Uma mudança relativamente à fala ainda se faz necessária”

Como se vê, mudanças ocorreram. Na fala, uma redução de expressões de impotência. Na vida, conquistas que refletem, de fato, mudança subjetiva: um “acerto de contas” em relação à natureza da sua fala – ele passa a se apresentar como alguém que “tem fala”, o que situa o outro, digamos, na posição de ouvinte/interlocutor/intérprete¹⁶⁸. Entendo serem essas mudanças, efeitos do tratamento, conduzido a partir das recomendações acima. Mas, “*uma mudança relativamente à fala ainda se faz necessária*”: assumi o caso com essa questão.

Ao lado de sustentar a mesma direção de tratamento, ampliei a visada, levando em conta que a fala do senhor (X.) ainda “necessitava” mudar. Sob efeito de outros casos atendidos por mim em que outras ações clínicas ocorreram e que implicavam um jogo entre escrever/ler/falar¹⁶⁹, resolvi, considerando também que, em todas modalidades de linguagem, esse afásico “falhava”, introduzir textos para ler e escrever. Não sem resistência por parte do paciente.

De início, resistência. Depois, um olhar sem ler. Disse a ele que a escrita poderia ajudar a melhorar a fala. Com o texto à nossa frente, eu lia

¹⁶⁸ Importa trazer aqui o que escreveu a terapeuta no primeiro relatório, realizado após a primeira entrevista: “segundo ele, sua esposa é a única da família com quem ele se sente à vontade paa falar pois ela tem paciência para ouvi-lo [...].Numa reunião com os filhos, ele não participou da conversa porque antecipou que não conseguiria falar. Isso o deixou bastante triste e desanimado [...]. Frente a observação de amigos de que sua fala ‘não é tão ruim assim’, ela piora ainda mais, diz ele. [...] O senhor X. almoça sempre no mesmo restaurante pois “lá não precisa dizer o que quer comer”, o garçom o conhece e sabe, de antemão, o seu pedido [...] quando sai sozinho à rua e alguém lhe dirige a palavra, limita-se a responder ‘sim’ ou ‘não’ para que “a pessoa não perceba que não consegue falar direito”.

passando o dedo sob as linhas e pedia a ele para me acompanhar. Surpreendentemente, algumas vezes, ele me interrompia, pronunciando a palavra seguinte (ainda não lida) – o senhor (X.) lia. Eu repetia a palavra e continuava a leitura. Propus a ele que eu lia uma palavra e ele a outra de uma crônica a respeito da viagem de um casal para a casa da praia. No meio do caminho, dão-se conta de que haviam esquecido a chave da casa e retornam a São Paulo. Quando entram no apartamento, a empregada dava uma festa: “*acontece toda a hora*”, disse senhor (X.). Continuamos a leitura em que aparece, na seqüência, uma fala da empregada: “*take it easy ... junte-se a nós*”. Nesse ponto, o senhor (X.) ri. Continuamos: o casal participa da festa – o senhor (X.) reage: “*que é isso?!*”. Prosseguimos com a crônica, que termina com a decisão do casal de, no dia seguinte, dispensar a empregada. Encerrada essa leitura a dois, ele volta-se para mim e diz: “*tá certo, é isso mesmo!*”.

Vê-se que ele lê e “entende” e que seus comentários e expressões nem sempre são afásicas aí nessa imbricação fala/leitura “dialógica”. Com o objetivo de deixá-lo com o texto, pedi a ele que procurasse copiar, em casa, aqueles que lhe interessassem. Nas sessões, **líamos o que ele trazia** e, aos poucos, ele lia e podia falar a partir deles. **Outros que eu dava**, ele lia mas dizia: “*não entendi*”.

Mudanças ocorreram: restabelecimento de uma relação ao texto escrito, que afetou a **leitura** e a **escrita**.

No primeiro caso, uma leitura oral e não uma vocalização desordenada. Ele sustenta a leitura e isso produz sobre ele um efeito: “*puxa, tá bem melhor, né?*”. “Bem melhor”, embora ele não tenha escuta para o que lê. De todo modo, “melhor” porque ele **ouve fala** na sua voz. Quanto à leitura silenciosa, pedaços do texto aparecem em seu dizer: a escrita penetra a fala.

No segundo caso, uma escrita que não só a do próprio nome, mas também de palavras faladas ou lidas: a fala penetra a escrita – não só aí. Quando conversávamos sobre uma visita que fez a um dos filhos, eu perguntei: qual deles? Ele hesita, não consegue responder, olha prá mim e diz: “*eu devia escrever ... prá não esquecer*”.

¹⁶⁹ Foi o reconhecimento da complexa relação entre essas modalidades que subjaz à minha decisão clínica de movimentá-las no espaço terapêutico. Sobre a relação fala/leitura/escrita, remeto o leitor a Lemos (1988); Mota (1995) e Leite (2000).

A pergunta é, então: sua fala melhorou? Ela é mais fluente, menos marcada por hesitações prolongadas, efetivamente os comentários do tipo “*num sai*”, “*num consigo*” raramente ocorrem. Em seu lugar, ele diz “*hoje tá pior, né?*”. Importante é que, mais recentemente, pude notar uma relação diferente à própria fala e à fala do outro. Trago como exemplo um diálogo no qual ele contava sobre a ida ao restaurante do gênero cujo nome não lhe ocorria. Sem embate em torno desse nome, aparece: “*é o homem da Cláudia*”. Cabe assinalar que esse tipo de acontecimento é correlativo à escassez de ocorrências como a do segmento 3, pgs. 228-229 acima. Se essa fala permanece “afásica”, há que se dizer que ela passou a mais fluente e o falante a menos frustrado.

Esse caso nos faz pensar, acima de tudo, a respeito da “cura” e do fim do tratamento. Minha experiência clínica atesta, em consonância com a literatura afasiológica, que afásicos não voltam a uma condição anterior de falante. Portanto, como falar em “cura”? Contudo, mudanças acontecem na fala e na relação do afásico à fala. Em questão fica, portanto, o fim do tratamento.

4.5 Caso 4:

A senhora (P.) procura a DERDIC para dar continuidade ao tratamento fonoaudiológico, iniciado numa cidade vizinha a São Paulo, onde residia com um filho (desde o AVC). Depois de um tempo decide voltar para São Paulo. O encaminhamento foi feito para o Serviço de Patologia de Linguagem e uma terapeuta, também minha supervisionanda, tomou o caso. (P.) vem desacompanhada para a entrevista que se inicia do seguinte modo:

Segmento 1:

(1) P. → *(mostra o nome da terapeuta escrito na sua mão)*

(2) T. → *(diz o seu próprio nome) isso mesmo! Foi a dona G. quem avisou a senhora?*

(3) P. → *(meneio afirmativo de cabeça).*

(4) T. → *Avisô? Então tá bom, então, eu sou a estagiária de fono aqui, que vai atendê a senhora agora.*

(5) P. → *(suspira, como que aliviada, e bate palmas).*

.....

(6) T. → *A senhora quer que eu escreva? Melhor, né?*

(7) P. → *(faz meneio afirmativo de cabeça e pega a carteirinha).*

(8) T. → *Deixa eu escrevê aí na ... Já tem carteirinha? Ah ... legal. Então, olha, aqui ... vou marcar todos os dias. Então, a de terça é à uma (), tá? A de quinta-feira, é ao meio dia e quarenta e cinco. Tá calor aqui, né?*

(9) P. → *Não.*

(10) T. → *Vô ligá aí, né? (apontando para o ventilador)*

(11) P. → */tsts/ (meneio negativo de cabeça). Não!*

(12) T. → *Tá bom?*

(13) P. → *Tá.*

.....

