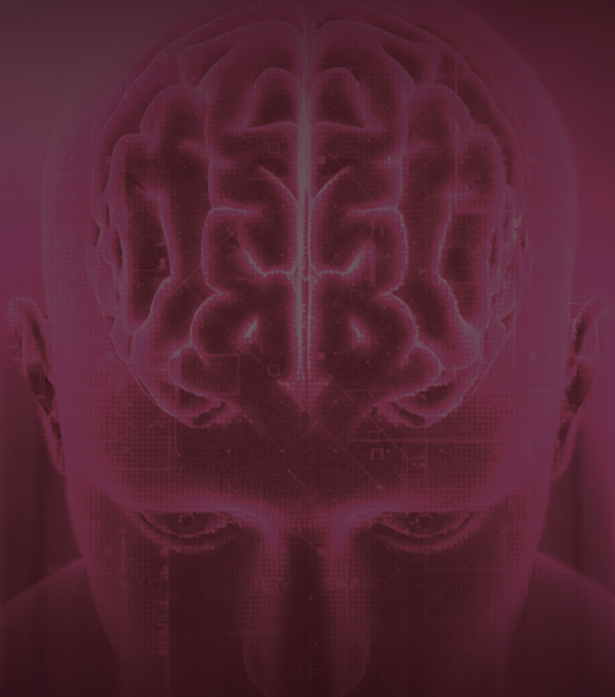


ENTRE SINAPSES E SÍMBOLOS:

INTERSEÇÕES ENTRE PSICOLOGIA E NEUROCIÊNCIAS

VOLUME 2



TIAGO GERALDO DE AZEVEDO
ALBERT NILO DA COSTA
(ORGANIZADORES)



EDITORA
SCHREIBEN

TIAGO GERALDO DE AZEVEDO
ALBERT NILO DA COSTA
(ORGANIZADORES)

ENTRE SINAPSES E SÍMBOLOS:



INTERSEÇÕES ENTRE PSICOLOGIA E NEUROCIÊNCIAS

VOLUME 2


EDITORA
SCHREIBEN

2026

© Dos organizadores - 2026

Editoração e capa: Schreiben

Imagem da capa: kjpargeter - Magnific.com

Revisão: os autores

Livro publicado em: 12/05/2026

Termo de publicação: TP0362026

Conselho Editorial (Editora Schreiben):

Dr. Adelar Heinsfeld (UPF)

Dr. Airton Spies (EPAGRI)

Dra. Ana Carolina Martins da Silva (UERGS)

Dr. Cleber Duarte Coelho (UFSC)

Dr. Daniel Marcelo Loponte (CONICET – Argentina)

Dr. Douglas Orestes Franzen (UCEFF)

Dr. Eduardo Ramón Palermo López (MPR – Uruguai)

Dr. Fábio Antônio Gabriel (SEED/PR)

Dra. Geuciane Felipe Guerim Fernandes (UENP)

Dra. Ivânia Campigotto Aquino (UPF)

Dr. João Carlos Tedesco (UPF)

Dr. Joel Cardoso da Silva (UFPA)

Dr. José Antonio Ribeiro de Moura (FEEVALE)

Dr. Klebson Souza Santos (UEFS)

Dr. Leandro Hahn (UNIARP)

Dr. Leandro Mayer (SED-SC)

Dra. Marcela Mary José da Silva (UFRB)

Dra. Marciane Kessler (URI)

Dr. Marcos Pereira dos Santos (FAQ)

Dra. Natércia de Andrade Lopes Neta (UNEAL)

Dr. Odair Neitzel (UFES)

Dr. Wanilton Dudek (UNESPAR)

Esta obra é uma produção independente. A exatidão das informações, opiniões e conceitos emitidos, bem como da procedência e da apresentação das tabelas, quadros, mapas, fotografias e referências é de exclusiva responsabilidade do(s) autor(es).

Editora Schreiben

Linha Cordilheira - SC-163

89896-000 Itapiranga/SC

Tel: (49) 3678 7254

editoraschreiben@gmail.com

www.editoraschreiben.com

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

A994 Azevedo, Tiago Geraldo de.
Entre sinapses e símbolos : interseções entre psicologia e neurociências.
Vol. II / Tiago Geraldo de Azevedo e Albert Nilo da Costa. – Itapiranga :
Schreiben, 2026.
141 p. : il. ; e-book.
Inclui bibliografia e índice remissivo
E-book no formato PDF.
ISBN: 978-65-5440-676-5
DOI: 10.29327/5850678
1. Psicologia. 2. Neurociências. 3. Cognição. 4. Comportamento humano.
I. Costa, Albert Nilo da. II. Título.

CDD 150

Bibliotecária responsável Juliane Steffen CRB14/1736

SUMÁRIO

PREFÁCIO.....	5
<i>Albert Nilo da Costa</i>	
DEPENDÊNCIAS COMPORTAMENTAIS: INTERFACE ENTRE NEUROCIÊNCIA E COMPORTAMENTO.....	7
<i>Juliana Gabriela Vieira Passos</i>	
<i>Ana Carolina Vidal Costa</i>	
<i>Ana Júlia Santiago de Ávila</i>	
<i>Gabriela Soares Fernandes Simões</i>	
<i>Giovana Cardoso Martins</i>	
<i>Isabely de Sousa Narenti Messias</i>	
<i>Júlia Paula Nascimento</i>	
<i>Vitória Fidelis Pereira</i>	
<i>Tiago Geraldo de Azevedo</i>	
PSICOPATIA: EVOLUÇÃO DO CONCEITO E INTEGRAÇÃO ENTRE PERCURSO HISTÓRICO, AVALIAÇÃO EMPÍRICA E BASES NEURAIS.....	39
<i>Bruno Augusto Leite e Silva</i>	
TRANSTORNO DE PERSONALIDADE BORDERLINE: UMA INTEGRAÇÃO ENTRE NEUROBIOLOGIA, DESENVOLVIMENTO E CLÍNICA.....	53
<i>Elisa Reis Campanini</i>	
O IMPACTO DA PRIVAÇÃO DE SONO NA QUALIDADE DE VIDA EM ADOLESCENTES: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	67
<i>Bianca Pereira de Sousa</i>	
<i>Francisco Alex da Silva Gomes</i>	
<i>Francisco Juanderson dos Santos Oliveira</i>	
<i>Eveline Silva Holanda Lima</i>	

NEUROCIÊNCIA DA MÚSICA: ENTENDENDO UM PROCESSO UNIVERSAL.....	77
<i>Thaís Aguiar</i>	
<i>Paulo Victor da Silva</i>	
<i>Rodrigo Rossignol Felipe</i>	
<i>Octávio Deluchi</i>	
OS EFEITOS BIOLÓGICOS DA PSICOTERAPIA EM INDIVÍDUOS COM TEPT: UMA CONFLUÊNCIA ENTRE PRÁTICAS PSICOLÓGICAS BASEADAS EM EVIDÊNCIAS E NEUROCIÊNCIAS.....	95
<i>Fabiana Alcântara Santos da Conceição</i>	
<i>Leonardo de Oliveira Guarnieri</i>	
MINDFULNESS NO TRATAMENTO COMPLEMENTAR DA FIBROMIALGIA.....	119
<i>Natalia Cochar Soares</i>	
<i>Alya Adhara Ferraz Silva</i>	
<i>Carolina Fernandes da Silva Gomes</i>	
<i>Elisete Silva dos Santos Barreiro</i>	
<i>Marcelle Vianna de Moraes</i>	
<i>Maria Fernanda Santiago Schutz Garcia</i>	
<i>Mariana Augusta de Almeida Anfe</i>	
<i>Tiago Geraldo de Azevedo</i>	
POSFÁCIO.....	133
<i>Albert Nilo da Costa</i>	
ÍNDICE REMISSIVO.....	137

PREFÁCIO



Este segundo volume de *Entre Sinapses e Símbolos: Interseções entre Psicologia e Neurociências* mantém e amplia as agradáveis surpresas oferecidas aos leitores no primeiro tomo. Trata-se de uma obra que integra, com precisão científica, linguagem acessível e sensibilidade clínica, temas que atravessam a interface entre medicina, psicologia, neurociências e a complexa arte de compreender o humano em seus processos neurocognitivos: como ele aprende, sente, age e lembra.

Aqui, o cérebro, seus circuitos e suas manifestações emocionais são apresentados de forma rigorosa e, ao mesmo tempo, palatável. O leitor atento perceberá, página após página, o árduo trabalho de investigação que sustenta cada capítulo, compondo uma obra interdisciplinar que ultrapassa fronteiras entre disciplinas, faculdades e departamentos, propondo uma integração que instiga, provoca e convida a pensar.

A densidade temática revela a coerência de um projeto editorial cuidadoso e comprometido com o melhor que a ciência brasileira tem a oferecer. Os temas são abordados de forma integrada, acessível, direta e cientificamente fundamentada, explorando as interfaces entre medicina, psicologia, neurociências e os modos pelos quais o ser humano interage com seu ambiente, interno e externo, quase sempre simultâneos.

