

NAS TEIAS INTRICADAS DA COGNICÃO,
DESVENDAMOS OS SEGREDOS DA NOSSA
PRÓPRIA EXISTÊNCIA

NEUROCIÊNCIA COGNITIVA

UM GUIA NEUROCIENTÍFICO PARA O
PENSAMENTO

 **Unichristus**
Centro Universitário Christus

UMA OBRA ORGANIZADA POR
JÚLIO SANTOS

ORGANIZADOR E REVISOR

Júlio César Claudino dos Santos

NEUROCIÊNCIA COGNITIVA

UM GUIA NEUROCIENTÍFICO PARA O PENSAMENTO



Fortaleza
2024

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS

Editora do Centro Universitário Christus
R. João Adolfo Gurgel, 133 – Cocó – Fortaleza – Ceará
CEP: 60190 – 180 – Tel.: (85) 3265-8100 (Diretoria)
Internet: <https://unichristus.edu.br/editora/>
E-mail: editora01@unichristus.edu.br

Editora filiada à



CENTRO UNIVERSITÁRIO CHRISTUS

Reitor
José Lima de Carvalho Rocha

EdUnichristus

Diretor Executivo
Estevão Lima de Carvalho Rocha

Conselho Editorial
Carla Monique Lopes Mourão
Edson Lopes da Ponte
Elnivan Moreira de Souza
Fayga Silveira Bedê
Francisco Artur Forte Oliveira
Marcos Kubrusly
Maria Bernadette Frota Amora Silva
Régis Barroso Silva

Ficha Catalográfica

Carine dos Santos Silva. - Bibliotecária - CRB-3/1673

N 477	Neurociência cognitiva: um guia neurocientífico para o pensamento / Júlio César Claudino dos Santos (org.). – Fortaleza: EdUnichristus, 2024. 160 p.: il.; color. 4,41 MB; E-book PDF. ISBN 978-65-89839-61-3 1. Saúde. 2. Neurociência. 3. Pensamento. I. Santos, Júlio César Claudino dos. II. Título. CDD 612.82
-------	--

Prefácio

Bem-vindo a um mergulho profundo no fascinante universo da neurociência cognitiva, um campo de estudo que nos permite desvendar os intrincados mecanismos por trás do pensamento, da percepção, da memória e da mente humana como um todo. Neste livro, convidamo-lo a embarcar em uma jornada intelectual que nos levará das sinuosas redes neuronais até as complexas trilhas dos processos mentais.

A neurociência cognitiva é a ponte que conecta a matéria cinzenta do cérebro à rica tapeçaria das experiências humanas. Desde os primórdios da humanidade, o ser humano se viu envolto em um mistério existencial: como é que a mente emerge a partir do cérebro? À medida que a ciência avançou e os métodos de investigação se aprimoraram, adentramos a fronteira da compreensão, em que células nervosas se traduzem em pensamentos, emoções, consciência e criatividade.

Neste livro, vamos explorar os fundamentos da neurociência cognitiva, desde as estruturas microscópicas dos neurônios até as redes complexas que orquestram o funcionamento do cérebro. Vamos descobrir como a plasticidade cerebral permite nos adaptarmos a novas situações e aprendermos ao longo da vida. Vamos investigar os mistérios da percepção visual, da audição, do tato e de outras formas de interação com o mundo ao nosso redor.

Além disso, vamos nos aprofundar nos enigmas da memória e do pensamento, desvendando como as lembranças são formadas, armazenadas e recuperadas e como nossa mente manipula informações para resolver problemas e tomar decisões. Ao longo dessas páginas, você descobrirá como a neurociência cognitiva se entrelaça com a psicologia, a filosofia e, até mesmo, a inteligência artificial, ampliando nossa visão sobre o que significa ser humano.

No entanto, este livro não é apenas um relato frio de fatos científicos. É uma jornada emocional por meio da descoberta, da curiosidade incessante

e da maravilha diante da complexidade da mente humana. À medida que nos aprofundamos nas complexidades das redes neurais e das conexões cerebrais, convido-o a ignorar as preconcepções e atentar-se para as possibilidades surpreendentes que a ciência está desvendando.

Que este livro seja uma porta de entrada para uma compreensão mais profunda de nós mesmos, um convite para explorar as paisagens intrincadas da mente humana e uma celebração do poder do conhecimento humano em desvendar os segredos que há muito nos intrigam.

Preparado para explorar as maravilhas que residem dentro das sinapses? Então, vire a página e adentre o mundo fascinante da neurociência cognitiva.

Júlio César Claudino dos Santos

Sumário

Capítulo 1 - Visão geral da cognição	07
Capítulo 2 - Atenção	23
Capítulo 3 - Consciência.....	35
Capítulo 4 - Cognição social	49
Capítulo 5 - Tomada de decisões	61
Capítulo 6 - Afetividade.....	75
Capítulo 7 - Gnosias	91
Capítulo 8 - Linguagem	103
Capítulo 9 - Funções visuoespaciais	113
Capítulo 10 - Memória e aprendizagem	125
Capítulo 11 - Praxias	135
Capítulo 12 - Funções executivas	149

01

Visão Geral da Cognição

Isadora Mônica Ponte de Oliveira, Aline Moreira Lócio e Júlio Santos Claudino dos Santos

Introdução

A cognição refere-se ao processo de adquirir conhecimento e compreensão por meio do pensamento, da experiência e dos sentidos. Envolve uma variedade de processos e funções intelectuais, como atenção, memória, linguagem, imaginação, julgamento, avaliação, resolução de problemas, planejamento e tomada de decisão.

Segundo Ulric Neisser, um pioneiro da psicologia cognitiva, a cognição abrange todos os processos pelos quais os sinais sensoriais são transformados, reduzidos, elaborados, armazenados e utilizados. Isso ocorre porque, em nível celular, os diferentes sistemas sensoriais processam informações sensoriais de maneira semelhante. Por exemplo, estímulos visuais, auditivos e táteis são inicialmente captados por receptores específicos, transmitindo a informação para uma região do córtex cerebral especializada naquela modalidade sensorial. No córtex, essas regiões unimodais se comunicam com áreas associativas multimodais por meio de conexões internas, nas quais os sinais são selecionados e combinados para a percepção final.

Dessa forma, o cérebro produz uma percepção integrada, graças às conexões precisas e ordenadas entre as células nervosas, que são consistentes entre indivíduos normais. No entanto, as conexões entre as células nervosas podem ser influenciadas por fatores como nível de consciência, emoções e experiências. Como Neisser aponta, “a beleza está nos olhos de quem vê”. Isso destaca o papel central da cognição: o mundo da experiência é moldado pelo indivíduo que a vivencia. Tudo o que sabemos sobre a realidade é mediado

não apenas pelos órgãos dos sentidos, mas pelos sistemas complexos que interpretam e reinterpretam as informações sensoriais.

Nesse contexto, a cognição é amplamente estudada pela neurociência cognitiva, uma abordagem que combina métodos de diversas disciplinas, como biologia celular, neurociência de sistemas, psicologia positiva, imagem cerebral, neurologia comportamental e neurociência computacional. Essas disciplinas estudam o cérebro como um processador complexo de informações que produz a cognição. Neste capítulo, porém, será abordada uma visão geral dos aspectos práticos sobre a cognição, como a influência das emoções, do sono, da atividade física, da privação sensorial e do enriquecimento ambiental, além do declínio cognitivo e das demências.

Privação de sono e Cognição

O sono é um estado natural e reversível em que ocorre uma redução da responsividade a estímulos externos e uma relativa inatividade, acompanhada de perda de consciência. Esse processo é composto por diferentes fases, conhecidas como sono de movimento rápido dos olhos (REM) e sono não-REM (NREM), que se alternam de maneira cíclica. A fase REM, em que ocorrem os sonhos, desempenha um papel fundamental na cognição. O sono NREM, especialmente o estágio de ondas lentas (SWS), é importante para a consolidação da memória. Essas fases complementam-se para um bom desempenho cognitivo.

Diversas funções têm sido atribuídas ao sono, tais como economia de energia, restauração de recursos energéticos, reparação do tecido celular, termorregulação, regulação metabólica, desintoxicação do cérebro de radicais livres, reposição de glicogênio, plasticidade sináptica e memória. Portanto, a privação de sono pode causar um declínio cognitivo tanto em curto quanto em longo prazo.

Durante o sono, ocorre a consolidação das conexões neuronais e a “limpeza” do cérebro, por meio de mecanismos como a atividade do sistema glinfático. Com a privação de sono, a atividade cerebral requer um esforço

adicional para desempenhar suas funções adequadamente, uma vez que os neurônios não têm o tempo necessário para se recuperar.

Sob esse aspecto, a privação de sono não se refere apenas à redução da quantidade de sono, mas também à fragmentação e à interrupção inadequada dos ciclos do sono. Nesse contexto, o uso de substâncias como a cafeína pode afetar as fases do sono. Os efeitos da privação de sono no cérebro podem ocorrer tanto em curto prazo, afetando várias áreas, como atenção, tomada de decisão, julgamento, quanto em longo prazo, sendo um fator de risco significativo para o desenvolvimento de demências, como a doença de Alzheimer.

Em curto prazo, a privação do sono geralmente causa fadiga e sonolência durante o dia. Como forma de compensação, o indivíduo pode experimentar episódios de microsono, caracterizados por cochilos em momentos inadequados. O microsono pode afetar atenção, aprendizado, processamento, flexibilidade cognitiva, pensamento rígido, embotamento do feedback, reações emocionais, resposta emocional e julgamento, bem como o desempenho intelectual, acadêmico, as atividades criativas e a produtividade no trabalho.

Nesse sentido, os efeitos em curto prazo do sono ruim são facilmente perceptíveis pelos indivíduos. No entanto, pesquisas adicionais têm revelado os efeitos da privação do sono em longo prazo, principalmente sua associação com doenças neurodegenerativas, como as demências.

Durante o sono, ocorre a consolidação da memória, tanto declarativa (memória explícita) durante o sono REM, quanto não declarativa (memória implícita) durante o sono NREM. Além disso, o sono desempenha um papel importante na eliminação de substâncias, como a beta-amiloide, uma proteína relacionada à doença de Alzheimer. Esses processos são essenciais para a manutenção de uma função cognitiva saudável ao longo da vida.

Portanto, o sono desempenha um papel fundamental na nossa saúde e no funcionamento cognitivo. Suas diferentes fases, o sono REM e o sono NREM, trabalham em conjunto para consolidar memórias, promover a regeneração celular, regular processos metabólicos e permitir a desintoxicação do cérebro.

A privação do sono, seja em curto ou longo prazo, pode acarretar prejuízos na atenção, no aprendizado, desempenho intelectual e, até mesmo, aumentar o risco de doenças neurodegenerativas. Portanto, é essencial valorizar a qualidade e a quantidade adequada de sono como parte integrante de um estilo de vida, visando preservar a saúde cerebral, o bem-estar geral e a prevenção contra doenças crônicas.

Emoção e Cognição

Platão, há muito tempo, já descrevia a batalha do funcionamento da mente humana: razão versus emoção. Dividiu a alma humana em cognição (o que sabemos), emoção (o que sentimos) e motivação (o que queremos). Por muitos anos, razão e emoção foram vistas como forças opostas. Entretanto, com os diversos estudos nas últimas décadas, há uma nova percepção sobre a emoção no processo de cognição.

Os processos cognitivos referem-se a processos como memória, atenção, linguagem, resolução de problemas e planejamento. Enquanto existe um acordo relativo sobre o que constitui a cognição, o mesmo não pode ser dito sobre a emoção. Alguns investigadores apontam a emoção como estados ocasionados por recompensas e punições (motivações) Outros defendem que a emoção está envolvida em processos avaliativos de eventos, consciente ou inconsciente.

Sob essa perspectiva, a associação de processos específicos a partes distintas do cérebro é uma pauta muito estudada. Os processos cognitivos parecem estar relacionados a regiões corticais, enquanto os processos emocionais estão ligados a estruturas subcorticais, tais como a amígdala, o estriado ventral e o hipocampo. Entretanto, vem sendo corroborado que é difícil definir o cérebro emocional, pois cada estrutura dessas são áreas complexas, envolvidas em diversas funções e interligadas a distintas áreas do cérebro (Figura 1.1).

Nesse contexto, sabe-se que a emoção desempenha um papel fundamental nas experiências cognitivas, moldando a forma como percebemos, atentamos, lembramos e tomamos decisões.

Em relação à percepção, as emoções podem modular a atividade de áreas cerebrais envolvidas no processamento sensorial, como o córtex visual e auditivo, influenciando na forma como interpretamos e atribuímos significado a estímulos sensoriais. Por exemplo, uma emoção positiva pode levar a uma percepção mais ampla e abrangente do ambiente, enquanto uma emoção negativa pode estreitar nosso foco perceptual, direcionando-o para ameaças potenciais.

De forma semelhante à supracitada, as emoções têm a capacidade de capturar e direcionar nossa atenção para estímulos emocionalmente relevantes. Estudos utilizando técnicas de neuroimagem funcional mostraram que emoções fortes podem modular a atividade do córtex pré-frontal e outras regiões cerebrais relacionadas ao controle atencional. Emoções negativas, como medo ou ansiedade, tendem a aumentar a vigilância e a direcionar a atenção para estímulos aversivos. Isso pode ser especialmente útil em situações de perigo, quando a capacidade de detectar, rapidamente, ameaças pode ser crucial para nossa sobrevivência. Por outro lado, emoções positivas podem facilitar a atenção seletiva para estímulos relevantes e recompensadores. Essa modulação da atenção pelas emoções é mediada por circuitos neurais envolvendo, principalmente, a amígdala e o córtex cingulado anterior. Essa tendência de atenção seletiva também pode influenciar nossa percepção e memória, levando a distorções causadas pelo viés emocional.

No que diz respeito à memória, descobriu-se que eventos emocionalmente carregados são lembrados com maior facilidade e vivacidade do que eventos neutros. Essa relação entre emoção e memória está relacionada à ativação do sistema límbico. A amígdala, em particular, desempenha um papel central na consolidação e recuperação de memórias emocionais, visto que, durante a codificação de eventos emocionais, fortalece as conexões sinápticas e melhora a retenção.

Além disso, a tomada de decisão é outro aspecto em que a emoção exerce uma influência significativa. As emoções podem afetar os processos de avaliação e atribuição de valor aos estímulos, bem como as escolhas e

preferências que fazemos. Essa influência emocional na tomada de decisão é mediada por interações entre o córtex pré-frontal ventromedial (envolvido no processamento de recompensa e punição), o sistema de recompensa do cérebro e o sistema límbico. Nesse aspecto, as emoções podem amplificar ou diminuir nossa aversão ao risco, influenciar nossas preferências e, até mesmo, levar a decisões impulsivas em certos contextos.

Portanto, a emoção exerce um impacto significativo na percepção, atenção, memória e tomada de decisão. A relação entre cognição e emoção é complexa e interconectada, influenciando, mutuamente, na experiência e no comportamento.

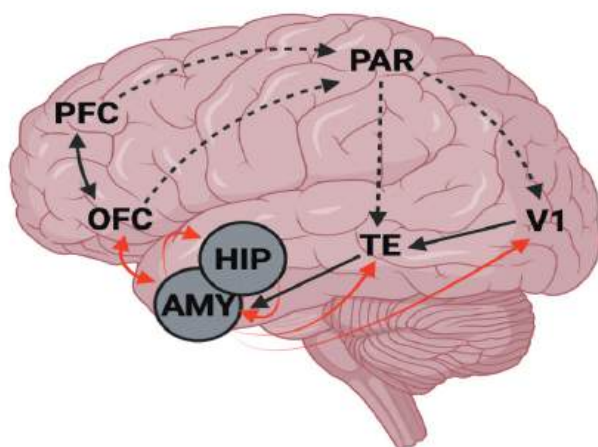


Figura 1.1. Ilustração esquemática de áreas cerebrais envolvidas em interações selecionadas de emoção e cognição. A amígdala (AMY) tem amplas conexões recíprocas com muitas regiões corticais, incluindo vias perceptivas (córtex visual primário, V1, córtex temporal inferior, TE), regiões relacionadas com a memória (hipocampo, HIP) e regiões pré-frontais (córtex orbito-frontal, OFC, córtex pré-frontal, PFC). Essa conectividade permite que a amígdala receba informações sensoriais ricas e fortaleça a representação neural de estímulos emocionais por meio de feedback para vias sensoriais, regiões relacionadas à atenção (PFC e lobo parietal, PAR) e regiões de memória.

Atividade física e cognição

Os efeitos da atividade física têm sido amplamente estudados nas últimas décadas, e seus benefícios têm sido associados à prevenção de doenças cardiovasculares e mentais ao longo da vida adulta. A Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda que os adultos realizem, no mínimo, 150 minutos por semana de atividade aeróbica moderada ou 75 minutos de atividade aeróbica intensa, além de atividades resistidas duas vezes por semana. Apesar da crescente conscientização sobre a importância da atividade física, é preocupante constatar que 74% dos adultos nos Estados Unidos são sedentários. Além disso, estudos revelam que as crianças estão se tornando cada vez mais sedentárias, apresentando níveis mais baixos de aptidão física, o que contribui para o surgimento precoce de doenças crônicas.

Além das consequências físicas e econômicas associadas à falta de atividade física, há um corpo crescente de evidências que relacionam a prática regular de exercícios físicos, especialmente os aeróbicos, a melhorias na função cerebral e na cognição. O exercício físico desencadeia processos neurobiológicos fundamentais, como a neuroplasticidade, a sinaptogênese e a neurogênese. Estudos realizados em modelos animais e em seres humanos têm demonstrado que o exercício promove a proliferação de células progenitoras neurais, sua subsequente maturação em neurônios funcionais e a formação de novos neurônios no hipocampo. Esses processos estão associados a melhorias na plasticidade sináptica e no desempenho cognitivo. Além disso, o exercício estimula o aumento do fluxo sanguíneo cerebral, proporcionando um suprimento adicional de oxigênio e nutrientes para as células cerebrais, o que resulta na formação de novas sinapses e no fortalecimento das redes neurais existentes. Essas alterações estruturais e funcionais no cérebro contribuem para a otimização da transmissão de informações e melhoram habilidades cognitivas, como atenção e memória.

Outro benefício significativo da prática regular de exercícios físicos é a modulação da atividade de diversos neurotransmissores. Um exemplo importante é a dopamina, que desempenha um papel crucial no controle da motivação,

da recompensa e do aprendizado. Estudos sugerem que o exercício físico aumenta a disponibilidade de dopamina, melhorando a motivação intrínseca e a disposição para o aprendizado. Além disso, a prática de exercícios estimula a liberação de fatores de crescimento, como o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), que promovem a sobrevivência e o crescimento de neurônios, bem como a plasticidade sináptica. Essas alterações neuroquímicas estão diretamente relacionadas a melhorias na aprendizagem, no humor, na memória, atenção e nas outras funções cognitivas.

Além dos efeitos neurobiológicos, a atividade física regular também exerce efeitos anti-inflamatórios. Estudos demonstram que a prática regular de atividades físicas pode reduzir a inflamação sistêmica, incluindo a inflamação cerebral. Acredita-se que o exercício diminui a produção de citocinas pró-inflamatórias, que estão associadas a processos neurodegenerativos e ao comprometimento cognitivo. Além disso, o exercício estimula a produção de enzimas antioxidantes endógenas, que ajudam a neutralizar o estresse oxidativo, responsável por danos às células cerebrais. A inflamação crônica está correlacionada a um maior risco de doenças neurodegenerativas e prejuízos cognitivos, e, portanto, a capacidade do exercício físico em reduzir a inflamação pode desempenhar um papel importante na proteção contra tais condições.

A regulação do estresse é outro benefício proporcionado pela prática regular de atividade física. O estresse crônico pode ter efeitos negativos na cognição, prejudicando a atenção, a memória e o processamento de informações. O exercício físico tem sido associado à redução dos níveis de estresse e à melhoria do bem-estar emocional. Dessa forma, o exercício pode atuar como um mecanismo de proteção contra os efeitos nocivos do estresse no cérebro e na cognição.

Adicionalmente, a prática regular de atividade física tem sido associada ao desenvolvimento aprimorado do córtex pré-frontal, uma região cerebral envolvida em funções executivas, como controle inibitório, flexibilidade cognitiva e planejamento. O exercício estimula a formação de novas conexões sinápticas nessa região, melhorando a capacidade de autorregulação e tomada

de decisões, especialmente em crianças.

Portanto, apesar da dificuldade de desenvolver estudos em humanos para avaliar os circuitos e mecanismos cerebrais envolvidos na atividade física, a correlação entre a prática de atividade física, segundo a recomendação da OMS, e um melhor desempenho cognitivo é bastante relatada nos estudos.

Privação sensorial e enriquecimento ambiental

Para que exista um melhor entendimento sobre a cognição, é essencial compreender como o ambiente em que vivemos pode influenciar o neurodesenvolvimento. Atualmente, duas áreas relevantes nas neurociências que investigam como a exposição a diferentes estímulos ambientais podem afetar o desenvolvimento e a função cerebral são o enriquecimento ambiental e a privação sensorial.

O enriquecimento ambiental refere-se à exposição a estímulos ambientais complexos e variados, como brinquedos, interações sociais e atividades físicas, que podem melhorar a plasticidade cerebral e a capacidade cognitiva. Este processo ocorre pela alteração na expressão de genes que determinam a estrutura neuronal no córtex e hipocampo, causando maior formação de sinapses, formação de terminações dendríticas complexas, maior vascularização, expansão das células da glia e estímulo a neurogênese. Em nível molecular, há a elevação de neurotrofinas - uma classe de fatores de crescimento que promovem a sobrevivência dos neurônios - mais especificamente o fator de crescimento nervoso (NGF) e neurotrofina 3 (NT-3), além de mudanças no fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), levando a alteração na ativação de neurônios colinérgicos, serotonina e receptores adrenérgicos; aumento de proteínas, como Sinaptofisina e PSD-95 nas sinapses e mudanças no fator de crescimento endotelial vascular (VEGF)./

Por outro lado, a privação sensorial envolve a ausência ou redução de estímulos sensoriais que ocorrem em diversas situações, como na privação do sono, nas deficiências visuais e auditivas e até em situações mais sutis, como

interações limitadas com o cuidador na infância e até o desenvolvimento em um ambiente socioeconômico baixo. Essa condição está relacionada a alterações na estrutura e conectividade neuronal que levam a distúrbios perceptivos, cognitivos e sociais crônicos, como atraso no desenvolvimento da linguagem e escrita, dificuldade no aprendizado, alterações de memória em curto prazo e dificuldade em compreender e interpretar os estados mentais. Devido a essas limitações, pessoas que sofrem privação sensorial se sentem isoladas da sociedade, com menos oportunidades no ambiente acadêmico e profissional e maior dependência familiar. Infelizmente, os efeitos de algumas formas de privação socioemocional são, muitas vezes, difíceis, senão impossíveis, de amenizar.

O estudo do enriquecimento ambiental e da privação sensorial é de grande importância nas neurociências. Entender como esses dois conceitos influenciam nosso cérebro e comportamento pode fornecer *insights* valiosos ao desenvolvimento de terapias e intervenções para melhorar a saúde e o bem-estar humano.

Declínio cognitivo

O envelhecimento refere-se ao declínio inevitável e irreversível na função de órgãos que ocorre ao longo do tempo, mesmo na ausência de lesões, doenças e riscos ambientais. Entre as diversas alterações fisiológicas, podemos citar perda de massa muscular, aumento de tecido gorduroso, diminuição de densidade óssea, ressecamento da pele, olhos e boca. Assim como outros órgãos do corpo, o cérebro também sofre alterações com o tempo. O processo natural de envelhecimento cerebral cursa com diversas alterações moleculares como a senescência neuronal e de células da glia, a exaustão de células-tronco neurais, aumento da apoptose, agregação de proteínas, disfunção mitocondrial e acumulação de danos no DNA. Essas alterações moleculares têm como consequência mudanças na anatomia cerebral que determinam uma diminuição aproximada de volume cerebral de 5% por década após os 40 anos.

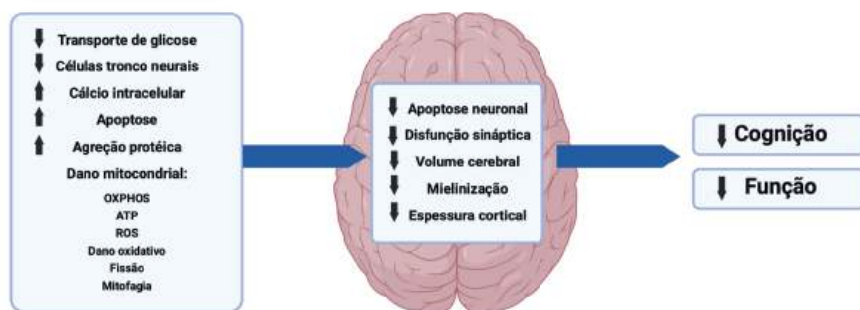


Figura 1.2. Ilustração dos eventos subjacentes ao processo de declínio da cognição em idosos.

Essas alterações podem ou não evoluir para um quadro de declínio cognitivo, que corresponde a um estado intermediário entre o envelhecimento normal das funções cognitivas e a demência. O desenvolvimento de declínio cognitivo não se relaciona somente com as alterações fisiológicas do envelhecimento, ele está relacionado a múltiplas etiologias, como doenças sistêmicas, doenças neurológicas, medicações e distúrbios psiquiátricos. Dessa forma, apresenta diversos fatores de risco para seu desenvolvimento que vão além do avanço da idade, como baixa escolaridade, hipertensão, diabetes, obesidade, acidente vascular cerebral e infarto agudo do miocárdio.

Sua prevalência em indivíduos com mais de 60 anos varia de 6.7% a 25.2%. Esta variação se deve, principalmente, à heterogeneidade de definições utilizadas em estudos. Atualmente, os critérios diagnósticos relacionados ao declínio cognitivo são 1. Um ou mais sintomas de alteração na função cognitiva; 2. Evidência clínica de inconsistência na performance da função alterada; 3. Sintomas não são justificados por outra doença de base; 4. Sintomas causam impacto negativo nas atividades de vida normais. Além da avaliação clínica, a utilização de testes de screening cognitivo, como o Mini-Mental Status Exam e o Montreal Cognitive Assessment, é essencial para o diagnóstico correto de pacientes com essa afecção. Após o diagnóstico, é essencial que exista a correta classificação desse agravo, que classifica em declínio cognitivo amnésico e

não amnésico e também em declínios cognitivos que alteram somente uma função cognitiva e os que alteram múltiplas funções. As subdivisões auxiliam na identificação do prognóstico do paciente. Por exemplo, a evolução para a doença de Alzheimer predomina no subtipo amnésico, com uma evolução de 50-65% dos casos nos primeiros 4-5 anos.

Apesar de o declínio cognitivo não estar intrinsecamente ligado à demência, ele indica uma alta probabilidade de desenvolvimento desta, com uma taxa anual de evolução de aproximadamente 5-17%. Nem sempre é possível prever o curso clínico do declínio cognitivo, mas o principal objetivo de profissionais da saúde deve ser a identificação precoce para que fatores de riscos relacionados a essa progressão sejam identificados e tratados, prevenindo ou adiando a evolução deste agravo. Além da utilização de critérios clínicos, alguns biomarcadores são utilizados para identificar a possibilidade de progressão, como identificação de proteínas beta-amiloides na tomografia por emissão de positrões (Positron emission tomography- PET scan), genótipo da apolipoproteína E4 (APOE4), níveis anormais da proteína tau no líquido cefalorraquidiano e depósitos de proteína tau nas estruturas do lobo lateral temporal identificadas no PET scan. Apesar da possível identificação do risco de evolução, não existem tratamentos farmacológicos que consigam alterar a progressão de declínio cognitivo para demência, porém mudanças no estilo de vida, como consumo de dieta mediterrânea - baseada no consumo de alimentos frescos e naturais como frutas, legumes, cereais e na redução de alimentos industrializados- prática de atividade física e prática de exercícios cognitivos que incluem jogos de cartas, jogos de palavra cruzada e instrumentos musicais podem ser efetivas.

Demências

A demência é uma das causas mais comuns de incapacidade e dependência entre as pessoas idosas. Atualmente, aproximam-se de 10 milhões de casos diagnosticados por ano, com uma prevalência estimada de 47 milhões de pessoas e tendência de aumento para 131 milhões até 2050.

Esta é mais bem definida como uma síndrome - conjunto de sinais e

sintomas - causados pela deterioração da função cognitiva, que leva a prejuízo nas atividades de vida normais do paciente, seja no funcionamento social, ocupacional, seja doméstico. Ela consiste em uma síndrome clínica com manifestações e etiologias variáveis, logo o entendimento de suas características auxilia no correto diagnóstico e manejo dos pacientes. A avaliação inicial deve incluir a coleta de uma história clínica bem elaborada, com a determinação de quais domínios cognitivos estão alterados e de como ocorreu a evolução do quadro clínico com o tempo; os exames neurológicos, com o auxílio de testes screening cognitivo como o Mini-Mental Status Exam e o Montreal Cognitive Assessment, exames laboratoriais (vitamina D, B12, níveis dos hormônios tireoidianos) e exames de imagem de crânio.

As demências são divididas em dois grupos principais: 1. Demências neurodegenerativas ou irreversíveis, como doença de Alzheimer, demência dos corpos de Lewy, demência vascular e demência frontotemporal e 2. Demências não degenerativas ou potencialmente reversíveis que incluem deficiências de vitaminas (B12, tiamina), hipotireoidismo, hipertensão intracraniana de pressão normal, abuso crônico de álcool, massas intracranianas e doenças psiquiátricas.

Demências neu- rodegenerativas	Doença de Al- zheimer	Demência fronto- temporal	Doença de corpos de Lewy	Doença cerebro- vascular
Fisiopatologia	Acumulação de placas neuríticas ricas em proteína beta-amiloide e emaranhados neurofibrilares contendo TAU fosforilada.	Degeneração do lobo frontal e/ ou temporal com marcas histológi- cas de proteínas de ligação do DNA de respos- tas transitivas fosforiladas 45 (TDP-45), proteí- na TAU associada a microtúbulos (MAPT) ou fun- dida em sarcoma (FUS).	Atrofia cerebral generalizada com infusões intraneu- rais de Corpos de Lewy, incluindo alfa-sinucleína no neocórtex	Patologias dos vasos ce- rebrais, como aterosclerose e ateriolosclerose; gliose da subs- tância branca e atrofia cerebral focal que levam a infartos crôni- cos pequenos, microinfartos ou infartos grandes.

Demências neurodegenerativas	Doença de Alzheimer	Demência fronto-temporal	Doença de corpos de Lewy	Doença cerebrovascular
Quadro clínico	Evolução lenta e gradual de declínio da memória, que pode estar associada a alterações comportamentais, visoespaciais e de linguagem.	Evolução lenta e gradual com mudanças na personalidade, comportamentos desinibidos/impulsivos e disfunções executivas.	Evolução lenta e gradual com alterações cognitivas flutuantes, alucinações visuais, parkinsonismo e transtorno de comportamento rápido dos olhos (REM)	Evolução em crises, após o evento isquêmico. Diminuição da velocidade de processamento, disartria e mudanças súbitas na fala, déficit de memória e lentificação psicomotora.

Demências não neurodegenerativas	Nutricionais	Tóxicas	Metabólicas
Fisiopatologia	Desnutrição severa de tiamina (vitamina B12), leva à necrose de neurônios.	Efeitos neurotóxicos diretos ou indiretos de medicações, exposição a compostos químicos tóxicos, poluentes e metais pesados	Hipotireoidismo, Uremia crônica, doenças hepáticas variadas, doenças das paratireoides e síndrome de Cushing
Quadro clínico	Inicia-se como encefalopatia de Wernicke com a tríade clássica - ataxia, delirium e oftalmoplegia- e evolui para síndrome de Korsakoff, caracterizado por amnésia anterógrada severa	Variado de acordo com a ietologia.	Variado de acordo com a etiologia.

A síndrome demencial é complexa e conta com diversas etiologias possíveis, que podem existir concomitantemente, causando um maior agravo cognitivo. Ademais, pacientes com demência têm maior vulnerabilidade a situações que levam a danos cerebrais adicionais, como apneia obstrutiva do sono, uso de medicações com efeitos colaterais relacionados a função cognitiva, concussões e depressão. Dessa forma, o entendimento da demência como um agravo crônico que necessita de acompanhamento multiprofissional

e longitudinal com foco na manutenção de funções cognitivas e da qualidade de vida é essencial no manejo desses pacientes. Atualmente, são utilizadas duas estratégias para alcançar este objetivo: tratamentos sintomáticos e intervenções comportamentais. Infelizmente, essas estratégias não são curativas, logo a identificação e intervenção precoce são os principais aliados para um prognóstico favorável.

Referências:

1. Seth A. Gale, Diler Acar, Kirk R. Daffner, **Dementia**, The American Journal of Medicine (2018), <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.01.022>.
2. Santos, Júlio César Claudino dos. **Princípios de Neurogenética: um guia prático de pesquisa**/ Júlio César Claudino dos Santos, Leandro Freitas Oliveira.– Fortaleza: EdUnichristus, 2022.
3. M. Panpalli Ates and F. Yilmaz Can, **Which factors can we control the transition from mild cognitive impairment to dementia?**, Journal of Clinical Neuroscience, <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2020.01.015>
4. Ball, H. A., McWhirter, L., Ballard, C., Bhome, R., Blackburn, D. J., Edwards, M. J., Carson, A. J. (2020). **Functional cognitive disorder: dementia's blind spot**. Brain. doi:10.1093/brain/awaa224
5. Jongsiriyanyong S, Limpawattana P. **Mild Cognitive Impairment in Clinical Practice: A Review Article**. American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias®. 2018;33(8):500-507. doi:10.1177/1533317518791401
6. Morley, JE (2018). **Uma visão geral do comprometimento cognitivo**. Clínicas de Geriatria. doi:10.1016/j.cger.2018.06.003 10.1016/j.cger.2018.06.003
7. Kolb, B. **Efeitos cerebrais do enriquecimento e privação ambiental**. Oxford Research Encyclopedia of Psychology. Recuperado em 9 de abril de 2023, em <https://oxfordre.com/psychology/view/10.1093/acrefore/9780190236557.001.0001/acrefore-9780190236557-e-722>
8. Sahoo S, Naskar C, Singh A, Rijal R, Mehra A, Grover S. **Sensory Deprivation and Psychiatric Disorders: Association, Assessment and Management Strategies**. Indian J Psychol Med. 2022 Sep;44(5):436-444. doi: 10.1177/02537176211033920. Epub 2021 Sep 21. PMID: 36157017; PMCID: PMC9460009.