(14) T. → *Me conta o que aconteceu com a senhora.*

(15) P. → *Ah ... (suspira). Éu-éu, áisque ... de derrame (sussurrando).*

(16) T. → *Teve derrame ...*

(17) P. → *Aí fi ... fiquei ... av-af ... [S.l.] aqui ó (apontando para o braço direito)*

(18) T. → *Apertô?! O quê que é? O derrame ...*

(19) P. → *Faz vu ... furmigas ...*

(20) T. → *O quê? Formigação?*

(21) P. → *É, é.*

(22) T. → *Hum...*

(23) P. → *É ... f-faz f-ah ... fái nada.*

(24) T. → *Não fala nada.*

(25) P. → *Agó fala.*

.....

(26) T. → *[...] A senhora foi pro médico ...*

(27) P. → *Ara foi.*

(28) T. → *E, aí, o que aconteceu? Me fala como a senhora foi procurá a fono () a senhora ficou internada muito tempo?*

(29) P. → *Foi () fio () agosto () teve () ah () vê () ah, um tempo.*

(30) T. → *O que foi, num lembra?*

(31) P. → *Fe () ve, fevê, () vefê ()*

(32) . T. → *Fevereiro.*

- (33) P. → *Fevê () Fevê () Foi uma () veiz (sussurrando) () feiz.*
(faz “três” com os dedos da mão)
- (34) T. → *Fez três?*
- (35) P. → *Feiz in-té-na (silabando).*
- (36) T. → *Três vezes internada? Ou três meses internada?*
- (37) P. → *Teis veiz.*

Esse “resto de fala”, com imprecisão articulatória, é uma fala esgarçada por pausas longas, numa voz soprosa, de baixa intensidade e impulsionada por uso de ar residual. Características que lhe imprimiam um contorno bastante peculiar: extremamente lentificada e sussurrada. Essas condições não foram impeditivas de um diálogo e nem da possibilidade de redação de um relatório da terapeuta, após algumas entrevistas. Nele, se lia, por exemplo: “a *senhora (P.) falou sobre o tratamento anterior; relatou tratar-se de atendimento em grupo em que participava de um “coral de afásicos”, disse que **gostava muito da outra terapeuta e chorou muito**. Contou, também, que passou mal no trabalho, foi levada ao hospital e que, depois, o filho a transferiu para o hospital da cidade em que ele morava. Depois, foi para a casa do filho, com quem se desentendeu e voltou para São Paulo”.*

Apesar de bater palmas quando a terapeuta diz que ela será atendida, ao longo de muitas sessões, (P.) resistia ao tratamento. Uma situação paradoxal que entendi como motivada pela forte relação transferencial com a terapeuta anterior. Compreende-se o choro relatado acima: a terapeuta era outra e o tratamento também – lá, ela cantava; aqui, era convocada a falar. Isso configurou um impasse, nesse caso. Não se pôde dar início ao tratamento. Numerosas foram as entrevistas em que procurávamos lidar com o fato de que, mesmo recusando o tratamento, ela era assídua. Entendemos que a recusa ao tratamento estava relacionada ao fato de que ele implicaria o seu encontro com a própria fala e que a assiduidade era um modo silencioso de reconhecimento da importância do atendimento. A terapeuta disse isso a ela. Esperávamos que uma queixa, que justificasse o início do tratamento, aparecesse. Como no relatório acima, em outras entrevistas, o problema enunciado era o desentendimento com os filhos, a mudança para a cidade vizinha e a falta de dinheiro.

A terapeuta insistiu em dirigir-lhe certas perguntas: “quando a senhora veio para a DERDIC, o que a senhora esperava encontrar aqui?”; “como a senhora acha que eu poderia ajudá-la?”. (P.) se calava ou não respondia, falava do dinheiro, dos filhos, etc. Depois de algum tempo, a perguntas como as acima, ela diz: “enrolado () falá”. A fonoaudióloga parte daí e diz que era exatamente a ajuda para falar melhor que ela podia oferecer mas que ela precisava querer o atendimento. Sem dizer sim ou não, essa paciente permaneceu assídua, falou menos do dinheiro, dos filhos e entrou no diálogo - ela finalmente aceitou a nova terapeuta. Demos início ao tratamento propriamente dito. A terapeuta fez avaliação de voz e de SSMO. Atestou acentuada incoordenação pneumofonoarticulatória e uma leve alteração na sensibilidade e tônus de órgãos fono-articulatórios, o que já implicava uma certa direção de tratamento. Era incontornável, nesse caso, implementar procedimentos que levassem à mudança no quadro respiratório e articulatório já que essas debilidades orgânicas interferiam de maneira decisiva na fala (sussurrada, soprosa, lentificada, imprecisa do ponto de vista articulatório).

Quanto à linguagem, observamos que ela, aparentemente, tinha escuta para a fala do outro uma vez que respondia seja com fragmentos de fala ou com gestos (indicativos, representativos). Mas, note-se, eu disse que ela respondia, mas não tomava iniciativa para falar. Na sua fala, embora truncada (palavras que não se completavam e seqüências que não se compunham), podia-se reconhecer uma relação entre os pedaços e sua pertinência a um espaço textual. Por isso, o diálogo caminhava. A interpretação jogava aí papel decisivo, ela era mesmo estruturante no sentido de condição para que ela viesse a falar. Quanto ao “escutar-se”, tínhamos a suspeita de que pausas, repetições, interrupções e hesitações não estavam apenas vinculadas às alterações do quadro respiratório, ou seja, elas não se restringiam a uma “tomada de fôlego”, no sentido literal. Elas foram vistas como marcas na linguagem, de um sujeito fora de comando, que perdeu a ilusão de condutor da fala - o que essa paciente não suportava escutar.

Frente a esse quadro, considerei que além do jogo pergunta-resposta, a terapeuta poderia abrir espaços maiores para a fala da paciente. Indiquei a ela seqüências como as de (28) a (32), do segmento 1, em que isso ocorre. Sugeri, por exemplo, que ela pedisse à paciente que falasse sobre “a ida à igreja”,

“como tinha sido a consulta médica”, “como estava o andamento da aposentadoria” e que procurasse não falar pela paciente sempre que ela notasse ser possível, para (P.), sustentar uma fala - apesar das hesitações, pausas, etc.

Se no caso 3, a indicação foi fundamentalmente a de não atravessar a fala do paciente, aqui, a situação é outra – tratava-se de “fazer aparecer” uma seqüência. Alguns meses depois, os efeitos da terapia respiratória e miofuncional começam a aparecer: há melhora da qualidade vocal e nota-se maior precisão articulatória. Modifica-se também a fala: seqüências maiores com movimento entonacional, reformulações e a paciente inicia o diálogo e narrativas, muito embora essas falas dependam da interpretação estruturante da terapeuta. Acontecimentos que indicam uma mudança de relação da paciente à fala (à própria e à do outro), como sinalizam as reformulações, a iniciativa de diálogo e de relatar, além da mescla de diálogo no relato. Mudanças que nos fizeram manter a direção do tratamento, apoiada no testemunho dessa clínica: apesar de hesitações e pausas, (P.) sustenta um texto bastante fluente. Mudanças que os segmentos abaixo, de poucos meses depois, deixam ver, falam por si:

Segmento 2:

(diálogo da primeira sessão após as férias de dezembro)

- (1) T. → A senhora tá trabalhandu em casa () mais, assim () além de arrumá a casa, o que que a senhora faz?
- (2) P. → *Às veis, ajuda um pouco a vizinha* () (pigarreia).
- (3) T. → Hum.
- (4) P. → *a levá as criança, às veiz, prá escola creche.*
- (5) T. → Hã hã.
- (6) P. → *E eu, durmo muito, eu acho* (pigarreia).
- (7) T. → A senhora dorme ... é, o ano passado, a senhora já falou isso, né? (). No final do ano, que a senhora achô que tava dormindo muito.
- (8) P. → É.
- (9) T. → Mas, a senhora ainda está dormindo muito?
- (10) P. → Eu acho (). *Eu acho. Acho que tô trocando a noite pelo dia.*

(11) T. → É mesmo?