Neste volume, a psicopatia é revisitada em toda a sua complexidade histórica: do conceito amplo e impreciso do século XIX às contribuições seminais de Koch, Cleckley e Hare, chegando aos instrumentos dimensionais contemporâneos que permitem avaliar traços interpessoais, afetivos, de estilo de vida e antisociais com precisão psicométrica, sem jamais perder de vista que nenhum ponto de corte substitui a compreensão clínica do sujeito.

A música deixa de ser apenas arte e torna-se uma janela para o funcionamento cerebral: da cóclea ao córtex pré-frontal, da memória

emocional no hipocampo à coordenação rítmica do cerebelo. Cada nota ativa redes; cada preferência revela histórias de exposição, aprendizagem e expectativa.

A atenção plena, o *mindfulness*, transita das tradições orientais para protocolos clínicos validados, oferecendo a pacientes com fibromialgia alternativas de cuidado onde a dor crônica frequentemente resiste às abordagens convencionais.

A psicoterapia é apresentada em um de seus argumentos mais contundentes para a contemporaneidade: palavras, vínculos terapêuticos e reestruturações cognitivas deixam rastros biológicos mensuráveis: alterações sinápticas, modificações volumétricas em regiões como a amígdala e o córtex pré-frontal, mudanças documentadas por SPECT, PET e ressonância magnética funcional.

O leitor perspicaz perceberá o trabalho meticuloso de seleção e organização das pesquisas que fundamentam cada capítulo, compondo um mosaico interdisciplinar que ultrapassa muros institucionais e convida a pensar de forma integrada. Este é, afinal, o espírito da obra: reunir autores de formações diversas (médicos, psicólogos, neurocientistas, fisioterapeutas, biomédicos, músicos, especialistas em gerontologia e em neuropsicologia forense) para construir um diálogo que nenhuma disciplina isolada seria capaz de produzir. Que esta obra seja tão rica para quem a lê quanto foi, certamente, para quem a escreveu.

Albert Nilo da Costa

Médico e Professor.

Grau de Mestre em Medicina
pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).

Especialista em Neurociências
pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

DEPENDÊNCIAS COMPORTAMENTAIS: INTERFACE ENTRE NEUROCIÊNCIA E COMPORTAMENTO

Juliana Gabriela Vieira Passos
Ana Carolina Vidal Costa
Ana Júlia Santiago de Ávila
Gabriela Soares Fernandes Simões
Giovana Cardoso Martins
Isabely de Sousa Narenti Messias
Júlia Paula Nascimento
Vitória Fidelis Pereira
Tiago Geraldo de Azevedo

Você já se pegou repetindo um hábito mesmo sabendo que ele pode ser prejudicial? Ou se perguntou por que algumas pessoas parecem presas a comportamentos que não conseguem controlar? Essas experiências cotidianas remetem a processos complexos que envolvem contexto, experiência subjetiva e funcionamento cerebral (Koob; Volkow, 2016).

Tradicionalmente associado ao uso de substâncias, o conceito de dependência tem sido ampliado para abarcar também padrões relacionados a comportamento. O comportamento aditivo caracteriza-se pela persistência compulsiva de determinadas práticas, mantidas apesar de prejuízos à saúde física e mental, às relações interpessoais e ao funcionamento social (Freichel *et al.*, 2024; Christensen *et al.*, 2024).

A dependência não se constitui como uma consequência automática da repetição de comportamentos, mas um processo gradual que envolve alterações nos sistemas de motivação, recompensa e controle inibitório. Também não se reduz ao comportamento considerado “excessivo”. Por

exemplo, usar a internet 12 horas por dia não configura necessariamente dependência, dado que pode tratar-se de uso utilitário (para trabalho, estudo etc) não associado a sintomas de abstinência ou outros fatores da dependência (Azevedo *et al.*, 2023). Trata-se de um fenômeno dinâmico, influenciado pela interação entre fatores neurobiológicos, subjetivos e contextuais. Assim, a dependência configura-se como um fenômeno multifatorial, cuja compreensão demanda uma abordagem biopsicossocial (Izci *et al.*, 2022; Koob; Volkow, 2016). Esta perspectiva multinível fornece uma visão mais abrangente do fenômeno e evita o reducionismo (Azevedo, 2025a).

Este capítulo tem como objetivo explorar o desenvolvimento dos comportamentos aditivos a partir da articulação entre a neurociência e a psicologia, evidenciando como neurotransmissores, circuitos cerebrais e processos mentais se inter-relacionam e moldam as ações humanas.

DEPENDÊNCIAS COMPORTAMENTAIS: DEFINIÇÕES, CARACTERÍSTICAS E CONTROVÉRSIAS

Em contextos contemporâneos marcados por alta estimulação e recompensas imediatas, determinados comportamentos podem assumir padrões repetitivos e desadaptativos. As dependências comportamentais referem-se a padrões persistentes de comportamento voltados à obtenção de recompensas imediatas, mesmo diante de prejuízos. Embora não envolvam o uso de substâncias químicas, compartilham características clínicas e neurobiológicas com as dependências químicas, como perda de controle, compulsão, *craving* (desejo intenso) e curso crônico com recaídas, sendo frequentemente mantidos por mecanismos de reforço positivo e negativo (Griffiths, 2004; Nuske *et al.*, 2025). É pertinente mencionar que o conceito de dependências comportamentais, apesar de sua relevância clínica na atualidade, permanece como objeto de debate, uma vez que ainda carece de critérios diagnósticos plenamente consensuais e pode, se mal aplicado, patologizar condutas e atitudes não patológicas.

Entre os principais exemplos de dependência comportamental descritos na literatura estão o jogo patológico (incluindo apostas esportivas), o uso problemático de videogames, a dependência de internet e de redes sociais, as compras compulsivas (oniomania), o transtorno de

acumulação, comportamentos alimentares compulsivos, exercício físico excessivo, uso problemático de pornografia, a dependência de sexo e a dependência do trabalho (Grant *et al.*, 2010).

A literatura científica indica que os comportamentos aditivos frequentemente se associam a um conjunto mais amplo de prejuízos à saúde mental, configurando um efeito cascata. Estudos descrevem comorbidades como transtornos por uso de substâncias, depressão, ansiedade, insônia, autolesão não suicida, entre outros (Grant *et al.*, 2010).

No que tange ao jogo patológico e ao uso problemático da *internet*, análises epidemiológicas indicam que indivíduos adictos apresentam maior probabilidade de desenvolver problemas relacionados ao consumo de álcool e outras drogas (Grant *et al.*, 2010). Além disso, Losaberidze *et al.*, (2025) observaram maior prevalência de autolesão em pessoas com uso disfuncional da *internet* e transtorno do jogo, quando comparadas a pessoas sem uso problemático da *internet*.

Esses achados sugerem que o uso disfuncional da tecnologia tende a se associar a padrões mais amplos de vulnerabilidade psicológica e social. Tais relações, contudo, não devem ser interpretadas como causalidade direta, mas como associações multifatoriais, influenciadas por características individuais e contextuais, como impulsividade, estratégias de regulação emocional e condições psicopatológicas prévias.

Nesse contexto, as dependências em jogos de azar têm ganhado relevância crescente no cenário social e clínico, especialmente em função da popularização das apostas online nos últimos anos. A ampla acessibilidade às plataformas digitais associada a estratégias de marketing intensivo, à promessa de ganhos rápidos e ao uso de sistemas de recompensa intermitente favorece a instalação e a manutenção do comportamento aditivo (Azevedo *et al.*, 2024). Diferentemente das modalidades tradicionais, as apostas virtuais operam de forma contínua, com anonimato relativo e ausência de limites claros de tempo e investimento financeiro, ampliando o risco de perda de controle (Nuske *et al.*, 2025).

JOGOS DE APOSTAS E DESENVOLVIMENTO DO COMPORTAMENTO ADITIVO

A dependência em jogos de azar, clinicamente denominado transtorno do jogo (*gambling disorder*), é reconhecido como um transtorno psiquiátrico tanto no *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5) quanto na Classificação Internacional de Doenças (CID-11) da Organização Mundial da Saúde. Pode envolver diversos fatores psicológicos, como motivação, impulsividade, processos inconscientes e hábitos (Azevedo *et al.*, 2025b). Evidências acumuladas indicam que esse transtorno envolve alterações neurobiológicas semelhantes às observadas nos transtornos por uso de substâncias, particularmente no que se refere ao funcionamento dos circuitos de recompensa cerebral (Griffiths, 2004; Nuske *et al.*, 2025).