02

ATENÇÃO

Alexandre Almeida da Silva, Bianca Araújo Vieira e Júlio César Claudino dos Santos

Introdução

O ambiente no qual estamos inseridos nos proporciona diversas circunstâncias nas quais é necessário mudar e adaptar o comportamento a diferentes situações. Para essa adaptação, a atenção pode ser ajustada para adequar-se às novas configurações da tarefa analisada, de modo que os estímulos relevantes relacionados à tarefa possam ser priorizados, enquanto os estímulos irrelevantes a essa tarefa sejam desconsiderados. Os seres humanos geralmente não possuem a capacidade de processar todas as informações disponíveis no ambiente de uma só vez; portanto, a atenção é um mecanismo psicológico fundamental caracterizado pela focalização consciente que concentra as atividades mentais em uma única tarefa principal, selecionando os estímulos específicos para o processamento preferencial em detrimento de outros.

A atenção é apenas um dos diversos domínios cognitivos do cérebro humano desenvolvido com o passar da evolução. O processo de atenção está relacionado a inúmeras áreas cerebrais conectadas entre si que formam um emaranhado de redes neurais. Os mecanismos neurocognitivos da atenção mostram, portanto, que a atenção visual é estabelecida por fatores exógenos e endógenos. No entanto, outro domínio cognitivo está intimamente relacionado com a atenção. As memórias implícitas e explícitas também desempenham um papel importante na orientação atencional do ser humano.

A cognição de ordem superior, em um ambiente real, requer que os estímulos sensoriais sejam analisados e filtrados durante um período. Dessa forma, o processo de desenvolvimento da atenção pode ser subdividido em

atenção seletiva (exógena), sustentada (endógena), atenção dividida e atenção alternada. A atenção seletiva é crucial para a sobrevivência humana, é um mecanismo de evolução que dividimos com diversas outras espécies. Nesse tipo de atenção, a saliência do estímulo está relacionada com contexto inserido e a relevância com os resultados negativos ou positivos do estímulo que lhe foi imposto, determinando a capacidade de captar a atenção de forma automática, sem a necessidade de uma intenção consciente de lhe prestar atenção. Enquanto a atenção endógena requer uma seleção consciente e uma representação de expectativas, como quando é necessário manter a sensibilidade aos estímulos recebidos por um determinado período, está relacionado à seleção de informações perceptivas.

A atenção dividida pode ser definida como a capacidade do indivíduo de atender a várias tarefas simultaneamente. No entanto, sabemos que dividir a atenção em diferentes estímulos simultaneamente pode levar a uma maior probabilidade de cometer erros. Por fim, a atenção alternada é a capacidade de alternar a atenção sem muito esforço entre algumas tarefas que exijam diferentes níveis de foco atencional (X).

Geralmente algumas condições fisiopatológicas causam alterações em mais de um domínio cognitivo. Assim, doenças como ansiedade, depressão, esquizofrenia, dislexia e transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) são algumas das condições que afetam a atenção do indivíduo. O TDAH é a condição mais comum em que o indivíduo apresenta desatenção, hiperatividade e impulsividade, que tende a iniciar na primeira infância e perpetuar até a idade adulta.

Circuitos cerebrais relacionados à atenção

A função atencional é um componente integral da cognição de ordem superior e está modulada por sistemas de neurotransmissores em várias áreas cerebrais. Em 1981, um neuropsicólogo alemão, Alexandre Lúria, propôs os primeiros mecanismos neurobiológicos do processo atencional, em que as

áreas envolvidas eram apenas a formação reticular, a parte superior do tronco encefálico, o córtex límbico e a região frontal. No entanto, com o passar dos anos, algumas pesquisas identificaram que estruturas como o tálamo e o córtex parietal também fazem parte do circuito atencional; este último responsável pela orquestração de uma mudança voluntária na atenção. Em uma pesquisa realizada em macacos usando ressonância magnética funcional (fMRI), os cientistas descobriram que o córtex temporal também modula o processo atencional.

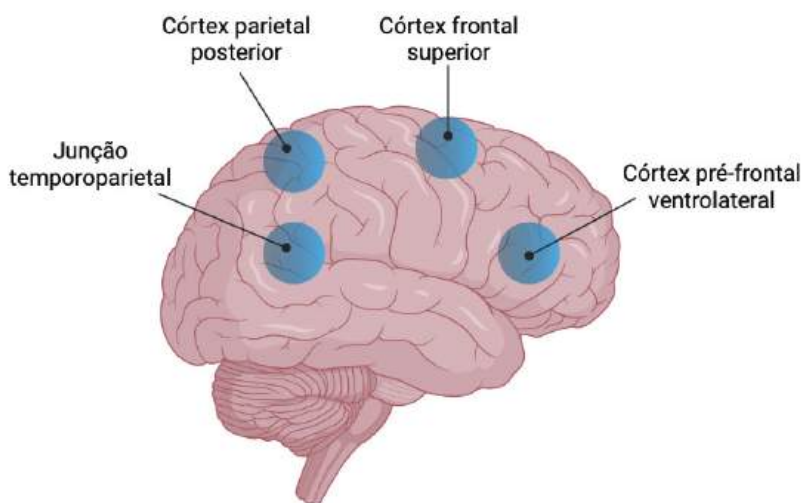


Figura 2.1. Circuitos cerebrais relacionados à atenção.

Atenção e a Privação do Sono

Vimos, anteriormente, que nosso cérebro possui uma capacidade de processamento limitada e não consegue processar com eficiência o enorme fluxo contínuo de informações sensoriais recebidas do meio ambiente. Assim, o processamento dos estímulos com base no tipo de atenção mais adequada é imprescindível para os seres humanos. No entanto, a atenção é um dos diversos domínios cognitivos prejudicados em indivíduos privados de sono, seja essa privação parcial, seja total. Interferindo em toda a cognição, a privação do sono leva a alteração nos padrões de secreção de cortisol, inflamação sistêmica, aumento dos níveis de proteína C reativa, aumento da concentração de resíduos

metabólicos no sistema nervoso central e o acúmulo de solutos como a proteína β -amiloide e a α -sinucleína.

No contexto atual, a sociedade contemporânea vive com uma forte dependência do uso excessivo de telas, seja por parte das crianças, seja dos adultos. O avanço tecnológico nos trouxe inúmeros benefícios através das telas, como a otimização do tempo em pesquisar algo, antes feito em livros ou revistas, agora realizado em alguns cliks e com a resposta quase instantaneamente. No entanto, o uso excessivo das telas, como notebooks, televisões, tablets e smartphones, trouxe consigo consequências devastadoras para a sociedade.

A exposição à luz é um processo natural e fisiológico desde os primórdios da civilização humana. No entanto, em decorrência do avanço tecnológico, essa exposição passou a ser demasiadamente excessiva. O uso descontrolado de aparelhos emissores de luz azul pode levar a destruição precoce de células fotorreceptoras presentes na retina. Isso ocorre devido ao aumento exacerbado de radicais livres, aumentando o estresse oxidativo nessas células. A luz desses dispositivos quando chega na região da mácula, no globo ocular, causa alterações nas células, reduzindo o nível de proteínas antioxidantes, como a luteína e a zeaxantina.

O sistema fotorreceptor circadiano mostra que o pico de sensibilidade à luz é de 450-480 nm dentro da porção azul do espectro, responsável pela alta eficácia da luz azul em suprimir a melatonina e aumentar o estado de alerta no nosso corpo. Em indivíduos privados de sono, um maior nível de estresse oxidativo está presente nos circuitos cerebrais, interferindo diretamente no processo atencional. Dessa forma, a atenção nesses indivíduos torna-se prejudicada.

Atenção e o Envelhecimento

O envelhecimento é um processo observável por índices de fragilidade e biomarcadores funcionais, está relacionado a uma rede complexa e inter-relacionada de alterações fenotípicas deletérias e progressivas. Alguns

mecanismos relacionados ao envelhecimento são a inflamação sistêmica, a senescência celular replicativa, a senescência imunológica, as disfunções mitocondriais, a propensão fibrótica, o envelhecimento hormonal, as alterações na composição corporal e diversos outros mecanismos biológicos. O declínio de diversos domínios cognitivos podem ser observados com o passar da idade, a exemplo da memória, atenção e das funções executivas.

O controle atencional não é uma função cognitiva invariável, além disso, é considerado o principal componente para a memória. Entretanto, o envelhecimento é acompanhado por um déficit de atenção leve, que pode ser observado mais veementemente em indivíduos com doenças neurológicas, como as demências. A idade avançada é considerada um importante fator de risco para o desenvolvimento de muitas condições que podem causar o declínio progressivo da atenção e de muitos outros domínios cognitivos. Dessa forma, o aparecimento de doenças neurodegenerativas, como a doença de Alzheimer, pode afetar não só a memória, como também a atenção visual, esta é fundamental para selecionar e processar as informações do ambiente para tarefas cotidianas como dirigir, cozinhar, comer e andar.

Doenças relacionadas à atenção

Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH)

As características do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade foram descritas, no século XIX, como um distúrbio que se manifestava por meio de padrões comportamentais de inquietação, desatenção e impulsividade excessiva. Os indivíduos com TDAH apresentam déficits cognitivos gerais, como alterações nas funções executivas, na atenção seletiva e sustentada, na memória de trabalho, bem como nos processos de temporização e na tomada comportamental baseada em recompensas.

O TDAH é comum em crianças, adolescentes e adultos jovens, e possui uma prevalência mundial de 3 a 10%. O TDAH está presente no Manual

Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (5ª edição) e possui a classificação de transtornos do neurodesenvolvimento. Um estudo recente identificou, por meio de ressonância magnética funcional, que o volume de substância cinzenta apresentava-se significativamente menor em indivíduos que possuíam o diagnóstico de TDAH em comparação com seus controles (indivíduo sem TDAH), e as áreas correspondentes eram o córtex cingulado anterior (ACC), o córtex occipital, o hipocampo e a amígdala bilateral. Além disso, eles identificaram que a redução no volume de matéria cinzenta do córtex cingulado anterior estava relacionada com pontuações de desatenção seletiva.

Diversos fatores de risco demonstraram estar envolvidos no desenvolvimento do TDAH: fatores biológicos, como o baixo peso ao nascer, o tabagismo, a exposição a drogas e álcool durante o período gestacional, os distúrbios psiquiátricos maternos e os fatores externos, como disfunção familiar e baixo nível socioeconômico. Hoje, um grande número de doenças neurológicas, seja na infância, seja na idade adulta, podem ser diagnosticadas precocemente, de modo a iniciar o tratamento o mais rápido possível e retardar a progressão.

Características Clínicas

A apresentação clínica do TDAH pode ser diferente quando analisamos as crianças e os adultos. As crianças podem apresentar sintomas de desatenção e hiperatividade/impulsividade, além de apresentarem, também, sintomas de desregulação emocional, como raiva, irritabilidade, baixa tolerância à frustração e explosões, ou, às vezes, podem expressar emoções positivas em momentos inapropriados.

No adulto, o indivíduo com TDAH pode apresentar sinais de inquietação interior, falar de forma excessiva e movimentar-se constantemente, mesmo em situações em que se espera que o indivíduo fique parado. Os adultos podem apresentar, também, impulsividade e impaciência, agindo sem pensar em situações em que é necessária uma análise mais minuciosa da situação. Dessa forma, os adultos com TDAH podem ser incapazes de manter empregos e

relacionamentos por um longo período. Outras queixas são sentir-se entediado, procrastinação, ser desorganizado e distraído, qualquer outro estímulo pode tirar sua atenção do que estava fazendo muito facilmente.

Os inúmeros relatos de hiperfoco no TDAH na mídia popular parecem contraintuitivos, considerando que o TDAH é definido por sintomas de desatenção e/ou comportamento hiperativo/impulsivo. No entanto, o sintoma de “hiperfoco” é considerado uma experiência de concentração muito intensa ou “superconcentração” apresentada pelo indivíduo com TDAH em relação a alguma atividade específica.

Dislexia

Em 1881, o oftalmologista alemão Oswald Berkhan descreveu, pela primeira vez, os sintomas da dislexia. A dislexia pode ser definida como um distúrbio de aprendizado com dificuldade em habilidades de leitura e ortografia, que, por sua vez, causa déficits fonológicos; é um distúrbio hereditário e multifatorial do neurodesenvolvimento que afeta 5 a 12% das crianças. Uma das hipóteses para a causa da dislexia está relacionada ao tempo de atenção visual, no qual o indivíduo teria a capacidade prejudicada de processar várias letras, e que isso se deve a uma redução do tempo de atenção visual.

O déficit de leitura na dislexia está diretamente relacionado com as funções executivas do indivíduo. Dessa forma, sabendo que as funções executivas estão relacionadas à atividade de inúmeras áreas encefálicas, principalmente, os circuitos cerebrais relacionados à atenção, os indivíduos com dislexia sofrem com a redução da atividade cerebral nessas regiões. O componente de orientação, composto pela rede de atenção dorsal (DAN) e pelas redes de atenção ventral (VANs), suporta a capacidade de priorizar a entrada sensorial e desviar a atenção, em que a reorientação visual ativa é fundamental para a atenção do indivíduo. Tais mecanismos apresentam-se menos ativados em indivíduos com dislexia.

A dislexia apresenta também uma heterogeneidade fenotípica e genética com uma herdabilidade de 40 a 60%, ou seja, forte componente genético

envolvido. As crianças que desenvolvem dislexia ainda na idade pré-escolar tendem a exibir transtornos emocionais, como tristeza, redução da autoestima, ansiedade e timidez, além de apresentarem também distúrbios do comportamento executivo, como isolamento social, perturbação ou agressão na adolescência e na idade adulta.

Características Clínicas

A apresentação clínica em crianças com dislexia está relacionada a déficits em habilidades visuais distintas, como percepção visual, processamento visual temporal e o rápido engajamento da atenção, levando a uma diminuição na capacidade de ler ou, até mesmo, impossibilitando o indivíduo de ler e entender palavras e números. É importante analisar se há também alguma outra condição associada, como doenças oculares que impedem que uma imagem clara da palavra seja projetada na retina, defeitos no campo visual ou ambliopia.

Crianças com dislexia não apresentam necessariamente prejuízos cognitivos. Um total de 26% das crianças com dislexia não possui nenhum déficit cognitivo, e apenas 14% delas demonstraram algum prejuízo de aprendizagem implícito em uma tarefa de tempo de reação. A criança disléxica não é incapaz de aprender e criar todas as condições fundamentais e suficientes para uma leitura sem erros, com treinamento adequado, elas conseguem desenvolver a capacidade de leitura e entendimento. Os treinos de atenção visual demonstram ser capazes de aumentar a velocidade e a precisão da leitura em indivíduos com dislexia, melhorando o desempenho atencional.

Referências

1. ABBASI, Hossein et al. Combined influences of strategy and selection history on attentional control. **Psychophysiology**, v. 59, n. 4, p. e13987, 2022.
2. GOODHEW, Stephanie C.; EDWARDS, Mark. Don't look now! Emotion-

- induced blindness: The interplay between emotion and attention. **Attention, Perception, & Psychophysics**, v. 84, n. 8, p. 2741-2761, 2022.
3. FLORES-DOUROJEANNI, Jacques P. et al. Temporally specific roles of ventral tegmental area projections to the nucleus accumbens and prefrontal cortex in attention and impulse control. **Journal of Neuroscience**, v. 41, n. 19, p. 4293-4304, 2021.
 4. FISHER, Anna V. Selective sustained attention: A developmental foundation for cognition. **Current opinion in psychology**, v. 29, p. 248-253, 2019.
 5. ROSERO PAHI, Mario et al. Disruption of the prefrontal cortex improves implicit contextual memory-guided attention: combined behavioral and electrophysiological evidence. **Cerebral Cortex**, v. 30, n. 1, p. 20-30, 2020.
 6. MARKETT, Sebastian et al. Attention networks and the intrinsic network structure of the human brain. **Human Brain Mapping**, v. 43, n. 4, p. 1431-1448, 2022.
 7. RODRIGUES, Thiago; SHIGAEFF, Nadia. Sleep disorders and attention: a systematic review. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, 2022.
 8. RUEDA, M. Rosario; MOYANO, Sebastian; RICO-PICÓ, Josué. Attention: The grounds of self-regulated cognition. **Wiley Interdisciplinary Reviews: Cognitive Science**, v. 14, n. 1, p. e1582, 2023.
 9. KELLER, Arielle S.; LING, Ruth; WILLIAMS, Leanne M. Spatial attention impairments are characterized by specific electro-encephalographic correlates and partially mediate the association between early life stress and anxiety. **Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience**, v. 22, n. 2, p. 414-428, 2022.
 10. LUVSANNYAM, Enkhmaa et al. Neurobiology of schizophrenia: a comprehensive review. **Cureus**, v. 14, n. 4, 2022.
 11. TARAN, Nikolay et al. The role of visual attention in dyslexia: Behavioral and neurobiological evidence. **Human brain mapping**, v. 43, n. 5, p. 1720-1737, 2022.
 12. MOHAMED, Saleh MH et al. Basic and complex cognitive functions in Adult ADHD. **Plos one**, v. 16, n. 9, p. e0256228, 2021.
 13. BURK, Joshua A.; BLUMENTHAL, Sarah A.; MANESS, Eden B.

- Neuropharmacology of attention. **European journal of pharmacology**, v. 835, p. 162-168, 2018.
14. GONÇALVES, Larissa Aparecida; DE MELO, Silvana Regina. A base biológica da atenção. **Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR**, v. 13, n. 1, 2009.
15. STITT, Iain et al. Arousal dependent modulation of thalamo-cortical functional interaction. **Nature communications**, v. 9, n. 1, p. 2455, 2018.
16. POSNER, Michael I.; NIELL, Christopher M. Illuminating the neural circuits underlying orienting of attention. **Vision**, v. 3, n. 1, p. 4, 2019.
17. STEMMANN, Heiko; FREIWALD, Winrich A. Evidence for an attentional priority map in inferotemporal cortex. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 116, n. 47, p. 23797-23805, 2019.
18. GAILLARD, Corentin et al. Prefrontal attentional saccades explore space rhythmically. **Nature communications**, v. 11, n. 1, p. 925, 2020.
19. CHOSHEN-HILLEL, Shoham et al. Acute and chronic sleep deprivation in residents: cognition and stress biomarkers. **Medical education**, v. 55, n. 2, p. 174-184, 2021.
20. THOMAS, George EC et al. Regional brain iron and gene expression provide insights into neurodegeneration in Parkinson's disease. **Brain**, v. 144, n. 6, p. 1787-1798, 2021.
21. OZAWA, Yoko. Oxidative stress in the light-exposed retina and its implication in age-related macular degeneration. **Redox biology**, v. 37, p. 101779, 2020.
22. HÖHN, Christopher et al. Preliminary Results: The Impact of Smartphone Use and Short-Wavelength Light during the Evening on Circadian Rhythm, Sleep and Alertness. **Clocks & Sleep**, v. 3, n. 1, p. 66-86, 2021.
23. WOLRAICH, Mark L. et al. ADHD diagnosis and treatment guidelines: a historical perspective. **Pediatrics**, v. 144, n. 4, 2019.
24. WESTWOOD, Samuel J.; RADUA, Joaquim; RUBIA, Katya. Noninvasive brain stimulation in children and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. **Journal of Psychiatry and Neuroscience**, v. 46, n. 1, p. E14-E33, 2021.

25. MIKLÓS, Martina et al. Executive function and attention performance in children with ADHD: Effects of medication and comparison with typically developing children. **International journal of environmental research and public health**, v. 16, n. 20, p. 3822, 2019.
26. AHN, Bomi et al. Effects of equine-assisted activities on attention and quality of life in children with cerebral palsy in a randomized trial: examining the comorbidity with attention-deficit/hyperactivity disorder. **BMC pediatrics**, v. 21, n. 1, p. 1-9, 2021.
27. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, D. et al. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5**. Washington, DC: American psychiatric association, 2013.
28. BONATH, Björn et al. Regional gray matter volume differences between adolescents with ADHD and typically developing controls: further evidence for anterior cingulate involvement. **Journal of attention disorders**, v. 22, n. 7, p. 627-638, 2018.
29. WIEL, Luisa Cortellazzo et al. ADHD symptoms and school impairment history in parents of ADHD children are a fundamental diagnostic and therapeutic clue. **Italian Journal of Pediatrics**, v. 48, n. 1, p. 50, 2022.
30. DRECHSLER, Renate et al. ADHD: Current concepts and treatments in children and adolescents. **Neuropediatrics**, v. 51, n. 05, p. 315-335, 2020.
31. SALVI, Virginio et al. ADHD and Bipolar Disorder in Adulthood: Clinical and Treatment Implications. **Medicina**, v. 57, n. 5, p. 466, 2021.
32. GROEN, Yvonne et al. Testing the relation between ADHD and hyperfocus experiences. **Research in Developmental Disabilities**, v. 107, p. 103789, 2020.
33. WERTH, Reinhard. Dyslexia: Causes and Concomitant Impairments. **Brain Sciences**, v. 13, n. 3, p. 472, 2023.
34. TARAN, Nikolay et al. The role of visual attention in dyslexia: Behavioral and neurobiological evidence. **Human brain mapping**, v. 43, n. 5, p. 1720-1737, 2022.
35. THEODORIDOU, Daniela et al. Developmental dyslexia: Environment matters. **Brain sciences**, v. 11, n. 6, p. 782, 2021

36. KHALTOURINA, Daria et al. Aging fits the disease criteria of the international classification of diseases. **Mechanisms of ageing and development**, v. 189, p. 111230, 2020.
37. MCDONOUGH, Ian M.; WOOD, Meagan M.; MILLER JR, William S. Focus: Attention science: A review on the trajectory of attentional mechanisms in aging and the Alzheimer's disease continuum through the attention network test. **The Yale journal of biology and medicine**, v. 92, n. 1, p. 37, 2019.

03

CONSCIÊNCIA

Maria Clara Borges Girão Peixoto, Raul Sancho de Carvalho Rocha e Júlio César Claudino dos Santos

Introdução

Estar consciente significa um estado de lucidez e vigília que permite à pessoa perceber, processar e reagir aos estímulos voluntariamente, de forma que tenha condições de orientar-se quanto à sua condição pessoal. É esse estado que permite associar outra atribuição mental, a orientação, que é classificada em autopsíquica (de si próprio) e alopsíquica (relacionada à orientação do sujeito no tempo e no espaço) definindo, assim, a consciência como um perfeito conhecimento de si próprio e do ambiente, sendo resultado de uma soma total das experiências conscientes do indivíduo em um determinado momento contextualizado por uma situação, sendo processadas por meio de um sistema único de identidade que integra as diferentes funções mentais.

Além disso, a consciência pode ser dividida em dois componentes que devem ser avaliados para identificação de alguma alteração nela:

Nível de consciência

O nível de consciência está relacionado ao grau de alerta do indivíduo, que pode variar de vigília a coma, referindo-se ao estado de alerta global e à responsividade comportamental. Esse processo é proveniente de projeções do sistema reticular ascendente (SRAA), o qual se localiza na porção posterior da

transição da ponte para o mesencéfalo do tronco encefálico, para todo o córtex.

Alterações nele refletem lesões localizadas no SRAA ou no sistema tálamo-cortical de forma bilateral, porém lesões apenas em nível cortical, geralmente, só alteram o nível de consciência quando muito são muito extensas.

O nível de consciência possui, segundo o sistema Research Domain Criteria (RDOC) (<https://www.nimh.nih.gov/research/research-funded-by-nimh/rdoc>), as principais características e propriedades do nível de consciência são:

1. Ele facilita a interação da pessoa com o ambiente adequadamente ao contexto inserido pelo indivíduo.
2. O nível de consciência adequado pode ser evocado tanto por estímulos internos (pensamento) como por estímulos ambientais (externos).
3. O nível de consciência pode ser modulado pela motivação que o estímulo causa na pessoa e pelas características dos estímulos externos.
4. O nível de consciência varia ao longo de um continuum, que vai desde um estado total de alerta até níveis profundos de rebaixamento do nível da consciência, como o coma.

Conteúdo da consciência

Envolve todas as emoções, intuições e funções cognitivas do telencéfalo, que se relaciona com as funções nervosas superiores do córtex cerebral. O conteúdo da consciência depende da integridade dos principais núcleos subcorticais e do córtex cerebral. Um grande exemplo de patologia que apresenta alteração tanto no nível como no conteúdo da consciência é o delirium, que é um estado confusional agudo potencialmente reversível.

Campo da consciência

A consciência é demarcada por um campo que possui uma parte central

mais iluminada da consciência, que é o foco, e uma parte periférica, menos iluminada. Nesta margem da consciência, é onde surgem os estados subliminares e os automatismos mentais.

Fisiologia da consciência

O sistema reticular ativador ascendente (SRAA) de Moruzzi e Magoun (1949) afirmam que a capacidade de se estar acordado e agir de modo consciente depende da atividade do tronco cerebral e do diencéfalo, os quais exercem poderosa influência sobre os hemisférios cerebrais ativando e mantendo o tônus essencial para a performance normal.

Isso é interessante, porque essa mesma região é considerada, de acordo com Luria (1976), uma das regiões na qual está presente a função da primeira unidade funcional, e a primeira unidade funcional tem justamente a função de regulação do tônus cortical, da vigília e dos estados mentais. E onde surge o SRAA? Ele surge no tronco cerebral, e sua função se estende até o córtex, por meio de projeções talâmicas.

De acordo com Dalgalarondo (2008), os elementos significativos para a ativação cortical são os neurônios da parte superior do mesencéfalo. Esses neurônios recebem, assim, os impulsos da maioria das vias ascendentes, trazendo, assim, estímulos intrínsecos e extrínsecos. Lesões ou disfunções no SARA podem causar alterações do nível de consciência e em funções psíquicas. Embora já haja atualmente verificações de que várias estruturas do telencéfalo também participem da gênese da consciência.

E além do SARA, o tálamo e as regiões do córtex parietal e pré-frontal direito têm importância estratégica para o funcionamento da consciência. O tálamo serve para filtrar, integrar e regular as informações que chegam ao cérebro, ou seja, dados que partem do tronco cerebral e se dirigem ao córtex e ao subcórtex. Uma lesão no tálamo levaria a graves alterações no nível da

consciência, como o delirium.

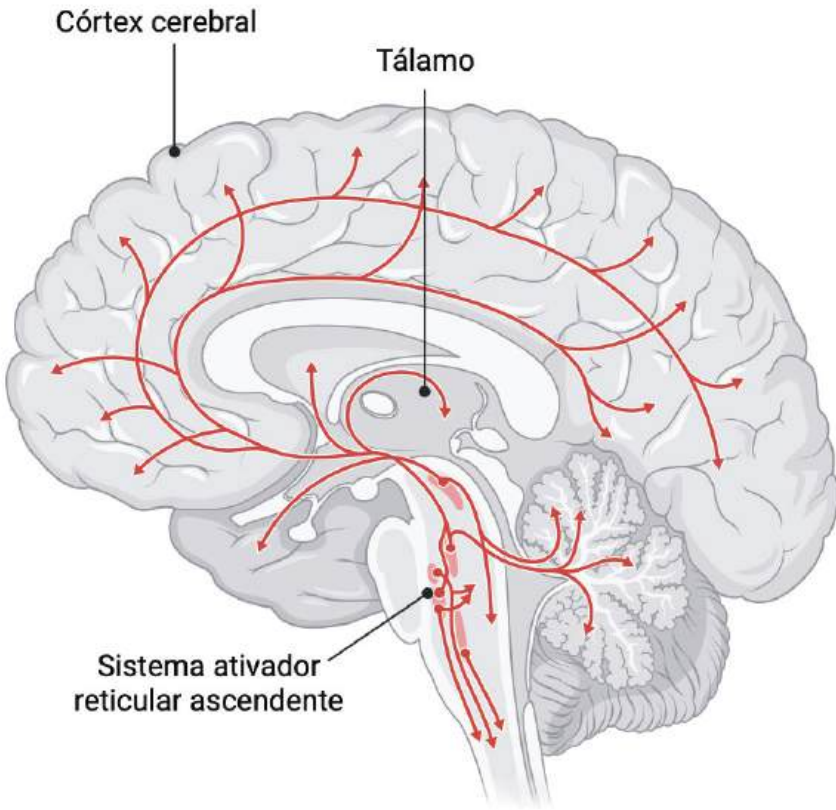


Figura 3.1. Sistema ativador reticular ascendente.

Avaliação do nível de consciência

A avaliação da consciência pode ser feita mediante o exame das funções corticais superiores. Dessa forma, deve ser feito o exame neurológico do paciente, porém, em situações de emergência, deve ser feito apenas após a avaliação primária e secundária (ABCDE) e estabilização do paciente.

O exame neurológico pode ser dividido em:

1. nível de consciência;
2. pupilas e fundo de olho;
3. motricidade ocular extrínseca (MOE);
4. padrão respiratório;
5. padrão motor;
6. escala FOUR (Full Outline of UnResponsiveness Score).

Entretanto, apenas as três primeiras partes do exame neurológico serão debatidas e mais bem elaboradas, pois fugiria do escopo do capítulo debater o exame neurológico completo de um paciente com rebaixamento do nível de consciência.

Nível de consciência

O coma é um estado que, caracteristicamente, traduz uma falência dos mecanismos de consciência, na qual o paciente não demonstra conhecimento de si próprio e do ambiente, apresentando uma ausência de resposta aos estímulos internos e externos. Além de apresentar os olhos fechados, tal situação será mais bem debatida posteriormente neste capítulo.

Tipicamente, na prática clínica, avalia-se o nível de consciência com a escala de coma de Glasgow (ECG), que utiliza uma pontuação de 3 a 15 pontos. Essa escala utiliza três parâmetros de resposta, que são a abertura ocular, a resposta verbal e a resposta motora, e mais recentemente foi incorporado o exame das pupilas (ECG-P), pois alteração destas indicaria uma gravidade em coma de causa estrutural; dessa forma, retira-se 1 ponto do score da escala para cada pupila não reativa, ou seja, se ambas as pupilas estiverem não reativas, a pontuação da ECG será subtraída em 2 pontos e, caso as duas pupilas estejam

reativas, não haverá subtração da pontuação, logo a ECG-P varia de 1 a 15 pontos.

Variáveis		Escore
 Abertura Ocular	Espontânea	4
	À voz	3
	À dor	2
	Nenhuma	1
 Resposta Verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palavras inapropriadas	3
	Palavras incompreensíveis	2
	Nenhuma	1
 Resposta Motora	Obedece a comandos	6
	Localiza a dor	5
	Movimentos de retirada	4
	Flexão normal	3
	Extensão anormal	2
	Nenhuma	1
 Resposta Pupilar	Nenhuma	2
	Apenas uma reage ao estímulo luminoso	1
	Reação bilateral ao estímulo	0

Figura 3.2. Escala de coma de Glasgow.

Pupilas e fundo de olho

O fundo de olho pode evidenciar sinais de doenças clínicas como diabetes e hipertensão intracraniana.

No exame pupilar é importante avaliar o diâmetro pupilar, a simetria entre elas e os reflexos fotomotor direto e consensual.

O reflexo fotomotor, resumidamente, possui uma via aferente que é realizada pelo II nervo craniano, uma integração realizada na região mesencefálica e no córtex occipital e uma via eferente que é realizada pelo III nervo craniano, logo a preservação desse reflexo indica integridade dessas

estruturas anatômicas que o compõem.

Na avaliação das pupilas, a depender do tipo de lesão, patologia ou nível anatômico da lesão que estão levando ao rebaixamento do nível de consciência, o paciente pode apresentar diferentes tipos de pupila. Nesse contexto, um tipo de pupila que comumente está associado ao acometimento de estruturas anatômicas adjacentes ao SARA e ao próprio SARA é a pupila uncal ou do III nervo craniano, a qual é uma pupila com midríase bem evidente e ausência de reflexo fotomotor, geralmente, ela é causada por herniação transtentorial do uncus do lobo temporal.

Motricidade ocular extrínseca (MOE)

Na motricidade ocular três nervos cranianos (NC) são responsáveis por ela que são o III, o IV e o VI, entretanto, será melhor debatido a motricidade ocular extrínseca horizontal, também, chamada de "movimento de varredura", que é realizada apenas pelo III e VI nervos craniano, pois a sua análise é fundamental na abordagem de um paciente com alteração do estado de consciência.

O nervo oculomotor (NC III) está localizado no mesencéfalo, e o nervo abducente (NC IV) está localizado na ponte, eles são integrados por fibras do fascículo longitudinal medial, logo, como sua integração está no mesmo sítio anatômico onde se localiza o SARA, inferências na integridade dessa estrutura podem ser feitas a partir da avaliação da MOE horizontal, justificando, a importância da sua avaliação.

Um problema da MOE é que os pacientes com rebaixamento do nível de consciência não irão colaborar, logo deve ser avaliado de outra forma, por exemplo, através de reflexos e manobras, como:

- manobra oculocéfálica (manobra dos olhos de boneca)
 - Quando alterada indica lesão do tronco cerebral, porém ela não pode ser feita se houver suspeita de lesão de coluna cervical, pois pode agravar um trauma medular associado;
- manobra oculovestibular (provas calóricas)
 - No indivíduo em coma vai ocorrer desvio dos olhos para o lado estimulado, porém ela deve ser realizada após otoscopia para excluir perfuração timpânica.
- reflexo corneopalpebral
 - Realiza-se um estímulo na córnea e, como resposta, há fechamento dos olhos e desvio deles para cima (fenômeno de Bell)

Com a avaliação da MOE, podem-se evidenciar dois tipos de coma:

- movimentos oculares preservados:
 - paciente apresenta motricidade espontânea e manobra oculovestibular ou oculocéfálica sem alterações;
 - indicam integridade da transição pontomesencefálica;
 - presente em lesões focais supratentoriais ou em lesões difusas;
- movimentos oculares alterados:
 - sugerem lesões estruturais infratentoriais, afetando as áreas responsáveis pela MOE.