(12) P. → (pigarreia).

(13) T. → A senhora tá ficando acordada à noite?

(14) P. → (pigarreia). Fico (). *Vô prá igreja, chego dez ho () fazê ()
fícu fíficu () caçando coisa prá mim fazê () a roupa tá passada ()
passo de novo.*

Segmento 3:

(na mesma sessão, a paciente relata um assalto de que foi vítima).

(1) P. → (pigarreia) () No natal () eu fui **comp** () **pegá** dez reais prá mim **comprá**, que tô recebendo () prá mim comprá () um ovinho, né? () prá fazê um bolo. () Aí, quando eu f-digitei (pigarreia) () tava () disponível cinco reais. () eu falei: [disponível? () quanto? Eu tenho mais, que eu tô juntando () prá mim arrumá meu quarto. Tem mais! () Cinco?!] () Aí, eu fui embora () aí (pigarreia) () f-f-foi numa quarta que abriu o banco () fui lá e falei: [tem mais dinheiro, eu num peguei!]

.....

(2) P. → Quando eu fui pra caixa tirá os dez () reais () o homem veio e falô () num é assim (e bate os dedos na mesa como se estivesse digitando). (olha indignada para a terapeuta) Passô o meu dinheiro prá conta dele!

Chegamos aqui a um ponto que interessa: essa paciente quer encerrar o tratamento. Diz ela:

Segmento 4:

(1) P. → Eu () única coisa que ... que () única coisa que ... () tá mais ou menos é que eu ... às vezes, eu gaguejo () tem a palavra na cabeça () demora a a () falá.

(2) T. → Hum.

(3) P. → Pronunciá () eu tenho a-a-a fala na cabeça, o-o que eu tenho que falá () aí eu num-num () num vem em mim falá () as coisa.

(4) T. → Entendi.

(5) P. → A-às vezes () sabe, se você manda dar o recado () aí, eu demoro prá falá aquilo () aí, tem na cabeça u que eu vô falá mas num () num falo, num sai () é () mas, a-antes num falava nada () [S.I.] () ó, quando eu comecei tava tudo enrolado () eu () mas, eu num falava nada

() vim da fono prá aqui (), né? () em vista do tempo atrás () meu Deus! () Nossa, cê eu-eu ... () eu acho que () prá mim () prá mim () da minha fala () Deus no céu, você na terra, prá mim () eu acho!

.....

(6) T. → Com os outros ... com as outras pessoas ... os vizinhos, no mercado, no ... como é que tava antes e como é que tá agora? Que que a senhora acha?

(7) P. → Ah, como tava antes de eu ter o derrame? É diferente!

(8) T. → Antes de ter o derrame?!

(9) P. → Muito () é ... ah, é () é tudo normal ().

(10) T. → A senhora tá falando isso de antes do derrame?

(11) P. → Muito, é tudo normal. **Agora que () difícil é agora que ...** teu se- se **ficulidade dificuldade** de falá as coisa () é mais a () em vista, eu tô melhor () que ...

(12) T. → Então, mais quan ..., como é/

(13) P. → É () converso com a vizinha, converso (inspira) () as pessoa que me conhecia () quan (pigarreia) que me conhecia () que no-no nem () nem sabia que eu tinha derrame () nota () fala: () “que que cê tem na voz? Cê tá com a voz esquisita” () aí eu falo: [ó minha fia, cê num viu nada. () Cê num viu nada () agora que eu tô falando (), né?] () As pessoa que me conhecia que ... () que nota muito () cu vi cruzivi () as pessoa da firma que passa sempre lá em casa () fala: “cê tá melhor. Mas como cê tava, hein? () is () bem melhor, mais sua fala num tá boa” () eu falei: [queria saí () ii a ... menina da fono falô que () que num tô legal ainda () disse: [tá bom () e a () me deram até bronca!] () “cê vai ficá ff tu ffiandu em casa? () Cê precisa da fono. Óia você como você está () lembra como você estava? Ó, como você está! () Cê tem juízo?”

Entendemos que, apesar das mudanças consideráveis, indicadas acima, e o trânsito do sujeito nas posições abertas para ele na fala, havia o que considerar a respeito do pedido de (P.) para finalizar o tratamento. Se mudanças ocorreram, outras ainda poderiam acontecer. Continuamos apostando nisso, mesmo tendo no horizonte o “não voltar a falar como falava antes”. Também, ela permanecia ligada ao tratamento. Além disso, não nos escapou que no jogo de vozes, em seu dizer, há sempre um “estar bem” ao lado de um “não estar tão bem assim”. Nos interrogamos sobre quem fala o quê, ela como outro/outro como ela? Mais uma vez, a terapeuta disse que sua fala podia melhorar - a paciente permanece em terapia. Se o início do tratamento implica uma decisão clínica, também o seu final.

CONCLUSÃO

No primeiro capítulo deste trabalho, procurei penetrar a reflexão médica sobre a **afasia**. O raciocínio organicista erige o acontecimento afásico enquanto questão teórica e clínica. Também é nele, e a partir dele, que uma clínica estritamente médica parece ter encontrado seus limites, no que diz respeito ao tratamento do **afásico**. Assim, assistimos a uma situação aparentemente paradoxal: o tratamento da afasia permanece estritamente médico e o tratamento do afásico, caracterizado como de reeducação, escapa ao âmbito da Medicina.

O raciocínio causal, sustenta e garante a clínica médica *stricto sensu* porque reserva ao profissional que a exerce a autoridade de intervir no cérebro lesionado (na causa), seja através de tratamento cirúrgico ou medicamentoso. Vemos aí a força de um raciocínio com capacidade de circunscrição de um espaço profissional que fica, no que diz respeito à cura, na dependência da natureza do problema. Como se vê, há limites à eficácia do tratamento. De fato, a impossibilidade de reversão de um quadro lesional parece ter criado a exigência de instituição de uma outra clínica, com vistas menos na lesão e mais na transformação do sintoma (linguagem), em que se mesclam ações estritamente médicas (exame neurológico, medicação, cirurgia) e proposta de reeducação.

É com Goldstein que isso acontece. Ele afirmava que seu objetivo era a compensação do déficit lingüístico. Luria, por sua vez, apoiado na idéia de plasticidade cerebral, tinha como meta o restabelecimento funcional. Apesar das diferenças fundamentais que caracterizam os trabalhos desses dois neurologistas, ambos sustentaram, do ponto de vista epistemológico, a causalidade cérebro-linguagem. No âmbito da clínica, a implementação de ações pautadas no método comportamentalista (estímulo-resposta-

reforçamento) reflete o apego à causalidade, alçada aqui, para uma terapêutica da fala e com o afásico. Mas, os problemas teóricos e clínicos decorrentes não foram ignorados por pensadores da afasia, nem por médicos clínicos. O empenho de Goldstein e Luria foi abandonado.

Do ponto de vista teórico, há efetivamente problemas: se há coerência entre causalidade epistemológica e prática médica *stricto sensu*, o mesmo não pode-se dizer da clínica de reeducação. Ela é impulsionada pelos limites reconhecidos dessa clínica - é o afásico e não a afasia que ganha espaço. Nessa mudança de foco, nota-se (ainda) um pensamento causal mas no campo da ação. Da ação direta no cérebro à ação indireta, da certeza da ação à suposição, qual seja: à esperança de que, indiretamente, se possa produzir mudanças no funcionamento cerebral por meio de uma prática que tem por objetivo atingir a “causa primeira”, qual seja, o cérebro. Não é a teoria sobre a afasia que norteia efetivamente essa clínica nascente.

Tem-se, na trama de causalidades, um esgarçamento da coerência e da consistência teórico-clínica; coerência/consistência que fazem o contorno da clínica médica *stricto sensu*. Parece-me que essa fragilidade tem a ver com a pressão exercida pelo afásico e sua fala mas que ela não foi suficiente para produzir a torção necessária. A questão está em que, na instância do intervir, no horizonte permanece a determinação orgânica instruindo uma técnica em que o sujeito perde a vez e a voz. “Voz” (sem “vez”) que deve mudar para que a comunicação seja restaurada.