O núcleo neurobiológico do transtorno do jogo está associado à ativação do sistema de recompensa. Quando uma pessoa aposta e ganha, áreas como a Área Tegmentar Ventral (ATV) e o Núcleo Accumbens (NAc) liberam dopamina. A sua liberação repetida reforça o comportamento de apostar: o cérebro “aprende” que essa ação traz recompensa, mesmo que, a longo prazo, gere prejuízo. Este processo de reforço é favorecido especialmente por padrões de recompensa intermitente, ou seja, perder algumas vezes e ganhar de vez em quando. Dessa forma, o comportamento torna-se ainda mais persistente do que quando as recompensas são frequentes (Albuquerque; Araújo dos santos, 2023).

Além disso, sabe-se que a dopamina não é liberada apenas quando a pessoa ganha, mas, crucialmente, na expectativa da vitória, o que é conhecido como “estímulos antecipatórios”. Esse sistema é altamente ativado pelo reforço positivo, que é o prazer ao ganhar, e pelo reforço negativo, que é o alívio do tédio ou da ansiedade (Linnet, 2014).

A partir da curiosidade sobre o processo de tomada de decisão de indivíduos com comportamento aditivo, pesquisadores utilizaram tarefas como o *Iowa Gambling Task* para investigar como apostadores tomam decisões sob risco. Evidências indicam que indivíduos com predisposição à dependência apresentam maior propensão a escolher opções de alto risco e alto ganho imediato, mesmo quando essas escolhas acarretam prejuízos a longo prazo, o que se relaciona ao funcionamento do sistema de recompensa (Clark; Limbrick-Oldfield, 2016).

Com a exposição repetida a estímulos de recompensa associados ao jogo, observa-se uma adaptação progressiva do funcionamento cerebral, caracterizada por alterações na sensibilidade dopaminérgica e pelo enfraquecimento do controle exercido pelo córtex pré-frontal sobre a tomada de decisões (Koob; Volkow, 2016). Esse processo contribui para o predomínio de respostas impulsivas e para a escalada do comportamento de aposta. Nesse sentido, a compreensão desses padrões de adaptação remete diretamente ao conceito de neuroplasticidade, que será abordado a seguir como elemento central para entender a consolidação, a manutenção e a possível reversibilidade dos comportamentos aditivos.

NEUROPLASTICIDADE E CONSOLIDAÇÃO DO COMPORTAMENTO ADITIVO

A neuroplasticidade refere-se à capacidade do sistema nervoso de se reorganizar estrutural e funcionalmente em resposta a estímulos ambientais, experiências, demandas adaptativas ou lesões. Esse processo ocorre por meio de mecanismos como a formação de novas conexões neuronais, o fortalecimento ou enfraquecimento das sinapses existentes e, em regiões específicas, a neurogênese (Azevedo *et al.*, 2025c). Trata-se de um fenômeno fundamental para a aprendizagem, a memória e a adaptação comportamental, resultante da interação entre fatores genéticos, ambientais e experienciais (Bear *et al.*, 2017; Demarin; Morovic, 2014).

Embora a neuroplasticidade possibilite a aquisição de novas habilidades e a adaptação a contextos desafiadores, esses mesmos mecanismos podem sustentar padrões desadaptativos quando o organismo é exposto de forma repetida a estímulos nocivos ou disfuncionais. Nesse sentido, a plasticidade neural não é inerentemente benéfica, podendo contribuir tanto para processos de recuperação quanto para a consolidação de comportamentos prejudiciais (Martorell *et al.*, 2020).

No contexto das dependências comportamentais, a exposição recorrente a estímulos de alta saliência, como recompensas imediatas, reforços intermitentes e contextos de estimulação contínua, favorece a estabilização progressiva de circuitos neurais associados à busca compulsiva e à redução da flexibilidade comportamental. A neurociência compreende esse fenômeno como um processo de automatização neural,

no qual determinados circuitos passam a responder de forma prioritária e automática a estímulos específicos, independentemente de suas consequências negativas (Wolf, 2019; Ramos; Vieira, 2025).

Os comportamentos aditivos exploram diretamente o sistema de recompensa cerebral, promovendo alterações duradouras na sensibilidade dos circuitos dopaminérgicos e nos mecanismos de controle inibitório. Dessa forma, práticas inicialmente ocasionais ou recreativas, como jogar online, tendem a evoluir para padrões habituais de comportamento, sustentados por modificações funcionais e estruturais que reforçam a repetição compulsiva e dificultam a interrupção voluntária da conduta (Costandi, 2016).

Assim, a neuroplasticidade constitui elemento central na transição do comportamento voluntário para o comportamento desadaptativo, contribuindo para a manutenção dos comportamentos aditivos ao consolidar circuitos neurais que priorizam a recompensa imediata em detrimento da avaliação de riscos e consequências a longo prazo.

BASES NEUROCIENTÍFICAS DO COMPORTAMENTO ADITIVO: ORGANIZAÇÃO FUNCIONAL DAS ÁREAS NEURAIS ENVOLVIDAS

De acordo com Cooper *et al.*, (2017), o circuito de recompensa sofre modificações funcionais amplas, contribuindo para processos centrais da dependência, entre eles o *craving* e a recorrência do uso. As regiões afetadas podem se subdividir em domínios funcionais que organizam e facilitam o entendimento das funções exercidas por cada uma.

Serão tratados três domínios, que formam uma rede de estruturas interconectadas denominada Circuito Cerebral de Recompensa e Controle Comportamental, sendo eles: a) Recompensa e reforço, b) Motivação e *craving* (desejo intenso) e c) Controle executivo.

a) Recompensa e reforço

A compreensão do circuito de recompensa inicia-se no domínio de recompensa e reforço, mediado pelas projeções dopaminérgicas da ATV. Essas projeções percorrem principalmente a via mesolímbica, direcionada

ao NAc, e a via mesocortical, com destaque para o córtex pré-frontal. A ATV exerce papel central na liberação de dopamina em resposta a estímulos relevantes, modulando motivação, prazer e processos de reforço, além de contribuir para mecanismos de apego e vínculo.

Estudos descritos por Oliva e Wanat (2016) demonstram que a exposição *in vivo* de drogas de abuso aumenta a força sináptica excitatória em neurônios dopaminérgicos da ATV, resultando em hiperatividade desses neurônios e em intensa sensação de bem-estar. Contudo, com o uso recorrente, observa-se o desenvolvimento de tolerância, de modo que estímulos naturais previamente prazerosos passam a gerar respostas reduzidas.

Os neurônios GABAérgicos do NAc projetam-se para a ATV e atuam como mediadores de um feedback inibitório, modulando a atividade dopaminérgica. Em modelos experimentais, aplicações repetidas de cocaína aumentam a transmissão inibitória nesses circuitos e, paradoxalmente, provêm a desinibição funcional dos neurônios dopaminérgicos da ATV (Oliva e Wanat, 2016).

O NAc desempenha função crucial na mediação de recompensa, da motivação e na conversão de sinais motivacionais em ações orientadas por custo-benefício e aprendizado associativo. Essa estrutura subdivide-se em casca e zona central. A casca estabelece conexões com o sistema límbico e o hipocampo, favorecendo sua participação na regulação emocional e na aprendizagem emocional. A zona central, por sua vez, se conecta aos gânglios da base e ao córtex motor, atuando na transformação da motivação em ação. Durante a dependência, o NAc responde de forma exacerbada tanto à expectativa de recompensa quanto à sua obtenção, o que contribui para o aumento da tolerância.

Além da ATV e do NAc, o domínio de recompensa e reforço inclui o pálido ventral (PV), constituído majoritariamente por neurônios GABAérgicos inibitórios. O PV participa do processamento de estímulos recompensadores e da regulação de ações motivadas, atuando como modulador homeostático da motivação. Essa estrutura codifica sinais de erro de previsão de recompensa, comparando a recompensa esperada à obtida, e ajusta o valor motivacional dos estímulos conforme o estado fisiológico do organismo.

Segundo Salin *et al.*, (2023), o PV, em interação com a amígdala basolateral (ABL), integra um circuito inibitório cujas projeções regulam a atividade dopaminérgica da ATV, de modo que sua inativação resulta em aumento dessa atividade. De forma convergente, Oliva e Wanat (2016) demonstram que o uso de opiáceos pode inibir neurônios GABAérgicos na ATV, promovendo desinibição dopaminérgica e intensificação da sensação de recompensa.

Estudos de autoadministração de cocaína em roedores indicam que os psicoestimulantes induzem um estado hiperdopaminérgico, enquanto a abstinência prolongada aumenta a atividade do circuito ABL–PV e reduz a atividade dopaminérgica da ATV, resultando em sintomas de anedonia e *craving* intenso (Salin *et al.*, 2023). Esses achados contribuem para a compreensão de manifestações frequentes durante a abstinência, como irritabilidade, desmotivação e recaídas recorrentes.

b) Motivação e *craving*

O termo *craving*, derivado da língua inglesa, refere-se ao desejo intenso e persistente de repetir um comportamento ou consumir uma substância, estendendo-se também às dependências comportamentais e alimentares. Esse domínio funcional está relacionado ao aumento da motivação direcionada à repetição de determinadas condutas, sendo ativado por pistas ambientais, estados emocionais ou memórias associadas ao contexto.