Padrão Respiratório

É considerado um padrão com pouca utilidade na avaliação de coma, pois, mesmo sem uma lesão neurológica, inúmeros outros fatores podem influenciar no padrão respiratório.

Padrão motor

A presença de sinais motores focais pode indicar, na maioria das vezes, uma doença estrutural. Para avaliar o padrão motor, devem ser analisados: a movimentação espontânea do paciente; a pesquisa de reflexos com avaliação da simetria e com análise de sinais patológicos, por exemplo, o Sinal de Babinski; o tônus muscular; os movimentos apresentados pelo paciente à estimulação dolorosa.

Existem inúmeros padrões motores que podem ser observados, como o sinergismo postural flexor (decorticação), o sinergismo postural extensor (descerebração), entre outros.

Escala FOUR

Ela é uma escala alternativa a ECG, pois esta, nos pacientes intubados e nos pacientes com uma pontuação muito baixa, perde o valor discriminativo e, também, a ECG não é capaz de avaliar, de forma adequada, a função do tronco encefálico.

Alterações da consciência

- normais;
- anormais;
- alterações quantitativas;

- alterações qualitativas.

Alterações fisiológicas da consciência

Quando é abordado sobre alterações da consciência, nem sempre está sendo referido um contexto patológico desse sistema. O funcionamento do sistema consciência ocorre no contexto de oscilações fisiológicas, os chamados ritmos circadianos. Estes se configuram como variações endógenas autossustentadas do ritmo biológico no período de um dia de 24 horas, o que inclui, centralmente, as oscilações do nível de consciência da vigília e do sono. Esses intervalos são essenciais para a homeostase adequada da vida, pois organizam a temporalidade dos sistemas biológicos do organismo e otimizam a fisiologia, o comportamento e a saúde.

Os estados comportamentais sono e vigília possuem seus funcionamentos sincronizados por pistas ambientais (como o nível de luminosidade) e são considerados estados especiais da consciência.

****A alteração normal refere-se ao sono, que é uma fase fisiológica e necessária do organismo. O sono pode ser dividido em duas fases conforme o movimento ocular. Se for rápido, caracteriza o sono REM (Rapid Eye Movement); se o sono for sem movimento ocular rápido, caracteriza o sono Não - REM. O sonho também pode ser considerado uma alteração normal da consciência, pois está associado ao sono.****

Alterações patológicas da consciência

Em contrapartida a essas variações fisiológicas da consciência, existem as alterações patológicas, que variam em nível ou grau da consciência como resultado do entorpecimento do cérebro, causado por medicamentos,

drogas, condições fisiológicas alteradas ou doenças. Tais anormalidades são divididas em quantitativas e qualitativas.

Alterações quantitativas

Em primeira discussão, as quantitativas são alterações que dizem respeito ao rebaixamento do nível da consciência, as quais variam da lucidez plena ao coma profundo e são divididas em graus: obnubilação, Torpor, Sopor e Coma.

Obnubilação se caracteriza por um quadro de turvação da consciência ou sonolência patológica leve, no qual o paciente sempre apresenta diminuição do grau de clareza do sensorio, com lentidão da compreensão e dificuldade de concentração e interação com o ambiente, mesmo sem estar com um estado de sonolência nítido e identificável pelo outro.

Torpor é um grau mais acentuado de rebaixamento da consciência. O paciente está evidentemente sonolento; responde aos estímulos externos somente quando solicitado energicamente e, depois, volta ao estado de sonolência evidente. Como um estado mais marcante e profundo da turvação e da sonolência quando comparado ao torpor, cita-se o sopor, no qual o paciente se apresenta sempre sonolento, e se desperto por um período de tempo muito curto e mediante a um estímulo intenso, que pode ser doloroso. Apesar de não ter atingido ainda o estágio de coma, não são notadas reações espontâneas, e o traçado eletroencefalográfico acha-se global e marcadamente lentificado; o que difere é a presença de fácies de dor e reações de defesa, geralmente ao doloroso, esporádicas.

Coma, estágio mais acentuado do rebaixamento do nível de consciência. Nele não é possível registrar nenhuma atividade voluntária consciente, nem reação a estímulos internos e externos, mesmo que de forma reativa, inconsciente. Além dessa ausência, alguns indícios podem ser verificados, como movimentos oculares errantes com desvios lentos e aleatórios, nistagmo, transtornos do olhar conjugado, anormalidades dos reflexos oculocefálicos (cabeça de boneca)

e oculovestibular (calórico) e ausência do reflexo de acomodação. Tal estágio apresenta como causa uma lesão ou disfunção do SARA. Outrossim, uma característica importante na avaliação clínica do indivíduo com rebaixamento do nível de consciência é que o paciente em coma apresenta os olhos fechados, pois, ao se recuperar a abertura ocular e a vigília sem recuperar a perceptividade, o paciente se encontra, por definição, em um estado vegetativo persistente e não mais em coma.

Alterações qualitativas

Outrossim, além dos diversos tipos de redução global do nível de consciência, existem as alterações parciais ou focais do campo, configurando as alterações qualitativas, as quais se dividem em crepusculares, dissociação da consciência, estado segundo, transe e estado hipnótico.

Iniciando-se pelos crepusculares, consistem em um estado patológico transitório, que surge e desaparece de maneira abrupta, no qual uma obnubilação leve da consciência é acompanhada de relativa conservação da atividade motora coordenada. Portanto, há o estreitamento transitório do campo da consciência com preservação da atividade psicomotora global mais ou menos coordenada.

Outra alteração qualitativa da consciência digna de nota é a dissociação da consciência, que consiste na divisão ou fragmentação do campo da consciência; dessa forma, acontece uma perda da unidade psíquica comum do ser humano. Ela geralmente ocorre em paciente com transtorno de personalidade borderline e quadros de histeria. Nesta situação, observa-se a dissociação da consciência, sendo esta um estado semelhante ao sonho, que, normalmente, é causada por eventos psicologicamente significativos, podendo ser conscientes ou inconscientes, que geram uma grande ansiedade no paciente. A duração das crises é de minutos a horas, sendo incomum permanecer por dias. Algumas crises dissociativas agudas iniciam-se com um quadro semelhante a uma epilepsia, uma crise pseudoepiléptica, com o paciente apresentando abalos musculares

e movimentos semelhantes a uma convulsão. Essa fragmentação do campo da consciência pode ocorrer em casos de ansiedade intensa, sendo a dissociação vista como uma forma de estratégia defensiva inconsciente para lidar com tal situação de extrema ansiedade, como se o paciente “desligasse da realidade” para não sofrer mais ainda.

Referências

1. Dalgalarrrondo P. Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008.
2. DeMyer WE. Technique of the neurologic examination. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 2003.
3. Robert B. Doroff, Bradley's neurology in clinical practice –8th Edition –2022.
4. Martins HS, Neto RA, Velasco IT. Medicina de emergências: abordagem prática. 16. ed. rev. e atual. Barueri, SP: Manole, 2022.
5. Lent, R. Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociência. São Paulo: Atheneu, 2010.
6. Sadock, BJ; Sadock, VA; Ruiz, P. Compêndio de Psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica. 11ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.
7. Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma / Jerome B. Posner [et al.]. — 4th ed. p.; cm.—(Contemporary neurology series ; 71).
8. Aston-Jones G, Cohen JD. 2005. An integrative theory of locus coeruleus-norepinephrine function: adaptive gain and optimal performance. *Annu Rev Neurosci* 28:403 450.
9. Aston-Jones G, Chen S, Zhu Y, Oshinsky M. 2001. A neural circuit for circadian regulation of arousal and performance. *Nat Neurosci* 4:732-738.
10. ANTOINE, C. et al. Conscience des déficits et anosognosie dans la maladie d'Alzheimer. *L'Encephale*, v. 30, p. 570-577, 2004.
11. ANZELLOTTI, F. et al. Autoscopie phenomena: case report and review of literature. *Behavioral and Brain Functions*, v. 7, p.2, 2011.
12. ANDRADE, L. H. et al. Mental disorders in megacities: findings from the

- São Paulo megacity mental health survey, Brazil. PLoS ONE, v. 7, n. 2, p. e31879, 2012a.
13. AMAD, A. et al. Personality and personality disorders in the elderly: diagnostic, course and management. *Encephale*, v. 39, n. 5, p. 374-382, 2013.
 14. BERRIOS, G. E. Personality and its disorders. In: BERRIOS, G. E. The history of mental symptoms. Cambridge: Cambridge University, 1996.
 15. BERNARD, P.; TROUVÉ, S. *Sémiologie psychiatrique*. Paris: Masson, 1976.
 16. BERLINCK, M. T. O que é psicopatologia fundamental. *Psicanálise e Universidade*, v. 7, p. 115-131, 1997.
 17. ANTHONY, J. C.; LeRESCHÉ, L.; NIAZ, U. Limits of the mini-mental state as a screening for dementia and delirium among hospital patients. *Psychological Medicine*, v. 12, p. 397-408, 1982.
 18. BERRIOS, G. E. Descriptive psychopathology. In: BERRIOS, G. E. The history of mental symptoms. Cambridge: Cambridge University, 1996.
 19. SIEGELBAUM, A.S.; HUDSPETH, A.J. *Princípios de Neurociências*. 5 ed., local, Editora de Arte, 2014. Tópico 63 ; Páginas 1223- 1241.

04

COGNIÇÃO SOCIAL

Victor Hugo Melo Freitas, Vivian Viana Cruz e Júlio César Claudino dos Santos

Introdução

A interação social é um aspecto fundamental da maioria dos comportamentos humanos, iniciando-se cedo na vida por meio de expressões como o primeiro sorriso, a imitação de ações e movimentos, e a sincronização entre pais e bebês, sendo crucial para o desenvolvimento da competência social desse indivíduo. Durante o processo de desenvolvimento, ocorrem transformações tanto estruturais como funcionais em determinadas áreas cerebrais associadas ao comportamento social.

O córtex pré-frontal medial, o córtex cingulado anterior, o giro frontal inferior, o sulco temporal, a amígdala, o hipocampo e a ínsula são algumas das regiões cerebrais que desempenham um papel importante nos processos cognitivos sociais. Essas áreas cerebrais relacionadas à cognição social são coletivamente denominadas de “cérebro social”.

Diante disso, a cognição social engloba um conjunto complexo de capacidades mentais envolvidas na percepção, análise, compreensão e reação a informações e estímulos sociais, que abrange tanto a forma de como compreendemos a nós mesmos, aos outros e suas interações sociais, bem como a maneira como atribuímos significado a essas informações. Com base nessa compreensão, tomamos decisões sobre como nos comportamos em relação aos outros. Trata-se dos nossos pensamentos sobre as relações sociais que estabelecemos ao longo da vida, e como esses pensamentos influenciam nosso comportamento social futuro, visto que as experiências vivenciadas são armazenadas em nosso cérebro.

Por meio da cognição social, podemos compreender os sentimentos de outras pessoas, conceber o que pode estar causando sua alegria ou tristeza, colocar-nos no lugar delas por um instante para perceber suas emoções e prever como elas podem reagir diante das nossas ações específicas. O desenvolvimento da cognição social se estende por um longo período, desde a infância até a idade adulta.

Cada fase da vida tem sua importância nesse desenvolvimento, por exemplo, a infância é a fase em que as bases para as habilidades sociais são estabelecidas, como o desenvolvimento da linguagem, pilar importante para a competência social. Na adolescência, um período de grandes alterações fisiológicas, físicas e psicológicas, começam a aparecer desafios sociais mais complexos, como a busca da autoconsciência e do senso de identidade, explorando diferentes papéis sociais e interagindo com uma variedade de pessoas.

Na vida adulta, a cognição social é essencial para a resolução de conflitos, negociação e tomada de decisões em situações complexas, além de permitir interpretar as emoções e intenções dos outros, podendo ajustar seu comportamento de acordo com o contexto social. No período senil, a cognição social pode desempenhar um papel na manutenção da saúde mental dos idosos, ajudando-os a lidar com a solidão, a enfrentar desafios emocionais e a manter uma qualidade de vida satisfatória. Portanto, cada fase da vida apresenta desafios sociais distintos, e o desenvolvimento da cognição social é um processo contínuo que ocorre ao longo de toda a vida.

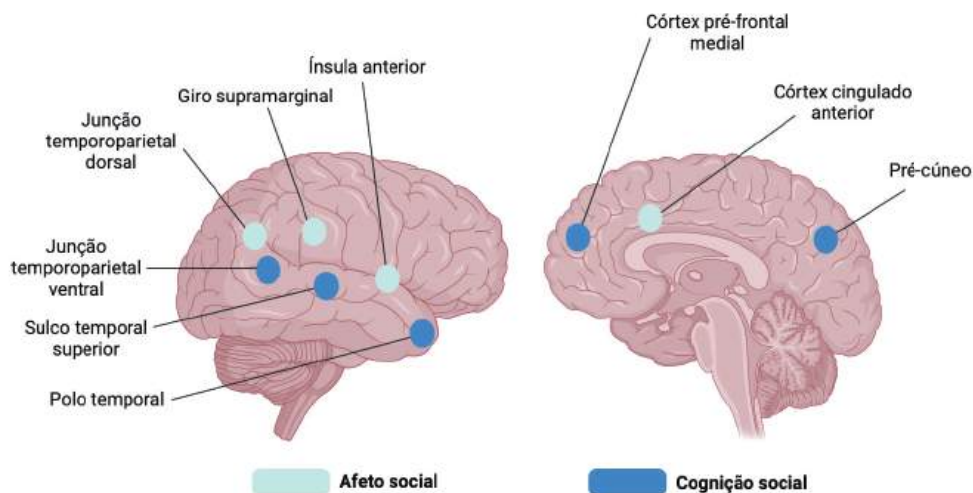


Figura 4.1. Conectoma do cérebro social.

Cognição social na criança

Durante os primeiros anos de vida, ocorrem mudanças significativas no cérebro das crianças e em suas habilidades cognitivas. A maturação do cérebro segue uma ordem posteroanterior, isto é, as crianças primeiro aprendem a fixar o olhar em um ponto específico (ocorre na região occipital), e, em seguida, desenvolvem a coordenação necessária para alcançar objetos e manipulá-los (o que ocorre na região frontal).

Na cognição social, por exemplo, crianças adquirem uma compreensão surpreendentemente avançada dos desejos, pensamentos e das emoções dos outros, distinguindo-os de suas próprias sensações corporais, dores e enfermidades. Grande parte desse desenvolvimento ocorre antes que as crianças iniciem sua educação formal aos 6 anos de idade.

Aos 2 meses de idade, os bebês já conseguem olhar o examinador e segui-lo em 180 graus. Aos 3 meses, já conseguimos observar o “sorriso social.” Aos 4 meses, eles já levam a mão a objetos. Aos 10 meses, eles já conseguem

demonstrar apreensão a estranhos. Aos 12 meses, já conseguem falar algumas palavras. Aos 15 meses, atingem o marco de dar tchau e de bater palmas. Aos 18 meses, os bebês já conseguem compreender as intenções, quando desenvolvem habilidades de atenção conjunta, que é basicamente a habilidade do infante em sincronizar sua atenção visual a um objeto ou evento, no qual é de extrema importância no aprendizado da linguagem posteriormente, além da capacidade de imitar atividades diárias.

No período entre o segundo e terceiro ano de vida, a criança começa a desenvolver a teoria da mente, ou seja, a capacidade de entender que outras pessoas têm crenças e desejos diferentes dos seus próprios. Ela também começa a se envolver em brincadeiras mais complexas com outras crianças. No período entre o terceiro e quinto ano de vida, a criança continua a desenvolver a teoria da mente e começa a entender que as pessoas podem ter emoções complexas, como sentimentos de culpa e vergonha. Ela também começa a desenvolver a empatia, ou seja, a capacidade de se colocar no lugar dos outros e entender suas emoções.

Todos esses são exemplos de marcos úteis para a avaliação do desenvolvimento neuropsicomotor e da linguagem na criança, no qual são habilidades importantes para a cognição social. É importante ressaltar que crianças se desenvolvem em seu próprio ritmo, e que esses marcos são apenas orientações gerais. Entretanto, crianças socialmente isoladas, como aconteceu com várias durante o período da pandemia do Covid-19, além de terem mais chances de desenvolver depressão e ansiedade, também têm o seu desenvolvimento cognitivo afetado. Foi visto que crianças socialmente isoladas tinham pontuações mais baixas de QI, além de obterem menores notas no teste de compreensão verbal da Escala Wechsler de inteligência para crianças (WISC), o qual avalia o raciocínio verbal e perceptivo, a memória de trabalho e velocidade de processamento, comparado com crianças socialmente não isoladas da mesma idade, corroborando a importância da interação social no desenvolvimento cognitivo das crianças.

Cognição social no adolescente

A adolescência se caracteriza por um período de muitas mudanças fisiológicas, físicas e psicológicas, sendo uma época de desenvolvimento social significativo. Além disso, as mudanças psicológicas do indivíduo afetam o seu senso de identidade, sua autoconsciência e sua relação com os outros. Esse período é um momento de desenvolvimento funcional do cérebro social, que é definido como uma complexa rede que nos permite reconhecer os outros e identificar suas crenças, desejos, sentimentos e intenções.

Existem áreas responsáveis no nosso cérebro para realizar o processo de cognição: o córtex pré-frontal medial, córtex cingulado anterior, o giro frontal inferior, o sulco temporal superior, a amígdala e a ínsula anterior. Além disso, essas áreas são responsáveis pela identificação das nossas emoções complexas, como confiança, culpa, constrangimento e, também, por emoções mais básicas como nojo e medo.

Com isso, o principal responsável pela compressão das nossas emoções sociais é o córtex pré-frontal medial, por exemplo - situações que nos tragam culpa ou constrangimento - o córtex pré-frontal medial é quem nos faz perceber essas emoções. Em situações que necessitem decidir que ação tomar com base na emoção de outra pessoa ou prever algo que alguém está prestes a fazer, esses julgamentos emocionais são relacionados às regiões posteriores do giro frontal inferior.

Além disso, esse momento da vida é caracterizado por mudanças relacionadas à idade em habilidades cognitivas sociais, como processamento de emoções e desenvolvimento da mentalização. Portanto, é possível que essas mudanças ocorridas durante a transição de infância e adolescência possam influenciar no desenvolvimento das habilidades sociais e no bem-estar psicossocial.

Ademais, a adolescência é um período crítico em que, frequentemente, existe um aumento de doenças mentais, como depressão, ansiedade, transtornos alimentares e transtornos de humor, abuso de substâncias e um aumento de

comportamentos antissociais. Um modelo de rede de processamentos de informações sociais afirma que o processamento da informação social acontece por nós neurais. A tese principal é que existe uma incompatibilidade na maturação do nó cognitivo - regulatório em relação a outros nós. O nó regulador engloba, principalmente, o córtex pré-frontal e é responsável sobretudo pela mentalização, pelo comportamento e a inibição de impulsos. O nó de detecção decifra propriedades sociais de estímulo do movimento biológico, e as principais áreas desse nó são o sulco intraparietal, o sulco temporal superior, a área fusiforme da face e as regiões temporais.

Além disso, o nó afetivo processa o significado emocional de um estímulo social - fazem parte desse processo a amígdala, o corpo estriado ventral, hipotálamo e o córtex orbitofrontal. O atraso de maturação do nó cognitivo secundário tem relação com o aparecimento de transtornos de ansiedade e as mudanças de humor na adolescência. Acresça-se, ainda, que esse é um período de maturação estrutural e funcional do cérebro, caracterizada por uma diminuição gradual do volume de substância cinzenta cortical em conjunto com um aumento de volume e densidade da substância branca.

Contudo, vários diagnósticos psiquiátricos (depressão, esquizofrenia, transtorno bipolar) têm causas multifatoriais como dificuldades neurocognitivas que podem estar relacionadas com o comportamento social. Portanto, é nítido que o cérebro social passa por várias mudanças no desenvolvimento funcional e estrutural durante o período da adolescência e também é diretamente influenciado pelo ambiente social que esse adolescente frequenta.

Cognição social do adulto

A cognição social no adulto baseia-se na maneira como os indivíduos processam, interpretam as informações sociais e respondem a elas em suas circunstâncias, e essa capacidade é baseada em várias habilidades cognitivas e processos mentais. Ademais, envolve o modo de compreender as intenções, emoções, crenças e perspectivas dos outros de seu convívio, bem como a

capacidade de regular o próprio comportamento em contextos sociais. Esse processo envolve vários recursos mentais, como a percepção social, teoria da mente, o processamento das emoções sociais e o raciocínio moral.

A percepção moral é a capacidade de perceber e interpretar fatos sociais por meio de atos não verbais, como expressão facial, tom de voz, linguagem corporal, isso permite que os adultos consigam perceber as emoções daqueles que estão ao seu redor. Outra habilidade mental relevante para esse processo é o que chamamos de teoria da mente, que proporciona a capacidade de compreender que as pessoas têm conhecimentos, habilidades, objetivos, desejos e crenças diferentes dos nossos, esse fato influencia diretamente nas suas interações sociais.

Acresça-se, ainda, que o raciocínio no moral refere-se à capacidade de tomar decisões éticas e julgar ações morais. Os adultos usam seu raciocínio moral para avaliar situações sociais complexas, considerar as consequências de suas ações e agir de acordo com padrões morais aceitos pela sociedade. Além disso, os adultos usam o processamento das emoções sociais para compreender os estados emocionais dos outros e ajustar seu comportamento em conformidade.

Existem vários fatores que influenciam a cognição social do adulto, como suas experiências de vida, a educação e a cultura. Ao longo do tempo, as habilidades de cognição social tendem a se tornar mais sofisticadas por causa da experiência e do conhecimento acumulados; com isso, essa cognição desempenha papel fundamental no estabelecimento de relacionamentos saudáveis, na resolução de conflitos e na maneira de compreender e responder às informações no ambiente social. Entretanto, a cognição pode ser afetada por certas condições como o transtorno do espectro autista, a esquizofrenia ou as lesões cerebrais. Portanto, nota-se que as habilidades sociais que os adultos desenvolvem durante a vida são de devida relevância na forma com que estes lidam com as circunstâncias e os outros indivíduos de seu ambiente social.

Cognição social do idoso

À medida que ocorre o processo de envelhecimento, podem ocorrer mudanças na cognição social devido aos fatores fisiológicos, ao estilo de vida, à condição de saúde relacionada à idade e às experiências de vida acumuladas.

Na mesma maneira que o adulto tem habilidades cognitivas e processos mentais, durante o envelhecimento, essas habilidades podem ser aprimoradas ou não. É importante ressaltar que o envelhecimento não é uniforme, e que cada indivíduo pode apresentar diferenças individuais em sua cognição social.

Além disso, a presença de condições médicas, como doenças neurodegenerativas, pode afetar a cognição social em alguns idosos. Com isso, na velhice, os idosos têm a capacidade de experimentar e reconhecer as emoções sociais, porém a regularização dessas emoções pode mudar durante o envelhecimento, como a dificuldade de interpretar expressões faciais. Ademais, ao longo do tempo, o acúmulo de experiências pode contribuir para uma compreensão mais profunda das emoções dos outros.

Com isso, em relação à Tomada de Decisão Sociais, estudos sugerem que idosos podem ser mais cautelosos e engajar-se em menos comportamentos de risco em situações sociais, devido a uma maior sensibilidade às possíveis consequências negativas. Eles também podem levar em consideração mais informações contextuais ao tomar decisões sociais. Ademais, na doença de Alzheimer, os indivíduos podem apresentar deficiência no processamento afetivo facial. Estudos sugerem que existe uma relação entre os domínios cognitivos e as conexões responsáveis pela identificação facial. Com isso, concluímos que a senilidade é um período em que a cognição social tem impacto das emoções, do estado de saúde do idoso entre outros fatores que podem influenciar nas suas habilidades cognitivas.

Cognição social e doenças neurológicas e psiquiátricas

O desenvolvimento da competência social requer, em grande parte, a

utilização das funções cognitivas cruciais, tais como linguagem, memória e funções executivas, juntamente com habilidades mentais mais especializadas, incluindo a cognição social. Consequentemente, doenças neurológicas que afetam as áreas do “cérebro social” ou que prejudicam o desenvolvimento das funções cognitivas podem causar disfunções na cognição social ou déficit sociais.

Em adição, várias vezes, este é o primeiro sinal de alguns dos distúrbios neuropsiquiátricos, que acabam apresentando-se antes mesmo do início dos sintomas. Por exemplo, o transtorno do espectro autista (TEA), o transtorno bipolar (TB) e a esquizofrenia são patologias que afetam a cognição social. No caso do TEA, as pessoas tendem a possuir dificuldades em entender as emoções e intenções dos outros (teoria da mente), bem como em interpretar as nuances da comunicação não verbal, além da linguagem não literal, como sarcasmo e metáforas. Em adição, elas enfrentam desafios em manter diálogos, estabelecer e manter relações de amizade ou amorosas por longos períodos, e em ajustar o comportamento de acordo com diferentes ambientes sociais, que acaba dificultando na educação, no emprego e até na vida independente.

Na esquizofrenia, a cognição social pode ser afetada pela presença de delírios e alucinações, que podem prejudicar a capacidade de compreender as intenções dos outros, como no reconhecimento de afeto e de emoções vocais. Pessoas que já apresentaram o primeiro episódio de psicose e também aquelas com esquizofrenia crônica têm dificuldades na capacidade de Teoria da Mente (ToM), quando comparadas a indivíduos saudáveis e parentes de primeiro grau. Adicionalmente, estudos indicaram que os sintomas da esquizofrenia são indicativos de uma menor capacidade de Teoria da Mente. De forma similar, uma capacidade prejudicada de ToM tem sido associada a um pior funcionamento social e global, tornando uma via de mão dupla, em que a disfunção resulta em uma retirada gradual dos relacionamentos e das atividades cotidianas em geral, o que, por sua vez, contribui para agravar, ainda mais, os sintomas psiquiátricos já presentes.

No tocante ao transtorno bipolar (TB), que é uma doença psiquiátrica que resulta em um impacto significativo no bem-estar psicológico e social do indivíduo, as flutuações de humor, variando entre mania, hipomania e depressão, junto com os outros sintomas, como insônia e delírio, podem levar a dificuldades em regular as próprias emoções, estas podendo ser exacerbadas ou atenuadas. De fato, indivíduos com TB têm seu processamento emocional prejudicado, que é uma habilidade que envolve a identificação, regulação e expressão das próprias emoções e, portanto, podem ter dificuldade em reconhecer emoções expressas em rostos, principalmente nas fases agudas da doença.

Diante disso, esses indivíduos apresentam limitações na capacidade de compreender e interpretar as pistas verbais, visuais e faciais que são essenciais para a comunicação interpessoal. Essas deficiências têm um impacto significativo nas relações sociais, já que a decodificação correta dos estados emocionais subjacentes é fundamental para o estabelecimento de uma interação interpessoal eficaz.

É de suma importância esclarecer que nem todas as patologias neuropsiquiátricas afetam a cognição social de maneira significativa. Entretanto, os transtornos que causam disfunções sócio-cognitivas resultam em uma diminuição da qualidade de vida e um declínio funcional, o qual geralmente envolve uma retirada progressiva dos relacionamentos e da vida cotidiana, contribuindo para agravar ainda mais os sintomas psiquiátricos. Portanto, os déficits na cognição social são reforçados pela privação social, e cada pessoa é única e pode experimentar sintomas de maneiras diferentes. Por isso, o tratamento deve ser individualizado e adaptado às necessidades de cada pessoa.

Referências

1. Setién-Suero E, Murillo-García N, Sevilla-Ramos M, Abreu-Fernández G, Pozueta A, Ayesa-Arriola R. Exploring the Relationship Between Deficits in Social Cognition and Neurodegenerative Dementia: A Systematic Review. *Frontiers in Aging Neuroscience*. 2022 Apr 27;14.
2. Richardson H, Lisandrelli G, Riobueno-Naylor A, Saxe R. Development

- of the social brain from age three to twelve years. *Nature Communications* [Internet]. 2018 Mar 12 [cited 2019 May 9];9(1). Available from: <https://www.nature.com/articles/s41467-018-03399-2>
3. Szamburska-Lewandowska K, Konowalek Ł, Bryńska A. Theory of Mind deficits in childhood mental and neurodevelopmental disorders. *Psychiatria Polska*. 2020 Nov 15;1–13.
 4. Porcelli S, Van Der Wee N, van der Werff S, Aghajani M, Glennon JC, van Heukelum S, et al. Social brain, social dysfunction and social withdrawal. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2019 Feb;97:10–33.
 5. Almeida IL de L, Rego JF, Teixeira ACG, Moreira MR. Social Isolation and Its Impact on Child and Adolescent Development: A Systematic Review. *Revista Paulista de Pediatria* [Internet]. 2021 Oct 4;40(40). Available from: <https://www.scielo.br/j/rpp/a/ZjJsQRsTFNYrs7fJKZSqqsv/?lang=pt>
 6. Martins Jr CR, Silva D dos S. *Semiologia neurológica*. Rio de Janeiro: Thieme Revinter; 2017.
 7. Banker SM, Gu X, Schiller D, Foss-Feig JH. Hippocampal contributions to social and cognitive deficits in autism spectrum disorder. *Trends in Neurosciences* [Internet]. 2021 Oct 1 [cited 2021 Dec 31];44(10):793–807. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0166223621001648>
 8. Javed A, Charles A. The Importance of Social Cognition in Improving Functional Outcomes in Schizophrenia. *Frontiers in Psychiatry*. 2018 Apr 24;9.
 9. de Siqueira Rotenberg L, Khafif TC, Miskowiak KW, Lafer B. Social cognition and bipolar disorder: pending questions and unexplored topics. *Brazilian Journal of Psychiatry* [Internet]. 2022 Aug 29;44:655–63. Available from: <https://www.scielo.br/j/rbp/a/f4yyppyKSM8wF779rWDvtrS/>
 10. Hirosawa T, Kontani K, Fukai M, Kameya M, Soma D, Hino S, et al. Different associations between intelligence and social cognition in children with and without autism spectrum disorders. Richey J, editor. *PLOS ONE*. 2020 Aug 21;15(8):e0235380.
 11. Ching CRK, Hibar DP, Gurholt TP, Nunes A, Thomopoulos SI, Abé C, et

- al. What we learn about bipolar disorder from large-scale neuroimaging: Findings and future directions from theENIGMABipolar Disorder Working Group. *Human Brain Mapping*. 2020 Jul 29;43(1).
12. Bonnín C del M, Reinares M, Martínez-Arán A, Jiménez E, Sánchez-Moreno J, Solé B, et al. Improving functioning, quality of life, and well-being in patients with bipolar disorder. *International Journal of Neuropsychopharmacology* [Internet]. 2019 Apr 19;22(8):467–77. Available from: <https://academic.oup.com/ijnp/article/22/8/467/5475185>
13. Koppel J, Sousa A, Gordon ML, Giliberto L, Christen E, Davies P. Association Between Psychosis in Elderly Patients With Alzheimer Disease and Impaired Social Cognition. *JAMA Psychiatry*. 2018 Jun 1;75(6):652.
14. Beaudoin C, Beauchamp MH. Social cognition. *Handbook of Clinical Neurology*. 2020;173:255–64.
15. Alvi T, Kumar D, Tabak BA. Social anxiety and behavioral assessments of social cognition: A systematic review. *Journal of Affective Disorders*. 2022 Aug;311:17–30.
16. Harvey PD, Isner EC. Cognition, Social Cognition, and Functional Capacity in Early-Onset Schizophrenia. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. 2020 Jan;29(1):171–82.

05

TOMADA DE DECISÕES

Lara Maria de Oliveira Paiva Freitas, Victor Oliveira de Araújo e Júlio César Claudino dos Santos

Introdução

Nós tomamos decisões, grandes ou pequenas, várias vezes ao dia; seja na fila do refeitório, no momento em que escolhemos a roupa para sair, seja na cabine de votação, identificamos as possíveis opções, estimamos e comparamos seus valores subjetivos e fazemos uma escolha que permita atingir o objetivo de obter recompensas e evitar danos, minimizando os custos de tempo e esforço. Nesse contexto, a tomada de decisão (TD) é um mecanismo crucial para o desenvolvimento social, intelectual, educativo, emocional e físico executado dentro do cérebro humano, responsável pelos processos cognitivos-comportamentais do ser humano.

Diversos fatores podem contribuir para as escolhas e os julgamentos como a memória, emoção, os valores e as intenções, projetadas de maneira racional ou irracional. Além disso, existem estruturas específicas que interagem entre si para promover os subprocessos e mecanismos neurais na formação de informação e decisão essenciais para resolução de problemas que antecedem a TD.

O processo de TD é fundamentado no conhecimento prévio ou crença que precede a ação do indivíduo. Isso envolve um curso psicológico dentro de fatores cognitivos com uma percepção sobre o ambiente e si mesmo e intelectual com uma análise de infinitas possibilidades. A análise de resultados vem acompanhada de um raciocínio lógico com uma resposta racional ou irracional. A racional, lógica, é composta por conhecimentos prévios de determinados assuntos com base em livros, experimentos e ciência, bem como analisa os

recursos disponíveis e os resultados possíveis, construindo uma decisão que não muda, é considerada uma parte essencial nas profissões baseadas na ciência, enquanto a resposta irracional ou intuitiva é baseada nas emoções e na vontade do indivíduo, são decisões deliberadas em situações de celeridade, pressão, exaustão mental ou nas quais o conhecimento total das opções não está acessível ou, se disponível, é muito custoso para ser formatado.

Tomada de decisão e poder de julgamento

De acordo com o psicólogo Daniel Kahneman, nosso cérebro tem duas formas de pensar, de forma automática e inconsciente ou analítica e lenta. O primeiro modo de pensar é baseado em vieses cognitivos e na heurística; ele economiza esforço cognitivo e, conseqüentemente, está mais sujeito a erros de julgamento(5).