Freud, que deu “vez à voz”, rompeu com a Medicina e fundou um campo e uma clínica liberta do substrato cerebral. Mas, se a Psicanálise é dita *talking cure* (cura pela fala), a fala do afásico cria obstáculos para a sua instrumentalização. Não é por acaso que eles não freqüentam a clínica psicanalítica.

Foi a clínica fonoaudiológica que, oficialmente, tomou para si o caminho aberto por Goldstein, cedendo tacitamente ao discurso organicista da causalidade, ao ideal adaptativo desse autor, e reiterando a cisão teoria-clínica. De fato, não é outra coisa que se pode retirar das “propostas de reabilitação”, do **planejamento de ações** como norte terapêutico. Como vimos, essas propostas produziram “manuais e guias”, abrindo espaço para que leigos

(voluntários) treinados pudessem conduzir o tratamento de afásicos. Nesse excesso, a diluição da clínica e da figura do terapeuta.

O que procurei mostrar nos capítulos IV e V, e que espero, possa ser reconhecido como diferença, é uma outra concepção de clínica: aquela que dá “voz e vez” à *“fala em sofrimento que faz sofrer um sujeito”*. Espero que os casos clínicos trazidos à discussão tenham podido mostrar sua configuração específica, que coloca em jogo: a) a singularidade de cada paciente e sua fala; b) a heterogeneidade no (de cada) caso; c) a necessária articulação entre teoria e “ações clínicas”; d) a impossibilidade, para um leigo, de conduzir um atendimento; e) o distanciamento/ruptura com propostas de reeducação.

O que se disse - sobre os procedimentos de entrevista, avaliação de linguagem e direção de tratamento - delineia um ponto de vista no qual a clínica de linguagem é instituída, ao mesmo tempo, por uma teoria e por uma escuta particular para a fala, por sua vez, determinantes da interpretação. Procurarei ser explícita: no que concerne ao procedimento de **entrevista**, a convocação do afásico, e não de um informante, decorre da assunção de que, nessa clínica, a questão subjetiva é central. Note-se que, na entrevista assim configurada, “o afásico é chamado a falar”, com as condições de fala que tem. Assume-se, assim, que a “entrada” na clínica de linguagem deve implicar o sujeito e(m) seu sofrimento. Por isso, a questão da queixa e da demanda, que envolvem o sintoma na linguagem, exigem considerar que não se pode prescindir do singular para que ela – a clínica - aconteça.

De fato, a discussão dos casos indicou ser preciso levar em conta sua singularidade. Estamos, então, falando de uma base comum – convocar o paciente para a entrevista – que não exclui considerações caso a caso (um familiar requerer participar; o afásico consentir ou, até mesmo, requisitar a sua presença, etc.). O que não se perde de vista é o compromisso com o afásico e sua fala, o que reclama sua presença: é a ele que se dirige a palavra desde esse momento inaugural. O que se espera é que ele tome a palavra, e a “vez”, e seu mal-estar possa ser transformado em apelo dirigido àquele terapeuta.

Na **avaliação de linguagem** - outro passo diagnóstico - o que está em causa é o enfrentamento da fala sintomática. É nessa instância que se dá a imbricação necessária entre a *“escuta na cena clínica”* e a *“escuta/leitura do material clínico”*. Isso quer dizer que, em se tratando de clínica de linguagem,

essas “*escutas*” afetam-se mutuamente. Como se viu, não foi a partir de uma análise lingüística *stricto sensu* que a fala dos pacientes foi abordada. Entretanto, uma interpretação só pôde ser realizada porque orientada por uma teorização que abre espaço para a problematização de singularidades heterogêneas. Mais particularmente, teorização que não fecha a porta para um compromisso com o particular de uma fala e com as exigências de natureza propriamente clínica.

Entendo que só por isso, desdobramentos originais que não poderiam ser pensados no âmbito da Aquisição da Linguagem, puderam ocorrer. Entre eles, o reconhecimento da complexidade envolvida na presença trágica de um sujeito na linguagem, de uma não-coincidência **insuperável** entre fala-escuta e da impossível “recuperação” de uma fala. Complexidades que não podem ser enfrentadas pela Aquisição da Linguagem ou pela Lingüística, dada a própria natureza de seus objetivos e metodologias. Na avaliação de linguagem, articulam-se o “sinto-mal” do paciente com a interpretação do terapeuta – fonte/síntese para uma direção de tratamento.

Como se vê, a **terapêutica** propriamente dita está intimamente vinculada ao processo diagnóstico. Se a sua base comum implica um “deixar falar o paciente”, o modo como esse “falar” se instancia é que determina a interpretação do terapeuta. Interpretação que, portanto, não se realiza à revelia do dizer do paciente mas que incide sobre essa trama significativa. Se a discussão dos casos pôde mostrar que não há regra ou norma para interpretar, há que se respeitar, contudo, uma condição essencial para que a interpretação não produza um efeito disruptivo, que ela não retire o paciente da condição de falante quando ele procura sustentá-la.

A apresentação desses casos também pôs a descoberto que uma clínica sempre encontra seus limites: seja no método que implementa, seja na condição subjetiva do paciente. Não se deve ignorar que, muitas vezes, limites são impostos pelas dificuldades orgânicas para a produção da fala. Não se trata, portanto, de ignorar o orgânico mas deve-se ter em conta os limites de sua determinação: para que mudanças ocorram na fala (e na posição sujeito-falante) uma outra causalidade (que não a organicamente determinada) tem papel decisivo. Refiro-me aqui à “causalidade clínica” instanciada no jogo da interpretação lingüística: como se viu, é ela que dá fundamento à mudança que

se almeja alcançar. Só que essa causalidade lingüísticamente determinada implica o contingente, o singular. Daí que ela não comporta previsibilidade mecânica. A clínica de linguagem deve levar em conta, então, o imprevisível que marca o encontro do paciente com o terapeuta e de ambos com o sintoma.

Vimos, também, que a entrada na clínica está vinculada ao desdobramento do mal-estar do paciente relativamente à sua fala e a uma decisão clínica. O término do tratamento tem a ver, também, com a relação do paciente à própria fala mas não só, implica igualmente decisão clínica. Uma questão complexa que, neste trabalho, foi apenas levantada e que merece reflexão aprofundada.

No âmbito dessa clínica de linguagem, o Interacionismo propicia a aproximação à trama significativa e a Psicanálise movimentava considerações sobre uma clínica em que o sujeito está em questão: é o que se nota nas discussões relativas à entrada/saída do paciente e, também, à relação clínico-afásico. Entretanto, procurei circunscrever a posição do Interacionismo e também a da Psicanálise. Pretendi mostrar que a abordagem da fala sintomática implica escuta clínica e que a clínica de linguagem não é clínica psicanalítica. Gostaria de finalizar, sublinhando que este trabalho e o que ele pôde produzir têm assento nas reflexões que vêm sendo encaminhadas no *Projeto*.