As principais estruturas envolvidas na organização motivacional incluem a amígdala, o hipocampo e o estriado dorsal. A amígdala desempenha papel central na integração de emoções e na regulação de respostas adaptativas à sobrevivência, como as reações de luta ou fuga. Além disso, modula emoções como medo e ansiedade e se comunica com sistemas relacionados ao estresse, particularmente aqueles mediados pela noradrenalina.

Essa estrutura também atribui valor emocional a estímulos inicialmente neutros, facilitando a aprendizagem emocional e a expressão de respostas condicionadas. Dessa forma, a associação entre a substância ou o comportamento aditivo e experiências emocionalmente significativas é mediada pela amígdala, tornando-a fundamental para o desencadeamento do *craving* diante de gatilhos vinculados a vivências passadas.

Kwako e Koob (2017) demonstram, por meio de estudos com modelos animais, que a amígdala estendida apresenta hiperativação dos sistemas de estresse após o estabelecimento da dependência, especialmente durante períodos de abstinência. Esse processo mantém estados de ansiedade e disforia, favorecendo a recaída (Koob; Le Moal, 2001). A tentativa de aliviar essas condições aversivas leva à repetição do comportamento aditivo por meio do reforço negativo, no qual a ação é mantida pela remoção ou atenuação de estados desagradáveis (Kwako; Koob, 2017).

O hipocampo, por sua vez, exerce papel essencial na aprendizagem espacial, na formação e consolidação de memórias de curto e longo prazo e na regulação emocional (Sumadevi, 2024; de Moura; Oliveira; Silva, 2023). Essa estrutura permite a integração de informações contextuais e temporais, possibilitando a recuperação de memórias completas a partir de pistas parciais e a discriminação entre experiências semelhantes (Liu, 2024). Além disso, o hipocampo mantém atividade neurogênica relevante para os processos de aprendizagem e adaptação.

No contexto do comportamento aditivo, o hipocampo é responsável pela formação de memórias contextuais associadas ao uso de substâncias ou à prática de comportamentos prejudiciais. Elementos como locais, estados afetivos, odores e pessoas tornam-se estímulos condicionados capazes de ativar essas memórias e desencadear o *craving*.

Kutlu e Gould (2016) descrevem que o uso agudo de psicoestimulantes, como cocaína e anfetamina, pode inicialmente produzir efeitos pró-cognitivos, incluindo melhora da memória e aumento da plasticidade sináptica dependente do hipocampo. No entanto, esses efeitos favorecem o fortalecimento de associações entre pistas ambientais e a droga, resultando na formação de memórias desadaptativas que facilitam a busca compulsiva. Com o uso crônico, ocorrem adaptações prejudiciais, como tolerância e déficits cognitivos durante a abstinência, comprometendo a flexibilidade sináptica e dificultando a formação de novas associações adaptativas.

O estriado dorsal é responsável pelo desenvolvimento da automaticidade comportamental observada em hábitos, compulsões e dependência, além de participar da seleção e iniciação de ações orientadas a objetivos (Lipton *et al.*, 2019). Essa estrutura também se ocupa da formação

de memórias procedurais, que sustentam a execução de comportamentos bem aprendidas (Jurado-Parras *et al.*, 2020). Anatomicamente, subdivide-se em: estriado dorsomedial (DSM) e estriado dorsolateral (DSL), ambos recebendo extensas projeções corticais.

Enquanto comportamentos intencionais tendem a diminuir quando seus resultados deixam de ser desejáveis, comportamentos habituais persistem, pois se tornam dissociados de suas consequências e passam a ser acionados por pistas antecedentes e estados emocionais. Nesse contexto, o estriado dorsal assume papel central na manutenção de dependências e compulsões, especialmente durante a abstinência, uma vez que a busca inicial por substâncias ou práticas aditivas, motivada pelo prazer, evolui para padrões automatizados e resistentes à extinção (Lipton *et al.*, 2019).

c) Controle executivo e tomada de decisão

O controle executivo compreende um conjunto de funções responsáveis pelo planejamento, organização e execução consciente de ações, bem como pela regulação do comportamento e pela tomada de decisões adaptativas (Alvarenga *et al.*, 2025). Essas funções dependem principalmente de redes corticais interconectadas entre si e com outras regiões cerebrais, como o sistema límbico, tendo o córtex pré-frontal (CPF) como sua principal estrutura (Chafee, 2022).

O CPF participa ativamente do controle executivo e cognitivo do comportamento, do planejamento e da manutenção da intenção, além de sustentar processos de memória de trabalho. No contexto da dependência, alterações funcionais nessa região constituem um dos principais fundamentos do uso compulsivo de substâncias psicoativas e da persistência de comportamentos aditivos (Goldstein; Volkow, 2011). Estudos de neuroimagem indicam que a dependência está associada à hipoatividade dos sistemas pré-frontais, o que favorece o aumento da impulsividade, a perda do controle racional e a dificuldade de inibir respostas automáticas (Goldstein; Volkow, 2011).

O envolvimento do CPF na dependência pode ser compreendido a partir da atuação de dois sistemas funcionais complementares: o sistema de ação (*go*) e o sistema de parada (*stop*) (SAMHSA; Office of the Surgeon General, 2016). O sistema de ação participa da tomada de decisão e da

formação de hábitos, sendo ativado por pistas ambientais associadas à substância ou comportamento aditivo. Essa ativação aumenta a liberação de glutamato no NAc, intensificando o desejo e estimulando, por meio de conexões glutamatérgicas, a formação de hábitos no estriado dorsal. Em contraste, o sistema de parada inibe o sistema de ação, controla o estriado dorsal e o NAc, e regula os circuitos emocionais relacionados ao estresse, que frequentemente estão implicados nas recaídas. Durante a dependência, observa-se hiperatividade do sistema de ação e hipoatividade do sistema de parada, resultando em prejuízo do controle inibitório e maior propensão a decisões impulsivas.

O córtex cingulado anterior (CCA) e o córtex orbitofrontal (COF) são subdivisões do CPF e possuem grande significância no contexto das dependências. O córtex orbitofrontal contribui para a percepção antecipada do valor das recompensas, calculando o custo-benefício das ações e guiando decisões através de resultados percebidos ou esperados (Schoenbaum *et al*, 2006). Por sua vez, o CCA tem a capacidade de avaliar erros, reconhecer expressões faciais e expressar sentimentos através de gestos e vocalizações. E, através de suas conexões com o córtex orbitofrontal e regiões do sistema límbico, também contribui para a aprendizagem ação-resultado a partir de informações de recompensa e punição.

Dentro do cenário da dependência, estudos de neuroimagem indicam que, tanto o COF quanto o CCA têm suas funções reduzidas durante a abstinência (Schoenbaum, Shaham, 2008; Zheng, 2024). À luz disso, com a disfunção do COF e a baixa possibilidade de reconhecer os efeitos negativos da dependência, o organismo não é capaz de incorporar essas informações em suas decisões, a fim de prever suas consequências.

Dessa forma, o CCA tem sua eficácia na conscientização de erros limitada, uma vez que recebe as informações do COF. Logo, os prejuízos passados, causados em especial pela dependência, serão desconsiderados e os comportamentos desadaptativos se tornarão recorrentes.

NEUROTRANSMISSORES ENVOLVIDOS NO COMPORTAMENTO ADITIVO

Os neurotransmissores são fundamentais para a comunicação entre neurônios e para a regulação de funções cognitivas, emocionais e comportamentais (Bear *et al.*, 2017). No contexto dos comportamentos aditivos, esses mediadores exercem papel central na consolidação de padrões repetitivos ao modularem processos de recompensa, motivação, aprendizagem e controle inibitório.

Para a compreensão dos mecanismos neurobiológicos envolvidos na dependência e nos padrões de resposta motora e executiva do sujeito adicto, este tópico aborda quatro neurotransmissores-chave - glutamato, GABA, noradrenalina e dopamina - destacando suas funções e contribuições para a consolidação e manutenção do comportamento aditivo, cujas atuações são distintas, porém interdependentes.

a) Glutamato

As alterações na sinalização glutamatérgica participam da promoção de modificações plásticas que sustentam os comportamentos aditivos e a dependência (Tzschentke; Schmidt, 2003). Esse neurotransmissor contribui para a sensibilização comportamental, conferindo elevada saliência motivacional a estímulos associados à droga, o que favorece a recaída. Processo semelhante ocorre no transtorno do jogo, no qual pistas relacionadas a essa dependência comportamental ativam o córtex pré-frontal e o estriado, regiões em que a sinalização glutamatérgica colabora para a transformação do estímulo em ação (Potenza, 2008).