As heurísticas são um conjunto de estratégias de decisão, as quais utilizam regras práticas ou táticas simplificadoras em situações de escassez de informação sobre o tema, complexidade e excesso de variáveis na tomada de decisão ou por cognição exausta. Por exemplo, alguns indivíduos compram ações de uma determinada empresa devido a conhecer o nome da empresa. Esta escolha é sustentada pelo atalho de reconhecimento, pois o cérebro entende que é mais provável que você conheça uma empresa grande e lucrativa do que o contrário. Tal decisão é mais sujeita a erros de precisão e consistência; contudo, o cérebro economiza tempo e recursos cognitivos (6).

O pensamento analítico é responsável pela ponderação das variáveis impostas à tomada de decisão, além da previsão e avaliação dos riscos e benefícios das opções possíveis. De modo conseqüente, são decisões críticas, deliberativas e menos suscetíveis a erros sistemáticos; entretanto, é um processo lento e que requer um esforço cognitivo. Esse fato favorece a forma de pensar baseada na intuição e nos atalhos cognitivos, mesmo que acarrete em decisões desfavoráveis (5,7).

Neurofisiologia

Como citado anteriormente, a tomada de decisão é baseada na integração de informações relacionadas aos valores, preferências pessoais e avaliação de recompensa versus risco para escolher a melhor opção entre as disponíveis. Desse modo, o processo de decisão é dividido em etapas: a identificação do problema, a coleta de informações relevantes, a avaliação das opções disponíveis, a seleção da melhor alternativa e a implementação da decisão. Este mecanismo complexo envolve uma rede neuronal estendida na qual três sistemas estão envolvidos: sistema de codificação de estímulo, sistema de seleção de ação e sistema de recompensa esperada (figura 5.1).

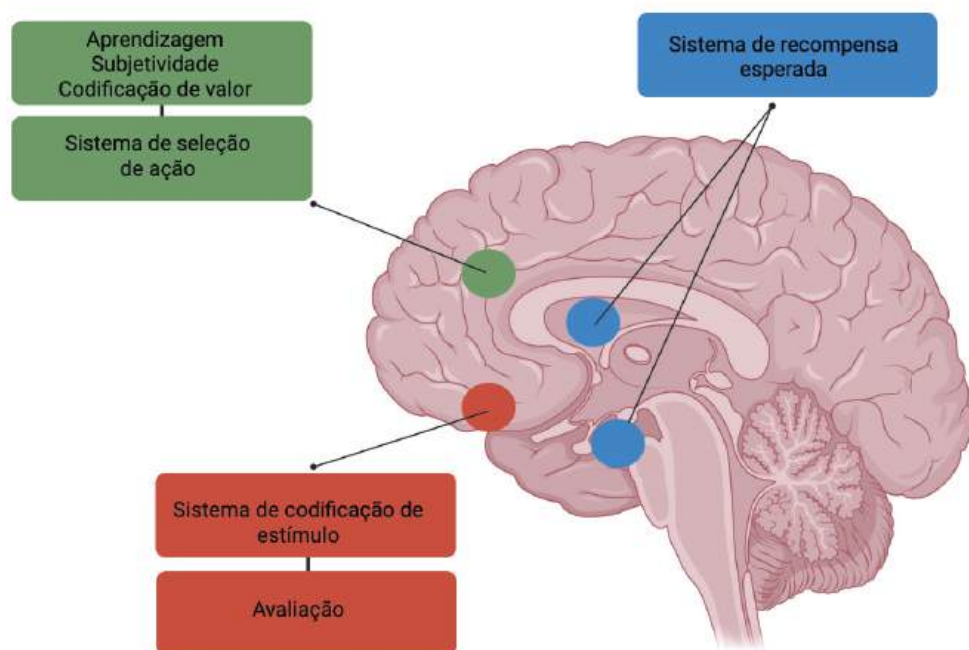


Figura 5.1. Um modelo neuroanatômico de tomada de decisão. Acredita-se que três sistemas principais estejam envolvidos na tomada de decisão: um sistema de codificação de estímulo (córtex orbitofrontal mostrado em vermelho), um sistema de seleção de ação (córtex cingulado anterior mostrado em verde) e um sistema de recompensa esperada (núcleos da base e amígdala mostrados em azul).

O sistema de codificação de estímulo é essencial na fase de análise das opções possíveis de decisão; portanto, age no processo de investigar as informações fornecidas e encontrar todos os cenários possíveis. Esta fase inicial está associada com as atividades no córtex orbitofrontal (OFC) e pré-frontal ventromedial (vmPFC) e as áreas subcorticais, incluindo o tálamo e os componentes do corpo estriado, e em vias dopaminérgicas presentes no núcleo accumbens, córtex frontal, corpo estriado e área tegmental ventral.

O sistema de seleção de ação está relacionado com o aprendizado e a codificação do valor subjetivo. O processamento da decisão abrange o córtex pré-frontal lateral e os córtices intraparietais lateral e medial e, principalmente, o córtex cingulado anterior, o qual também está associado aos processos relacionados, como percepção de erro, ações exploratórias e escolhas voluntárias.

O sistema de recompensa esperada é uma rede neural que interliga regiões cerebrais relacionadas com a via dopaminérgica do prazer e recompensa, como amígdala, córtex pré-frontal, córtex da ínsula e núcleos da base nas quais são essenciais para a tomada de decisão, pois são responsáveis pelo aprendizado de recompensas, pela motivação e a avaliação de riscos e punições. Dessa forma, este sistema direciona a nossa escolha para a opção mais recompensadora e com consequências mais aceitáveis com base no aprendizado das experiências passadas. A título de ilustração, quando temos a opção de escolher entre ficar deitado na cama ou praticar atividade física, nosso cérebro avalia as consequências das duas opções. Se ele já tiver compreendido que praticar exercícios vai gerar sensação de bem-estar e perda de peso, ele vai ser influenciado a escolher essa opção.

Além desses três sistemas principais, há outras áreas que estão relacionadas à tomada de decisão, por exemplo, a tomada de decisão social, a escolha influenciada por valores sociais, morais e a opinião de outras pessoas envolvem o córtex orbitofrontal, córtex paracingulado, estriado e córtex da ínsula; além disso, quando escolhas mais complexas estão sendo tomadas, a atividade do córtex pré-frontal sofre modulação da ínsula e do córtex cingulado. Desse modo, a tomada de decisão é influenciada pela atividade integrada de diversas

regiões do nosso cérebro e das redes neurais que estão sendo descobertas principalmente pela utilização da ressonância magnética funcional.

Tomada de decisão e sono

Existem diversos estudos que apontam o sono como fundamento do desempenho cognitivo, físico e moral do indivíduo, por isso, é um marcador essencial na tomada de decisão. O sono é um estado de relaxamento natural, caracterizado pela redução de atividade e sensibilidade muscular, mas que promove alterações fisiológicas e metabólicas essenciais para o organismo. É dividido em quatro etapas:

- 1) Fase 1 do sono: é a fase mais leve, com um sono superficial, como se fosse um cochilo em que o indivíduo começa a relaxar e a diminuir a atividade cerebral.
- 2) Fase 2 do sono: nesse momento, o indivíduo começa a adormecer mais profundamente, e a atividade cerebral é focada na regulação do ritmo cardíaco, da temperatura corporal e da respiração. Essa etapa é responsável pela recuperação física e muscular, além de promover a liberação de hormônios que favorecem o crescimento e regeneração dos tecidos.

A partir da terceira fase, ocorrem processos decisivos para a tomada de decisão dentro do sono. O corpo foca na instalação de informações, isso se deve às duas fases que permitem o relaxamento total e a regulação metabólica do organismo.

- 3) Fase 3 do sono: é o sono mais profundo. É a fase mais importante para a recuperação mental, pois é nesse momento que ocorre a consolidação da memória, essencial para a recaptção de informações já vistas e um descanso adequado.

- 4) Fase REM : A atividade cerebral e a respiração aumentam nessa fase, ocorre a formação dos sonhos. Mas além disso, o sono REM é fundamental para o processo de aprendizagem e equilíbrio emocional.

A média de horas de sono que um indivíduo precisa ter é de 7 a 9 horas por noite, pois é o tempo necessário para cumprir toda a regulação do corpo e da mente. Quando ocorre essa privação, seja pela quantidade, seja pela qualidade, o organismo não consegue passar por todas as etapas de maneira adequada, estimulando disfunções neurocognitivas, metabólicas, imunológicas e cardiovasculares, fato que prejudica a memória e as informações que se ganha ao longo do dia, logo afetando o julgamento e a tomada de decisões. Com o sono, as informações que são recebidas de maneira inconsciente e se tornam conscientes, informações mais recentes se transformam em longo prazo. Por isso, torna-se importante a higienização do sono para o julgamento do indivíduo com média de horas de sono/noite, adequar alimentação antes de dormir e evitar uso de eletrônicos.

Tomada de decisão e emoções

A qualidade do sono também pode ser afetada pelo humor do indivíduo, consequentemente nas decisões. Nesse contexto, é preciso entender que a emoção e o sentimento agem intrinsecamente na tomada de decisão, diferente do que as histórias culturais falam em relação à razão e à emoção como opostas. O ser humano é o mais emocional de todos os animais; com isso, a emoção do humano é capaz de formar um estímulo comportamental com respostas verbais e corporais.

Pesquisas mostram que o córtex parietal, responsável pela percepção sensorial, auxilia na formação da escolha e estabelece graus de confiança e segurança, graus em que quanto maiores, mais precisão terão nas decisões tomadas pelo indivíduo. Através da emoção, o organismo estabelece uma ligação quanto ao tempo e espaço de determinado momento em que modulam

o processo cognitivo. A percepção do lugar, das pessoas, da necessidade, do propósito de uma situação promove um entusiasmo ou, até mesmo, uma reclusa, sentimentos que influenciam no julgamento e na resposta.

Com a quantidade de informações que o organismo recebe ao longo do dia, as emoções são capazes de favorecer qual decisão deve ser tomada por aquilo que chama mais atenção ou que acarreta uma memória do passado. Além disso, o sistema visual é composto por neurônios aferentes e eferentes capazes de gerar informações importantes também para a tomada de decisão pelo córtex orbitofrontal. A visão direciona e relaciona experiências e objetos já vistos com sensações e desejos do indivíduo presente.

As emoções podem influenciar a tomada de decisão de várias maneiras. Por exemplo, a ansiedade pode levar a decisões precipitadas ou a buscar a opinião de outras pessoas em vez de avaliar, cuidadosamente, as opções disponíveis. De outro modo, a alegria pode levar a decisões de risco ou otimistas, enquanto a tristeza pode levar a uma abordagem mais cautelosa e pessimista. Ainda assim, é importante ressaltar que nem sempre as emoções têm um efeito negativo na tomada de decisão. Emoções positivas, como confiança e entusiasmo, podem influenciar positivamente a capacidade de avaliar as opções e tomar decisões eficazes. É fundamental equilibrar a razão com as emoções para tomar decisões efetivas e bem informadas, mas não se devem excluir os sentimentos que situações geram no indivíduo.

Tomada de decisão e economia

Nos últimos anos, o indivíduo relaciona a economia em diversos campos, sociais e trabalhistas, em que tudo que se faz envolve renda, investimentos, lucros e juros. Estudos revelam que a sociedade age de acordo com a teoria da escolha lógica, ou seja, uma pessoa faz escolhas que levam à melhor situação para si mesma, levando todas as considerações disponíveis, incluindo custos e benefícios. Entretanto, lidar com a economia requer uma labilidade de emoções como o estresse psicológico e os distúrbios cognitivos que influenciam o

juízo sobre qual decisão pode ser tomada e, até mesmo, quem deve tomar. A pobreza, por exemplo, é um dos grandes problemas mundiais que a sociedade enfrenta, em que a situação financeira de alguém pode determinar o tipo de decisão, mais arriscada ou cautelosa, de maior ou menor valor e determinar o estado emocional do indivíduo. A percepção, o pensamento e o conhecimento que o indivíduo tem sobre o ambiente e sobre si mesmo influenciam na tomada de decisão nos processos econômicos, por isso que a ausência de educação financeira por grande parte da população traz riscos para as tomadas de decisão.

No contexto da neurociência, o córtex pré-frontal, responsável pelo planejamento, tomada de decisões e autocontrole, é ativado quando as pessoas consideram as consequências de suas escolhas, avaliam pontos positivos e negativos. Além disso, os indivíduos buscam na economia algo que possa os favorecer, isso se explica, por meio do sistema de recompensa cerebral. Quando uma escolha leva a uma recompensa, como ganhar dinheiro, essa região do cérebro libera dopamina, um neurotransmissor associado a sensações de prazer e satisfação que trazem um otimismo e um entusiasmo para tomar decisões. Isso ocorre nas regiões da amígdala e na área tegmental ventral (figura 2). (24,25)

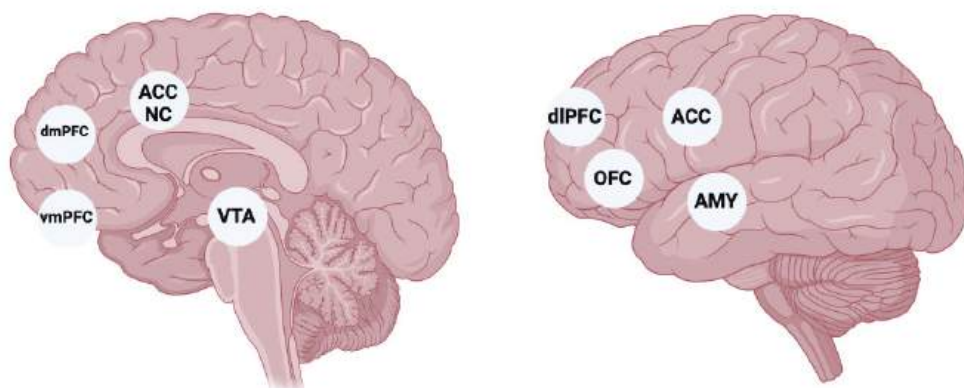


Figura 5.2. Esta imagem representa a amígdala e a área tegmental ventral (VTA) têm relevância na condução do comportamento de busca de recompensas baseado em valores emocionais. O córtex orbitofrontal (OFC), o córtex pré-frontal dorsomedial (dmPFC), o córtex pré-frontal ventromedial (vmPFC) está implicado no processamento de recompensas para comparar o custo-benefício durante a tomada de decisão.

A TD pode ser prejudicada também pelos processos de paralisia da análise como: o indivíduo fica aprisionado nas mesmas informações, revisando repetidamente com receio de tomar uma decisão errada; a paralisia de precisão de decisão em que o indivíduo encontrará novas questões e informações por meio de sua análise e cria outras possibilidades em vez de tomar uma decisão; a paralisia da incerteza do risco ocorre quando o tomador de decisão deseja eliminar qualquer incerteza, mas o exame das informações fornecidas não consegue se livrar de todas as incertezas. (26)

Tomada de Decisões Sociais

A sociedade humana é marcada pela interação social, fato descrito na emblemática frase de Aristóteles: “homem é um animal social”, desse modo, parcela considerável das nossas decisões são influenciadas por valores e normas sociais. A teoria dos jogos relata que boa parte das decisões sociais são também escolhas “econômicas”, pois ocorrem quando o indivíduo, de maneira racional, tem informações completas sobre o ambiente e escolhe a opção orientada pela recompensas. Entretanto, na realidade, a decisão social é uma extensão da econômica, pois, além da influência de interesses individuais, ela é baseada em valores sociais, como justiça, confiança e empatia; além disso, emoções morais como culpa e gratidão também direcionam o comportamento dos indivíduos. Prova disso, no Ultimato, jogo o qual envolve o indivíduo decidir se aceita ou não dividir, em porcentagem, uma quantia em dinheiro, os participantes, muitas vezes, não aceitam propostas que envolvam partilhas inferiores a 50%, mesmo que seja economicamente irracional, já que qualquer quantia em dinheiro é melhor que nenhuma, isso ocorre devido à norma social de justiça. Alguns entrevistados não aceitam essa oferta por considerá-la injusta (6) .

A tomada de decisão social abrange diferentes sistemas cerebrais. Por exemplo, o sistema emocional - amígdala e hipocampo - pode estimar rapidamente o estado de excitação de alguém, sistema de mentalização - junção temporoparietal e córtex pré-frontal dorsomedial - responsável por julgar o estado mental e emocional das outras pessoas, sistema recompensa

- representado, principalmente, pelo córtex pré-frontal ventromedial - integra os valores sociais e racionais para a tomada de decisão e o sistema de controle executivo, retratado pelo córtex frontoparietal, o qual é encarregado de processar informações sociais, analisar e interpretar o contexto social e escolher a opção apropriadas com base em considerações sociais e emocionais (27).

Tomada de Decisões e a Influência Ambiental

Como supracitado, o ambiente desempenha papel essencial na tomada de decisão por meio da percepção sensorial - estímulos captados pela visão, olfato, audição, paladar e audição -, interação social - opinião e comportamento de outras pessoas e comparação entre os indivíduos -, além do ambiente físico que pode afetar o estado emocional de um indivíduo, por exemplo, quando estamos em meio social estressante é mais provável de realizarmos escolhas mais intuitivas, de maneira irracional. Além dos fatores relacionados ao meio, os fatores intrínsecos do indivíduo, como emoção, personalidade, memórias passadas e sono também influenciam o nosso comportamento, portanto, o processo de decisão envolve a integração entre os aspectos próprios do indivíduo e estímulos ambientais .

Conclusão

Ao final deste capítulo, fica evidente a importância da tomada de decisão para a nossa vida diária, seja para escolhas mais simples, como a roupa que iremos vestir, seja para definições mais complexas, por exemplo, decidir por qual curso de graduação iremos optar. A compreensão de como nosso cérebro toma decisões tem implicações em diversos segmentos, como psicologia clínica, fisiopatologia de transtornos mentais e economia comportamental; além disso, ajuda-nos a desenvolver estratégias de como torná-las mais eficientes em situações as quais necessitam de decisões complexas ou relações interpessoais, como em deliberações financeiras e no trabalho. Contudo, devemos ter ponderação de como utilizar esse conhecimento, já que pode ser utilizado para influenciar pessoas ou, até mesmo, manipulá-las.

Referências

1. Antoine Bechara and others, Emotion, Decision Making and the Orbitofrontal Cortex, *Cerebral Cortex*, Volume 10, Issue 3, March 2000, Pages 295–307, <https://doi.org/10.1093/cercor/10.3.295>
2. (Frensch, Peter A.; Funke, Joachim, eds. (1995). *Resolução de problemas complexos: a perspectiva europeia* . Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates . ISBN 978-0805813364. OCLC 32131412)
3. (Liljenström H. Consciousness, decision making, and volition: freedom beyond chance and necessity. *Theory Biosci.* 2022 Jun;141(2):125-140. doi: 10.1007/s12064-021-00346-6. Epub 2021 May 28. PMID: 34046848; PMCID: PMC9184456.);
4. Klein, Gary (2008). “Tomada de decisão naturalista”. *Fatores humanos: The Journal of the Human Factors and Ergonomics Society* . 50 (3): 456–460. doi : 10.1518/001872008x288385 . ISSN 0018-7208 . PMID 18689053.
5. Kahneman D. A perspective on judgment and choice: mapping bounded rationality. *Am Psychol.* 2003 Sep;58(9):697-720. doi: 10.1037/0003-066X.58.9.697. PMID: 14584987.
6. Fellows LK. The Neuroscience of Human Decision-Making Through the Lens of Learning and Memory. *Curr Top Behav Neurosci.* 2018;37:231-251. doi: 10.1007/7854_2016_468. PMID: 28213812.
7. Fischhoff B, Broomell SB. Julgamento e Tomada de Decisão. *Annu Rev Psychol.* 4 de janeiro de 2020;71:331-355. doi: 10.1146/annurev-psych-010419-050747. Epub 2019 23 de julho. PMID: 31337275.
8. Gleichgerricht E, Ibáñez A, Roca M, Torralva T, Manes F. Cognição da tomada de decisão em doenças neurodegenerativas. *Nat Rev Neurol.* 2010 nov;6(11):611-23. doi: 10.1038/nrneurol.2010.148. Epub 2010 12 de outubro. PMID: 21045795.
9. Mason GM, Lokhandwala S, Riggins T, Spencer RMC. Sleep and human cognitive development. *Sleep Med Rev.* 2021 Jun;57:101472. doi: 10.1016/j.smrv.2021.101472. Epub 2021 Mar 13. PMID: 33827030; PMCID: PMC8164994.
10. Nelson KL, Davis JE, Corbett CF. Sleep quality: An evolutionary concept

- analysis. Nurs Forum. 2022 Jan;57(1):144-151. doi: 10.1111/nuf.12659. Epub 2021 Oct 5. PMID: 34610163.
11. Troynikov O, Watson CG, Nawaz N. Ambientes do sono e fisiologia do sono: uma revisão. J Therm Biol. 2018 dezembro;78:192-203. doi: 10.1016/j.jtherbio.2018.09.012. Epub 2018 5 de outubro. PMID: 30509635.
 12. Vitale KC, Owens R, Hopkins SR, Malhotra A. Higiene do sono para otimizar a recuperação em atletas: revisão e recomendações. Int J Sports Med. 2019 ago;40(8):535-543. doi: 10.1055/a-0905-3103. Epub 2019, 9 de julho. PMID: 31288293; PMCID: PMC6988893.
 13. Brosch T, Scherer KR, Grandjean D, Sander D. The impact of emotion on perception, attention, memory, and decision-making. Swiss Med Wkly. 2013 May 14;143:w13786. doi: 10.4414/smw.2013.13786. PMID: 23740562.
 14. Santos JCC, Oliveira LF, Rodrigues LD, Barreto JEF. Clinical Neuroanatomy. Fortaleza: Editora Caminhar, 2021. p 48
 15. Lerner JS, Li Y, Valdesolo P, Kassam KS. Emotion and decision making. Annu Rev Psychol. 2015 Jan 3;66:799-823. doi: 10.1146/annurev-psych-010213-115043. Epub 2014 Sep 22. PMID: 25251484.
 16. Mirabella G. O peso das emoções na tomada de decisões: como os estímulos faciais de medo e felicidade modulam a prontidão de ação de ações direcionadas a objetivos. Frente Psicol. 2 de agosto de 2018;9:1334. doi: 10.3389/fpsyg.2018.01334. PMID: 30116211; PMCID: PMC6083043.
 17. Bechara A, Damasio H, Damasio AR. Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. Cereb Cortex. 2000 Mar;10(3):295-307. doi: 10.1093/cercor/10.3.295. PMID: 10731224.
 18. Langerita-Llorente R, Gracia-Garcia P. Neuropsicologia del trastorno de ansiedad generalizada: revisión sistemática [Neuropsicologia dos transtornos de ansiedade generalizada: uma revisão sistemática]. Rev Neurol. 16 de julho de 2019;69(2):59-67. Espanhol. doi: 10.33588/rn.6902.2018371. PMID: 31287149.
 19. Schacter, Daniel L.; Gilbert, Daniel Todd; et al. (2011). Psicologia (2ªed.). Nova York: Worth Publishers. ISBN 978-1429237192. OCLC 755079969
 20. Adamkovič M. Consequences of Poverty on Economic Decision-Making:

- Assessing the Verisimilitude of the Cognitive Mechanism. *Front Psychol.* 2020 Feb 13;11:171. doi: 10.3389/fpsyg.2020.00171. PMID: 32116963; PMCID: PMC7031509
21. Lessard, C., Contandriopoulos, AP. e Beaulieu, MD. O papel da avaliação econômica no processo de tomada de decisão dos médicos de família: desenho e métodos de um estudo de caso múltiplo integrado qualitativo. *BMC Fam Pract* 10 , 15 (2009). <https://doi.org/10.1186/1471-2296-10-15>)
 22. Adamkovič, M., Ropovik, I., & Martončík, M. (2022). The Effect of the Economic Situation on Time and Risk Preferences: Does Financial Literacy Matter?. *Studia Psychologica*, 64(2), 228-241.
 23. Deco G, Rolls ET, Albantakis L, Romo R. Mecanismos cerebrais para a tomada de decisão relacionada à percepção e à recompensa. *Prog Neurobiol.* 2013 abril;103:194-213. doi: 10.1016/j.pneurobio.2012.01.010. Epub 2012 2 de fevereiro. PMID: 22326926.
 24. Adamkovič M. Consequences of Poverty on Economic Decision-Making: Assessing the Verisimilitude of the Cognitive Mechanism. *Front Psychol.* 2020 Feb 13;11:171. doi: 10.3389/fpsyg.2020.00171. PMID: 32116963; PMCID: PMC7031509
 25. O'Doherty JP, Cockburn J, Pauli WM. Aprendizagem, Recompensa e Tomada de Decisão. *Annu Rev Psychol.* 3 de janeiro de 2017;68:73-100. doi: 10.1146/annurev-psych-010416-044216. Epub 2016 28 de setembro. PMID: 27687119.
 26. “Evite a paralisia da análise - use dados para permitir a tomada de decisões e o crescimento” . *TechNative* . 06-03-2019
 27. Ni, Y., Li, J. Mecanismos neurais de aprendizagem social e tomada de decisão. *ciência China Life Science.* 64 , 897–910 (2021). <https://doi.org/10.1007/s11427-020-1833-8>.

06

AFETIVIDADE

Ana Maria Oliveira de Sousa Marinho, Glenda Maria Diógenes Santiago de Lima, Lucas Cruz
Furtado e Júlio César Claudino dos Santos

Introdução

A afetividade consiste na utilização do controle cognitivo aplicado a experiências emocionais, podendo essas experiências ser negativas ou positivas. Dessa forma, estudar a afetividade é entender como o ser humano, desde a sua primitividade, comporta-se em face das situações que lhe são impostas. Logo, a partir de uma perspectiva histórica, um dos paradigmas existentes é a busca do bem-estar e da felicidade; afinal, desde que o homem se tornou sedentário, as relações interpessoais tornaram-se imprescindíveis, e o sucesso de tais relações determinam até mesmo o prestígio social. Assim, o estabelecimento de moradia propiciou o desenvolvimento de relações afetivas complexas que moldaram a estruturação de uma nova sociedade, na qual o homem é o sujeito de si mesmo e o principal autor de suas emoções. Dessa maneira, denota-se que a vivência afetiva, impacta o ser humano desde as mais primitivas civilizações, destarte o futuro o qual almejamos e as nossas perspectivas foram e são influenciadas pelo meio no qual vivemos e a habilidade de controlar as nossas emoções.

Desse modo, o ser humano é inerente às emoções. Estas definem-se por uma resposta momentânea a um insulto exógeno propiciado pelo ambiente em que se está inserido, como estímulos dolorosos, táteis e térmicos, podendo afetar, também, o componente mental que está representado pelos pensamentos. Vale ressaltar, assim, o que difere a emoção do sentimento. É importante compreender que, na emoção, a resposta é dada de forma inconsciente e autônoma; enquanto o sentimento é a sua percepção consciente, a resposta é

emocional. Por se tratar de uma experiência de percepção individual, dessa forma sendo subjetiva, rotular a grandeza das emoções torna-se, no mínimo, difícil. Assim, a neurociência objetiva analisar e entender como as emoções afetam a nossa convivência e quais áreas neurais estão envolvidas e modulam o ser emocional.

Dessa maneira, a exteriorização das emoções humanas são de suma importância para que seja possível associar a sua correlação com manifestações fisiológicas e bioquímicas. Nesse viés, é de extrema necessidade raciocinar a significância que é dada às nossas emoções, partindo do princípio de que o estado emocional prolongado traduz-se por humor. Assim, o humor independe da interação com o meio em que está inserido e é relacionado com a consolidação das emoções.

Neste capítulo, abordaremos mais aprofundadamente como o humor afeta as relações interpessoais e como a sua desregulação ocasiona enfermidades. As emoções podem ser primárias e secundárias. As primárias são inatas, assim independem do estímulo externo, enquanto as secundárias são não inatas e são moldadas por preceitos socioculturais sendo até intituladas de “emoções morais”. Dessa forma, o estudo comportamental tem sido amplamente analisado, quando se parte do princípio de que o comportamento não só impacta a realidade individual bem como os estereótipos que são criados por meio de determinado perfil comportamental. Assim, a resposta motora se reflete a partir do ato de rir, gritar, chorar, calar-se entre muitas outras. Nesse contexto, analisa-se até qual ponto essas respostas comportamentais são reflexas a uma forte emoção, sendo assim involuntárias e estereotipadas e quando a natureza da resposta é voluntária e envolve um processamento bem mais complexo do ponto de vista neurofuncional. Destarte, o comportamento é modulado pelas experiências de cada indivíduo.

Dessa maneira, para uma compreensão completa do tema, é essencial entender como ocorre o processamento das emoções e como estas acarretam respostas autonômicas nos mais diversos sistemas orgânicos, desde o respiratório, digestivo, cardiovascular e urinário, a depender do tipo de emoção

sentida, até respostas motoras que consistem no comportamento humano.

Fisiologia da afetividade

O anatomista americano James Papez (1883 - 1958) propôs que, em vez de existirem áreas isoladas, responsáveis pelo controle emocional, este seria realizado por um grupo de regiões localizadas majoritariamente no diencéfalo e na face medial dos hemisférios que se interconectam formando uma rede neural complexa, a qual foi definida na época como “Circuito de Papez” e, posteriormente, ficou conhecido como “Sistema Límbico”.

Essa rede neural é composta pelo córtex cingulado, dividido em anterior, que recebe informações do córtex orbitofrontal, parte do córtex límbico, e da amígdala, e, posterior, que, por sua vez, obtém projeções do córtex parietal e mantém conexões com o hipocampo. Além dessas estruturas, o hipotálamo e os núcleos anteriores do tálamo também são estruturas importantes para o processamento das funções afetivas.

Dessa forma, o processamento neural ocorre quando o córtex cingulado recebe projeções de outras áreas corticais sensoriais e associativas, formando um circuito com outras regiões, como os gânglios da base, que atuam em vias motores extrapiramidais, núcleos talâmicos anteriores, o hipocampo, que auxilia no processamento neural das emoções, por meio da consolidação de memórias afetivas, o hipotálamo, responsável pela coordenação das respostas fisiológicas e comportamentais associadas às funções afetivas, induzidas por hormônios secretados pela hipófise, sistema nervoso autônomo e sistema imune.

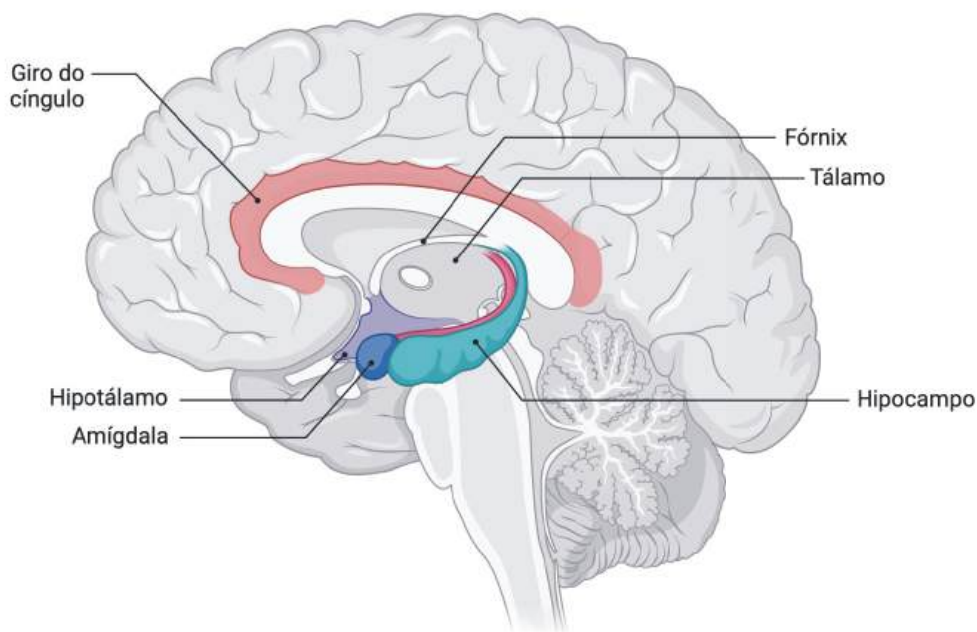


Figura 6.1. Algumas estruturas que compõem o sistema límbico.

Assim, dando ênfase a algumas estruturas e discorrendo sobre suas funções, é importante ressaltar que o hipotálamo é responsável por enviar sinais aferentes para três regiões, são elas: formação reticular do tronco encefálico, diencefalo, principalmente núcleos talâmicos anteriores e córtex límbico, e infundíbulo. Dessa forma, os principais mecanismos fisiológicos desencadeados pelo hipotálamo são a regulação da pressão arterial, temperatura corporal, regulação da motilidade do trato gastrointestinal e osmolalidade. Além disso, o hipotálamo também participa do controle de funções comportamentais, por centros de recompensa e punição, associando as percepções e emoções como positivas ou negativas.

Outra importante estrutura que compõe o sistema límbico é a amígdala. Esta é a moduladora de toda a experiência emocional, por meio de conexões bidirecionais com o hipotálamo. Por causa dessa relação, a amígdala é

conhecida como “janela do sistema límbico”, pois está associada à percepção do mundo pelo ser humano, por meio da adaptação das emoções pelas vivências e memórias emocionais. Ou seja, a amígdala transporta para o sistema límbico tanto a situação emocional do indivíduo quanto às informações do ambiente. Com base nessas informações, acredita-se que a amígdala ajuda a construir uma resposta comportamental pessoal adequada para cada situação.

Nesse contexto, a amígdala gera respostas que podem ser mediadas pelo hipotálamo, por meio de sua estimulação direta, que são as respostas induzidas pela via extrapiramidal, e respostas relacionadas ao estímulo dos núcleos amigdaloides, como raiva, fuga, medo, punição, recompensa, prazer, entre outras emoções.