Referências Bibliográficas

- Abbagnano, N. (1982) – *Dicionário de Filosofia*. Editora Mestre Jou. São Paulo.
- Allouch, J. (1994/1995) – *Letra a Letra: transcrever, traduzir, transliterar*.
Editora Companhia de Freud: Rio de Janeiro.
- Andrade, L. (1994) – Língua de sinais e aquisição de linguagem, em Maria Francisca Lier-De Vitto (org.) *Fonoaudiologia: no Sentido da Linguagem*. Cortez Editora. São Paulo.
- _____ (1998) – The status of linguistic data in language assessment procedures. Comunicação apresentada no 7º International Pragmatics Conference, Reims. France.
- _____ (2001) – Os efeitos da fala como acontecimento na clínica fonoaudiológica, em *Letras de Hoje*, vol. 36, nº3. EDIPUCRS. Porto Alegre.
- Arantes, L. (1994) – O fonoaudiólogo, esse aprendiz de feiticeiro. M. F. Lier-De Vitto (org.) *Fonoaudiologia: no Sentido da Linguagem*. Ed. Cortez: São Paulo.
- _____ (1998) – Produções desviantes sintomáticas: como não distingüí-las das produções não sintomáticas. Texto Inédito.
- _____ (2000) – Questions on speech therapy and diagnostic clinical interviews. Comunicação no 7º International Pragmatics Conference (Budapeste, Hu.).
- _____ (2001) – *Diagnóstico e Clínica de Linguagem*. Tese de Doutorado. LAEL-PUC/SP.
- _____ (2001a) – As múltiplas faces da especularidade, em *Letras de Hoje*, vol. 36, nº 3. EDIPUCRS. Porto Alegre.
- Araújo, s. (2002) – *O fonoaudiólogo frente à fala sintomática de crianças: uma posição terapêutica?*. Tese de doutoramento. USP-SP.
- Aristóteles (1984) – *Metafísica*. Obras Maestras. Barcelona.
- _____ (1996) – Aristóteles, in *Os Pensadores*. Nova Cultural. São Paulo
- Auroux, S. (1996/1998) – *A Filosofia da Linguagem*. Editora da UNICAMP. Campinas.
- Bailey, S. (1983) – Blissymbolics and Aphasia Therapy: a Case Study, in

- Aphasia Therapy*. Edward Arnold (publishers) Ltd. London.
- Basso, A. , De Renzi, E. & Faglioni, P. (1973) – Neuropsychological Evidence for the Existence of Cerebral Areas Critical to the Performance of Intelligence Tasks, in *Brain*, nº 96.
- _____ (1977) – *Il Paziente Afasico. Guida Pratica Alla Riabilitazione*. Feltrinelli Editore, Milano, 2ª edição.
- _____ (1991/1993) – “Fatores de Prognóstico em Afasia”, in Mansur, L. e Rodrigues, N. (org.) *Temas em Neurolingüística. Série de Neuropsicologia*, vol. 2. SBNP. São Paulo.
- Benine, R. B. (2001) – *Distúrbios Articulatorios, Dislalias, Desvios Fonológicos: de que Falam esses Nomes?*. Tese de Doutorado. LAEL-PUC/SP.
- Benson, D. F. & Ardila, A. (1996) – *Aphasia. A Clinical Perspective*. Oxford University Press: Oxford.
- Benton, A. L. & Joynt, R. J. – (1960) – *Arch.Neurol.*, 3.
- Benveniste, E. (1976) – *Problemas de Lingüística Geral I*. Companhia Editora Nacional. Editora da USP. São Paulo.
- _____ (1976/1989) – *Problemas de Lingüística Geral II*. Pontes: Campinas.
- Bouillaud, J. (1825) – *Arch. Gén. Méd.*, nº 41.
- Brain, L. (1980/1987) – *Alteraciones del Lenguaje. Afasia. Apraxia. Agnosia*. Editorial Medica Panamericana S.A. Buenos Aires.
- Broca, P. (1861) – Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé, suivies d'une observation d'aphemie, in *Bulletins-Société Anatomique*, 2. Paris.
- _____ (1864) – Le Mot Aphasie. , *La naissance de la neuropsychologie du langage*, 1925-1875.
- Brumffit, S. e Clarke, P. (1983) – An Application of Psychotherapeutic techniques to the Management of Aphasia, in *Aphasia Therapy*. Edward Arnold (publishers) Ltd. London.
- Canguilhem, G. (1966/2000) – *O Normal e o Patológico*. Forense Universitária: São Paulo.
- _____ (1989) – *Études d'Histoire et de Philosophie des Sciences*. J. Vrin. Paris.
- Charcot, J. M. (1887) – *Leçons sur les maladies du système nerveux*, vol III.

- Chauí, M. (1984/1996) – Filosofia Moderna, in *Primeira Filosofia. Aspectos da História da Filosofia*. Editora Brasiliense. São Paulo.
- Chomsky, N. (1959) – A Review of B. Skinner's Verbal Behavior. *Language*, 35.
- _____ (1965) – *Aspects of the Theory of Syntax*. Cambridge, Mass, The MIT Press.
- _____ (1988) – *Language and Problems of Knowledge: the Managua Lectures*. The MIT Press. Mass.
- _____ (1997) – *Chomsky no Brasil, DELTA, vol. 13*. Educ. São Paulo.
- Code, C. e Müller, D. J. (1983) – Perspectives in Aphasia Therapy: an Overview, in *Aphasia Therapy*. Edward Arnold (publishers) Ltd. London.
- Code, C. (1983) – Hemispheric Specialization Retraining: Possibilities and Problems, in *Aphasia Therapy*. Edward Arnold (publishers) Ltd. London.
- Comte, A. (1830/1996) – Curso de Filosofia Positiva e Discurso Preliminar Sobre O Conjunto do Positivismo, in *Os Pensadores*. Nova Cultural. São Paulo.
- Coudry, M. I. H. (1988) – *O Diário de Narciso. Discurso e Afasia*. Martins Fontes Editora Ltda: São Paulo.
- _____ (1997) – 10 anos de Neurolingüística no IEL, em *Cadernos de Estudos Lingüísticos, nº 32*. UNICAMP: Campinas.
- Damasceno, B. (1997) – Neuropsicologia e Neurolingüística, in *Cadernos de Estudos Lingüísticos, 32*. Unicamp: Campinas.
- Darley, F. L. (1972) – The Efficacy of Language Rehabilitation in Aphasia, in *Journal of Speech and Hearing Disorders, 30*.
- David, H. (1986) – Beyond randomised controlled trials: the case for effective case studies of the effects of treatment in aphasia, in *British Journal of Disorders of Communication, 21, 89*. The College of Speech Therapists. London.
- De Renzi, E. (1977) – *Prefacio - Il Paziente Afasico. Guida Pratica Alla Riabilitazione*. Feltrinelli Editore, Milano, 2ª edição.
- Descartes (1641/1996) – Meditações, Objeções e Repostas, in *Os Pensadores*. Nova Cultural. São Paulo.
- Dubois, J. et al. (1973) – *Dicionário de Lingüística*. Cultrix: São Paulo.
- Durant, W. (1926/1996) – A História da Filosofia, in *Os Pensadores*. Nova Cultural. São Paulo.

- Eisenson, J. (1954) – *Examining for Aphasia*. New York: Psychological Corp.
- Faria, V. O. (1995) - *Por Entre os Distúrbios Articulatorios: Questões e Inquietações*. Dissertação de Mestrado. PUC/SP.
- Fawcus, M. (1983) – Group Therapy: A Learning Situation, in *Aphasia Therapy*. Edward Arnold (publishers) Ltd. London.
- Fonseca, S. C. (1994) – Afasia: algumas questões, em Maria Francisca Lier-De Vitto (org.) *Fonoaudiologia: no Sentido da Linguagem*. Cortez Editora. São Paulo.
- _____ (1995) – *Afasia: A Fala em Sofrimento*. Dissertação de Mestrado. LAEL/PUC-SP.
- _____ (1998) – Lesão x sintoma: uma questão de causalidade, em *D.E.L.T.A., vol. 14, nº2*. EDUC-PUC/SP. São Paulo.
- _____ (2000) – A Instância Clínico-Terapêutica da Fonoaudiologia, in *Fonoaudiologia. Seminários de Debates, vol. 3, Freire, R. M. (org.)*. Editora Roca Ltda. São Paulo.
- Fonseca, S. C. & Rubino, R. (1998) – Algumas questões sobre o normal e o patológico na linguagem. Texto Inédito.
- Fonseca, S. C. & Vieira, C. H. (1998) – Aphasia and the Problem of Convergence between Theory and Clinical Approaches. Comunicação apresentada no 7º International Pragmatics Conference, Reims. France.
- Fonseca, S. C. & Vorcaro, A. (1998) – O atendimento fonoaudiológico e psicanalítico de uma paciente que não se reconhece (é reconhecida) falante (no prelo).
- Foucault, M. (1980/1994) – *O Nascimento da Clínica*. Editora Forense Universitária: Rio de Janeiro.
- Fourez, G. (1991/1995) – *A Construção das Ciências. Introdução à Filosofia e a Ética das Ciências*. Editora Unesp. São Paulo.
- Freud, S. (1891/1987) – *La Afasia*. Ediciones Nueva Vision. Buenos Aires.
- _____ (1885/1886) – Alguns pontos para um estudo comparativo das paralisias motoras orgânicas e histéricas. *Obras Completas, vol. I*, Imago Editora Ltda. Rio de Janeiro (1977).
- _____ (1913) – Recomendações aos médicos que exercem a Psicanálise. *Obras Completas, vol. XII*. Imago Editora Ltda. Rio de Janeiro (1977).
- _____ (1925) – Um estudo autobiográfico, em *Obras Completas, vol. XX*.