Assim, os fatores motivacionais podem contribuir para a redução do controle voluntário do comportamento, fazendo com que o desejo pela conduta aditiva prevaleça sobre as memórias das consequências negativas (Kalivas, 2009). Além disso, projeções glutamatérgicas para regiões límbicas e corticais influenciam a atividade dopaminérgica, potencializando a liberação de dopamina e fortalecendo a associação entre o padrão comportamental compulsivo e a recompensa (Jamali *et al.*, 2024).

b) GABA (Ácido gama-aminobutírico)

Esse neurotransmissor está envolvido na regulação do sono, do humor, da ansiedade e da plasticidade sináptica (Chapman *et al.*, 2022; Liwinski *et al.*, 2023; Jiang *et al.*, 2025). No contexto da dependência, o sistema GABAérgico participa dos mecanismos de reforço, contribuindo para a consolidação de comportamentos aditivos a partir das recompensas subsequentes à conduta (Cousins *et al.*, 2002; Addolorato *et al.*, 2012)

A exposição crônica à drogas de abuso reduz a transmissão inibitória GABAérgica, aumentando a excitabilidade dos neurônios dopaminérgicos do sistema de recompensa (Lüscher; Malenka, 2011; Niehaus *et al.*, 2010). Tal processo favorece um aprendizado patológico associado à droga e à busca compulsiva por reforço.

Em indivíduos com transtorno do jogo, observa-se um padrão semelhante de plasticidade mal-adaptativa. Mick *et al.*, (2017) identificaram redução da sensibilidade dos receptores GABA-A associada à hiperatividade glutamatérgica, o que se relaciona à perda do controle inibitório e à persistência do comportamento de jogar “só mais um pouquinho”.

c) Noradrenalina

Na dependência, a ativação noradrenérgica relacionada ao estresse contribui para os sintomas de abstinência e para a recaída (Downs; McElligott, 2022). Durante a abstinência, a liberação de noradrenalina intensifica estados de ansiedade e mal-estar, facilitando o *craving* e a evocação de memórias associadas ao uso da substância (Monroe; Radke, 2023).

No transtorno do jogo, esse neurotransmissor está associado ao aumento da excitação e da ativação emocional durante a prática, fortalecendo a manutenção do comportamento (Bullock; Potenza, 2012). Estudos demonstram níveis elevados desse neurotransmissor em jogadores adictos durante a atividade de jogo, quando comparados a grupos-controle (Peng *et al.*, 2025).

Com base nisso, observou-se que o aumento da atividade noradrenérgica se relaciona com o ato de buscar as mesmas sensações obtidas durante o jogo e com a consolidação dessa dependência comportamental, que passa a ser mantida não apenas pela recompensa recebida, mas também pelo estado de ativação que essa conduta gera (Bullock; Potenza, 2012).

d) Dopamina

A dopamina exerce função central no sistema de recompensa cerebral, além de atuar nos processos de movimento, de cognição, de aprendizagem e de motivação. Na dependência química, ela é fundamental para a associação entre estímulos ambientais e a recompensa proporcionada pela substância (Channer *et al.*, 2023; Wise; Jordan, 2021).

Inicialmente, a liberação dopaminérgica ocorre em resposta direta à recompensa; contudo, com a progressão da dependência, passa a ser evocada por estímulos preditores associados ao uso. Fenômeno semelhante é observado no transtorno do jogo, em que pistas relacionadas à prática de jogar desencadeiam respostas dopaminérgicas antecipatórias, sustentando o comportamento independentemente da recompensa imediata (Linnet, 2014; Peng *et al.*, 2025).

A hiperativação dopaminérgica no circuito de recompensa associa-se a alterações no funcionamento do córtex pré-frontal, prejudicando o controle inibitório e a tomada de decisões, o que favorece a compulsividade. Consequentemente, o ato de jogar adquire elevada saliência recompensadora, de modo que o indivíduo, mesmo ciente dos malefícios advindos dessa conduta, se torna progressivamente incapaz de resistir ao impulso de jogar (Peng *et al.*, 2025). Assim, tal prática passa a ser interpretada como prioritária, análoga a comportamentos biologicamente essenciais.

Joutsa *et al.*, (2012) identificaram uma correlação positiva entre a liberação de dopamina no sistema de recompensa e a gravidade dos sintomas do transtorno do jogo. Isso significa que indivíduos com maior gravidade do transtorno estão mais propensos a exibir maior sensibilidade neural diante de estímulos ambientais e de expectativas relacionadas ao jogo.

Além disso, a sinalização dopaminérgica excessiva está associada à redução da disponibilidade de receptores deste neurotransmissor no estriado, promovendo tolerância funcional do sistema de recompensa e levando à intensificação da frequência e da duração do comportamento aditivo (Peng *et al.*, 2025).

CIRCUITOS DA RECOMPENSA E CONTROLE COMPORTAMENTAL

A aprendizagem do valor de um comportamento ativa o sistema de recompensa ao associar ações a consequências reforçadoras, favorecendo sua repetição. Importa ressaltar que o comportamento não precisa ser intrinsecamente prazeroso para estar vinculado à recompensa, pois a motivação extrínseca pode sustentar ações orientadas à obtenção de um fim recompensador. Exposições repetidas, assim, fortalecem associações comportamentais direcionadas à busca de prazer ou à evitação de estados aversivos (Deci; Ryan, 1985).

Nesse contexto, três vias neurais interconectadas coordenam o processamento de estímulos recompensadores e a regulação do comportamento: as vias mesolímbica, mesocortical e nigroestriatal (Volkow; Wise; Baler, 2017).

a) Via Mesolímbica

A via mesolímbica envolve estruturas responsáveis pelo processamento do estímulo e pela avaliação das necessidades internas do sujeito, orientando respostas comportamentais adequadas. Entre elas destacam-se a ATV, NAc, amígdala, hipocampo, septo, córtex cingulado anterior e córtex orbitofrontal (Blaess, Stott; Ang, 2020).

Esse circuito é ativado por estímulos de incentivo, gerando comportamentos orientados à recompensa. A ATV projeta dopamina para o NAc, estrutura central na mediação da motivação e da recompensa (Kalivas; Volkow, 2005; Volkow, Wise; Baler, 2017). A amígdala basolateral confere valência emocional às sinalizações por meio de projeções glutamatérgicas, enquanto o hipocampo consolida memórias associadas ao estímulo recompensador, fundamentais para o planejamento de comportamentos futuros (Hyman, 2005; Blaess, Stott; Ang, 2020).

Embora a dopamina seja o neurotransmissor de maior destaque, o funcionamento da via mesolímbica depende da integração de sistemas glutamatérgicos, GABAérgicos, serotoninérgicos e opioides, os quais, em conjunto, modulam a neuroplasticidade e sustentam respostas adaptativas voltadas à satisfação do organismo (Blaess, Stott; Ang, 2020; Roque, Lukachewski; Barbosa, 2016). Trata-se de uma circuitaria essencial para comportamentos instintivos e de sobrevivência (Hyman, 2005).

b) Via Mesocortical

A via mesocortical também se origina na ATV, porém projeta-se predominantemente para o córtex pré-frontal, especialmente para suas regiões dorsolateral e ventromedial (Kandel *et al.*, 2014). Essas áreas são responsáveis pelo planejamento executivo, análise de custo-benefício e regulação do comportamento orientado à recompensa (Stahl, 2021). Sua principal função está na modulação *top-down*, ou seja, na utilização das informações provenientes da via mesolímbica para regular a repetição ou inibição do comportamento recompensador.

c) Via Nigroestriatal

A via nigroestriatal projeta-se da substância negra ao estriado dorsal, sendo fundamental para a seleção de ações, controle motor e consolidação de hábitos (Grace, 2016). A substância negra é um núcleo dopaminérgico essencial tanto para o movimento quanto para processos de recompensa, o que justifica sua relevância em patologias como a doença de Parkinson (Sonne; Beato, 2024).

Embora menos citada nos estudos sobre adição, essa via desempenha papel crucial na transição do comportamento voluntário para o habitual, contribuindo para o fortalecimento da dependência por meio da automatização das respostas (Wise, 2009). Os circuitos dopaminérgicos operam de forma sobreposta e interdependente, assegurando a integração funcional do comportamento.

O CICLO DA DEPENDÊNCIA E SUAS BASES NEUROCOMPORTAMENTAIS

A dependência envolve neuroadaptações químicas, estruturais e funcionais, especialmente no sistema de recompensa, que repercutem em alterações emocionais, cognitivas e comportamentais (Rolnik; Sholl-Franco, 2006; Gomes; Amaral; Andrade, 2022). Essas mudanças incluem redução da sensibilidade ao prazer, intensificação das respostas ao estresse e comprometimento do controle executivo (SAMHSA; Office of the Surgeon General, 2016).