Assim, é correto afirmar que este sistema é responsável pelo processamento neural de estímulos sensoriais em emoções, gerando respostas fisiológicas e comportamentais, além de ser primordial para modular funções afetivas e auxiliar o ser humano a como se relacionar com o meio ambiente adequadamente.

Desenvolvimento da afetividade

Atualmente, um dos pilares da educação infantil é a expressão das emoções nas crianças. Assim, com a grande mudança das relações interpessoais devido ao isolamento social, foi vista uma nova geração de pais que se mostram ávidos em compreender as emoções de seus filhos. Dessa forma, propiciar experiências que permitam a criança entrar em contato com o mundo exterior e construir a sua própria percepção é fundamental. A partir disso, discorreremos sobre a afetividade na infância e o seu impacto durante a adolescência e a vida adulta.

Nesse viés, é importante salientar a relação materno-infantil, a qual estudos comprovam que os nascidos vivos que foram estimulados desde o período intrauterino com conversas e músicas apresentam um vínculo maior com seus pais quando comparados aos que não receberam esse estímulo. Assim,

constata-se que, a priori do nascimento, existe o desenvolvimento de uma forte ligação parental entre os indivíduos.

Em um panorama prático, pensemos que uma mãe que convive com angústias e incertezas durante a sua gestação predispõe a uma afetividade negativa sobre o seu filho, e isso diretamente o afetará.

Desse modo, é necessário pensar que o ambiente no qual a criança está inserida desde muito precocemente é determinante para o seu desenvolvimento de forma saudável ou não saudável. Segundo um estudo publicado sobre “Apego e emoção pai-filho”, foi demonstrado que recém-nascidos começam a expressar suas emoções a partir da linguagem facial e corporal por meio da qual buscam indicar as suas necessidades de alimentação e situações de desconforto, almejando serem atendidos por seus respectivos cuidadores.

Nesse sentido, é sabido que as crianças, assim como os demais indivíduos, aprendem pela repetição. Desse modo, o vínculo parental, uma vez estabelecido da forma ideal permite a regulação emocional das crianças, sendo decisiva a maneira como esse estímulo é ofertado. Tutores que oferecem reforço positivo e encorajam os seus pupilos com um apego seguro tornam as crianças mais confiantes em expressar suas próprias emoções, contribuindo para o discernimento necessário em face de situações que lhe aborrecem.

Portanto, foi comprovado que infantes vítimas de abuso são mais propensos a desenvolver um apego inseguro, podendo suprimir suas emoções e internalizar suas experiências, tornando-os, assim, crianças com uma maior probabilidade de desenvolver distúrbios comportamentais bem como possuir mais exaltação ao lidar com emoções desconfortáveis.

Dessa forma, a expressão das emoções na infância é capaz de moldar a sua formação psicossocial subjacente. Crianças emocionalmente saudáveis tendem a ter um melhor índice de rendimento escolar e ampliação da autoconfiança ao se expressar publicamente.

Com isso, auxiliar o indivíduo na primeira e na segunda infância a ser

capaz de gerir a sua afetividade em suas relações interpessoais contribui para a sua compreensão e flexibilidade emocional enquanto indivíduo, capacitando-os a identificar a sua experiência emocional.

Nesse viés, a adolescência é um período de amadurecimento físico e emocional em que o estabelecimento de boas relações e habilidades sociais, o desenvolvimento da própria identidade, autoconfiança, independência e autocontrole são essenciais. Neste tópico, discutiremos acerca de como os adolescentes são afetados pelo contexto social em que estão inseridos.

Nesse sentido, pesquisas sobre o neurodesenvolvimento adolescente propuseram que o cérebro é moldado por diferenças individuais baseadas em experiências positivas ou negativas e sua relação com os cuidadores e colegas.

Sob esta ótica, estudos evidenciam que experiências de cuidado parental, relação entre pais e filhos, socialização da família e valores culturais são importantes preditores do desenvolvimento. Por exemplo, adolescentes que passaram por privação emocional ou negligência de cuidadores na infância mostraram hiperativação da amígdala e do hipocampo ao processarem informações de adversidade. Essa constatação corrobora evidências que demonstram que longos anos de permanência em orfanatos na primeira infância foram relacionados a um maior volume da amígdala e, posteriormente, a sintomas de ansiedade.

Portanto, uma sensibilidade social inicialmente neutra pode evoluir para uma sensibilidade tendenciosa, de acordo com as informações sociais favoráveis ou desfavoráveis vivenciadas por cada indivíduo no passado.

Esses resultados também apontam que cuidados parentais presentes, caracterizados por afeto, podem diminuir a resposta neural prejudicial a eventos negativos em algumas regiões do cérebro, como o sistema límbico, associados à integração de informações emocionais e sociais, modificando visões negativas que os adolescentes podem ter de si mesmos e de terceiros.

Além disso, durante essa fase da vida, os indivíduos tendem a conviver

mais com colegas que estão aproximadamente na mesma idade, buscando e valorizando, cada vez mais, a opinião e aceitação deles.

Assim, um outro fator extremamente preditor das respostas afetivas dos adolescentes é a presença ou ausência física dos colegas e a forma como eles acham que estão sendo avaliados por terceiros. Um estudo observou que a ativação do corpo estriado está intrinsecamente relacionada à avaliação dos colegas às decisões tomadas por seus similares, se irão ser aprovados e aceitos ou excluídos e rejeitados socialmente. Essa sensibilidade por parte do corpo estriado é mais suscetível em adolescentes que sofreram inibição comportamental durante a infância, por causa do risco aumentado em níveis clínicos de ansiedade e fobia social.

Assim, outro marcador já supracitado, que sofre hiperativação em situações de avaliação da aceitação social, é a amígdala. Este estado está associado a adolescentes ansiosos que estão preparando-se para um momento de integração social e, geralmente, acreditam que seus colegas irão mostrar-se desinteressados em interagir com eles. Do mesmo modo, a amígdala permaneceu com sua resposta exacerbada após a percepção de rejeição efetiva.

Portanto, fica claro que as respostas comportamentais e emocionais resultantes do processo de neurodesenvolvimento afetivo por parte dos adolescentes são extremamente afetadas pela percepção de cuidado, afeto e socialização familiar que esses indivíduos têm durante a infância, além da necessidade da presença, aceitação e atenção por parte de seus equivalentes nesse período de maturação físico e emocional.

Com isso, acerca da afetividade, foi observado que ela está presente em todas as áreas da vida, pois as relações sócio-afetivas não se baseiam unicamente em fenômenos que se caracterizam pelas emoções e sentimentos como o humor, afeto e paixão. Essas relações afetivas também estão intimamente ligadas com o crescimento cognitivo.

Assim, denota-se que a afetividade tem um papel fundamental no processo de aprendizagem e desenvolvimento do indivíduo cuja evolução é modulada

por meio das experiências pré-formadas em conjunto ao contexto psicossocial do cidadão, além de depender especificamente dos padrões de faixa etária em que o paciente está incluso.

Após a abordagem da afetividade em crianças e adolescentes, discorreremos acerca da evolução afetiva em adultos e seu respectivo envelhecimento.

Nessa perspectiva, conforme afirma a epistemologia genética do renomado psicólogo Jean Piaget (1896-1980), atribuiu-se a abordagem construtivista sobre a qual as teorias do desenvolvimento infantil foram fundadas, baseando-se em quatro períodos sequenciais e distintos da cognição desde do início do nascimento até alcançar a maturidade por volta dos 20 anos. No entanto, no atual contexto social, por meio de estudos multidisciplinares, diversas teorias neopiagetianas comprovam que o desenvolvimento cognitivo de pura ampliação do processamento de informações no cérebro continua a se desenvolver no início da fase adulta (20-25 anos) e segue em constante mudança ao longo tempo até a chegada da velhice.

À medida que envelhecemos, ocorrem mudanças expressivas em todos os sistemas sensoriais e em uma variedade de funções cognitivas. Assim, foi analisado que, no cérebro, perfaz que há uma atrofia cerebral com acentuada hipoperfusão regional, bem como a redução no volume da massa branca e cinzenta, causando uma perda irreversível e significativa de conexões interneuronais.

Em virtude de tais considerações, a fim de facilitar os diferentes processamentos ao longo da vida acerca da informação afetiva, estudos fragmentaram e compararam, de forma implícita, estágios do desenvolvimento maduro em duas fases como adulto jovem (20-40 anos) e adulto velho (> 40 anos). No que diz respeito ao adulto velho, apresenta uma lentidão cognitiva geral e uma relevante diminuição do processamento sensório-motor em comparação com o adulto jovem, o qual pode afetar seu desempenho no cotidiano. Entretanto, embora os sistemas cognitivos, físicos e sensoriais sofram declínios relacionados à idade, na vida afetiva, mais relacionados à emoção,

não apresenta semelhanças de perdas maléficas em paralelo com tais sistemas.

Nessa perspectiva, de acordo com o que a teoria da seletividade socioemocional infere, as percepções de tempo restante na vida, ou perspectiva de tempo futuro, fornecem insights sobre como os indivíduos serão estimulados a posicionar seus objetivos futuros, incluindo as referências e experiências que encontraram para alcançar esses objetivos.

Assim, enquanto os adultos mais jovens parecem preferir informações positivas, independentemente da situação, os adultos mais velhos apresentam essa priorização apenas quando mostradas em um contexto emocional; além disso, os adultos mais velhos tendem a evitar informações negativas por meio dos conhecimentos acumulados em prol de promover o bem-estar. Entretanto, embora, com o passar do tempo, modulamos significativamente os fenômenos da afetividade de forma preponderantemente positiva, existem distúrbios que afetam, negativamente, o estado basal de ânimo do ser humano. Tais distúrbios são chamados de transtornos afetivos ou também chamados de transtornos do humor que serão abordados com ênfase no próximo tópico.

Transtornos de humor

O humor, a partir de cinco séculos antes da Era Cristã, foi baseado na teoria humoral, que teve sua origem atribuída ao sábio Hipócrates, o qual defendeu que os humores e a cognição eram determinados por padrões de equilíbrio, acerca da personalidade de cada um. Tal teoria foi constituída por quatro componentes primordiais, bile negra, bile amarela, fleuma e sangue. Embora esses conceitos sejam equivocados atualmente, a representação individualizada a estímulos e processos físicos é válida a respeito dos transtornos psiquiátricos.

Assim, apenas nas últimas três décadas até o atual contexto social, foi aprofundado o conceito de humor, que consiste em um estado de espírito basal do ser humano a respostas afetivas e emocionais, regulado pelo sistema límbico, o qual pode ser modulado por estímulos específicos do corpo.

Dessa forma, a captação ocorre pelo sistema sensorial, que faz parte do sistema nervoso, responsável pelo seguimento das informações até o córtex cerebral, especificamente no córtex pré-frontal, responsável pelo processamento dos pensamentos, das ideias e das adversidades apresentadas no cotidiano.

Assim, fisiologicamente, o humor eutímico é considerado o estado normal e contínuo do indivíduo com oscilações dominantes ao longo do tempo. Quando essas oscilações fogem do padrão da normalidade, de forma exacerbada e prolongada, é denominado como transtorno do humor. Este representa uma perturbação mental patológica, apresentando como base influências genéticas, as quais indicam um percentual alto de chance, quando se tem predisposição familiar.

Desse modo, um acompanhamento individualizado do início e do curso da labilidade humoral nos auxilia na escolha do manejo. Desse modo, é importante caracterizar e ressaltar que o distúrbio do humor pode ocorrer secundariamente a medicamentos e uso de substâncias, os quais têm o poder de antecipar a manifestação do problema, bem como de piorá-lo.

Nesse sentido, o humor também pode ser afetado por alguma condição fisiopatológica que prejudique o encéfalo, como disfunções da tireoide, e, com isso, sugere-se, também, uma grande associação aos distúrbios do sono, principalmente a insônia com as perturbações do humor, pois o sono desempenha um papel fundamental para o desenvolvimento, o equilíbrio e a restauração dos sintomas do transtorno de humor.

Com isso, a insônia é definida como a dificuldade de iniciar o sono ou permanecer contínuo durante a noite, ou despertar antes do horário desejado, não conseguindo, de forma plausível, retornar a dormir por, pelo menos, três noites por semana, durante três meses ou mais. Assim, a privação do sono ocasiona lapsos de memórias e uma percepção da cognição distorcida, devido a uma falha temporária das sinapse nervosas, além de causar diminuição na produção de hormônios como a serotonina, que é um neurotransmissor que age diretamente nas mudanças do humor, provocando ansiedade, mal-estar,

indisposição e até depressão.

Nesse sentido, acerca dos agravantes que influenciam negativamente as alterações no humor e na percepção, é pertinente citar o isolamento social, o qual pode ser um ato involuntário ou voluntário. Uma vez que a insulação pode acabar proporcionando um paradigma mental contínuo de manifestações afetivas negativas, citando o ocorrido da pandemia recente pelo COVID-19, de forma longínqua e gradativa, foi evidenciado que tal isolamento acarretou um déficit de reconhecimento emocional, ou seja, a dificuldade para reconhecer as próprias emoções. Tal fato afeta diretamente subdomínios específicos do funcionamento social, além de comprometer a cognição, e, com isso, a exclusão social torna-se um potente precursor de desordem do humor, e, conseqüentemente, um agravante de sintomas.

Em geral, os transtornos de humor mais prevalentes e que impactam mais a vida das pessoas são o transtorno afetivo bipolar e a depressão maior ou também chamado de depressão unipolar, os quais compartilham praticamente dos mesmos fatores de risco, embora possam manifestar-se com apresentações diagnósticas distintas.

Em relação ao transtorno bipolar, conhecido antigamente como psicose maníaca-depressiva, apresenta manifestações epidemiológicas iguais entre ambos os sexos e é definido como oscilações exacerbadas periódicas e recorrentes de descompensação entre episódios de hiperatividade mental de intensa euforia denominado mania, intercalado com episódios de sentimentos negativos de sofrimento chamado depressão (hipomania) e sintomas mistos. Ainda podendo ser dividido em transtorno bipolar tipo 1, tipo 2 e ciclotímico.

Acerca da depressão maior, esta pode acontecer em um episódio isolado ou de forma recorrente ao longo da vida e é caracterizado como um estado de tristeza fora dos padrões basais com um vazio sentimental afetivo associado com alterações somáticas e cognitivas que acabam alterando significativamente o cotidiano do indivíduo, podendo levar até o suicídio.

Com isso, referente às regiões e aos circuitos específicos que estão

envolvidos nos transtornos de humor mais prevalentes, está o giro do córtex cingular anterior, com alterações funcionais nas subdivisões rostrais e ventrais que estão envolvidos nos processos emocionais, nas funções vitais. Na subdivisão caudal, estudos atribuem a sua funcionalidade a processos cognitivos e autocontrole comportamental. Porém, observa-se, nos episódios de depressão maior e depressão associados ao transtorno bipolar, uma forte influência da subdivisão rostral, particularmente na sua porção subgenual. Nesse viés, foi visto, também, um aumento dos níveis basais da atividade da amígdala e atrofia hipocampal tanto na depressão maior quanto no transtorno bipolar. Em virtude de tais considerações, os distúrbios do humor tratam de doenças multifatoriais que estão associadas a fatores individuais, psicológicos, ambientais bem como uma alta correlação genética, a qual acaba afetando o estado afetivo-social com comprometimentos significativos da cognição. Assim, interferindo na qualidade de vida de milhões de cidadãos.

Referências

1. LENT, R. Mentes Emocionais, Mentes Racionais : As bases neurais da emoção e da razão. In : Lent, R . Cem bilhões de neurônios: Conceitos fundamentais de neurociência. 2,ed. Rio de Janeiro. Atheneu, 2010. Páginas 713 - 745.
2. KANDEL, R.E ; SCHWARTZ, M.T; SIEGELBAUM,A.S; ,HUDSPETH, A.J.; Transtornos do humor e de ansiedade, In : KANDEL, R.E ; SCHWARTZ,M.T; SIEGELBAUM,A.S; ,HUDSPETH, A.J. Princípios de Neurociências. 5 ed., local, Editora de Arte, 2014. Tópico 63 ; Páginas 1223- 1241.
3. Asarnow LD, Mirchandaney R. Sleep and Mood Disorders Among Youth. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2021 Jan;30(1):251-268. doi: 10.1016/j.chc.2020.09.003. Epub 2020 Oct 27. PMID: 33223065; PMCID: PMC8386498.
4. Fairfield B, Padulo C, Bortolotti A, Perfetti B, Mammarella N, Balsamo M. Do Older and Younger Adults Prefer the Positive or Avoid the Negative? Brain Sci. 2022 Mar 15;12(3):393. doi: 10.3390/brainsci12030393. PMID:

- 35326348; PMCID: PMC8946505.
5. Girgis F, Lee DJ, Goodarzi A, Ditterich J. Toward a Neuroscience of Adult Cognitive Developmental Theory. *Front Neurosci.* 2018 Jan 23;12:4. doi: 10.3389/fnins.2018.00004. PMID: 29410608; PMCID: PMC5787085.
 6. Gurera JW, Isaacowitz DM. Emotion regulation and emotion perception in aging: A perspective on age-related differences and similarities. *Prog Brain Res.* 2019;247:329-351. doi: 10.1016/bs.pbr.2019.02.007. Epub 2019 Mar 21. PMID: 31196440.
 7. Lee CN, Huang YL, Chang HH, Kuo CY, Lu TH, Hsieh YT, Chang WH, Yang YK, Chen PS, Tseng HH. Associations of emotion recognition, loneliness, and social functioning in euthymic patients with bipolar disorder. *Kaohsiung J Med Sci.* 2022 Jul;38(7):703-711. doi: 10.1002/kjm2.12539. Epub 2022 Apr 8. PMID: 35394707.
 8. Mozolic JL, Hugenschmidt CE, Peiffer AM, Laurienti PJ. Multisensory Integration and Aging. In: Murray MM, Wallace MT, editors. *The Neural Bases of Multisensory Processes*. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2012. Chapter 20. PMID: 22593868.
 9. Solé B, Jiménez E, Torrent C, Reinares M, Bonnin CDM, Torres I, Varo C, Grande I, Valls E, Salagre E, Sanchez-Moreno J, Martinez-Aran A, Carvalho AF, Vieta E. Cognitive Impairment in Bipolar Disorder: Treatment and Prevention Strategies. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2017 Aug 1;20(8):670-680. doi: 10.1093/ijnp/pyx032. PMID: 28498954; PMCID: PMC5570032
 10. Brumariu LE. Parent-Child Attachment and Emotional Regulation. *New Dir Child Adolescent Dev.* 2015 Summer;2015(148):31-45. DOI: 10.1002/cad.20098. PMID: 26086126.
 11. Tabachnick AR, He Y, Zajac L, Carlson EA, Dozier M. Secure attachment in childhood predicts context-dependent emotional expression in mid-childhood. *Emotion.* March 2022;22(2):258-269. DOI: 10.1037/emo0000985. Epub 2021 17 Jun. PMID: 34138582; PMCID: PMC8678397.
 12. Schriber RA, Guyer AE. Adolescent neurobiological susceptibility to social context. *Dev Cogn Neurosci.* 2016 Jun;19:1-18. doi: 10.1016/j.dcn.2015.12.009. Epub 2015 Dec 25. PMID: 26773514; PMCID:

PMC4912893.

13. Guyer AE, Silk JS, Nelson EE. The neurobiology of the emotional adolescent: From the inside out. *Neurosci Biobehav Rev*. 2016 Nov;70:74-85. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.07.037. Epub 2016 Aug 6. PMID: 27506384; PMCID: PMC5074886.
14. Konrad K, Firk C, Uhlhaas PJ. Brain development during adolescence: neuroscientific insights into this developmental period. *Dtsch Arztebl Int*. 2013 Jun;110(25):425-31. doi: 10.3238/arztebl.2013.0425. Epub 2013 Jun 21. PMID: 23840287; PMCID: PMC3705203.
15. Rolls ET. The cingulate cortex and limbic systems for emotion, action, and memory. *Brain Struct Funct*. 2019.Dec; 224(9):3001-3018. doi: 10.1007/s00429-019-01945-2. Epub 2019 Aug 26. PMID: 31451898; PMCID: PMC6875144.

07

GNOSIAS

Letícia Rocha Macambira Albuquerque, Giuliana de Fátima Lima Morais e Júlio César Claudino dos Santos

Introdução

Gnosia é uma das funções cognitivas que menos possui estudos, resultando mais no foco de estudo sobre lesões cerebrais, e não na perspectiva da normalidade. Esse termo se baseia na capacidade de reconhecer um estímulo, sendo este independente da sensação, ou seja, há a transformação de sensação em percepção.

Muitas pessoas acreditam que as funções mentais são responsáveis por grupos de células isoladas ou que não estão localizadas em áreas restritas do córtex. Porém, apesar de muitas dessas funções mentais se localizarem em áreas completamente diferentes e muito distantes umas das outras, elas são organizadas em sistemas de áreas que funcionam em conjunto.

Diante de um contexto histórico, o termo gnosia foi evidenciado pelo neurologista alemão Ludwig Edinger, e adotado por Hugo Liepmann na descrição psicológica da agnosia e da apraxia posteriormente.

Sabe-se que a principal área envolvida no caso das gnosias é a segunda unidade funcional do cérebro, a qual possui como função primária a recepção, a análise e o armazenamento de informações.

Situando-se anatomicamente, a segunda unidade funcional do cérebro se localiza nas regiões laterais do cérebro neocórtex na superfície convexa dos hemisférios, dos quais ocupa as regiões posteriores, incluindo as regiões auditiva (temporal), sensorial geral (parietal) e visual (occipital).

Agnosias

A agnosia é um distúrbio raro em que o paciente é incapaz de reconhecer e identificar objetos, pessoas ou sons usando um ou mais sentidos, apesar de os sentidos funcionarem normalmente.

A agnosia pode resultar de várias condições neurológicas, como derrames, tumores, infecções, demência, hipóxia, toxinas como envenenamento por monóxido de carbono, traumatismo craniano, distúrbios do desenvolvimento ou outras condições neurológicas. Pode-se apresentar repentinamente, por exemplo, em acidente vascular cerebral ou traumatismo craniano, ou gradualmente, em tumor e demência. Os sintomas dependem da área envolvida. Pessoas com agnosia geralmente mantêm suas outras habilidades cognitivas.

Normalmente se dá pela lesão de uma área sensorial, não podendo ser explicado por problemas de memória, atenção, linguagem ou falta de familiaridade com os estímulos. O paciente com agnosia visual é capaz de dizer, por exemplo, a cor e identificar o objeto por sua forma e textura, mas não pela visão. Concluindo a diferença de anomia, que seria um distúrbio no qual o enfermo é incapaz de nomear o objeto, mesmo utilizando outros sentidos.

A história cuidadosa do paciente é muito importante em casos de suspeita de agnosia. As pistas para o diagnóstico e a etiologia geralmente envolvem uma entrevista detalhada com o paciente, os familiares e cuidadores. É mais difícil diagnosticar quando o paciente não tem percepção de seus déficits. A história revelará pistas que apontam para o tipo de agnosia. Por exemplo, um paciente com agnosia visual especificará problemas na vida cotidiana, como se vestir ou a incapacidade de diferenciar um garfo de uma faca devido à incapacidade de reconhecer visualmente certos tipos de objetos.

Pacientes com agnosia topográfica apresentarão muitas vezes se perdendo, encontrando direções. Outros pontos importantes a serem levantados na história podem confirmar que outras modalidades sensoriais, memória e cognição não são afetadas. A avaliação inicial envolve pedir aos pacientes que

identifiquem objetos comuns por meio da visão, do tato e do olfato. Um exame físico completo é feito para detectar quaisquer déficits primários nos sentidos individuais (campos visuais, acuidade, leitura, desenho, testes auditivos, entre outros) ou na capacidade de comunicação que possam interferir na identificação dos objetos (memória, cognição, atenção, afasia).

Um aspecto importante do diagnóstico de agnosia é descartar explicações alternativas. Distúrbios de reconhecimento podem ocorrer em muitas outras condições neurológicas, mas a agnosia pode ser diagnosticada apenas na ausência de afasia, demência generalizada, delirium ou qualquer déficit que possa prejudicar algumas ou todas as etapas de processamento de informações envolvidas no reconhecimento de objetos.

Existem duas formas de agnosias: a aperceptiva e a associativa. A aperceptiva é uma falha no reconhecimento devido a déficits nos estágios iniciais do processamento perceptivo. A agnosia associativa é uma falha no reconhecimento, apesar de não haver déficit na percepção. Com isso, os pacientes com agnosia associativa normalmente podem desenhar, combinar ou copiar objetos, enquanto os pacientes com agnosia aperceptiva não podem.

Os sintomas da agnosia, portanto, variam de acordo com o lobo danificado:

1. “Lobo parietal”: as pessoas têm dificuldade em identificar um objeto familiar (como chaves ou um alfinete de segurança), posicionado na mão no lado do corpo oposto ao dano (agnosia somatossensorial). No entanto, quando olham para este objeto, imediatamente o reconhecem e podem identificá-lo. Alguns indivíduos com lesão no lobo parietal insistem que está tudo bem ou ignoram o problema, mesmo que um lado do corpo esteja paralisado (anosognosia);
2. “Lobo occipital”: as pessoas são incapazes de reconhecer objetos familiares, como uma colher ou um lápis, mesmo que possam vê-los. Essa patologia é chamada de agnosia visual. Eles podem não reconhecer rostos familiares (prosopagnosia);
3. “Lobo temporal”: as pessoas podem não ser capazes de reconhecer

sons, mesmo que possam ouvi-los. Essa patologia é chamada de agnosia auditiva;

4. “Lobo occipitotemporal”: as pessoas podem não reconhecer lugares familiares (agnosia ambiental) e sofrer de daltonismo.

Ainda existem três tipos de agnosias, dependendo do tipo de sensação envolvida.

São eles:

1. agnosia visual (visão);
2. agnosia auditiva (audição);
3. agnosia tátil (toque).

Agnosia visual

O termo agnosia visual é usado para se referir a distúrbios de reconhecimento confinados à modalidade visual, que não são devidos a um comprometimento das funções sensoriais e que não podem ser explicados por outros déficits cognitivos ou por redução geral da capacidade intelectual. Aqui, descrevemos os diferentes tipos de agnosia visual relatados e como eles se relacionam com o entendimento atual de reconhecimento visual de objetos. Juntamente com distúrbios relacionados, como simultanagnosia, agnosia de textura, afantasia e afasia óptica, essas deficiências de percepção visual podem ter consequências graves para os afetados.

Os 4 tipos de Agnosias Visuais são:

1. Prosopagnosia: associada à impossibilidade de reconhecer rostos familiares e aprender novos rostos. Os pacientes, muitas vezes, podem identificar outros aspectos como gênero, cabelo e emoções. A prosopagnosia resulta de danos na área fusiforme da face (localizada no

córtex temporal inferior no giro fusiforme). Pessoas com prosopagnosia aperceptiva não conseguem perceber expressões faciais e pistas, mas podem reconhecer pistas não faciais, como cabelo e roupas.

2. Agnosia de objeto, ou relacionada à impossibilidade de identificar ou diferenciar estímulos, é a incapacidade de reconhecer e separar objetos quando aparecem juntos, mas podem reconhecê-los quando aparecem sozinhos. Há duas formas descritas:

Simultagnosia dorsal: os pacientes não conseguem ver mais de um objeto por vez. Eles frequentemente esbarram em objetos que estão próximos uns dos outros. A simultagnosia dorsal está tipicamente associada a lesões no córtex occipitotemporal bilateral.

Simultagnosia ventral: esses indivíduos também não conseguem identificar mais de um objeto ou objetos complexos ao mesmo tempo, embora possam ver mais de um objeto por vez. Eles são incapazes de perceber a imagem inteira como uma só e extrair dela um significado. A simultagnosia ventral está associada a lesões na área occipital inferior esquerda.

3. Agnosia topográfica: associada a problemas de orientação, é a incapacidade de se orientar para os arredores devido à incapacidade de interpretar informações espaciais. Esses pacientes têm uma boa memória do *layout* e das especificidades dos lugares que conhecem, mas são incapazes de navegar por eles. Eles são incapazes de usar pistas visuais para guiá-los na direção certa. Está associada a uma lesão na área cingulada posterior direita do cérebro.
4. Agnosia das cores: associada à incapacidade de identificar e distinguir cores, apesar da visão básica de cores intacta e dos mecanismos de discriminação de brilho. Geralmente, esses pacientes apresentam uma lesão na região occipitotemporal esquerda do cérebro.
5. Agnosia de dedos: relacionada a uma dificuldade em nomear e diferenciar entre os dedos de ambas as mãos, bem como as mãos de outras pessoas. Não se refere à incapacidade de identificar um dedo como dedo, como o nome pode sugerir. É uma parte da constelação

de sintomas, muitas vezes, referida como síndrome de Gerstmann, que inclui acalculia, agrafia, agnosia dos dedos e desorientação esquerda-direita.

6. Agnosia de letras ou alexia pura: relacionada à impossibilidade de reconhecimento de letras individuais ou combinadas

Possivelmente, o primeiro diagnóstico de agnosia visual foi fornecida por Hermann Munk (fisiologista alemão) que teria sido o primeiro descritor da agnosia visual ao notar que alguns cães se tornaram incapazes de reconhecer objetos após sofrerem lesões no córtex parietoccipital bilateral, afirmando ainda que não havia dificuldade de marcha ou deslocamento. Além disso, Heinrich Lissauer (neurologista alemão) tornou possível a primeira discussão sistemática de agnosias visuais, visto que foi capaz de distinguir agnosia aperceptiva e agnosia associativa.

Reabilitação das agnosias visuais

Há duas abordagens na reabilitação neuropsicológica:

1º: Restauração.

2º: Compensação.

Na restauração, há o treinamento da função prejudicada para melhorar a função específica. Na compensação, há o uso de uma função para compensar a perda de outra. Porém, a escolha das abordagens na reabilitação irá depender do grau de comprometimento do paciente, do tipo de lesão, da adaptação ambiental e da capacidade de aprender estratégias compensatórias.

Muitos estudos ainda discutem sobre qual o melhor método de reabilitação para cada tipo de agnosia, mas ainda não chegaram a um consenso absoluto. Diante disso, alguns estudos concluem que as estratégias de compensação podem ser mais favoráveis para reabilitação da prosopagnosia.

Em relação à agnosia de objeto, a reabilitação de restauração é a mais provedora, visto que pode haver a compensação do déficit por modos táteis, auditivos e, até mesmo, por descrição verbal.

Ademais, apesar de não haver muitos estudos acerca da reabilitação de agnosia topográfica, a reabilitação compensatória foi a que apresentou melhor desempenho nos estudos.

Agnosia auditiva

A agnosia auditiva é a incapacidade de reconhecer sons, apesar da audição intacta. As agnosias auditivas são tipicamente associadas a lesões temporais do lado direito.

Pode ser um déficit geral, acometendo todas as regiões da percepção auditiva, ou específico, afetando mais de uma região de reconhecimento auditivo. Os distúrbios auditivos de ordem superior (HOAD) são déficits na percepção sonora causados por lesões acima do nível do tronco encefálico. Estes incluem surdez cortical (DC), definida como uma incapacidade de perceber, conscientemente, qualquer tipo de som, e agnosia auditiva (AA), definida como reconhecimento prejudicado de estímulos auditivos com percepção de som preservada. Os AAs podem afetar o reconhecimento da fala (AA verbal), de sons ambientais (agnosia de som ambiental) ou de música (amusia), enquanto AA geral (ou global) refere-se à agnosia em todos os domínios auditivos. Por várias razões, os AAs raramente são encontrados na prática clínica. Primeiro, mesmo quando a AA está presente, seu reconhecimento pode ser obscurecido por outros déficits, como a afasia. Em segundo lugar, porque cada hemisfério está recebendo informações de ambas as orelhas, anatômica ou funcionalmente (lesão envolvendo projeções do hemisfério contralateral), lesões bitemporais são geralmente necessárias para produzir AA.

AA são apresentações clínicas raras, mas dramáticas, com o paciente subitamente percebendo uma incapacidade de entender outras pessoas. No entanto, se acompanhada de anosognosia ou anosodiaforia, os sintomas podem não ser relatados pelo paciente, e a apresentação clínica pode ser confundida com a afasia de Wernicke. É importante distinguir AA da afasia de Wernicke, porque o uso da linguagem escrita pode permitir a comunicação normal.

A agnosia auditiva pode ser classificada em quatro tipos:

1. Agnosia auditiva geral: caracterizada pelo déficit de reconhecimento de todos os tipos de estímulos auditivos, como fala, ambiente, músicas e sons variados.
2. Amusia: relacionada à perda de percepção musical. Os pacientes são incapazes de compreender que certos tipos de sons representam música e, portanto, não conseguem distinguir música de outros sons.
3. Agnosia verbal ou surdez verbal pura: associada à perda específica para percepção da fala, é a incapacidade de compreender palavras faladas, mas pode ler, escrever e falar de maneira relativamente normal.
4. Agnosia auditiva não verbal ou agnosia de som ambiental: relacionada à perda de especificidade de sons ambientais não verbais; é a incapacidade de compreender sons e ruídos não verbais, com preservação da compreensão da fala.

Pode decorrer de acidentes cerebrovasculares, lesões de lobos temporais, encefalite por herpes simples, síndrome de Landau-Kleffner e demência ou, até mesmo, de formas congênitas.

Inicialmente, deve-se excluir a possibilidade de que o déficit auditivo do paciente seja decorrente de problemas sonoros periféricos. Nesse sentido, é necessária a realização de testes para chegar à conclusão final, como testes audiométricos, teste de emissão otoacústica e potencial evocado auditivo de tronco encefálico.

Porém, apesar de possuir suas particularidades, a agnosia auditiva verbal nem sempre é obviamente distinguível de outras formas de afasia posterior.

Reabilitação das agnosias auditivas

Apesar de haver poucas tentativas de correção dos déficits relacionados às agnosias auditivas, a maioria dos tratamentos foram centrados em corrigir o déficit de percepção de fala. O tratamento funciona com o fornecimento de treinamento para distinção de pares mínimos e de sílabas e identificação de fonemas, podendo ou não ser associado a pistas visuais.