- Imago Editora Ltda. Rio de Janeiro (1977).
- Gall, F. J. (1810/1819) – *Anatomie et Physiology du système Nerveux en général et cerveau en particulier*.
- Gay, P. (1988/1995) – *Freud, Uma Vida para o nosso tempo*. Companhia das Letras: São Paulo.
- Garcia-Roza, L. A. (1991) – Sobre as Afasias (1891), in *Introdução à Metapsicologia Freudiana*. Jorge Zahar Editor. Rio de Janeiro.
- Geschwind, N. (1962) – The anatomy of acquired disorders of reading, in J. Money (ed.), *Reading Disability: Progress and Research Needs in Dyslexia*. John Hopkins University Press: Baltimore.
- _____ (1965) – Disconnexion syndromes in animals and man, in *Brain*, 88.
- Goldstein, K. (1933) – L'analyse de l'aphasie et l'étude de l'essence du langage, in *Journal de Psychologie*.
- _____ (1948) – *Transtornos del Lenguaje. Las Afasias. Su Importancia para la Medicina y la Teoría del Lenguaje*. Editorial Científico Médica. Barcelona.
- Goodglass, H. (1993) – *Understanding Aphasia*. Academic Press, Inc. San Diego, Califórnia.
- Goodglass, H. & Kaplan, E. (1972) – *The Assessment of Aphasia and Related Disorders*. Lea and Febiger: Philadelphia.
- Granger, G. G. (1989) – Lógica e Pragmática da Causalidade nas Ciências do Homem, in Dascal M. (org.) *Conhecimento, Linguagem, Ideologia*. Editora Perspectiva. São Paulo.
- _____ (1993) – *A Ciência e as Ciências*. Editora Unesp: São Paulo.
- Hatfield, F. M. e Shewell, C. (1983) – Some Applications of Linguistics to Aphasia Therapy, in *Aphasia Therapy*. Edward Arnold (publishers) Ltd. London.
- Head, H. (1926) – *Aphasia and Kindred Disorders*. Cambridge University Press: London.
- Helm-Estabrooks, N. (1998) – *Approaches to the Treatment of Aphasia*. Singular Publishing Group. Inc. San Diego.
- Henry, P. (1992) – *A Ferramenta Imperfeita. Língua, Sujeito e Discurso*. Editora da UNICAMP: Campinas.
- Hesketh, A. (1986) – Measuring Progress in Aphasia Therapy: a multiple

- Baseline Study, in *British of Disorders of Communication*, nº 21. The College of Speech Therapists. London.
- Howard, D. (1986) – Beyond Randomised Controlled Trials: the Case for Effective Case Studies of the Effects of Treatment in Aphasia, in *British Journal of Disorders of Communication*, nº 21. The College of Speech Therapists. London.
- Hume, D. (1748/1996) – Investigação Acerca do Entendimento Humano, in *Os Pensadores*. Nova Cultural. São Paulo.
- Hütner, S. (1999) – *Desvios Fonológicos: da Articulação à Fonologia*. Dissertação de Mestrado. LAEL-PUC/SP.
- Jackson, J. H. (1866/1932) – Notes on the Physiology and Pathology of Language, in *Selected Writings of John Hughlings Jackson*, vol. 2. Hodder and Stoughton Limited. London.
- _____ (1878/1932) – On Affections of Speech from Disease of the Brain, in *Selected Writings of John Hughlings Jackson*, vol. 2. Hodder and Stoughton Limited. London.
- _____ (1881/1932) – Remarks on Dissolution of the Nervous System as Exemplified by Certain Post-Epileptic Conditions, in *Selected Writings of John Hughlings Jackson*, vol. 2. Hodder and Stoughton Limited. London.
- _____ (1884/1932) – Evolution and Dissolution of the Nervous System, in *Selected Writings of John Hughlings Jackson*, vol. 2. Hodder and Stoughton Limited. London.
- _____ (1887/1932) – Remarks on Evolution and Dissolution of the Nervous System, in *Selected Writings of John Hughlings Jackson*, vol. 2. Hodder and Stoughton Limited. London.
- _____ (1915/1932) – On Affections of Speech from Disease of the Brain, in *Selected Writings of John Hughlings Jackson*, vol. 2. Hodder and Stoughton Limited. London.
- Jakobson, R. (1940/1971) – *Lenguaje Infantil y Afasia*. Editora Ayuso: Buenos Aires.
- _____ (1954/1988) – Dois Aspectos da Linguagem e Dois Tipos de Afasia, in *Lingüística e Comunicação*. Cultrix: São Paulo.
- Kagan, A. & Saling, M. M. (1992/1997) – *Uma Introdução à Afasiologia de Luria. Teoria e Aplicação*. Artes Médicas. Porto Alegre.

- Keena, J. S. (1970) – Some prognostic factors in aphasia rehabilitation. Atlanta.
- Keenan, J. S. & Brassell, E. G. (1971) – A study of factors related to prognosis for individual aphasic patients, in *Journal of Speech and Hearing Disorders*, XXXIX, 3.
- Kertesz, A. (1979) – *Aphasia and Associated Disorders*. Grune and Stratton: New York.
- Lacan, J. (1981/1985) – Metáfora e Metonímia (I): “Sa gerbe n’était point avare, ni haineuse”, em *O Seminário. Livro 3. As Psicoses*. Jorge Zahar Editor. Rio de Janeiro.
- Lajouquièrre, L. (2000) – Itard, victor!!! Ou do que não deve ser feito na educação das crianças, in *A Educação de um Selvagem. As Experiências Pedagógicas de Jean Itard*. Cortez Editora. São Paulo.
- Lalande, A. (1926/1999) – *Vocabulário Técnico e Crítico da Filosofia*. Martins Fontes. São Paulo.
- Landi, R. (1994) – Com Jakobson, sobre a afasia, em Maria Francisca Lier-De Vitto (org.) *Fonoaudiologia: no Sentido da Linguagem*. Cortez Editora. São Paulo.
- _____ (2000) – *Sob Efeito da Afasia: A Interdisciplinaridade como Sintoma nas Teorizações*. Dissertação de Mestrado, LAEL/PUC-SP, São Paulo.
- _____ (2001) – O sintoma da interdisciplinaridade na afasia, em *Letras de Hoje*, vol. 36, nº3. EDUPUCRS. Porto Alegre.
- Lebrun, G. (1996) – Prefácio e Notas: Descartes, in *Os Pensadores*. Nova Cultural. São Paulo.
- Lebrun, Y. (1983) – *Tratado de Afasia, Parente M.A. (org.)*. Panamed Editorial: São Paulo.
- Leite, L. (2000) – *Sobre o Efeito Sintomático e as Produções Escritas de Crianças*. Dissertação de Mestrado. LAEL-PUC/SP.
- Lemos, C. T. G. (1982) – Sobre a aquisição da linguagem e seu dilema (pecado) original. *Boletim da Abralín*, vol. 3. Editora da Universidade Estadual de Pernambuco. Recife.
- _____ (1986) – A sintaxe no espelho, em *Cadernos de Estudos Lingüísticos*, vol. 10. UNICAMP. Campinas.
- _____ (1988) – Prefácio, em M. Kato, *A Concepção da Escrita pela*

Criança. Ed. Pontes: Campinas.