Nesse cenário, o comportamento aditivo organiza-se em um ciclo composto por três estágios interdependentes: (a) intoxicação/compulsão, (b) abstinência/afeto negativo e (c) preocupação/antecipação (SAMHSA; Office of the Surgeon General, 2016; University of Pennsylvania, 2025).

a) Fase de intoxicação e compulsão

Essa fase corresponde ao primeiro contato com o objeto de dependência e caracteriza-se pela hiperliberação dopaminérgica do mesencéfalo para o estriado e o córtex pré-frontal, promovendo intensa sensação de prazer e euforia. Esse aumento da dopamina torna a substância, o comportamento ou a situação altamente reforçador, com maior ativação dos receptores D1 em relação aos D2, favorecendo a repetição do uso ou da prática (Semaan; Khan, 2023).

Estudos indicam que o primeiro contato e o início do uso estão fortemente associados a fatores contextuais e sociais, como curiosidade, adaptação às exigências contemporâneas e influência de grupos sociais, nos quais a substância ou o comportamento pode assumir funções de identificação e partilha simbólica (Lima *et al.*, 2018; Ribeiro, 2009 apud Lima *et al.*, 2018). Nesse momento, a impulsividade e a busca por gratificações imediatas atuam como reforço positivo para o desenvolvimento do comportamento de busca (SAMHSA; Office of the Surgeon General, 2016; Semaan; Khan, 2023).

Com a progressão desse estágio, tornam-se mais evidentes fatores biopsicossociais, como o isolamento gradual, a exaustão laboral e conflitos no contexto familiar. Observa-se, então, a deterioração progressiva da vida do indivíduo, marcada por perdas financeiras e materiais, negligência de necessidades básicas e abandono de projetos futuros, à medida que a substância ou o comportamento passa a assumir função de fuga da realidade e atenuação do sofrimento psíquico (Lima *et al.*, 2018).

Ao final dessa fase, estabelece-se o consumo compulsivo, caracterizado pela busca reiterada de sensações de prazer e euforia que se tornam progressivamente menos acessíveis. Esse processo sinaliza não apenas a perda do controle executivo e o fortalecimento do vínculo afetivo com o objeto de adição, mas também a redução da eficácia do reforço positivo, encaminhando o indivíduo para o estágio de abstinência e para a predominância de mecanismos de reforço negativo (Semaan; Khan, 2023).

b) Fase de abstinência e afeto negativo

Com o uso repetido e o desenvolvimento da tolerância, o cérebro passa a tentar manter níveis basais de dopamina. Quando essa regulação falha, em razão da redução do tônus dopaminérgico no núcleo accumbens, instala-se a abstinência, caracterizada por um estado emocional negativo e por sintomas como ansiedade, irritabilidade, insônia, tremores, sudorese e, em casos mais graves, convulsões e sintomas psicofísicos e psicológicos (Muakad, 2013; University of Pennsylvania, 2025).

Esse estado decorre principalmente de dois processos inter-relacionados: 1) o desequilíbrio entre os sistemas glutamatérgico e GABAérgico no estriado ventral, que reduz a sensibilidade à recompensa, inclusive a estímulos naturais, e 2) a hiperativação dos sistemas de estresse, configurando o chamado sistema de antirrecompensa (Koob, 2017; Semaan; Khan, 2023).

O deslocamento do equilíbrio glutamato–GABA, associado à dessensibilização do sistema de recompensa e à redução da disponibilidade de receptores dopaminérgicos D2, contribui para a denominada Síndrome de Deficiência da Recompensa, caracterizada por anedonia, ansiedade e comportamentos compulsivos (Alves, 2015; SAMHSA; Office of the Surgeon General, 2016). Paralelamente, a ativação dos sistemas de estresse na amígdala e do eixo hipotálamo–hipófise–adrenal, mediada por fatores como o CRF, a norepinefrina, a dinorfina e a orexina, intensifica o sofrimento emocional (Koob, 2017).

Diante desse cenário, o comportamento aditivo passa a ser mantido predominantemente por reforço negativo, isto é, pela tentativa de aliviar os estados aversivos da abstinência, e não mais pela busca de prazer. Esse mecanismo aprofunda o ciclo de dependência e contribui para a intensificação progressiva do afeto negativo (SAMHSA; Office of the Surgeon General, 2016; Semaan; Khan, 2023).

c) Fase de preocupação e antecipação

Essa fase ocorre predominantemente durante a abstinência e caracteriza-se pela busca renovada da substância ou do comportamento

aditivo, marcada por *craving* intenso e pensamentos compulsivos sobre o uso (Semaan; Khan, 2023; University of Pennsylvania, 2025).

Nesse estágio, observa-se uma disfunção do córtex pré-frontal que compromete a capacidade de suprimir impulsos diante de gatilhos ambientais, favorecendo respostas impulsivas e o aumento do *craving*. Tais respostas são mediadas pela liberação glutamatérgica sobre o núcleo accumbens e pela ativação do sistema de ação, que envolve principalmente o córtex pré-frontal dorsolateral e o córtex cingulado anterior (SAMHSA; Office of the Surgeon General, 2016; Semaan; Khan, 2023).

O controle dessas respostas é exercido pelo sistema de parada, que inclui os córtices orbitofrontal e ventrolateral, além da modulação dos sistemas emocionais e de estresse mediados pela amígdala. Na dependência, o desequilíbrio entre os sistemas de ação e de parada resulta em aumento da impulsividade, redução do controle inibitório e maior vulnerabilidade à recaída, especialmente quando desencadeada por saliência de incentivo ou estresse (SAMHSA; Office of the Surgeon General, 2016; Gardner, 2011).

Dessa forma, a fase de preocupação e antecipação envolve alterações funcionais no córtex pré-frontal e nos circuitos neurais de ativação e inibição, sustentando a compulsão, a recaída durante a abstinência e a perpetuação do ciclo da dependência (Semaan; Khan, 2023).

Observa-se uma mudança progressiva no caráter do uso, que passa de recreativo e ocasional para habitual e compulsivo, bem como na motivação do consumo, que deixa de ser guiada predominantemente pela busca de euforia e prazer (reforço positivo) e passa a ser sustentada pela tentativa de alívio dos sintomas da abstinência (reforço negativo) (Everitt; Robbins, 2005). Nesse processo, o controle do comportamento desloca-se gradualmente do córtex pré-frontal para circuitos estriatais, com uma transição funcional do estriado ventral para o estriado dorsal, mudança crucial para a consolidação do uso habitual e compulsivo (Everitt; Robbins, 2005; Gardner, 2011).

O esquema abaixo, elaborado pelas autoras, visa sintetizar graficamente os três estágios do ciclo da dependência descrito anteriormente.



A repetição contínua desse ciclo contribui para a consolidação da dependência como uma condição crônica, de difícil interrupção sem intervenção externa. Isso ocorre porque o fortalecimento da saliência de incentivo aumenta progressivamente a vulnerabilidade à recaída, especialmente diante do contato com estímulos associados ao uso, como determinados ambientes ou relações interpessoais, tornando necessária a modificação desses contextos no processo terapêutico.

IMPACTOS BIOPSIKOSSOCIAIS DAS DEPENDÊNCIAS COMPORTAMENTAIS

Evidências recentes apontam para o aumento da prevalência do transtorno do jogo e sua associação com endividamento, conflitos familiares e sofrimento psíquico. Nesse contexto, o jogo patológico deixa de ser compreendido apenas como uma condição individual e passa a ser analisado como um fenômeno social multifatorial, influenciado por processos tecnológicos, econômicos e culturais que favorecem sua normalização no cenário contemporâneo (Azevedo *et al.*, 2025).

A dependência em jogos de apostas online está profundamente relacionada aos mecanismos cerebrais de recompensa e reforço, produzindo impactos emocionais significativos, como ansiedade, culpa, vergonha, exaustão emocional e desesperança (Lopes *et al.*, 2024). A expectativa de ganhos rápidos, alternada com perdas sucessivas, sustenta um ciclo

de esperança e frustração que pode culminar em quadros depressivos e aumento do risco de comportamento suicida (Silva; Souza, 2025).

O isolamento social constitui tanto um fator de risco quanto uma consequência da dependência, uma vez que indivíduos em situação de solidão ou fragilidade psicossocial podem recorrer ao jogo como forma de escape emocional, intensificando progressivamente o afastamento social. Ademais, os impactos do transtorno do jogo extrapolam o indivíduo, afetando famílias e a sociedade por meio de prejuízos emocionais, relacionais e financeiros, como endividamento e falência (Hing *et al.*, 2016).