Desse modo, vale ressaltar que a forma da qual o tratamento é realizado varia entre a gravidade dos déficits, visto que, para os pacientes com maior déficit, as pistas visuais eram mais presentes, como movimentos labiais exagerados e fala sinalizada por sinais manuais.

Porém, embora existam alternativas de tratamento, as evidências de tratamentos bem-sucedidos ainda são reduzidas, já que o número de estudos acerca da reabilitação de agnosias auditivas ainda é reduzido.

Agnosia tátil

A agnosia tátil refere-se à incapacidade de reconhecer objetos pelo toque.

O paciente analisa corretamente as características sensoriais individuais do estímulo, mas é incapaz de derivar a configuração externa do objeto. Se for testado, é incapaz de combinar formas geométricas idênticas ou distinguir formas diferentes e não consegue copiar formas simples.

Porém, os pacientes podem reconhecer objetos pela visão.

Ela se caracteriza em três tipos, sendo eles:

1. Amorfnosia: incapacidade de identificar o tamanho e a forma dos objetos pelo toque, por exemplo, um triângulo ou quadrado.

2. Ahilognosia: incapacidade de identificar qualidades distintas como textura e peso, por exemplo, um pedaço de madeira, algodão ou metal.
3. A assimbolia tátil: reconhecimento prejudicado pelo toque na ausência de amorfognosia e ahilognosia.

Reabilitação das agnosias táteis

Uma característica comum das agnosias, especialmente no estágio agudo inicial, é que o paciente não tem consciência da extensão de seu déficit de percepção ou reconhecimento. Como resultado, muitas vezes, são intolerantes ao processo terapêutico. O envolvimento das conexões do sistema límbico, que ocorre frequentemente com lesões cerebrais posteriores ou com lesões muito profundas, complica ainda mais a tentativa de intervenção, pois o indivíduo, provavelmente, não se sentirá motivado a mudar, mesmo sabendo dos problemas. Como a agnosia é restrita a uma modalidade, uma das melhores maneiras de aumentar a consciência do déficit é apresentar ao paciente um estímulo na modalidade prejudicada e, em seguida, deixar que o paciente experimente o mesmo estímulo por meio da modalidade não prejudicada. A intervenção terapêutica, nesses casos, precisa abordar a conscientização antes de tentar a correção.

Referências

1. PUERTA-LOPERA, Isabel Cristina et al. Validation and standardization of neuropsychological tests for the evaluation of praxias and gnosias in university students (Evaluation of praxias and gnosias). **Archivos de Neurociencias**, v. 27, n. 1, p. 5-15, 2022.
2. Kumar A, Wroten M. Agnosia. 2023 Jan 30. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–. PMID: 29630208.
3. Perrotta, G. “Agnosia: definition, clinical contexts, neurobiological profiles and clinical treatments.” *Arch Gerontol Geriatr Res* 5.1 (2020): 031-035.
4. Gerlach C, Robotham RJ. Object recognition and visual object agnosia. *Handb Clin Neurol*. 2021;178:155-173. doi: 10.1016/B978-0-12-821377-3.00008-8. PMID: 33832675.

5. Heutink J, Indorf DL, Cordes C. The neuropsychological rehabilitation of visual agnosia and Balint's syndrome. *Neuropsychol Rehabil*. 2019 Dec;29(10):1489-1508. doi: 10.1080/09602011.2017.1422272. Epub 2018 Jan 24. PMID: 29366371.
6. (Coslett HB. Apraxia, Neglect, and Agnosia. Continuum (Minneap Minn). 2018 Jun;24(3, BEHAVIORAL NEUROLOGY AND PSYCHIATRY):768-782. doi: 10.1212/CON.0000000000000606. PMID: 29851877.)
7. Klarendić M, Gorišek VR, Granda G, Avsenik J, Zgonc V, Kojović M. Auditory agnosia with anosognosia. *Cortex*. 2021 Apr;137:255-270. doi: 10.1016/j.cortex.2020.12.025. Epub 2021 Feb 2. PMID: 33647851.
8. Slevc LR, Shell AR. Auditory agnosia. *Handb Clin Neurol*. 2015;129:573-87. doi: 10.1016/B978-0-444-62630-1.00032-9. PMID: 25726291.
9. D'Imperio, Daniela, et al. "Recovery from tactile agnosia: a single case study." *Neurocase* 26.1 (2020): 18-28.

08

Linguagem

Rafaella Iughetti da Costa, Vitor Olímpio Coimbra e Júlio César Claudino dos Santos

Introdução

A linguagem é uma característica exclusiva aos seres humanos e uma ferramenta de suma importância para o sucesso da evolução e do desenvolvimento das sociedades como um todo. Nesse contexto, a aquisição e o aprimoramento da linguagem normalmente ocorre até os 3 anos de idade, mediante a ativação simultânea de inúmeras áreas encefálicas, visualizadas em exames de imagem como a tomografia por emissão de pósitrons (PET) e a retenção e os sons e fonemas escutados durante a infância.

Independentemente da cultura, as crianças apresentam padrões universais de percepção e produção de fala, sem levar em consideração o idioma específico que estão ouvindo. Ao chegar ao final do primeiro ano de vida, os bebês já conseguem identificar, por meio da exposição a um idioma específico, quais sons são usados naquele idioma para transmitir significado e conseguem reconhecer palavras, embora ainda não as entendam completamente. Quando atingem 12 meses de idade, as crianças já compreendem cerca de 50 palavras e começam a produzir sons que se assemelham ao idioma nativo. Aos 3 anos de idade, as crianças já conhecem, aproximadamente, mil palavras (os adultos, em geral, 70 mil) conseguem formar frases longas como os adultos e são capazes de manter uma conversa.

De maneira habitual, a comunicação linguística se dá por meio do canal auditivo-vocal, contudo, indivíduos surdos empregam um canal visual-manual para estabelecerem comunicação. As linguagens de sinais são construídas pelos surdos e exibem variações entre diferentes nações. Bebês surdos utilizam

gestos manuais em seu processo de desenvolvimento, assim como os bebês ouvintes utilizam balbucios orais. Outrossim, pesquisas adicionais revelam que a informação visual obtida por meio do rosto do falante é extremamente útil na comunicação e influencia a percepção da fala no cotidiano, como na leitura labial em ambientes barulhentos, uma vez que os movimentos da boca contribuem para a compreensão da fala nessas circunstâncias.

As crianças possuem uma capacidade mais natural e eficiente de aprender uma linguagem, o que é contraditório já que as habilidades cognitivas dos adultos são superiores. A aquisição de uma língua é frequentemente considerada como um exemplo de uma habilidade que é mais bem aprendida durante um período crítico de desenvolvimento. Estudos sugerem que os fatores que levam à maturação na puberdade podem resultar em uma mudança nos mecanismos neurais que controlam a aquisição de uma língua. Estudos clássicos realizados com imigrantes chineses e coreanos nos Estados Unidos, que foram expostos ao inglês em diferentes idades entre 3 e 39 anos, demonstram evidências que sustentam essa visão. Esses indivíduos foram solicitados a identificar problemas em frases que continham erros gramaticais, uma tarefa fácil para falantes nativos. O desempenho desses indivíduos, cujo inglês era uma segunda língua, diminuía conforme a idade de chegada ao país.

Os estudos de desenvolvimento indicam que o aprendizado prévio tem um papel importante no processo de aprendizagem. A aquisição de uma língua nativa estabelece um compromisso neural para a detecção de padrões acústicos específicos dessa língua, o que pode interferir na aprendizagem de uma segunda língua posteriormente. A exposição precoce à linguagem resulta em um circuito neural adaptado para detectar unidades fonéticas e padrões prosódicos da língua nativa. Esse compromisso neural aumenta a capacidade de detectar padrões com base naqueles já aprendidos, mas diminui a capacidade de detectar padrões diferentes dos já conhecidos, o que pode resultar em maior dificuldade na aprendizagem de uma nova língua com o tempo. Além disso, os padrões motores adquiridos para uma língua podem ser incompatíveis com aqueles necessários para a pronúncia de uma segunda língua, o que pode afetar

a capacidade de pronunciar a segunda língua sem sotaque.

Durante os primeiros anos de vida, é possível aprender facilmente duas ou mais línguas, pois os efeitos de interferência são mínimos até que os padrões neurais estejam bem estabelecidos. Ainda há pouca compreensão sobre como o cérebro processa a representação de duas línguas distintas quando exposto a ambas no início da vida. Atualmente, acreditamos que a experiência e a maturidade são fatores cruciais que promovem um período crítico no desenvolvimento da linguagem. Embora a maturidade possa determinar o momento em que a janela para o aprendizado é aberta, a experiência é a principal responsável por fechá-la. É provável que tanto a maturação durante o desenvolvimento, que permite o aprendizado, quanto o compromisso neural resultante do aprendizado operem em conjunto para limitar o aprendizado de uma nova língua em uma fase posterior da vida.

Mesmo em idade avançada, a habilidade de aprender uma nova língua não é completamente perdida. Independentemente da idade em que se começa, a aprendizagem de uma segunda língua pode ser melhorada com um programa de treinamento que imite componentes-chave do aprendizado precoce - como os longos períodos de imersão na língua falada em um contexto social, o uso de informações visuais e auditivas e a exposição a uma fala simples e marcada, semelhante ao “maternês”.

Nos anos de 1960, os neurologistas criaram o modelo de Wernicke para explicar a base neural da linguagem. Posteriormente, o modelo foi revisado e ficou conhecido como Wernicke-Geschwind. De acordo com essa nova versão, a área de Wernicke é responsável por processar os sinais acústicos que formam as palavras, enquanto a área de Broca é responsável pela organização da articulação da fala. Além disso, o fascículo arqueado foi considerado uma via unidirecional que ajuda na produção da fala, levando informações da área de Wernicke para a área de Broca.

No modelo proposto, tanto a área de Broca quanto a de Wernicke se conectam com áreas de associação. Quando ouvimos uma palavra, as pistas

acústicas são processadas pelas vias auditivas e chegam à área de Wernicke, em que o significado da palavra é interpretado. Depois, essa informação é transmitida para estruturas mais elevadas do cérebro, como o córtex parietal inferior. Em seguida, esses padrões são convertidos em padrões acústicos e enviados pelo fascículo arqueado para a área de Broca, na qual são transformados em vocalizações. Além disso, a habilidade de ler e escrever também é dependente das áreas de Wernicke e Broca. No processo de leitura, a área de Wernicke recebe sinais das áreas do córtex visual esquerdo e ativa os padrões auditivos correspondentes. No processo de escrita, a atividade auditiva que representa esses padrões é convertida em eferências motoras na região pré-motora (área de Exner), que está localizada logo acima da área de Broca.

Durante vários anos, o modelo de Wernicke-Geschwind foi uma estrutura útil para investigar a base neural dos processos de linguagem e para classificar as afasias utilizadas pelos neurologistas clínicos até hoje. Contudo, com o advento da ressonância magnética estrutural e o desenvolvimento da psicolinguística, os detalhes desse modelo foram questionados. Essas novas abordagens têm contribuído para uma melhor compreensão dos sistemas neurais responsáveis pela linguagem. Agora, sabe-se que as áreas de Wernicke e Broca têm papéis expandidos e que o fascículo arqueado é um trato bidirecional que interconecta áreas mais amplas do córtex sensorial com áreas pré-frontais e pré-motoras.

Uma descoberta importante foi que mais áreas do hemisfério esquerdo estão envolvidas no processamento da linguagem do que se pensava anteriormente. Áreas de associação nas regiões frontal, temporal e parietal esquerdas parecem estar conectadas ao processamento de conceitos e palavras. Acredita-se que outras áreas, como o pré-frontal e o giro do cíngulo, desempenhem um papel executivo e mediação de processos de atenção e memória de trabalho. Além disso, foi identificada outra região na área insular esquerda, responsável pela produção da fala. Em resumo, a versão atualizada do modelo indica que o processamento da linguagem envolve uma rede muito maior de áreas cerebrais do que se pensava anteriormente.

Processamento cortical da linguagem

A compreensão e o desenvolvimento da linguagem ocorrem com o recrutamento de diferentes regiões do córtex cerebral, fato que foi mais bem compreendido com o estudo das afasias nos seres humanos, destacando as pesquisas realizadas por Pierre Paul Broca e Karl Wernicke. Conforme os estudos foram conduzidos, conclui-se que o hemisfério cerebral esquerdo tem maior papel nas funções da linguagem, sendo dominante em mais de 95% dos indivíduos desde os primeiros anos de vida. Nesse contexto, foi constatado que lesões cerebrais em áreas diferentes, como a área de Broca e a área de Wernicke levam a manifestações distintas.

Contudo, o hemisfério cerebral direito também tem papel importante na linguagem, influenciando na prosódia, ou seja, tom de voz empregado na transmissão de informações, pois o processamento de informações emocionais ocorre, principalmente, nas regiões frontais e temporais desse hemisfério. Portanto, pacientes com lesões no hemisfério direito não conseguem transmitir nem compreender emoções e entonações semânticas, dando um aspecto de monotonia e ritmo inadequado às suas falas. Além disso, as lesões nesse hemisfério levam a inadequações no discurso, ou seja, habilidade de transmitir frases formuladas, e à dificuldade de compreender raciocínios que dependem de relações entre frases.

Nesse contexto, o processamento cortical da linguagem em indivíduos bilíngues depende da idade de aquisição e do grau de proficiência da segunda língua. Em indivíduos que aprenderam dois idiomas simultaneamente na infância, ambos são processados na mesma área. Porém, se o aprendizado de uma segunda língua ocorrer na vida adulta, o segundo idioma e a língua nativa são processados em diferentes partes da Área de Broca.

Topografias das lesões e afasias resultantes

Lesões nas diferentes áreas corticais do processamento da linguagem podem levar a diversos tipos de afasias, as quais configuram um comprometimento

seletivo da fala ou dos processos cognitivos envolvidos na linguagem, afetando a capacidade do indivíduo de se expressar e de entender a linguagem escrita ou falada. Nesse contexto, o quadro de afasia pode iniciar de forma aguda, como após acidentes vasculares cerebrais, ou de forma crônica, no caso de neoplasias no SNC.

Afasia de Broca

Na afasia de Broca, ocorre o comprometimento da articulação da linguagem, manifestando-se mediante uma fala lenta e dificultada e a compreensão incompleta do que é dito, fato traduzido na dificuldade de repetir as palavras solicitadas pelo examinador. Ademais, percebeu-se que a dificuldade de compreensão é, principalmente, de frases que requerem uma interpretação gramatical. Nesse contexto, a afasia de Broca ocorre mediante lesão na Área de Broca, localizada no giro frontal inferior esquerdo, nos núcleos da base e na ínsula, em campos frontais próximos e na substância branca subjacente. Decerto, as regiões lesionadas na afasia de Broca atuam na construção e expressão de palavras e frases.

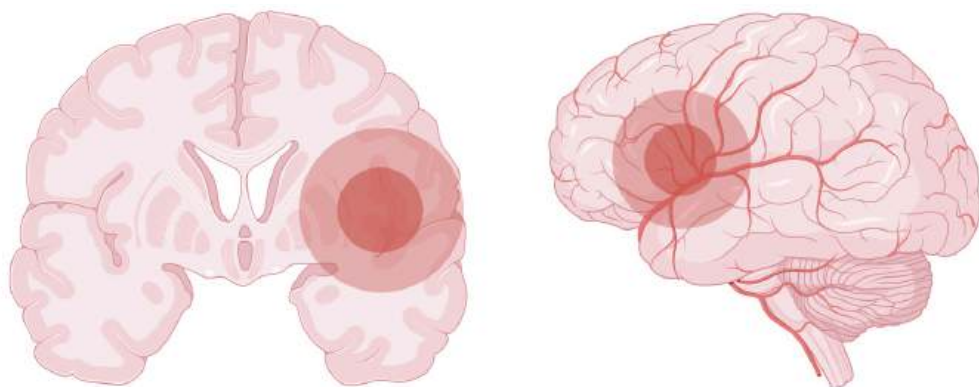


Figura 8.1. Topografia das lesões na afasia de Broca.

Afasia de Wernicke

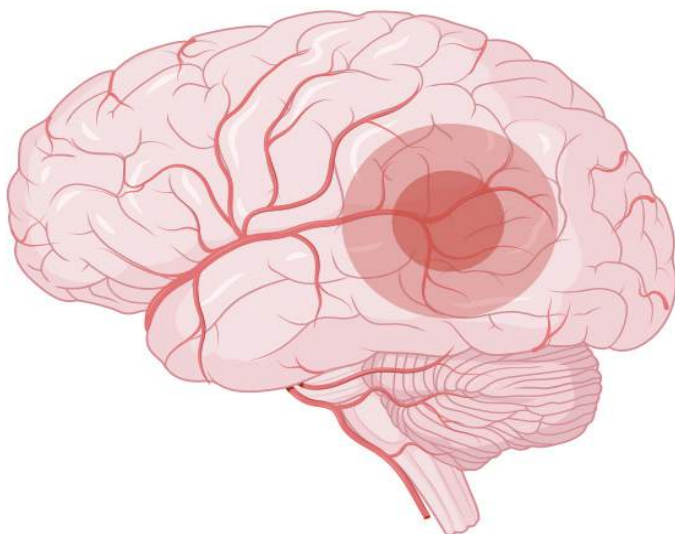


Figura 8.2. Topografia das lesões na afasia de Wernicke.

Os pacientes com afasia de Wernicke têm a compreensão afetada, pois têm dificuldade de analisar os morfemas e fonemas que formam palavras, mediante a troca da ordem e da adição ou subtração de sons, ou seja, parafasias fonêmicas. Diferente dos pacientes com afasia de Broca, a fala dos pacientes com lesão na área de Wernicke ou em regiões adjacentes tem boa entonação e articulação, porém o conteúdo da fala e a escolha das palavras tornam as frases proferidas incompreensíveis. No caso deste quadro, a lesão pode ser topografada na região posterior do córtex auditivo associativo esquerdo e, em casos graves, pode haver envolvimento do giro temporal médio e da substância branca profunda.

Afasia de condução

Os pacientes com esse tipo de afasia perdem a capacidade de repetir palavras e frases ditas pelo examinador e costumam responder ao estímulo com

palavras erradas ou combinações de palavras que não fazem sentido, além de terem dificuldade para nomear objetos (anomia). Entretanto, em indivíduos com afasia de condução, a compreensão é preservada, e a fala é espontânea e fluente. O quadro persistente é causado por lesão no giro temporal superior esquerdo e no lobo parietal inferior esquerdo, podendo-se estender até o córtex auditivo primário esquerdo e a substância branca subcortical, na qual estão localizadas fibras nervosas formadoras do fascículo arqueado que conecta os lobos frontal, parietal e temporal, incluindo as áreas de Broca e Wernicke, de forma bidirecional.

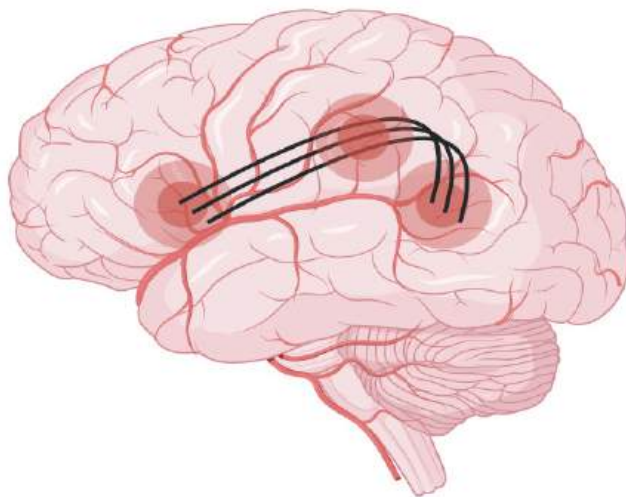


Figura 8.3. Topografia das lesões na afasia de condução.

Afasia global

Os pacientes com afasia global não são capazes de compreender discursos ou de formar e repetir frases. Porém, falas não intencionais (automáticas) podem ser mantidas, como ações rotineiras (contar os dias da semana), cantar melodias de músicas aprendidas anteriormente à lesão e pronunciar palavrões. O paciente afásico global clássico geralmente manifesta fraqueza na hemiface direita e hemiparesia direita, devido às estruturas lesadas nesse tipo de afasia, as quais são: área anterior da linguagem (Broca), núcleos da base e ínsula, áreas auditivas do córtex e área posterior da linguagem (Wernicke). Em grande parte

dos casos, a lesão cortical alastrada é secundária a um acidente vascular cerebral devido ao rompimento da artéria cerebral média.

Afasia transcortical

A afasia transcortical é dividida em motora, sensorial e mista. Nesse contexto, o quadro de afasia motora é caracterizado pela falta de fluência na fala e capacidade preservada de repetir palavras e frases, o qual resulta de danos na área frontal dorsolateral esquerda do córtex associativo anterior e superior à área de Broca, que é relacionada com a fixação da atenção e capacidade de escolher palavras. Por outro lado, os pacientes com afasia transcortical sensorial possuem fluência na fala e são capazes de repetir palavras, mas têm a compreensão comprometida e dificuldade de nomear objetos (anomia), quadro clínico gerado por lesão nas fibras nervosas da substância branca que conectam os lobos cerebrais, próximas à área de Wernicke e preservando o fascículo arqueado, fato que diferenciaria da afasia de condução. Por fim, o paciente com afasia transcortical mista tem dificuldade de se expressar e de compreender informações externas, mas consegue repetir frases e relembrar/cantar músicas familiares, padrão clínico causado por lesões nas áreas subcorticais de associação da linguagem.

Referências

1. KANDEL, E.R; SCHWARTZ, J.H; JESSELL, T.M. **Princípios de Neurociência**. Editora Manole, 2003.
2. Gage, N. M., & Baars, B. J. The Brain. *In: Fundamentals of Cognitive Neuroscience*, 2018. p. 17-52.

09

Funções Visuoespaciais e Percepção

Giulia Rebouças Pinheiro, Ingrid Arruda Castro e Júlio César Claudino dos Santos

Introdução

A visão é um dos cinco sentidos do ser humano e proporciona interação e percepção do ambiente ao seu redor, além de permitir a vivência de memórias humanas. O olho é o principal órgão responsável por esse sentido, é uma das estruturas mais complexas e delicadas do corpo, e o seu desempenho depende da detecção de imagens reais e a interpretação por áreas específicas do nosso cérebro. Basicamente, para melhor entendimento, podemos comparar o olho a uma câmara fotográfica, a imagem real de um objeto observado é projetada por uma lente convergente sobre uma superfície constituída de células sensíveis à luz.

Entretanto, a diferença consiste no que, ao contrário de uma câmara, o sistema visual cria uma representação tridimensional a partir da projeção de imagens bidimensionais sobre a retina. Então, raios luminosos penetram pela pupila que contrai e relaxa regulando a entrada de luz de acordo com o ambiente; essa informação luminosa chega na retina e estimula os fotorreceptores a converter esse estímulo luminoso em estímulo elétrico. As fibras nervosas levam, então, a imagem ao cérebro por meio de impulsos elétricos. No cérebro, esse estímulo elétrico é interpretado em diferentes componentes, separando a percepção visual em dois planos distintos. No primeiro plano, ele determina qual estímulo luminoso pertence ao objeto em questão e qual pertence aos demais.

Para isso, ele utiliza conhecimentos prévios sobre a estrutura do mundo

e passa a fazer suposições da cena quando há entrada de sinais visuais pelos olhos. (2) Com isso, introduzimos o conceito de percepção, que é a capacidade de associar as informações de experiências visuais à memória e à cognição, orientando, assim, nosso comportamento. Ela envolve processos complexos e ativos; depende da memória de trabalho visuoespacial, especialmente da integração espaço - temporais de elementos percebidos por meio da exploração ocular de cenas visuais. Entendemos, assim, que a percepção visual necessita de várias características, como movimento, profundidade, forma e cor, que harmoniosamente, em conjunto, permite-nos uma percepção unificada do estímulo, sendo assim, de natureza construtiva. Esse capítulo irá discorrer sobre as funções visuoespaciais e como contribuem para a percepção humana, bem como explicar o seu funcionamento anatômico e fisiológico. Além disso, serão discutidos os distúrbios e as demências visuoperceptuais.

Anatomia da percepção

A percepção é um processo complexo que envolve a interação entre o cérebro e os sentidos para interpretar as informações sensoriais do ambiente. A estimulação de células receptoras, em partes específicas do corpo, é o processo-chave do mecanismo da percepção; as principais células receptoras incluem fotorreceptores (visão), quimiorreceptores (olfato, gustação e dor), receptores térmicos e mecanorreceptores (tato, audição, equilíbrio e propriocepção).

Cada classe dessas células transforma um tipo de energia de estímulo em sinais elétricos, que são codificados pelo encéfalo. Essa estimulação resulta nos cinco sentidos clássicos: visão, olfato, tato, paladar, audição, e o equilíbrio é mediado por receptores nos olhos, no nariz, na pele, boca e orelha interna, respectivamente. As demais sensações somatossensoriais: propriocepção (postura e movimentação corporal), temperatura, dor, sensações viscerais (conscientes e inconscientes) são mediadas por receptores distribuídos pelo corpo. Em cada um desses sistemas, os receptores fornecem a primeira representação neural do mundo, no qual estamos imersos. Essas informações vão fluindo para regiões do encéfalo envolvidas na cognição por meio das vias

sensoriais, que consistem em tratos de fibras com milhares de axônios. Ao longo das vias, a energia do estímulo é transformada em sinais elétricos.

No tato, temos seis tipos de mecanorreceptores que percebem movimento, estiramento, deformação e vibração na pele. Os músculos contêm três tipos de mecanorreceptores que sinalizam alongamento muscular, velocidade e força, além dos que se localizam nas cápsulas articulares e sinalizam o ângulo da articulação. As células ciliadas internas e externas fazem a transdução do movimento da membrana basilar, auxiliando na amplificação sonora.

Cada classe de receptor sensorial faz uma conexão com as regiões do sistema nervoso central, que são dedicadas a uma determinada modalidade sensorial, como o tato. Isso é possível porque, durante sua execução, áreas específicas do sistema nervoso central são ativadas. Os sistemas sensoriais respondem a quatro características dos estímulos: localização, intensidade, modalidade e duração. Isso vai refletir em diferentes formas de energia, que são transformadas, por receptores, em impulsos elétricos. A informação sensorial é processada em estágios no sistema nervoso central.

Visualização espacial

A percepção visual é iniciada por meio de informações visuais refletidas na retina, em que se encontram células ganglionares e neurônios que se juntam e formam o nervo óptico. Essa via neural que sai do olho é chamada de projeção retinofugal. A partir do cruzamento das suas fibras nervosas, formam o quiasma óptico, localizado na base do encéfalo. Após o quiasma, as fibras das hemirretinas, as quais carregam informações de metade do campo visual de cada olho, cruzam de um lado para o outro do cérebro (decussação), juntam-se no trato óptico, localizado abaixo da pia-máter, e vão até o córtex visual primário passando pelo núcleo geniculado lateral, localizado no tálamo. Essa via é a via visual primária, chamada de genículo estriatal. (2,4) A decussação da projeção retinofugal no quiasma óptico faz que a informação do hemisfério visual esquerdo seja dirigida para o lado direito e a informação do hemisfério

visual direito para o lado esquerdo do encéfalo.

Entretanto, existe uma segunda via que se dirige da retina até o colículo superior, localizado no tecto do mesencéfalo, em que apenas 10% das células ganglionares da retina se projetam (4); porém, é altamente importante para o controle dos movimentos oculares, os chamados movimentos sacádicos dos olhos, os quais são super-rápidos e bruscos utilizados durante a leitura de um livro, por exemplo. A terceira via que sai da retina se prolonga até a área pré-tectal do mesencéfalo, é a parte central do mesencéfalo e onde se encontram neurônios responsáveis pelos reflexos pupilares; desse modo, regula a entrada de luz na retina, dependendo do ambiente em que se encontra.

Dessa forma, da via genicular estriatal, cada núcleo geniculado lateral se projeta, formando a via nomeada de radiação óptica, para o córtex visual primário, o qual constitui o primeiro nível do processamento cortical da informação visual. Ele corresponde à área 17 de Brodmann, e também pode ser chamado de córtex estriado, localizado ao redor do sulco calcarino, dele partem duas vias importantes, uma via ventral a qual conduz a informação de qual é o estímulo visual. Esta vai para o lobo temporal e a via dorsal que vai para o lobo parietal que diz a localização do estímulo, extremamente importante para conduzir o movimento. Essas vias estão interligadas, pois a percepção do local do estímulo, derivada da via ventral, é importante para a percepção da causa desse estímulo, da via dorsal. Essa conexão é extremamente importante para o processamento visual e planejamento do movimento.

O principal alvo do núcleo geniculado lateral é o córtex estriado, chamado assim por ter feixes de axônios mineralizados. Essa projeção organizacional visual que se estende da retina até o córtex visual primário é denominada retinotopia, basicamente um mapeamento da imagem bidimensional da retina. É importante citar que há mais neurônios recebendo aferências da retina central do que os que recebem da retina periférica; desse modo, no mapa retinotópico, a região central está magnificada.

Percepção espacial

Durante a percepção espacial, duas vias estão envolvidas no processo de reconhecimento cognitivo do objeto ou ambiente em que se está inserido, é a decisão da movimentação do corpo, especialmente membros superiores e inferiores, que irá guiar atitudes em relação ao objeto que se quer manipular, ou as ações em relação ao espaço em que se está situado. A via ventral, quando é ativada, permite o reconhecimento, enquanto a via dorsal trabalha para realizar a orientação do movimento e as atitudes e é bastante sensível a estímulos em movimento.

Para o correto funcionamento dessas estruturas, é necessário que haja a coordenação de informações tanto sensoriais como motoras, que é realizada por meio de áreas parietais posteriores do córtex cerebral. É um centro de convergência de fibras provenientes das regiões motoras (parietal posterior), somestésicas (parietal anterior) e visuais (lobo occipital).

Rotação mental

A rotação mental é uma habilidade cognitiva que envolve a capacidade de visualizar e girar imagens mentais de objetos, em diferentes direções, sem a necessidade de movê-los fisicamente. A descoberta da rotação mental foi um marco significativo. Supõe-se que, para comparar objetos do ponto de vista tridimensional, visualmente diferentes, usamos mecanismos internos, fazendo simulações de rotações de objetos, para ‘ajustar mentalmente’ um objeto até que um corresponda ao outro por analogia literal com rotações físicas.

Supõe-se que a habilidade de rotação mental compreende cinco estágios sequenciais do processamento cognitivo: primeiro a codificação perceptiva do estímulo; segundo a identificação de qual estímulo e onde se encontra; terceiro a rotação mental do estímulo; quarto estágio é o julgamento e o quinto é a resposta e execução. Dessa forma, é notória a importância da rotação mental no processo de percepção espacial, tendo em vista que compõe um estágio essencial do processamento cognitivo, permitindo a visualização do objeto na

posição inicial e sua rotação para uma posição diferente, mantendo as relações espaciais em mente.

Essa transformação rotativa de um estímulo visual ocorre a uma certa velocidade, dependendo do estímulo; por exemplo, formas tridimensionais de blocos tendem a ser giradas mais lentamente que caracteres numéricos ou desenhos de linhas. Isso se baseia no fato de que o tempo de rotação tende a aumentar com o ângulo de rotação (14). Sabe-se que a rotação mental acontece predominantemente no córtex parietal, o qual contribui fortemente para os processos cognitivos, incluindo a atenção visual endógena que seleciona informações do ambiente e planeja o movimento específico (15,16).

Demências e distúrbios visuoperceptuais

Alzheimer

A doença de Alzheimer é uma das doenças neurodegenerativas que afetam as funções visuoespaciais; cursa com deficiência visual cortical progressiva pela atrofia cortical posterior. O paciente com DA deve apresentar 3 ou mais das seguintes características: déficit de percepção espacial, simultanagnosia, déficit de percepção de objetos, dispraxia de construção, agnosia ambiental, apraxia oculomotora, ataxia óptica, alexia, desorientação esquerda/direita, acalculia, apraxia de membros, prosopagnosia aperceptiva, agrafia e agnosia de dedos.

Desse modo, a ressonância magnética de crânio mostra uma atrofia occipitoparietal ou occipitotemporal predominante. O exame neurológico revela distribuição envolvendo áreas de associação visual e do córtex visual primário. (6) As alterações visuoperceptuais de pacientes com DA são consequência do envolvimento da via visual primária e comprometimento cortical superior. As alterações visuais incluem redução da acuidade visual, visão de cores prejudicada, campo visual alterado, diminuição da estereopsia e movimentos oculares sacádicos. (9)

Síndrome de Irlen

É a síndrome da sensibilidade escotópica que cursa com sintomas de baixa capacidade de leitura devido à alterada combinação de cores e imagens gráficas distorcidas. Essa síndrome pode-se apresentar de várias formas, com sensibilidade à luz; com distorção de fundo de olho; distorções gráficas durante a leitura; com campo visual diminuído; com dificuldade de fixação ocular e mudança na percepção de profundidade. A fisiopatologia da SI é baseada em alterações no córtex visual e déficits do sistema magnocelular. (7) O sistema magnocelular é responsável por cronometrar eventos visuais durante o processo de leitura; desse modo, ele coordena os movimentos visuais não intencionais, trazendo os olhos de volta ao foco. Portanto, pacientes com SI são leitores lentos, ineficazes, com baixa compreensão e fadiga visual. (8)

Doença de Parkinson

É uma doença neurodegenerativa progressiva que afeta pessoas de aproximadamente 60 anos, e é reconhecida como uma condição complexa que envolve diversas manifestações clínicas. Além dos sintomas motores e posturais, a Doença de Parkinson (DP) pode causar alterações cognitivas, como a percepção visual incorreta. Aproximadamente, 78% dos pacientes com Parkinson relatam, pelo menos, um sintoma visual. Estudos revelam que o desempenho das habilidades visuoespaciais pioram significativamente ao longo do tempo, e essa piora é preditora do comprometimento cognitivo.