- _____ (1992) – Los Procesos Metafóricos Y Metonímicos como Mecanismos de Cambio, in *Substratum*, vol. 1, nº1. Meldar: Barcelona.
- _____ (1995a) – Língua e Discurso na Teorização Sobre Aquisição da Linguagem, in *Letras de Hoje*, vol. 30, nº 4. Editora da Puc-Rs. Porto Alegre.
- _____ (1995b) – Da morte de Saussure, o que se comemora?, in *Psicanálise e Univesidade*, nº 3. Programa de Estudos Pós-Graduados em Psicologia Clínica da PUC/SP. São Paulo.
- _____ (1995c) – Corpo e Linguagem, in *Luiz Carlos Uchoa Junqueira Filho (org.) Corpo, Mente. Uma Fronteira Móvel*. Casa do Psicólogo Livraria e Editora Ltda. São Paulo.
- _____ (1996) – A Poética entre a Fala e a Língua, in *Jornadas Internas de 1996. Tema: Lacan no Simbólico*. Escola Lacaniana de Psicanálise de Campinas.
- _____ (1997) – Processos metafóricos e metonímicos: seu estatuto descritivo e explicativo na aquisição da língua materna. Texto inédito.
- _____ (1997/1999) – 80 anos de publicação do Curso de Lingüística Geral: homenagem a Saussure. Texto inédito.
- _____ (1998) - Sobre a aquisição da escrita: algumas questões, in *Roxane Rojo (org.), Alfabetização e Letramento*. Mercado de Letras, Campinas.
- _____ (1999) – Em busca de uma alternativa à noção de desenvolvimento na interpretação do processo de aquisição da linguagem. *Relatório de Bolsa Produtividade em Pesquisa (CNPq)*.
- _____ (2000) – Corpo e Corpus, in *Corpo e Linguagem* (a sair).
- _____ (2002) – Das viscissitudes da fala da criança e de sua investigação. Texto inédito.
- Lemos, M. T. (1994) – *A língua que me falta: uma análise dos estudos em aquisição de linguagem*. Tese de Doutorado. IEL-UNICAMP. Campinas.
- Lichtheim, (1884/1885) – On aphasia, in *Brain*.
- Lier-De Vitto, M. F. (1994) – Apresentação. M. F. Lier-De Vitto (org.)

Fonoaudiologia: no Sentido da Linguagem. Cortez Editora:
São Paulo.

_____ (1994) – Aquisição de linguagem, distúrbios de linguagem e
psiquismo: um estudo de caso, in M. F. Lier-De Vitto (org.)

Fonoaudiologia: no Sentido da Linguagem. Cortez Editora: São Paulo.

_____ (1995) – Língua e Discurso: à luz dos monólogos da
criança. *Letras de Hoje*, vol. 30, nº 4. EDIPUC –RS: Porto Alegre.

_____ (1994/1998) – *Os Monólogos da Criança: Delírios da Língua*.
Educ. São Paulo.

_____ (1999) - Theory as a ideology and approach to
deviant linguistic facts, in Jeff Verschueren (ed.) *Language
and Ideology*, vol. 1, pg. 344:351. Bélgica, IPRA.

_____ (2000a) – As Margens da Lingüística. *Relatório de Bolsa
Produtividade em Pesquisa (CNPq)*.

_____ (2000b) – Patologias da Linguagem: Subversão posta em
ato. *Nina Leite (org.) Corpo e Linguagem* (a sair).

_____ (2000c) – The symptomatic status of symptoms: pathological
errors and cognitive approaches to language usage. Comunicação em
Painel no 7º International Pragmatics Conference (Budapeste, Hu).

_____ (2001a) – As margens da Lingüística. *Memorial de concurso
para professor titular. LAEL-PUC/SP*.

_____ (2001b) – Déficit na linguagem, efeito na escuta do outro, ou
ainda ...?, in *Letras de Hoje*, vol. 36, nº 3. EDIPUCRS. Porto Alegre.

_____ (2001c) – Sobre o sintoma na linguagem. Trabalho
apresentado no 11º Inpla, LAEL-PUC/SP. Texto Inédito.

_____ (2002a) – Pontuações sobre a heterogeneidade. Trabalho
apresentado no 12º Inpla, LAEL-PUC/SP. Texto Inédito.

_____ (2002b) – A confluência língua-discurso nos monólogos da
criança. Comunicação apresentada no 23º ALFAL. Costa Rica. (a sair in
Lingüística).

_____ (2002c) – As margens da Lingüística: falas patológicas e a
história de um desencontro. Trabalho apresentado 9º International
Conference on the History of Language Sciences. USP. Texto Inédito.

_____ (2002d) – Questions on the normal-pathological polarity, in

Revista da ANPOLL, vol. 12.

- _____ (2002e) – Patologias da linguagem: sobre as ‘viscissitudes de falas sintomáticas’. Texto Inédito.
- Lier-De Vitto, M. F. & Arantes, L. (1998) – Sobre os Efeitos da Fala da Criança: da Heterogeneidade desses Efeitos. *Letras de Hoje*, vol. 33, nº 2. EDIPUC-RS: Porto Alegre.
- Lier-De Vitto, M. F. & Fonseca, S. C. – (1998) – Reformulação ou Resignificação, in *Cadernos de Estudos Lingüísticos*, vol. 27. Editora da UNICAMP. Campinas.
- _____ (2001) – Lingüística, Aquisição da Linguagem e Patologia: Relações Possíveis e Restrições Obrigatórias, in *Letras de Hoje*, vol.36, nº 3. EDIPUC-RS: Porto Alegre.
- Lier-De Vitto, M.F. ; Fonseca, S.C. & Marquetti, P. (2002) - Sobre a entrevista com um sujeito afásico que não fala (ou fala). Texto Inédito.
- Love, R. J. & Webb, W. G. (1986/1994) – *Neurología para los Especialistas del Habla y del Lenguaje*. Editorial Panamericana. Buenos Aires.
- Luria, A. R. (1947) – *A Afasia Traumática*. Mouton, The Hague.
- _____ (1974) – *El Cerebro em accion*. Editorial Fontanella S.A. Barcelona
- _____ (1986/1987) – *Pensamento e Linguagem. As Últimas Conferências de Luria*. Artes Médicas. Porto Alegre.
- Macbride, C. M. (1957) – *Signs and Symptomns: Applied Pathologic Physiology and Clinical Interpretation*. JB: Lippincott. Philadelphia.
- Marcolino, J. F. (2001) – *Sobre o que Subjaz ao Diagnóstico na Clínica dos Distúrbios da Linguagem*. Trabalho de Iniciação Científica. PUC/SP
- _____ (2002) – O diagnóstico nas afasias e a heterogeneidade dos sintomas. *Intercâmbio*. PUC/SP. (a sair).
- Meikle, M. S. e Wechsler, E. (1983) – The Use of Volunteers in the Treatment of Dysphasia Following Cerebro-Vascular Accident, in *Aphasia Therapy*. Edward Arnold (publishers) Ltd. London.
- Meynert, (1884) – *Psychiatrie*.
- Mill, J. S. (1843/1974) – Sistema de Lógica Dedutiva e Indutiva, in *Os Pensadores*. Abril Cultural. São Paulo.
- _____ (1843/1999) – *A Lógica das Ciências Morais*. Editora Iluminuras Ltda. São Paulo.