Sob a perspectiva social, observa-se que os efeitos negativos das apostas incidem de forma desproporcional sobre grupos socialmente vulneráveis, frequentemente expostos a estratégias publicitárias intensivas e com acesso limitado ao letramento digital e à informação crítica. A ausência de políticas públicas eficazes e de programas estruturados de prevenção contribui para a ampliação desses danos, reforçando a vivência isolada do sofrimento associado à dependência.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conforme discutido ao longo deste capítulo, a dependência envolve a modulação de múltiplos sistemas neurais, produzindo alterações neurobiológicas que se expressam em padrões comportamentais desadaptativos e prejuízos emocionais e sociais (Garcia-Mijares; Silva, 2006). Diante desse cenário, evidencia-se a necessidade de intervenções que promovam uma reorganização biopsicossocial na vida dos indivíduos afetados. Nesse contexto, o exercício físico destaca-se como um modulador da atividade cerebral, capaz de favorecer mudanças funcionais e neuroquímicas associadas à regulação emocional e à recuperação (Silva *et al.*, 2025).

A psicoterapia configura-se como um recurso central no tratamento das dependências comportamentais, com evidências de eficácia na redução da compulsão, no manejo da impulsividade, na modificação de padrões cognitivos e comportamentais disfuncionais (Boumparis *et al.*, 2022) e na promoção de neuroplasticidade (Azevedo *et al.*, 2025). Associada a estratégias de redução de danos e a dispositivos de cuidado individual e grupal, como os ofertados nos serviços do CAPS, a intervenção psicológica mostra-se fundamental frente aos impactos sociais, econômicos e subjetivos

do transtorno do jogo.

Por fim, ressalta-se a importância da articulação intersetorial entre saúde, justiça e educação, visando a uma atuação em rede que considere tanto as necessidades individuais quanto os fatores contextuais implicados na dependência. Iniciativas alinhadas à lógica da redução de danos exemplificam a viabilidade de um cuidado integral, acessível e não reducionista, que se afasta de perspectivas moralizantes e de culpabilização do indivíduo.

REFERÊNCIAS

ADDOLORATO, Giovanni; LEGGIO, Lorenzo; HOPF, F. Woodward; DIANA, Marco; BONCI, Antonello. Novel therapeutic strategies for alcohol and drug addiction: focus on GABA, ion channels and transcranial magnetic stimulation. **Neuropsychopharmacology**, [S. l.], v. 37, n. 1, p. 163-177, 2012. DOI: 10.1038/npp.2011.216.

ALBUQUERQUE, Derick Malagone; ARAÚJO DOS SANTOS, Sofia S. Noronha. Dopaminergic pathways and their addictions: gambling on dopamine. **International Seven Journal of Multidisciplinary**, v. 1, n. 1, p. 38–39, 2022. DOI: 10.56238/isevmjv1n1-004.

ALVARENGA, Marco Antônio Silva; BANDEIRA, Paulo Felipe Ribeiro; GUILHERMINO, Carollina Souza; AZEVEDO, Tiago Geraldo de; OLÍMPIO, Kelly Fernandes; MANSUR-ALVES, Marcela; BUCHANAN, Tom. Cross-cultural adaptation of the web-based executive functioning questionnaire for Brazilian sample (Webexec-BR). **Applied Neuropsychology: Adult**, v. 32, n. 2, p. 356–366, 2025. DOI: 10.1080/23279095.2023.2170799.

ALVES, Alessandro. **Cérebro e a neurobiologia dos comportamentos ligados ao uso de substâncias psicoativas**. Clínica Jorge Jaber, 2015. Disponível em: https://www.clinicajorgejaber.com.br/curso/2015/mai_18.pdf. Acesso em: 26 jan. 2026.

AZEVEDO, Tiago Geraldo de. **Adaptação transcultural da Digital Addiction Scale (DAS) para o contexto brasileiro**. 2023. 71p. Dissertação (Mestrado em Psicologia) — Universidade Federal de São João del-Rei, São João del-Rei, 2023.

AZEVEDO, Tiago Geraldo de; GUILHERMINO, Carollina Souza; ALVARENGA, Marco Antônio Silva. Dependência digital: uma

epidemia do século XXI? *In*: SOUZA-SILVA, João Roberto de (org.).

Pesquisas e estudos em Psicologia: ciência, profissão e ensino. Curitiba-PR: Bagai, 2024. p. 9-18.

AZEVEDO, Tiago Geraldo de. A psicologia explica? A crítica filosófica de Bunge e duas propostas de solução. *In*: DE AZEVEDO, T. G.; DA SILVA, P. G. N.; COUTO, R. N. (Eds.). **Psicologia**: teorias, práticas e indisciplinaridades. Schreibern, 2025. p. 7–16.

AZEVEDO, Tiago Geraldo de; GUILHERMINO, Carollina Souza; SILVA, Paulo Gregório Nascimento da; ALVARENGA, Marco Antônio Silva. Mecanismos psicológicos envolvidos na dependência de jogos de azar on-line. *In*: AZEVEDO, Tiago Geraldo de; SILVA, Paulo Gregório Nascimento da; COUTO, Ricardo Neves (orgs.). **Psicologia**: teorias, práticas e indisciplinaridades. Itapiranga, SC: Schreibern, 2025. p. 67–74.

AZEVEDO, Tiago Geraldo de; SILVA, Jéssica Lacerda; SPINA, Ana Carolina Praxedes; PINHEIRO, Mariana Calado; NASCIMENTO, Vinicius Ruiz do; CASTRO, Glaucia Monteiro de. Neuroplasticidade e psicoterapia: conceitos, princípios e evidências. *In*: AZEVEDO, Tiago Geraldo de (org.). **Entre sinapses e símbolos**: interseções entre psicologia e neurociências. v. 1. Itapiranga/SC: Schreibern, 2025. p. 7-32.

BEAR, Mark F.; CONNORS, Barry W.; PARADISO, Michael A. **Neuroscience**: Exploring the Brain. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

BLAESS, S.; STOTT, S. R. W.; ANG, S.-L. The generation of midbrain dopaminergic neurons. *In*: **Patterning and Cell Type Specification in the Developing CNS and PNS**. [S. l.]: Elsevier, p. 369–398, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-814405-3.00017-5>.

BOUMPARIS, Nikolaos; KO, Hsiu-Yu; KRAUS, Shane W.; POTENZA, Marc N.; KIM, Seung-Hyun; BRAND, Matthias. **Internet-based interventions targeting behavioral addictions: a systematic review**. *Journal of Behavioral Addictions*, Budapeste, v. 11, n. 3, p. 620–647, 2022. Disponível em: <https://akjournals.com/view/journals/2006/11/3/article-p620.xml>. Acesso em: 26 jan. 2026.

BULLOCK, Scott A.; POTENZA, Marc N. Pathological gambling: neuropsychopharmacology and treatment. **Current Psychopharmacology**, [S. l.], v. 1, n. 1, p. 67-85, 2012. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3860173/>. Acesso em: 26 jan. 2026.

CHAFEE, Matthew V.; HEILBRONNER, Sarah R. Prefrontal cortex. **Current Biology**, v. 32, n. 8, p. R346-R351, 2022. DOI: 10.1016/j.

cub.2022.02.071.

CHANNER, Breana *et al.* Dopamine, immunity, and disease. **Pharmacological Reviews**, [S. l.], v. 75, n. 1, p. 62-158, 2023. DOI: 10.1124/pharmrev.122.000618.

CHAPMAN, Caitlyn A.; NUWER, Jessica L.; JACOB, Tija C. The Yin and Yang of GABAergic and glutamatergic synaptic plasticity: opposites in balance by crosstalking mechanisms. **Frontiers in Synaptic Neuroscience**, [S. l.], v. 14, art. 911020, 2022. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9160301/>. Acesso em: 26 jan. 2026.

CHRISTENSEN, Erynn *et al.* The neurocognitive correlates of non-substance addictive behaviors. **Addictive Behaviors**, v. 150, p. 107904, 2024.

CLARK, Luke; LIMBRICK-OLDFIELD, Elizabeth H. Games in the brain: neural substrates of gambling addiction. **The Neuroscientist**, v. 22, n. 5, p. 534–545, 2016. DOI: 10.1177/1073858415586225.

COOPER, Sarah; ROBISON, Alfred Jay; MAZEI-ROBISON, Michelle S. Reward circuitry in addiction. **Neurotherapeutics**, v. 14, n. 3, p. 687-697, 2017. DOI: 10.1007/s13311-017-0525-z.

COSTANDI, Moheb. **Neuroplasticity**. Cambridge, MA: MIT Press, 2016. **Crises de Abstinência: como lidar com essa situação?** Hospital Santa Mônica (HSM), 2023. Disponível em: <https://hospitalsantamonica.com.br/crises-de-abstinencia-como-lidar-com-essa-situacao/>. Acesso em: 26 jan. 2026.

DECI, E. L.; RYAN, R. M. **Intrinsic Motivation and Self-Determination in Human Behavior**. New York: Springer US, 1985. DOI: 10.1007/978-1-4899-2271-7.

DE MOURA, R.; OLIVEIRA, M.; SILVA, MESSIAS. Neurociência para leigos: o papel do hipocampo no aprendizado e na memorização consolidada ods (04). *In: Congresso internacional de Ciência, tecnologia e desenvolvimento. CICTED. Universidade de Taubaté.* 2023. DOI: 10.29327/XIICICTED23.734223.