Pacientes com DP apresentam dificuldades em desempenhar tarefas visuais cotidianas, como a leitura; a maioria relata diplopia e julgamento incorreto de objetos e distâncias. Alucinações visuais também são comuns e têm prevalência de, aproximadamente, 74% dos pacientes após 20 anos de doença. Estudos indicam que a sensibilidade ao contraste, que consiste na capacidade de discriminar um objeto de seu fundo, é prejudicada na doença de Parkinson. Além disso, anormalidades na visão de cores ocorrem na DP, correlacionam-se com alterações na substância branca das estruturas cerebrais

posteriores. Alterações oculomotoras sutis também são vistas na DP, resultantes de déficits nas vias oculomotoras do tronco cerebral, cerebelo, dos gânglios da base e lobos frontais.

Déficits na acuidade visual, contraste e cor na DP são, também em parte, devidas à deficiência de dopamina na retina. A retina humana saudável contém células amácrinas dopaminérgicas; nos parkinsonianos, há redução da dopamina ao redor da fóvea.

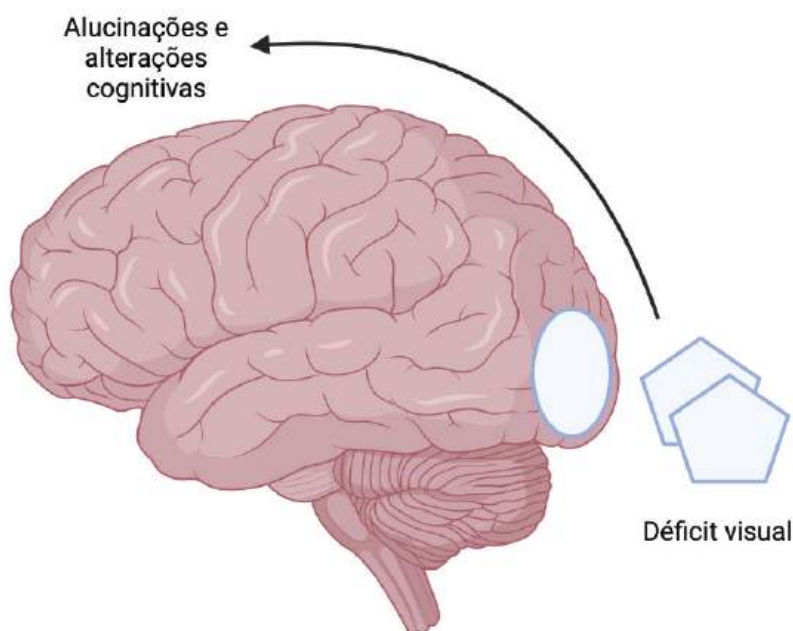


Figura 10.1. Alterações da percepção na doença de Parkinson.

Demência por corpos de lewy

É uma das demências degenerativas mais comuns que inclui manifestações clínicas distintas, como alucinações visuais, parkinsonismo, flutuações cognitivas, disautonomia, distúrbios do sono e sensibilidade neuroléptica. Desse modo, a demência é um declínio cognitivo progressivo que interfere nas

funções sociais e atividades diárias habituais, característica essencial da DCL. Déficits no teste de capacidade visuoespacial podem ser proeminentes e ocorrer precocemente. Os primeiros sintomas incluem dificuldades de condução, má avaliação das distâncias e dificuldade na cópia de figuras. Portanto, sinais precoces nos testes de capacidade visuoespacial e visuoperceptual são importantes no diagnóstico de DCL, e sua ausência nas fases iniciais pode ajudar a descartá-la. Associadas à deficiência visual espacial e visuoperceptual, alguns pacientes apresentam alucinações visuais, que variam desde imagens bem formadas de pessoas até visões abstratas.

Doença de Huntington

É uma doença neurodegenerativa progressiva hereditária causada pela expansão anormal de um segmento CAG do DNA no cromossomo 4. Classicamente, é caracterizada por distúrbios do movimento e controle motor; no entanto, é um acometimento que também envolve a percepção visual e, consequentemente, a tomada de decisão perceptiva, provavelmente pela degeneração das alças córtico-estriatais.

Em estudo recente utilizando ressonância magnética funcional, há evidências de que ocorre uma alteração no processamento visual cortical em pacientes sintomáticos. Além de que, em comparação com pacientes controles, pacientes portadores de Huntington apresentaram diminuição na seletividade de resposta em áreas visuais temporais, principalmente, na porção posterior à área para-hipocampal, uma área que contribui para a percepção da cena e do processamento da forma. Essa diminuição na seletividade de resposta foi acompanhada, também, por diminuição na discriminação de formas e cenas. No início da doença, há afinamento do córtex visual occipitoparietal, causando prováveis alterações, clinicamente relevantes, no sistema visual.

Referências

1. LENT ROBERTO. Cem Bilhões de Neurônios?. 2ªth ed. [place unknown]: Atheneu; 2010.
2. R. KANDEL ERIC, SCHWARTZ JAMES, JESSELL THOMAS, SIEGELBAUM STEVEN, HUDSPETH A.J. Princípios de Neurociências. 5ªth ed. [place unknown]: MC GRAW HILL; 2014.
3. Ramsey R. Neural Integration in Body Perception. J Cogn Neurosci. 2018 Oct;30(10):1442-1451. doi: 10.1162/jocn_a_01299. Epub 2018 Jun 19. PMID: 29916790.
4. Dalmaz Carla, Quillfeld Jorge Alberto, Calcagnotto Maria Elisa. NEUROCIÊNCIAS: DESVENDANDO O SISTEMA NERVOSO. 4ªth ed. [place unknown]: Artmed; 2017.
5. Stewart EEM, Hartmann FT, Morgenstern Y, et al. Mental object rotation based on two-dimensional visual representations. Current Biology : CB. 2022 Nov;32(21):R1224-R1225. DOI: 10.1016/j.cub.2022.09.036. PMID: 36347228. OK
6. WOLK, David.Clinical features and diagnosis of Alzheimer disease. **UpToDate**, Oct 04, 2017.
7. Miyasaka JDS, Vieira RVG, Novalo-Goto ES, Montagna E, Wajnsztein R. Irlen syndrome: systematic review and level of evidence analysis. Arq Neuropsiquiatr. 2019 Mar;77(3):194-207. doi: 10.1590/0004-282X20190014. PMID: 30970133.
8. Stein J. The magnocellular theory of developmental dyslexia. Dyslexia. 2001 Jan-Mar;7(1):12-36. doi: 10.1002/dys.186. PMID: 11305228.
9. TEIN. The magnocellular theory of developmental dyslexia.Dyslexia 2001 Jan-Mar;7Papageorgiou E, Tsirelis D, Lazari K, Siokas V, Dardiotis E, Tsironi EE. Visual disorders and driving ability in persons with dementia: A mini review. Front Hum Neurosci. 2022 Nov 29;16:932820. doi: 10.3389/fnhum.2022.932820. PMID: 36523442; PMCID: PMC9744967.
10. CHOU, Kelvin L. Clinical manifestations of Parkinson disease.**UpToDate**, Feb 14, 2018.

11. Weil RS, Schrag AE, Warren JD, Crutch SJ, Lees AJ, Morris HR. Visual dysfunction in Parkinson's disease. *Brain*. 2016 Nov 1;139(11):2827-2843. doi: 10.1093/brain/aww175. PMID: 27412389; PMCID: PMC5091042.
12. FARLOW, Martin R. Clinical features and diagnosis of dementia with Lewy bodies. **UpToDate**, Aug 28, 2017.
13. Xue J, Li C, Quan C, Lu Y, Yue J, Zhang C. Uncovering the cognitive processes underlying mental rotation: an eye-movement study. *Sci Rep*. 2017 Aug 30;7(1):10076. doi: 10.1038/s41598-017-10683-6. PMID: 28855724; PMCID: PMC5577169.
14. Searle JA, Hamm JP. Mental rotation: an examination of assumptions. *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci*. 2017 Nov;8(6). doi: 10.1002/wcs.1443. Epub 2017 Apr 7. PMID: 28387440.
15. Huddleston WE, Swanson AN, Lytle JR, Aleksandrowicz MS. Distinct saccade planning and endogenous visuospatial attention maps in parietal cortex: A basis for functional differences in sensory and motor attention. *Cortex*. 2021 Apr;137:292-304. doi: 10.1016/j.cortex.2021.01.009. Epub 2021 Feb 5. PMID: 33676176; PMCID: PMC8043996.
16. Lamm C, Windischberger C, Moser E, Bauer H. The functional role of dorso-lateral premotor cortex during mental rotation: an event-related fMRI study separating cognitive processing steps using a novel task paradigm. *Neuroimage*. 2007 Jul 15;36(4):1374-86. doi: 10.1016/j.neuroimage.2007.04.012. Epub 2007 May 3. Erratum in: *Neuroimage*. 2007 Dec;38(4):764-5. PMID: 17532647.
17. Nasr S, Rosas HD. Impact of Huntington's Disease on Mental Rotation Performance in Motor Pre-Symptomatic Individuals. *J Huntingtons Dis*. 2019;8(3):339-356. doi: 10.3233/JHD-190348. PMID: 31306138; PMCID: PMC7266007.
18. SUCHOWERSKY, Oksana. Huntington disease: Clinical features and diagnosis. **UpToDate**, Jan 18, 2018.

10

Memória e Aprendizagem

Felipe Micelli Noleto, Pedro Iughetti Morais e Júlio César Claudino dos Santos

Introdução

A memória consiste em um processo químico dinâmico resultante da interação entre neurônios, o qual envolve alguns processos, como a codificação, o armazenamento e a evocação de um conhecimento obtido. No passado, acreditava-se que a memória seria uma consequência do surgimento de novos neurônios, mas viu-se que o que ocorre, de fato, é apenas uma interação mais forte e consolidada entre essas células do sistema nervoso central. Essa definição atual vai de encontro com a antiga concepção de que a memória seria apenas tudo aquilo que conseguimos armazenar no cérebro, o que fornecia uma visão estática desse importante mecanismo para a sobrevivência dos humanos, já que o que diferencia nossa espécie de outros animais é justamente o conhecimento que acumulamos ao longo de milhares de anos, aprendendo com as vivências e dificuldades que a rotina impõe.

Nesse contexto, é de suma importância elucidar uma diferenciação que comumente é feita na literatura entre “memória” e “memórias”. Memórias possuem um caráter mais subjetivo e faz referência a, por exemplo, vivências e fatos que marcaram a infância. Por outro lado, “memória” possui um sentido mais objetivo, o qual se refere à função popularmente conhecida dela de codificar, armazenar e recuperar as informações de uma forma geral.

A memória estabelece uma relação íntima com a aprendizagem, a qual consiste no processo de aquisição de conhecimentos que geram mudanças no comportamento. Tal conexão é percebida a partir do ponto em que nosso cérebro consegue captar mais facilmente novas informações que interagem com aquelas

já presentes na nossa mente e , em contrapartida, exclui as memórias que ele considera irrelevante e que não passam pelo processo de repetição, peça chave no processo de aprendizagem.

É importante ressaltar que existem subtipos de memória, sendo as classificações baseadas no aspecto temporal ou na natureza da informação envolvida. Pode-se distinguir, por exemplo, em memória de longa ou de curta duração.

A memória de longa duração consiste no conhecimento de um estado prévio da mente, após aquele estímulo não estar mais na consciência. Esse tipo de memória se estabelece por meio de áreas associativas límbicas do lobo temporal medial (figura 11.1), incluindo o hipocampo, o que é demonstrado em pacientes com lesão bilateral nessa região, os quais ficam com a memória de longo-prazo comprometida. Após testes em animais, viu-se que o hipocampo está mais relacionado com a memória espacial e de contexto, sendo que, no lado direito, a atividade neural aumenta com informações espaciais e, no lado esquerdo, ao se recordar de pessoas, objetos e palavras.

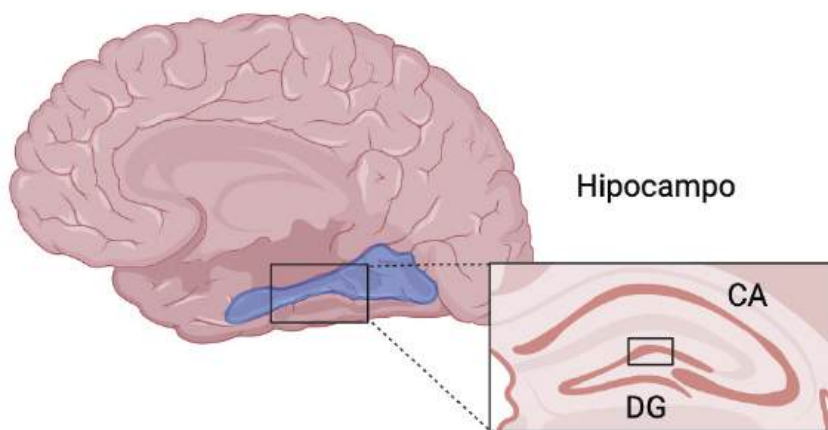


Figura 11.1. Imagem esquemática do hipocampo.

A memória de curto prazo ou , também chamada de memória de trabalho, mantém informações que são importantes, mas de forma transitória e pode ser dividida em 2 subsistemas: verbal e informação visuoespacial. A verbal ocorre, por exemplo, ao repetirmos mentalmente um número de telefone falado por outra pessoa. A visuoespacial localiza, espacialmente, objetos e guarda a imagem de objetos visuais. Ressalta-se a grande importância do córtex pré-frontal na memória de trabalho, fato que já foi demonstrado, por exemplo, em estudos práticos com macacos.

Pode-se dividir a memória de longa duração em memória explícita ou implícita. A memória implícita (também denominada de não declarativa ou de procedimentos) não envolve a percepção consciente, acontecendo de maneira automática, a qual se manifesta, por exemplo, no tocante a habilidades motoras e à memória de hábitos. A memória explícita (também denominada deliberada ou consciente) envolve a evocação consciente das informações e permite a associação de diferentes partes das informações. Ela é uma consequência do mecanismo de percepção.

A memória explícita divide-se em episódica (memória da experiência pessoal ou memória autobiográfica) e semântica (memória para fatos e conceitos). A primeira, como o próprio nome diz, refere-se à lembrança de episódios vividos pela pessoa, como cenas presenciadas, músicas que escutou, entre outros. A segunda serve para aprender o que significa certas palavras e conceitos. Para que o processamento da memória explícita ocorra, quatro operações são necessárias: codificação, armazenamento, consolidação e evocação.

A codificação é o processo em que nos deparamos com novas informações e as relacionamos com aquelas já presentes na nossa memória. Para que essa nova informação seja plenamente codificada (“codificação profunda”), é necessário que o indivíduo esteja atento e motivado a relembrar dela, além de conseguir correlacionar com alguma informação que ele já possui em mente.

O armazenamento se refere ao processo de manutenção da memória

obtida por um longo período. Vale ressaltar que o nosso armazenamento possui capacidade ilimitada, já que não existe um limite estabelecido de informações que podemos reter na memória.

A consolidação baseia-se na estabilização de informações que foram codificadas e armazenadas na mente. A evocação é, como o próprio nome diz, a lembrança de uma informação que estava armazenada. É importante ressaltar que, como é um processo construtivo, podem ocorrer algumas distorções durante este ato. Esse processo relaciona-se com a memória de trabalho, visto que a evocação se torna mais eficiente ao associarmos algo recente com essa memória armazenada.

Quando ocorre alguma lesão no lobo temporal medial, todas essas quatro operações são comprometidas, demonstrando o papel relevante dessa região encefálica. Ele tem uma contribuição mais importante na consolidação profunda do que na superficial, agindo juntamente ao córtex pré-frontal (ver figura 11.2). Isso demonstra que o aprendizado episódico depende da interação entre essas duas regiões.

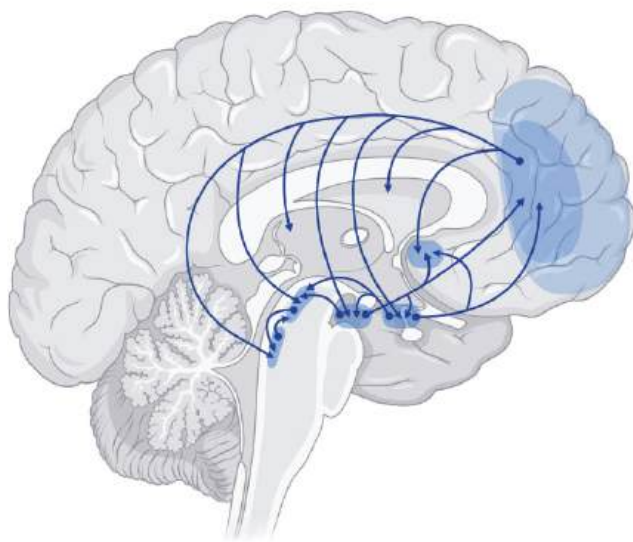


Figura 11.2. Córtex pré-frontal esquerdo.

No entanto, entende-se que memórias mais antigas, relacionadas à infância, por exemplo, não sejam armazenadas no lobo temporal medial, pois pacientes com lesão neste local, ainda assim, conseguem relatar esses fatos antigos, podendo-se imaginar que estejam localizadas em outras regiões corticais. Além disso, considera-se que esse lobo pode ser apenas um armazenador de forma temporária, e, por isso, memórias mais remotas já não estariam mais localizadas nele.

A evocação de fatos relacionados à memória episódica também relacionam-se ao lobo temporal medial, principalmente ao hipocampo. Sinais dele antecedem o recrutamento de experiências ou de dados episódicos no neocórtex.

Quanto ao conhecimento semântico, ele não é armazenado em somente uma área específica do córtex, mas, sim, de forma difusa no neocórtex (abarca os lobos temporal lateral e ventral). Vale ressaltar que as diferentes características de um conceito também estão distribuídas; então, pode-se, por exemplo, recordar a cor de um objeto, mas esquecer a função para o qual ele foi feito. No processo de evocação do conhecimento semântico, ao nos depararmos com um conceito já conhecido pelo nosso córtex, diversas outras associações podem ser feitas em relação àquele determinado nome, permitindo a conexão de ideias armazenadas.

Diferente da explícita, a memória implícita guarda formas de conhecimento que, normalmente, são obtidas sem um esforço consciente, mas que orientam o comportamento de forma inconsciente. Um exemplo importante de memória implícita durante o desenvolvimento humano que temos é a própria fala. Não sabemos, ao certo, na nossa consciência, em que momento exato aprendemos a falar determinadas palavras.

Outro exemplo é o *Priming*, um efeito de pré-ativação, o qual consiste em estímulos iniciais afetarem respostas neurológicas inconscientes subsequentes. Funciona de forma efetiva em pacientes com amnésia, assim como em pacientes normais também apresenta boa funcionalidade. No caso do *Priming*, dois tipos

foram descritos: *Priming* conceitual, o qual possibilita o acesso ao conhecimento semântico relevante para uma determinada tarefa, pois essa habilidade já foi utilizada anteriormente, e, em contrapartida, o outro *Priming*, que é o das percepções, o qual ocorre dentro de uma nuance sensorial específica, a qual depende de áreas corticais para trazer informações detalhadas sobre a estrutura de palavras e objetos. Um grande exemplo é o papel do córtex occipital direito para um correto *Priming* visual de palavras.

Quando mencionada a memória implícita para visualização de palavras, pesquisadores descobriram que as atividades no córtex extraestriatal eram muito maiores durante a exposição inicial a determinado objeto, quando comparado a reapresentação desse mesmo objeto em um momento posterior. O córtex extraestriatal localiza-se no lobo occipital e apresenta funções visuoespaciais, como identificar características específicas de um objeto (cor, formato, brilho, detalhes) ou, até mesmo, sobre um determinado animal, distinguindo a cor, a raça e o tamanho. Logo, observa-se uma relação íntima entre nossas memórias intrínsecas e o funcionamento cortical adequado, durante as experiências no decorrer da vida, para sua criação.

Outras formas de memória implícita se relacionam com os hábitos diários e a expressão de respostas condicionadas. Em verdade, essas memórias são caracterizadas por um aprendizado progressivo e repetitivo. Os circuitos neurais presentes no alicerce de determinado hábito, a habilidade motora e o aprendizado cognitivo são independentes do lobo temporal medial, o qual é responsável pela memória explícita. Portanto, novas habilidades motoras, cognitivas ou de percepção são assimiladas pelo nosso cérebro por meio de múltiplas repetições.

A imagem acima demonstra um estudo de 1998, realizado por Poldrack e colaboradores, o qual mostra que o aprendizado envolve um deslocamento de estágios cognitivos para autônomos, por meio de vias neurais distintas. Nesse experimento, os participantes realizaram a leitura de um texto por meio do reflexo de um espelho. Antes de realizarem um treinamento com diversas repetições, foi visto que o córtex parietal (CP) (seta vermelha) foi o mais

utilizado. Após o treinamento da leitura pelo espelho, as vias de processamento mudaram. Nessa segunda avaliação, os participantes dependeram bem menos do CP e mais do córtex temporal inferior.

Todos esses diferentes tipos de memória passam por processos envolvendo muitas áreas no sistema nervoso central para que sejam armazenadas por um tempo específico. Dependendo do tipo de armazenamento que vai ser realizado, como foi elucidado, uma área pode ter um papel mais importante do que outra, e há diversas teorias que buscam explicar as conexões que ocorrem para que o processo de consolidação do aprendizado ocorra.

Por fim, é necessário salientar a importância do sono no processo de aprendizagem e consolidação de memórias, visto que existem diversas hipóteses que apontam a importância do sono na transformação da memória temporária (curto-prazo) naquelas mais estáveis que se integram com as outras armazenadas no encéfalo (longo-prazo).

Esse impacto direto do sono é realizado sobre os mais diversos tipos de memórias, como as emocionais, declarativas e processuais. Ele influencia principalmente nas memórias que são codificadas explicitamente e que são importantes para o indivíduo no quesito comportamental.

O sono permite, não só armazenar, de forma quantitativa, uma memória, mas sim permite, qualitativamente, realizar associações e novas representações daquele conhecimento adquirido, mediante um processo de reorganização.

Uma ideia equivocada muito presente no senso comum é a de que uma rotina de estudos com o mínimo de descanso possível é o ideal para uma melhor performance cognitiva, o que vai totalmente contra ao que a neurociência explica. Um exemplo simples e rotineiro de entender como o sono pode ser um importante adjuvante no processo de aprendizado é que períodos de descanso após aprender algum assunto facilitam a consolidação de memórias, uma vez que seja feito totalmente offline. Tal fato atribui-se ao processo ativo de reativação e consolidação da memória que ocorre durante momentos de redução da demanda atencional.

Não é incomum terminarmos alguma atividade cognitiva e adentrar às redes sociais ou, até mesmo, assistir a um filme. Essa exposição às telas após períodos de aprendizagem são prejudiciais à consolidação de memórias, visto que gera conteúdos complexos e irrelevantes para o processamento cerebral naquele momento em que devíamos estar com a mente vaga e com pensamentos aleatórios.

Estudos mostram que pacientes que não seguem um ciclo circadiano fisiológico, como se utilizar do período noturno para atividades que não sejam dormir, têm perdas cognitivas relacionadas ao próprio trabalho, tornando seu aprendizado prejudicado para determinadas tarefas e interferindo no processamento visuoespacial, o que enfraquece o desempenho em atividades cognitivas (12,17). O ciclo circadiano modula o estado de alerta, a aquisição do aprendizado, a formação da memória e a recuperação da memória. O desempenho cognitivo e a memória são significativamente diminuídos quando ocorrem fora de fase com os ritmos circadianos naturais. Interrupções na regulação circadiana podem levar a prejuízos na formação de memórias e manifestação de outros déficits cognitivos.

Outro fator muito importante com a aprendizagem e aquisição de memórias é a relação entre o sistema nervoso central e o sistema imunológico, pois trata-se dos dois principais reguladores da homeostase do corpo humano. A interação entre esses sistemas é de importante relevância para aquisições cognitivas no processo de aprendizado e consolidação de memórias.

Ao observarmos o parênquima do SNC, observamos as microglias exercendo importante papel nas sinapses, modulando-as durante toda a vida, inclusive, durante atividades cognitivas. As interleucinas e o fator de necrose tumoral são liberadas durante essas sinapses e aparentam ter relação com a regulação química no processo de aprendizado.

Uma ilustração da resposta imune durante uma tarefa cognitiva é observado na figura D. Durante o desempenho de uma tarefa cognitiva, as células imunes circulantes podem ser ativadas por sinais periféricos (provavelmente

corticosterona e catecolaminas), que são liberados em resposta ao estresse que a tarefa envolve. Células T ativadas e monócitos infiltram as meninges e montam uma resposta imune homeostática, liberando citocinas de construção de tecido, como IL-4 e IL-10. Embora as vias celulares e moleculares ainda não tenham sido bem elucidadas, a resposta inflamatória durante uma atividade cognitiva contribui para o desenvolvimento de memórias e consolidação do aprendizado.

Referências.

1. Zlotnik G, Vansintjan A. Memory: An Extended Definition. *Front Psychol*. 2019 Nov 7;10:2523. doi: 10.3389/fpsyg.2019.02523. PMID: 31787916; PMCID: PMC6853990.
2. van Kesteren MTR, Meeter M. How to optimize knowledge construction in the brain. *NPJ Sci Learn*. 2020 May 1;5:5. doi: 10.1038/s41539-020-0064-y. PMID: 32655882; PMCID: PMC7339924.
3. Oberauer, K. (2019). Memória de Trabalho e Atenção – Uma Análise Conceitual e Revisão. *Journal of Cognition* , 2 (1), 36. DOI: <http://doi.org/10.5334/joc.58>
4. Yonelinas AP, Ranganath C, Ekstrom AD, Wiltgen BJ. A contextual binding theory of episodic memory: systems consolidation reconsidered. *Nat Rev Neurosci*. 2019 Jun;20(6):364-375. doi: 10.1038/s41583-019-0150-4. PMID: 30872808; PMCID: PMC7233541
5. Kumar, A.A. Semantic memory: A review of methods, models, and current challenges. *Psychon Bull Rev* 28, 40–80 (2021). <https://doi.org/10.3758/s13423-020-01792-x>
6. Koch FS, Sundqvist A, Thornberg UB, Nyberg S, Lum JAG, Ullman MT, Barr R, Rudner M, Heimann M. Procedural memory in infancy: Evidence from implicit sequence learning in an eye-tracking paradigm. *J Exp Child Psychol*. 2020 Mar;191:104733. doi: 10.1016/j.jecp.2019.104733. Epub 2019 Dec 2. PMID: 31805463.
7. KANDEL, E. et al. *Princípios de Neurociências* - 5.ed. [s.l.] AMGH Editora, 2014.
8. MACDONALD, Kevin J.; COTE, Kimberly A. Contributions of post-

- learning REM and NREM sleep to memory retrieval. *Sleep medicine reviews*, v. 59, p. 101453, 2021.
9. WAMSLEY, Erin J. Offline memory consolidation during waking rest. *Nature Reviews Psychology*, v. 1, n. 8, p. 441-453, 2022.
 10. DIEKELMANN, Susanne; BORN, Jan. The memory function of sleep. *Nature Reviews Neuroscience*, v. 11, n. 2, p. 114-126, 2010.
 11. Hart CL, Haney M, Vosburg SK, Comer SD, Gunderson E, Foltin RW. Modafinil attenuates disruptions in cognitive performance during simulated night-shift work. *Neuropsychopharmacology*. 2006 Jul;31(7):1526-36.
 12. Wamsley EJ. Offline memory consolidation during waking rest. *Nature Reviews Psychology*. 2022 Aug;1(8):441-53.
 13. Marin I, Kipnis J. Learning and memory... and the immune system. *Learning & memory*. 2013 Oct 1;20(10):601-6.
 14. Krishnan HC, Lyons LC. Synchrony and desynchrony in circadian clocks: impacts on learning and memory. *Learning & memory*. 2015 Sep 1;22(9):426-37.
 15. Snell RS. *Clinical neuroanatomy*. Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
 16. Cowan N. What are the differences between long-term, short-term, and working memory?. *Progress in brain research*. 2008 Jan 1;169:323-38.
 17. Leblanc H, Ramirez S. Linking social cognition to learning and memory. *Journal of Neuroscience*. 2020 Nov 11;40(46):8782-98.

11

Praxias

Alexandre Guilherme Santos Nunes, Lorena Passos Queiroga e Júlio César Claudino dos Santos

Introdução

Práxis é a habilidade que exige pensamento consciente, conceitualização, organização e direcionamento da interação com o mundo. Envolve movimentos coordenados, voluntários e intencionais, realizados com um propósito final, como, também, inclui funções sensoriais e motoras.

O controle motor práxico (sistema práxico) é constituído de informações espaço-temporais, proprioceptivas, posturais, tônicas e intencionais, cujo objetivo é a execução de um ato motor voluntário. O movimento e seu fim (objetivo que se pretende alcançar por meio dele) são uma unidade. Desde a motricidade fetal, até a maturidade plena, passando pelo movimento do parto e pelas sucessivas evoluções, o movimento se projeta sempre em face da satisfação de uma necessidade relacional.

A coordenação dessas atividades motoras é realizada por meio de circuitos neurais que envolvem áreas cerebrais como o córtex motor, o córtex somatossensorial e o cerebelo. Esses circuitos neurais permitem que o sistema nervoso controle e ajuste a atividade muscular de acordo com as exigências da tarefa e do ambiente.

Em suma, o controle motor práxico refere-se à habilidade do sistema nervoso de coordenar ações motoras complexas e intencionais, que envolvem o uso de objetos e a interação com o ambiente. É uma habilidade essencial para o desempenho de atividades cotidianas e pode ser comprometida em indivíduos com lesões cerebrais ou distúrbios neurológicos.

Alguns exemplos de desordens psicomotoras são a apraxia, que é a dificuldade em realizar movimentos intencionais; a ataxia, que é a dificuldade em coordenar os movimentos musculares; e a disartria, que é a dificuldade em articular as palavras de forma clara e compreensível.

Essa disfunção pode ocorrer isoladamente ou como parte de outras condições neurológicas e degenerativas, como as seguintes: Doença de Alzheimer, acidente vascular cerebral, especialmente quando ocorre uma lesão no córtex parietal do cérebro; demência frontotemporal; esclerose múltipla e parkinsonismo.

Controle motor dos músculos

O planejamento motor de uma ação requer organização postural que possibilite o movimento, ou seja, a programação do movimento a ser realizado. Depende de áreas como tálamo, núcleos da base e cerebelo. Algumas crianças com Transtorno do Espectro Autista (TEA) são capazes de nomear os objetos, mas não programam uma ação com eles. A ideação está intacta, porém o planejamento foi afetado. A apraxia de planejamento pode ocorrer sem a apraxia ideacional.

A práxis requer a coordenação bilateral (usar as duas partes do corpo de forma integrada) e o sequenciamento de ações (capacidade de antecipar, prevendo o que vai acontecer). Além disso, observamos incapacidade ou ambiguidade em determinar um ato motor pertinente, ocorrendo, em paralelo, falta de iniciativa e de intencionalidade motora; ou incapacidade ou ambiguidade no planejamento de um ato motor, o que não permite atingir um objetivo.

Essas alterações favorecem a execução de ações inadaptadas, ou mesmo a incapacidade ou ambiguidade em atualizar o planejamento motor em função da totalidade dos parâmetros da situação, implicando alterações nas sequências dos gestos, ou omissões, incoerências, perseverações, gerando incompatibilidade gestual com o contexto real. Por fim, a execução seria o movimento propriamente

dito. Ocorre ao nível dos neurônios motores, músculos e articulações.

As áreas motoras primárias no cérebro, como a área motora primária (M1), são responsáveis pela produção de movimentos voluntários. Quando uma pessoa decide realizar um movimento fino, a área M1 envia impulsos nervosos para os músculos específicos envolvidos no movimento, por meio do trato corticoespinal.

Além disso, outras áreas cerebrais, como a área pré-motora e o córtex pré-frontal, estão envolvidas no planejamento e na preparação dos movimentos finos. Essas áreas ajudam a coordenar e ajustar os movimentos para atingir a precisão necessária.

A via sensorial é igualmente importante para os movimentos finos, uma vez que fornece informações sobre a posição, a força e a direção dos movimentos. A informação sensorial é transmitida dos músculos, das articulações e dos tendões até o córtex sensorial, onde é interpretada e usada para ajustar a execução do movimento.

As vias no comando motor humano referem-se ao conjunto de conexões neurais que permitem a transmissão de informações do cérebro para os músculos, coordenando a atividade motora do corpo humano. Essas vias incluem:

1. Via piramidal: é a principal via do comando motor humano, sendo responsável por controlar os movimentos voluntários e precisos do corpo. Ela se origina no córtex motor, que está localizado na região frontal do cérebro e desce pela medula espinal até os músculos. A via piramidal é dividida em duas partes: a via corticoespinal lateral, que controla os movimentos distais (das extremidades do corpo), e a via corticoespinal ventral, que controla os movimentos proximais (do tronco e dos membros superiores).

2. Via extrapiramidal: é composta por várias vias que se originam em diferentes regiões do cérebro, incluindo o córtex pré-frontal e o tronco cerebral. Essas vias são responsáveis por controlar os movimentos automáticos e involuntários, como a postura, o equilíbrio e os movimentos de expressão facial.

3. Sistema nervoso autônomo: é responsável por controlar as funções corporais involuntárias, como a respiração, a circulação sanguínea e a digestão. Ele é subdividido em dois sistemas: o simpático, que acelera as funções corporais em situações de estresse e emergência, e o parassimpático, que desacelera as funções corporais e promove o relaxamento.

O comando motor humano é complexo e envolve múltiplas regiões do cérebro e os sistemas do corpo. Disfunções em qualquer uma dessas vias pode levar a alterações motoras e dificuldades em realizar movimentos cotidianos. A neurociência dos movimentos busca compreender melhor essas vias e desenvolver novas abordagens terapêuticas para melhorar a capacidade funcional de pessoas com disfunções motoras.