- Milner, J. C. (1978/1987) - *O Amor da Língua*. Artes Médicas. Porto Alegre.
- _____ (1989) – *Introduction à Une Science du Langage*. Éditions du Seuil. Paris.
- _____ (1995/1996) – *A Obra Clara. Lacan, a Ciência, a Filosofia*. Jorge Zahar Editor. Rio de Janeiro.
- Mora, J. F. (2001) – *Dicionário de Filosofia*. Martins Fontes Editora. São Paulo.
- Moraes, M. R. (2001) – *Um Século de Interpretação dos Sonhos, in Revista Literal, nº 4*. Escola de Psicanálise de Campinas: Campinas.
- Mota, S. B. V. (1995) – *O Quebra-Cabeça da Escrita: a Instância da Letra na Aquisição da Escrita*. Tese de Doutorado. São Paulo.
- Müller, D. J. e Code, C. (1983) – Interpersonal Perceptions of Psychosocial Adjustment to Aphasia, in *Aphasia Therapy*. Edward Arnold (publishers) Ltd. London.
- Oliveira, M. T. (2001) – *Ecolalia: quem fala nessa voz?* Dissertação de Mestrado. LAEL-PUC/SP.
- Pereira, M. E. M. & Gioia, S. C. (1998/2000) – A história e a crítica redimensionam o conhecimento: o capitalismo nos séculos XVII e XIX, in *Para Compreender a Ciência. Uma Perspectiva Histórica*. Educ-PUC/SP. São Paulo.
- Pêcheux, M. (1969) – Análise automática do discurso, em F. Gadet e T. Hak (orgs) (1990) *Por uma Análise Automática do Discurso – Uma Introdução à Obra de Michel Pêcheux*. Editora da UNICAMP. Campinas.
- Pisaneschi, E. (1994) - O jogo: a teoria e a prática, em Maria Francisca Lier-De Vitto (org.) *Fonoaudiologia: no Sentido da Linguagem*. Cortez Editora. São Paulo.
- _____ (2001) – *Gagueira: Disfluência Sintomática*. Dissertação de Mestrado. LAEL-PUC/SP
- Porch, B. (1967) – *Porch Index of Communicative Ability*. Consulting Psychologists: Palo Alto.
- Pring, T. R. (1986) –Evaluating the Effects of Speech Therapy for Aphasics: Developing the Single Case Methodology, in *British Journal of Disorders of Communication, nº 21*. The College of Speech Therapists. London.
- Quinet, A (1991/1995) – *As 4+1 Condições da Análise*. Jorge Zahar Editor: Rio

- de Janeiro.
- _____ (2000) – *A Descoberta do Inconsciente*. Jorge Zahar Editor: Rio de Janeiro.
- Robins, R. (1967) – *A Short History of Lingüistics*. Longmans, Green and Co. Ltd. London.
- Rodrigues, N. (1993) – Neuropsicologia: Uma Disciplina Científica, in *Temas em Neuropsicologia, Rodrigues, N. & Mansur, L. L. (ed.), vol. 1*. SBNp: São Paulo.
- Roudinesco, E. (1991/2000) – O Cérebro de Frankenstein, in *Por que Psicanálise?*. Jorge Zahar Editor: Rio de Janeiro.
- Rowley, D. T. (1983) – Artificial Languages and Communication Aids in Aphasia Therapy, in *Aphasia Therapy*. Edward Arnold (publishers) Ltd. London.
- Rubino, R. (1994) – Entre o ver e o ler: o olhar do fonoaudiólogo em questão, em Maria Francisca Lier-De Vitto (org.) *Fonoaudiologia: no Sentido da Linguagem*. Cortez Editora. São Paulo.
- _____ (2001) – Os falantes tardios como uma categoria limite entre a normalidade e a patologia, em *Letras de Hoje, vol. 36, nº3*. EDIPUCRS. Porto Alegre.
- Rubinstein, A. M. (1996) – El concepto de síntoma en Freud, em *Diversidad del síntoma*. Edita EOL. Argentina.
- Russel, B. (1913) – On the Notion of Cause, in *Mysticism and Logic*.
- Sarno, M. T. (1969) – *The Communication Profile: Manual of Directions*. New York: University Medical Center.
- Sarno, M. T. & Levita, E. (1971) – Natural course of recovery in severe aphasia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 51*.
- Saussure, F. (1916/1991) – *Curso de Lingüística Geral*. Editora Cultrix. São Paulo.
- Schuell, H. (1965/1976) – *Afasia en Adultos según Schuell. Diagnóstico, Prognóstico y Tratamiento*. Editorial Panamericana.
- _____ (1974) – *Aphasia Theory and Therapy. Selected Lectures and Papers of Hildred Schuell*. The Macmillan Press Ltd. London.
- Sies, L. F. (1974) – An Introduction to the Study of Aphasia, in *Aphasia Theory and Therapy. Selected Lectures and Papers of Hildred Schuell*. The

Macmillan Press Ltd. London.

- Sklar, M. (1966) – *Sklar Aphasia Scale*. Western Psychological Services: Los Angeles.
- Spina-de-Carvalho, D. (2002) – Sobre a interpretação na clínica fonoaudiológica. *Intercâmbio*. PUC/SP. São Paulo (a sair).
- Spreen, O. & Benton, A. L. (1969) – *Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia*. Victoria, BC: Neuropsychology Laboratory, University of Victoria.
- Staats, A. W. (1963/1973) – *Comportamento Humano Complexo*. Editora da Universidade de São Paulo. São Paulo.
- Starr, A. (1889) – The Pathology of Sensory Aphasia with Analysis of Fifty Cases, in which Broca's Centre was not Diseased, in *Brain*.
- Stengel, E. (1932) – Introducción, in *La Afasia, Freud, S*. Ediciones Nueva Visión: Buenos Aires.
- Teuber, H. L. (1955) – Physiological psychology, in *Annual Review of Psychology*, 9.
- Trigo, M. (2002) – Distúrbios articulatorios: da articulação de um sintoma à desarticulação de uma fala. *Intercâmbio*. PUC/SP. São Paulo.
- Tubero, A. L. (1996) – A história do alfaiate: processoterapêutico de um afásico, em Maria Consuelo Passos (org.) *Fonoaudiologia: Recriando seus Sentidos. Série Interfaces*. Plexus Editora. São Paulo.
- Tubero, A. L. & Hori, C. (1995) – A situação do afásico no Brasil, em *O Afásico. Convivendo com a Lesão Cerebral*. Santos Maltese, Livraria Editora. São Paulo.
- Vasconcellos, R. (1999) – *Paralisia Cerebral: a fala na escrita*. Dissertação de Mestrado. LAEL/PUC-SP: São Paulo.
- Vieira, C. H. (1992) – *Um Percorso pela História da Afasiologia: Estudos Neurológicos, Lingüísticos e Fonoaudiológicos*. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal do Paraná (inérita). Curitiba.
- _____ (1997) – Avaliação do afásico, em *Revista de Distúrbios da Comunicação*, 9. PUC/SP. São Paulo.
- _____ (1998) – E por falar em afasia, em Goldfeld, M. (org.) *Fundamento em Fonoaudiologia, volume linguagem*. Guanabara Kogan. Rio de Janeiro.

- Vignolo, L. A. (1964) – Evolution of aphasia and language rehabilitation: a retrospective exploratory study. *Cortex*, 1.
- Vorcaro, A. (1997) – *A Criança na Clínica Psicanalítica*. Companhia de Freud. Rio de Janeiro.
- _____ (1999) – *Crianças na Psicanálise. Clínica, Instituição, Laço Social*. Companhia de Freud Editora: Rio de Janeiro.
- Weisenburg, T. S. & McBride, K. L. (1935) – *Aphasia*. Hafner: New York
- Wepman, J. M. (1951) – *Recovery from Aphasia*. Ronald: New York.
- Wernicke, C. (1874) – The symptom complex of aphasia, in *A Psychological Study on an anatomical basis*. Cohen & Co.: Boston.