Geralmente, os exames neurológicos convencionais apresentam resultados normais. A disfunção da práxis pode ser uma característica fundamental no autismo ou um marcador de alterações neurológicas subjacentes do distúrbio. O resultado é a falta generalizada de coordenação das funções sensoriais, motoras, cognitivas, de linguagem e outras, resultando em prejuízos importantes no comportamento e desenvolvimento de crianças com TEA.

Ademais, o instrumento de avaliação denominado Sensory Integration and Praxis Tests (SIPT) tem como objetivo identificar distúrbios de integração sensorial relacionados à práxis em crianças com problemas de aprendizagem e distúrbio leve a moderado do desenvolvimento. É uma bateria formada por 17 subtestes, com escore e interpretação computadorizados. Atualmente tal bateria está em processo de revalidação, com testes específicos para autistas e crianças com TEA.

Doenças como apraxias e dispraxias

A apraxia é um distúrbio neurológico que afeta a capacidade de uma pessoa para planejar e executar movimentos voluntários coordenados. É um tipo de distúrbio do movimento que afeta a capacidade de uma pessoa para realizar tarefas motoras específicas, apesar de não haver fraqueza muscular ou paralisia. A apraxia pode ser causada por uma lesão cerebral ou uma doença neurológica, como um acidente vascular cerebral, traumatismo craniano, demência ou doença de Parkinson. Também pode ser adquirida como resultado de um dano cerebral durante o desenvolvimento fetal ou durante o parto.

Existem vários tipos de apraxia, cada uma com diferentes características e causas subjacentes. A apraxia ideomotora, por exemplo, afeta a capacidade de uma pessoa para executar movimentos complexos, como amarrar os sapatos ou usar talheres, enquanto a apraxia bucofacial afeta a capacidade de uma pessoa para realizar movimentos orais, como falar ou engolir.

O diagnóstico de apraxia geralmente é feito por um neurologista ou um fonoaudiólogo, que avaliará a capacidade da pessoa para realizar tarefas motoras específicas. O tratamento para a apraxia geralmente envolve terapia de reabilitação, incluindo exercícios que visam melhorar a coordenação motora, a prática de tarefas específicas e a utilização de técnicas compensatórias, como a utilização de objetos adaptativos ou modificação do ambiente.

A apraxia pode ser uma condição frustrante e limitante para aqueles que a experimentam, mas o tratamento adequado pode ajudar a melhorar a qualidade de vida e a capacidade de realizar atividades diárias. É importante que o portador procure ajuda médica, caso apresente sinais ou sintomas característicos do distúrbio.

A dispraxia é uma condição de desenvolvimento que pode afetar pessoas de todas as idades, mas é mais comum em crianças. As dispraxias podem afetar uma ou mais áreas do corpo, incluindo a coordenação motora fina e grossa, a fala, a percepção espacial e a memória muscular. Esse distúrbio pode ser causado por uma variedade de fatores, incluindo problemas no desenvolvimento do cérebro,

lesões cerebrais, doenças neurológicas e problemas genéticos.

Existem vários tipos de dispraxia, cada uma com diferentes características e causas subjacentes. A dispraxia verbal, por exemplo, afeta a capacidade de uma pessoa para articular palavras corretamente, enquanto a dispraxia ideomotora afeta a capacidade de uma pessoa para realizar movimentos complexos, como fazer penteados no cabelo ou amarração de objetos diversos.

Ademais, o controle motor dos músculos é comprometido na apraxia porque as áreas do cérebro responsáveis por essa função não estão funcionando corretamente. Normalmente, o controle motor é controlado por um circuito neural que se estende do córtex motor do cérebro até a medula espinhal e os músculos. Esse circuito permite que o cérebro planeje e execute movimentos precisos, coordenados e fluidos. Na apraxia, há um problema na transmissão das informações entre essas áreas do cérebro, o que resulta em dificuldades na execução de movimentos voluntários.

Todavia, a reabilitação e terapia de ocupação são frequentemente usadas no tratamento da apraxia para ajudar a melhorar o controle motor e a coordenação muscular. Esses tratamentos podem incluir exercícios para fortalecer os músculos afetados, bem como técnicas para ajudar a pessoa a aprender a executar tarefas específicas de maneira mais eficaz.

Reflexos

Os reflexos são respostas estereotipadas a estímulos específicos; eles são gerados por circuitos neurais simples (arcos reflexos) na medula espinhal ou no tronco encefálico, representam a forma mais elementar de comando motor coordenado, sendo involuntários, ordenados e desencadeados por um estímulo sensorial aplicado a receptores periféricos, com os músculos ativados reflexamente, sendo determinados pelo local de estimulação e a força empregada, bem como a duração da resposta. Se o nível de complexidade aumenta, falamos

de reações reflexas, termo que descreve uma combinação de diferentes reflexos.

Neste caso, várias partes do corpo e muitos músculos estão envolvidos, por exemplo, quando tentamos recuperar o equilíbrio após um tropeço. O controle postural mistura movimentos voluntários e involuntários, e estes são agora chamados de movimentos posturais. Acreditamos que são movimentos aleatórios ou acidentais e não percebemos que muitos deles sempre funcionam e formam mecanismos reguladores de diferentes aspectos da mobilidade, como o comprimento dos músculos em diferentes posições e movimentos e a força (tensão) que os músculos exercem a cada contração. No entanto, é verdade que alguns reflexos ocorrem apenas em eventualidades.

Muitos grupos de interneurônios nas vias reflexas espinhais também estão envolvidos na geração de movimentos complexos, como a locomoção e a transmissão de comandos voluntários do cérebro. Ademais, alguns componentes das respostas reflexas, especialmente os que envolvem os membros, são mediados por centros supraespinhais, como os núcleos do tronco encefálico, o cerebelo e o córtex motor. Como os centros supraespinhais desempenham um papel importante nas vias reflexas espinhais, lesões ou doenças do sistema nervoso central geralmente causam mudanças significativas na intensidade dos reflexos espinhais. O padrão de mudança é um auxílio importante no diagnóstico de distúrbios neurológicos.

Tipos de reflexos

Reflexo miotático: é um reflexo extensor antigravitário de importância postural. Tem como exemplo o reflexo patelar que é a projeção brusca da perna após a percussão do ligamento da patela, no joelho, provocado pelos médicos no exame neurológico de rotina. O circuito básico é monossináptico: tem contato direto entre um neurônio aferente (sensorial) e um neurônio eferente (motor). A informação é retroativa, então, afeta diretamente o ordenador. Mas, para que um membro se estenda devido à contração muscular, é necessário bloquear

outro grupo muscular movendo a mesma articulação no sentido contrário. Este princípio é universal, aplica-se a todos os reflexos e ficou conhecido como o princípio da inervação recíproca.

Reflexo miotático inverso: é a regulação da força muscular. Consiste no relaxamento de um músculo submetido a uma força contrátil forte. Esse reflexo é fisiológico, mesmo sendo ativado com estímulos maiores que em contrações fisiológicas. Com isso, diferente do reflexo miotático comum, o circuito básico do miotático inverso é dissináptico, pois a transmissão de informação do receptor ao motoneurônio é passada por um interneurônio inibitório, resultando na inibição do disparo de PAs dos motoneurônios a, no lugar da excitação que ocorre no reflexo miotático. Inibidos, os motoneurônios a “silenciam”, provocando o relaxamento do músculo.

Reflexo flexor de retirada: É um reflexo de proteção, no qual um estímulo sobre uma área delimitada provoca a contração de todos os músculos flexores daquele membro de forma coordenada. Os reflexos de origem cutânea são eventuais, em geral, fásicos e mais frequentes nos músculos flexores, estão envolvidos com circuitos multisinápticos com finalidade não postural, mas protetora contra estímulos que podem provocar a lesão dos tecidos, e outros que podem provocar o desequilíbrio do corpo e a sua queda. O arco reflexo se inicia no conjunto de receptores cutâneos, envolvendo, principalmente, os nociceptores, mas também os outros tipos de receptores somestésicos. Ademais, podem excitar os neurônios motores extensores e inibir os neurônios motores flexores. Esse reflexo de extensão cruzada aumenta o suporte postural quando a perna é removida do estímulo doloroso. Como o reflexo de retirada do flexor é semelhante à marcha, esse reflexo já foi considerado importante na produção da contração do músculo flexor durante a caminhada. Sabe-se que um componente central do sistema de controle neural para o movimento é um conjunto de circuitos intrínsecos da medula espinhal que não necessitam de estímulos sensoriais.

Todos esses reflexos continuam funcionando, até mesmo quando a medula espinhal é transeccionada, tomando-se separada do encéfalo. No entanto, nos indivíduos normais, os reflexos são constantemente submetidos ao controle dos centros superiores, que os modulam e regulam continuamente.

Coordenação dos movimentos reflexos

Envolve diversos mecanismos como os núcleos do tronco encefálico que têm influência direta nas reações posturais; a própria medula espinhal está envolvida no ato de coçar e na locomoção, sendo capaz sozinha de estabelecer um padrão repetitivo de ativação e inibição muscular. Assim, o circuito correspondente entraria em operação sequencial, sofrendo sucessivos ciclos de ativação e inibição, até diminuir gradativamente e cessar. São vistos na locomoção padrões rítmicos alternados, coordenados bilateralmente, de maneira que, quando um lado da medula está em ação produzindo flexão, o lado oposto atua produzindo extensão ciclicamente. Em vista disso, conclui-se que a medula é capaz de realizar um certo nível elementar de coordenação motora. Entretanto, em indivíduos íntegros, os níveis supramedulares desempenham papel mais elaborado, proporcionando maior complexidade dos movimentos involuntários, e, principalmente, dos movimentos voluntários.

Coordenação com foco no cerebelo

O pleno funcionamento do sistema motor não se limita ao controle direto dos músculos pelos núcleos motores da medula espinhal e dos nervos cranianos. Também inclui um complexo sistema de controle cuja tarefa é verificar constantemente se cada movimento começa no momento certo, se é feito de acordo com a necessidade ou propósito do executante e se termina no

momento adequado. Tal é a função do cerebelo, não está diretamente relacionada a comandos de movimento, mas sim à preparação deste movimento e ao controle da combinação harmoniosa de movimentos executados por uma pessoa simultânea ou sequencialmente. Consistentemente, o cerebelo é caracterizado pela falta de acesso direto aos motoneurônios, embora eles tenham conexões com, praticamente, todas as áreas motoras, pois compatilham com os núcleos da base um ciclo de retroação básico que recebem de grandes áreas do córtex e projetam de volta ao córtex motor por meio do tálamo. Assim, indica que é justamente dessa “conversa” bidirecional entre eles e o córtex cerebral que surge o controle dos movimentos, ou seja, o sistema nervoso “se convence” de que os movimentos são realizados de acordo com suas ordens. O cerebelo consiste em 10% do encéfalo, porém possui mais da metade dos neurônios encefálicos, formado por dois hemisférios com folhas, que são dobraduras transversais separadas por fissuras. A superfície dessa estrutura é constituída de um manto externo de substância cinzenta (córtex), substância branca interna e três pares de núcleos cerebelares: núcleo do fastígio, núcleo interposto (globoso e emboliforme) e núcleo denteado.

O cerebelo também se divide em três áreas importantes para o movimento: vestibulocerebelo, espinocerebelo e cerebrocerebelo.

Vestibulocerebelo (lobo floculonodular)

Formado pelo lobo floculonodular no qual os núcleos vestibulares participam como controle motor dos ajustes posturais propiciados pelas informações que vêm do labirinto. Denota-se que o disparo das células de Purkinje, por ser inibitório, usualmente “freia” a ação motora dos feixes vestibuloespinhais. Com isso, pacientes com lesões do vestibulocerebelo, apresentam marcha e postura atáxicas, e, quando em ortostase, tendem a manter-se com as pernas afastadas para não oscilar e cair. O sistema descendente

medial também é constituído pela formação reticular, que recebe axônios dos núcleos fastigiais do cerebelo. Dessa forma, também os indivíduos com lesões do espinocerebelo apresentam movimentos atáxicos do eixo do corpo, já que os seus feixes reticuloespinhais não recebem mais a modulação cerebelar.

Espinocerebelo

Formado pelo verme e pelas partes intermédias dos hemisférios. Conta com aferências somatossensoriais e proprioceptivas da medula espinal, tendo no verme o recebimento de aferência visual, auditiva e vestibular, além de aferência somatossensorial da cabeça e das partes proximais do corpo. A partir do núcleo do fastígio, é projetado para regiões corticais e do tronco encefálico das quais se originam os sistemas descendentes mediais, controladores dos músculos proximais do corpo e dos membros. Também regula a postura e a locomoção, além do movimento dos olhos. As partes intermédias dos hemisférios cerebelares recebem aferência somatossensorial dos membros. Os neurônios dessa parte se projetam ao núcleo interposto, o qual provê aferências aos sistemas corticospinais e rubrospinais que controlam os músculos mais distais dos membros e dos dígitos. Pacientes com disfunções espinocerebelares apresentam movimentos oculares anormais (nistagmo patológico) e movimentos atáxicos dos membros, podendo ter um movimento de ziguezague no braço por meio dos núcleos interpostos, e seu axônios conferem informação modulatória ao núcleo rubro, exercendo controle, assim, sobre o sistema descendente lateral e, desse modo, influenciando os movimentos voluntários dos membros. Portanto, infere-se que o espinocerebelo concede suavidade e harmonia à combinação de movimentos dos membros. Acredita-se que essa função de natureza corretiva seja realizada por meio da estabilização dos reflexos de estiramento e das vias descendentes que terminam nos motoneurônios medulares.

Cerebrocerebelo

Formado pelos hemisférios laterais e pelos núcleos denteados. Esses hemisférios recebem aferências de núcleos situados na base da ponte, que possuem uma extensa inervação do córtex cerebral. Os núcleos denteados, dessa forma, emitem fibras eferentes que terminam nos núcleos ventrolateral (VL) e ventroanterior (VA) do tálamo, de onde surgem axônios para o córtex motor, pré-motor e pré-frontal. Assim, as lesões que atingem o cerebrocerebelo causam distúrbios de planejamento motor, os quais causam alterações nos movimentos voluntários e nos movimentos automáticos aprendidos, como na motricidade, especialmente uma dificuldade de combinar os movimentos das diversas partes do corpo em um mesmo movimento complexo (assinergia) e erros de execução espacial dos movimentos (dismetria). Podendo, também, levar a distúrbios mentais, como a esquizofrenia e o autismo.

Circuito básico cerebelo

Formado por microcomplexos, os quais são unidades funcionais que iniciam com fibras com informações externas, podendo ser de dois tipos: as musgosas e as trepadeiras, sendo as musgosas originadas de corpos celulares na medula espinal e no tronco encefálico, levando informação sensorial da periferia, além de informação do córtex cerebral, e as trepadeiras vêm do núcleo da oliva inferior e conduzem informação ao cerebelo tanto da periferia como do córtex cerebral. A comunicação entre o córtex cerebelar e os núcleos é inibitória.

O microcomplexo cerebelar possui uma memória que explica o envolvimento do cerebelo em várias formas de aprendizado motor por meio da capacidade das fibras trepadeiras de reduzir a atividade das fibras paralelas. Causado por sua baixa frequência de disparo, as fibras trepadeiras têm apenas uma

modesta capacidade de transmitir, continuamente, mudanças nas informações sensoriais. Em vez disso, essas fibras podem estar envolvidas na detecção de um erro em um movimento e na alteração do programa para o movimento seguinte. Finalmente, o cerebelo parece desempenhar um papel em algumas atividades essencialmente mentais. Esses processos parecem semelhantes em muitos aspectos às funções motoras do cérebro. Por exemplo, diferentes regiões do hemisfério lateral parecem ser particularmente importantes para o aprendizado cognitivo e motor baseado na prática repetida.

Disfunções

Uma diferença marcante entre as lesões cerebelares e as lesões de outros centros é evidenciada pelas alterações dos movimentos, visto que o dano no cerebelo implica grandes erros dos movimentos, enquanto as lesões nos demais centros de processamento motor, em geral, resultam em paralisia dos movimentos voluntários. Tal discordância se dá pelas ações corretivas cerebelares entre os sinais de aferência e de eferência organizados nas vias correspondentes.

Referências

1. KANDEL, Eric; SCHWARTZ, James; JESSEL, Thomas; et al. Princípios de Neurociências : Grupo A, 2014. E-book. ISBN 9788580554069.
2. LENT, R. Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociência. 2ed. São Paulo, Editora Atheneu. 2010.
3. SANTOS, C. C. J; OLIVEIRA, L. F; Principios de Neurogenética: Um guia de pesquisa prático. Fortaleza, EdUnichristus, 2022.
4. SILVA, F. J. A. DA et al. Disfunções psicomotoras: uma revisão bibliográfica. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 4, p. e60011427614, 2022.

12

Funções Executivas

Letícia Passos Chaves Capibaribe Barros, Maria Victória Rocha Fontenele Maia e Júlio César Claudino dos Santos

Introdução

As funções executivas são um termo geral que engloba um conjunto de habilidades cognitivas de alto nível que nos permitem planejar, organizar, executar e controlar comportamentos, pensamentos e emoções, com o objetivo de alcançar metas em curto e longo prazo. Essas habilidades são fundamentais para o desenvolvimento da autonomia e da independência, desde a infância até a idade adulta, e estão relacionadas ao desempenho acadêmico, profissional e social. Em um mundo cada vez mais complexo e exigente, as funções executivas são essenciais para enfrentar desafios e lidar com situações imprevistas.

Este capítulo apresentará uma visão geral das funções executivas, incluindo suas principais habilidades e processos cognitivos envolvidos, bem como as principais teorias e os modelos que explicam seu funcionamento. Além disso, serão discutidos os principais métodos e instrumentos utilizados para avaliar e treinar as funções executivas em diferentes faixas etárias e contextos. Desse modo, este capítulo visa fornecer uma base teórica e prática para o estudo das funções executivas, contribuindo para o avanço do conhecimento e do aprimoramento da prática clínica e educacional.

Visão geral

As funções executivas reúnem variadas habilidades e capacidades do intelecto a fim de proporcionar uma melhor aprendizagem, um melhor planejamento, uma melhor autonomia e outras funções. Entre essas funções,

destacam-se:

1. Memória de trabalho

A capacidade do homem de guardar, por um certo período, informações importantes e utilizá-las mentalmente para cumprir uma tarefa.

2. Flexibilidade cognitiva

A habilidade humana de adaptar seus pensamentos e comportamentos de acordo com o contexto ou ambiente no qual está inserido.

3. Atenção seletiva

A destreza de direcionar a atenção para informações importantes e ignorar distrações ou informações com pouca utilidade.

4. Controle inibitório

A capacidade de eliminar ou suprimir emoções, pensamentos ou comportamentos irrelevantes ou inadequados para uma situação ou tarefa.

5. Planejamento

Habilidade de definir metas, estabelecer meios e estratégias, além de recursos, a fim de alcançar um objetivo ou completar uma tarefa.

6. Resolução de problemas

Capacidade de reconhecer e estabelecer um problema, pensar em resoluções, avaliar e selecionar a melhor opção a ser implementada.

7. Monitoramento

A capacidade de acompanhar o próprio desempenho, reconhecer erros, ajustar e corrigir o comportamento em tempo real.

Todas essas habilidades se interligam e são utilizadas com o fito de que seja possível realizar tarefas de diferentes exigências e facilitar a adaptação do homem a seus diferentes contextos e ambientes.

Portanto, se uma ou mais dessas funções forem comprometidas, por qualquer que seja o motivo, ou pouco estimuladas, o indivíduo passará a apresentar certa dificuldade para realizar tarefas diárias, tomar decisões, regular

as emoções e lidar com situações novas e desafiadoras.

Por isso, é fundamental compreender as funções executivas e desenvolver estratégias para melhorá-las, tanto em contextos clínicos quanto educacionais. Entre as situações comprometedoras dessas funções, destacam-se:

1. **Traumatismo craniano**, no qual, a depender da área comprometida, o paciente pode apresentar dificuldades em tarefas antes facilmente realizadas devido à deficiência de memória de trabalho, dificuldade na tomada de decisões e ausência de controle inibitório, por exemplo.
2. **Doenças neurodegenerativas**, como as doenças de Parkinson e de Alzheimer, podem afetar a flexibilidade cognitiva, o planejamento e a atenção seletiva.
3. **Transtornos mentais**, como o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH), o transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) e a esquizofrenia podem afetar o controle inibitório, a flexibilidade cognitiva e a memória de trabalho.
4. **Uso de drogas lícitas e ilícitas**, como as psicoativas e o álcool, em uso crônico, podem alterar a memória de trabalho, o controle inibitório e a tomada de decisões.
5. **Envelhecimento** pode, naturalmente, afetar habilidades, como a atenção seletiva, a flexibilidade cognitiva e a memória de trabalho.

Modelos da função executiva

Com o passar dos anos, o estudo e o conhecimento dessas funções executivas foi aumentando e novas organizações foram criadas, ao passo que novas descobertas foram feitas, entre as principais teorias estabelecidas ao decorrer desse tempo, cabe citar:

1. Modelo das Funções Executivas de Miyake e colaboradores

Propõe que as funções executivas são compostas por três habilidades cognitivas principais - memória de trabalho, controle inibitório e

flexibilidade mental - que funcionam de forma independente, mas também interagem entre si para apoiar a execução de tarefas complexas.

2. Modelo de Supervisão Atencional de Norman e Shallice

Descreve a supervisão atencional como um sistema de controle executivo que monitora o desempenho e ajusta o comportamento para lidar com situações novas e desafiadoras.

3. Modelo de Processamento da Informação de Baddeley

Explica a memória de trabalho como um sistema composto por diferentes subsistemas responsáveis por armazenar e manipular informações temporárias.

4. Modelo de Sistema Dinâmico de Stuss e Alexander

Descreve as funções executivas como um sistema dinâmico que é influenciado por fatores internos e externos e que é capaz de se adaptar e reorganizar em resposta a mudanças no ambiente.

A importância desses modelos teóricos têm sido, principalmente, com fins acadêmicos para direcionar e organizar o desenvolvimento de estratégias de avaliação e intervenção nas funções executivas em diferentes contextos e faixas etárias. Além disso, o estudo das funções executivas têm sido cada vez mais aplicado em áreas como a neuropsicologia, a educação e a psicologia clínica, com o objetivo de melhorar o desempenho cognitivo e o bem-estar das pessoas.

Principais métodos e instrumentos para avaliação

Para diagnosticar e tratar um paciente com queixa cognitiva, o clínico usa uma abordagem sistemática que identifica a presença e a gravidade do comprometimento, os domínios cognitivos envolvidos, as prováveis causas subjacentes e as intervenções mais apropriadas. A avaliação dessas funções são importantes para identificar áreas lesadas e preservadas, além de informar a eficácia ou não de intervenções específicas e monitorar a evolução do tratamento.

Existem vários métodos e instrumentos disponíveis para avaliar as funções executivas, incluindo:

1. Entrevistas clínicas

Elas, geralmente, envolvem perguntas abertas e fechadas que visam identificar comportamentos, habilidades e estratégias específicas de enfrentamento em relação a problemas diários.

Os pontos fortes são sua facilidade de acesso; entretanto, são subjetivos às habilidades do entrevistador e sua subjetividade na interpretação. Além disso, dependem da colaboração do paciente ou de seus acompanhantes.

2. Questionários de autoavaliação

Esses questionários são frequentemente usados para avaliar as funções executivas em termos de como os pacientes avaliam suas próprias habilidades e estratégias de enfrentamento. Eles podem ser úteis para identificar áreas de força e fraqueza e para informar intervenções específicas.

Os pontos fortes incluem sua facilidade de uso e acessibilidade. Entretanto, a precisão pode ser limitada por viés de autoestima ou falta de conscientização das próprias habilidades.

3. Testes neuropsicológicos

Envolvem tarefas padronizadas que avaliam habilidades específicas, como memória de trabalho, flexibilidade cognitiva, controle inibitório, planejamento e organização, tomada de decisões e resolução de problemas.

Os pontos fortes desses testes incluem sua objetividade, confiabilidade e validade. No entanto, eles podem ser influenciados pela escolaridade e cultura do indivíduo e podem não capturar totalmente as habilidades executivas complexas que são importantes para o funcionamento diário.

4. Observação direta

É uma forma de avaliar as funções executivas em tempo real, observando as habilidades e os comportamentos das pessoas durante as tarefas diárias. Essa abordagem pode fornecer informações úteis sobre como as

pessoas usam suas habilidades executivas na vida cotidiana.

Os pontos fortes incluem a capacidade de avaliar habilidades executivas complexas em um ambiente naturalista. Porém, a objetividade pode ser limitada pela subjetividade do observador.

5. Exames de imagem cerebral

Exemplificam-se por ressonância magnética funcional (fMRI); podem ser usados para avaliar as áreas do cérebro que são ativadas durante tarefas executivas específicas, o que pode fornecer informações sobre o funcionamento das funções executivas em um nível mais biológico.

Os pontos fortes incluem a capacidade de avaliar a atividade cerebral associada a habilidades executivas complexas e em tempo real. Entretanto, essas técnicas podem ser caras e exigem equipamentos especializados e habilidades técnicas, além de limitações em relação à acessibilidade e à segurança.

Os métodos, como um todo, complementam-se, e cada método tem seus próprios pontos fortes e fracos, e a escolha do método dependerá do objetivo da avaliação e das características do indivíduo que está sendo avaliado.

Embora alguns aspectos da investigação sejam obrigatórios para todos os pacientes (por exemplo, exames laboratoriais e de imagem selecionados), a decisão de buscar uma investigação mais detalhada é influenciada pelos resultados da avaliação. Uma breve discussão com o paciente e a família sobre os objetivos de tratamento fornece as informações necessárias para personalizar a abordagem.

A decisão de encaminhar um paciente a um especialista pode ser considerada no final da avaliação inicial. Casos de comprometimento cognitivo de início precoce, rapidamente progressivo ou atípico (por exemplo, linguagem proeminente ou sintomas de comportamento social com pouca ou nenhuma perda de memória) devem ser encaminhados a um especialista. Outros fatores que podem influenciar a decisão de encaminhar incluem experiência do

provedor, recursos clínicos, preferência do paciente e disponibilidade de centros especializados.

Perguntas direcionadas para abordar domínios cognitivos

- Memória
 - O paciente esquece compromissos ou tem dificuldade em acompanhar o dia ou a hora?
 - O paciente repete perguntas ou comentários?
 - O paciente esquece eventos ou conversas recentes?
- Atenção
 - O paciente tem períodos de diminuição do estado de alerta?
 - O paciente se distrai facilmente?
- Linguagem
 - O paciente tem dificuldade em encontrar palavras? Luta para encontrar palavras comuns?
 - O paciente tem dificuldade em comunicar pensamentos ou entender o que está sendo dito a ele?
- Processamento visuoespacial
 - O paciente tende a se perder ou se virar?
 - O paciente alguma vez não consegue ver algo que está bem na frente dele?
- Função executiva
 - O paciente pode concluir com sucesso tarefas que requerem várias etapas; por exemplo, planejando uma viagem ou dando um jantar?
 - O paciente pode usar aparelhos e dispositivos tão bem quanto antes?
- comportamento social
 - O paciente se comporta adequadamente em situações sociais?
 - O paciente tornou-se impulsivo, descuidado ou desprotegido?

Observação: essas perguntas referem-se ao “paciente”, mas na prática é usado um termo mais pessoal, como “sua esposa” ou “seu pai”.

Perguntas direcionadas para abordar domínios cognitivos

- Nervos cranianos:
 - Avalie se há rostos mascarados ou taxa de piscar de olhos reduzida
 - Ouça a disartria
 - Procure por assimetria facial, incluindo achatamento do sulco nasolabial
 - Determine se os movimentos oculares e os campos visuais estão completos
- Motores, sensoriais e reflexos
 - Teste brevemente, avaliando a fraqueza focal, fasciculações ou hiperreflexia em relação à esclerose lateral amiotrófica, que às vezes é comórbida com demência frontotemporal ou outra assimetria sugestiva de uma lesão focal (por exemplo, acidente vascular cerebral, tumor)
- Tom
 - Avalie a rigidez em roda dentada nos cotovelos, punhos e pescoço, pedindo aos pacientes para relaxar e permitir que você mova seus corpos para eles
- Coordenação e função extrapiramidal
 - Avalie movimentos alternados rápidos (por exemplo, fazendo com que os pacientes alternem golpes nas coxas com o punho fechado e a palma da mão aberta)
 - Avalie o surgimento de um tremor de repouso fazendo com que os pacientes descensem as mãos no colo e contem de 20 a zero de trás para frente com os olhos fechados
- Marcha e estabilidade postural
 - Faça com que os pacientes fiquem em pé sem o uso das mãos
 - Observe a marcha (observando o balanço do braço, postura, comprimento do passo e giro)
 - Avalie a marcha em tandem
 - Use o teste de puxar para avaliar a instabilidade postural

Exame neurológico focalizado para um paciente com queixa cognitiva

Métodos de preservação das funções executivas

Tendo em vista o que foi exposto durante o capítulo, as funções executivas são de suma importância para a convivência em sociedade. Dessa forma, faz-se necessário proteger e preservar essas funções, por meio de:

1. Exercício físico

O exercício físico regular é uma das maneiras mais eficazes de melhorar as funções executivas, incluindo a memória de trabalho, a flexibilidade cognitiva e a inibição. O exercício aeróbico em particular tem sido

associado a melhorias na atividade cerebral e no desempenho em tarefas executivas.

2. Alimentação saudável

Uma dieta saudável, rica em nutrientes e antioxidantes, pode ajudar a preservar as funções executivas. Alguns alimentos que podem ser benéficos incluem frutas, legumes, nozes, peixes e grãos integrais.

3. Sono adequado

O sono adequado é essencial para o bom funcionamento das funções executivas. A privação de sono pode levar a problemas de atenção, memória e tomada de decisão. Adultos devem dormir cerca de 7 a 9 horas por noite.

4. Treinamento cognitivo

O treinamento cognitivo, que envolve a prática repetitiva de tarefas específicas, pode ajudar a melhorar habilidades executivas específicas, como memória de trabalho e inibição. O treinamento cognitivo baseado em computador pode ser especialmente eficaz.

5. Redução do estresse

O estresse crônico pode afetar, negativamente, as funções executivas. Técnicas de redução de estresse, como meditação, yoga ou mindfulness, podem ajudar a melhorar a atenção, o controle emocional e a tomada de decisão.

6. Atividade mental

A estimulação mental regular pode ajudar a manter e preservar as funções executivas. Atividades como leitura, jogos de quebra-cabeça, aprendizado de novas habilidades e socialização podem ajudar a manter o cérebro ativo e saudável.

Em resumo, existem várias estratégias e técnicas que podem ser usadas para preservar e melhorar as funções executivas. Logo, é fundamental investir nessas técnicas com a finalidade de garantir longevidade cerebral e vital.

Conclusão

Conclui-se que as funções executivas desempenham um papel fundamental em muitos aspectos da vida humana, incluindo a tomada de decisões, o planejamento, a solução de problemas, a atenção e a memória. As habilidades executivas podem ser afetadas por vários fatores, incluindo lesões cerebrais, transtornos psiquiátricos e processo normal de envelhecimento.

Felizmente, há muitas maneiras de preservar e melhorar as funções executivas, incluindo o exercício físico regular, alimentação saudável, sono adequado, treinamento cognitivo, redução do estresse e atividade mental. A compreensão das funções executivas e dos métodos para avaliar e melhorá-las pode ajudar as pessoas a alcançar seus objetivos e a levar uma vida mais saudável e produtiva.

Referências

1. Cristofori I, Cohen-Zimmerman S, Grafman J. Executive functions. *Handb Clin Neurol*. 2019;163:197-219. doi: 10.1016/B978-0-12-804281-6.00011-2. PMID: 31590731.
2. Diamond A. Executive functions. *Handb Clin Neurol*. 2020;173:225-240. doi: 10.1016/B978-0-444-64150-2.00020-4. PMID: 32958176.
3. Best, J. R. (2018). The heterogeneity of executive functions: A review of latent variable studies. *Neuropsychology Review*, 28(4), 438-455.
4. Diamond, A. (2019). Biological and social influences on cognitive control processes dependent on prefrontal cortex. *Progress in neurobiology*, 181, 101660.
5. McCollum L, Karlawish J. Cognitive Impairment Evaluation and

- Management. *Med Clin North Am.* 2020 Sep;104(5):807-825. doi: 10.1016/j.mcna.2020.06.007. PMID: 32773047; PMCID: PMC7416715.
6. Sanders LMJ, Hortobágyi T, Karssemeijer EGA, Van der Zee EA, Scherder EJA, van Heuvelen MJG. Effects of low- and high-intensity physical exercise on physical and cognitive function in older persons with dementia: a randomized controlled trial. *Alzheimers Res Ther.* 2020 Mar 19;12(1):28. doi: 10.1186/s13195-020-00597-3. PMID: 32192537; PMCID: PMC7082953.
7. Krivanek TJ, Gale SA, McFeeley BM, Nicastrì CM, Daffner KR. Promoting Successful Cognitive Aging: A Ten-Year Update. *J Alzheimers Dis.* 2021;81(3):871-920. doi: 10.3233/JAD-201462. PMID: 33935078; PMCID: PMC8293659

ISBN: 978-65-89839-61-3

CDL



9 786589 839613

O ESTUDO DA NEUROCIÊNCIA COGNITIVA DESVENDA OS MISTÉRIOS DA MENTE HUMANA, REVELANDO COMO PENSAMOS, APRENDEMOS E LEMBRAMOS. AO COMPREENDER OS PROCESSOS NEURAIS POR TRÁS DAS FUNÇÕES COGNITIVAS, PODEMOS AVANÇAR NA MELHORIA DA EDUCAÇÃO, TRATAMENTO DE DISTÚRBIOS MENTAIS E NO DESENVOLVIMENTO DE TECNOLOGIAS INOVADORAS. ESSA DISCIPLINA ESSENCIAL ILUMINA OS RECÔNDITOS DA NOSSA COGNIÇÃO, ENRIQUECENDO NOSSA COMPREENSÃO DE QUEM SOMOS E DO POTENCIAL QUE CARREGAMOS.

UMA OBRA ORGANIZADA POR

JÚLIO SANTOS