DEMARIN, Vladimir; MOROVIĆ, Sandra. Neuroplasticity. **Periodicum Biologorum**, v. 116, n. 2, p. 209–211, 2014.

DOWNS, Anthony M.; MCELLIGOTT, Zoe A. Noradrenergic circuits and signaling in substance use disorders. **Neuropharmacology**, [S. l.], v. 208, art. 108997, 2022. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2022.108997.

EVERITT, B. J.; ROBBINS, T. W. Neural systems of reinforcement

for drug addiction: from actions to habits to compulsion. *Nature Neuroscience*, vol 8, pp 1481-1489, 2005. DOI: 10.1038/nn1579.

FREICHEL, René *et al.* Attentional Biases and Their Association with Substance-Use Related Problems and Addictive Behaviors: The Utility of a Gamified Value-Modulated Attentional Capture Task. **Addictive Behaviors Reports**, v. 19, p. 100534, 2024.

GARCIA-MIJARES, M.; SILVA, M. T. A. Dependência de drogas. *Psicologia USP*, São Paulo, v. 17, n. 4, p. 213-240, 2006. DOI: 10.1590/S0103-65642006000400012.

GARDNER, E. L. (2011, Abril). **Addiction and brain reward and antireward pathways**. National Library of Medicine (NLM), National Center for Biotechnology Information, abr 2011. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4549070/>. Acesso em: 26 jan. 2026.

GOLDSTEIN, Rita Z.; VOLKOW, Nora D. Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: neuroimaging findings and clinical implications. **Nature reviews neuroscience**, v. 12, n. 11, p. 652-669, 2011. DOI: 10.1038/nrn3119.

GOMES, A. R. R.; AMARAL, R. G.; ANDRADE, L. N. Tratamento farmacológico da adicção de cocaína/crack: análise da farmacoterapia de pacientes dependentes químicos. **Research, Society and Development**, vol 11(10), 2022. DOI: 10.33448/rsd-v11i10.32882.

GRANT, Jon E. *et al.* Introduction to behavioral addictions. **The American Journal of Drug and Alcohol Abuse**, New York, v. 36, n. 5, p. 233-241, set. 2010. DOI: 10.3109/00952990.2010.491884.

GRACE, A. A. Dysregulation of the dopamine system in the pathophysiology of schizophrenia and depression. **Nature Reviews Neuroscience**, [s. l.], v. 17, n. 8, p. 524-532, 2016. DOI: 10.1038/nrn.2016.57.

GRIFFITHS, Mark D. Internet gambling: issues, concerns, and recommendations. **CyberPsychology & Behavior, New Rochelle**, v. 6, n. 6, p. 557-568, 2004. DOI: 10.1089/109493103322725333.

HEILIG, Markus *et al.* Addiction as a brain disease revised: why it still matters, and the need for consilience. **Neuropsychopharmacology**, v. 46, n. 10, p. 1715-1723, 2021. DOI: 10.1038/s41386-020-00950-y.

HING, Nerilee; RUSSELL, Alex. M.; BROWNE, Matthew. Risk factors

for gambling problems on online electronic gaming machines, race betting and sports betting. **Journal of Gambling Studies**, 32(2), p. 457-473, 2016. DOI: 10.3389/fpsyg.2017.00779.

HYMAN, S. E. Addiction: A Disease of Learning and Memory. **American Journal of Psychiatry**, [s. l.], v. 162, n. 8, p. 1414–1422, 2005. DOI: 10.1176/appi.ajp.162.8.1414.

İZCI, Filiz; SAĞLAM, Nazife Gamze Usta; ERGELEN, Mine. Neurobiology and Genetics of Behavioral Addictions: A Brief Review. **Bağlımlılık Dergisi**, v. 23, n. 2, p. 233-241, 2022.

JAMALI, Q.; ABDELGAWAD, A. S.; SOLIMAN, H.; ALAM, F. S.; SOLANKI, K. Dopaminergic and glutamatergic mechanisms in addiction: assessing the therapeutic promise of memantine and galantamine for maintenance treatment: a review. **Alpha Psychiatry**, [S. l.], v. 25, n. 6, p. 685-691, 2024. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11739905/>. Acesso em: 26 jan. 2026.

JIANG, Chengji; CHEN, You; SUN, Tao. From the gut to the brain, mechanisms and clinical applications of γ -aminobutyric acid (GABA) on the treatment of anxiety and insomnia. **Frontiers in Neuroscience**, [S. l.], v. 19, art. 1570173, 2025. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/neuroscience/articles/10.3389/fnins.2025.1570173/full>. Acesso em: 26 jan. 2026.

JOUTSA, Juho *et al.* Mesolimbic dopamine release is linked to symptom severity in pathological gambling. **NeuroImage**, [S. l.], v. 60, n. 4, p. 1992-1999, 2012. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22348881/>. Acesso em: 26 jan. 2026.

JURADO-PARRAS, Maria-Teresa *et al.* The dorsal striatum energizes motor routines. **Current Biology**, v. 30, n. 22, p. 4362-4372. e6, 2020. DOI: 10.1016/j.cub.2020.08.049.

KALIVAS, P. W. The glutamate homeostasis hypothesis of addiction. **Nature Reviews Neuroscience**, [S. l.], v. 10, n. 8, p. 561-572, 2009. DOI: 10.1038/nrn2515.

KALIVAS, P. W.; VOLKOW, N. D. The Neural Basis of Addiction: A Pathology of Motivation and Choice. **American Journal of Psychiatry**, [s. l.], v. 162, n. 8, p. 1403–1413, 2005. DOI: 10.1176/appi.ajp.162.8.1403.

KANDEL, E. R.; KOESTER, J. D.; MACK, S. H. **Princípios de**

neurociências. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2023.

KOOB, G. F. Antireward, compulsivity, and addiction: seminal contributions of Dr. Athina Markou to motivational dysregulation in addiction. **Psychopharmacology**, vol. 234, pp. 1315-1332, 2017. DOI: 10.1007/s00213-016-4484-6.

KOOB, George F.; LE MOAL, Michel. Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. **Neuropsychopharmacology**, v. 24, n. 2, p. 97-129, 2001. DOI: 10.1016/S0893-133X(00)00195-0.

KOOB, G. F.; VOLKOW, N. D. Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. **Lancet Psychiatry**, v. 3, n. 8, p. 760–773, 2016. DOI: 10.1016/s2215-0366(16)00104-8.

KUTLU, Munir Gunes; GOULD, Thomas J. Effects of drugs of abuse on hippocampal plasticity and hippocampus-dependent learning and memory: contributions to development and maintenance of addiction. **Learning & memory**, v. 23, n. 10, p. 515-533, 2016. DOI: 10.1101/lm.042192.116.

KWAKO, Laura E.; KOOB, George F. Neuroclinical framework for the role of stress in addiction. **Chronic Stress**, v. 1, p. 2470547017698140, 2017. DOI: 10.1177/2470547017698140.

LINNET, Jakob. Neurobiological underpinnings of reward anticipation and outcome evaluation in gambling disorder. **Frontiers in Behavioral Neuroscience**, v. 8, p. 100, 2014. DOI: 10.3389/fnbeh.2014.00100.

LIPTON, David M.; GONZALES, Ben J.; CITRI, Ami. Dorsal striatal circuits for habits, compulsions and addictions. **Frontiers in systems neuroscience**, v. 13, p. 28, 2019. DOI: 10.3389/fnsys.2019.00028.

LIU, Zixiu. The role of the hippocampus in memory formation and consolidation. **Theoretical and Natural Science**, v. 63, n. 1, p. 62–67, 2024. DOI: 10.54254/2753-8818/63/20241585.

LIWINSKI, T.; LANG, U. E.; BRÜHL, A. B.; SCHNEIDER, E. Exploring the therapeutic potential of gamma-aminobutyric acid in stress and depressive disorders through the gut-brain axis. **Biomedicines**, [S. l.], v. 11, n. 12, art. 3128, 2023. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10741010/>. Acesso em: 26 jan. 2026.

LOPES, L. C. S.; JUNIOR, W. F.; SOUSA, J. F.; LIMA, M. C.; SILVA, R. P. V.; FÉ, F. C. C. M. Impactos sociais dos jogos de cassino online

no Brasil. **Revista Cereus**, v. 16, n. 4, p. 46–56, 2024. Disponível em: <https://ojs.unirg.edu.br/index.php/1/article/view/5437>. Acesso em: 26 jan. 2026.

LOSABERIDZE, M. *et al.* Scars, screens, and stakes: link between non-suicidal self-injury and problem gambling, problem gaming, and problematic internet use – a systematic review. **Journal of Behavioral Addictions**, v. 14, n. 4, p. 1481–1502, 2025. DOI: 10.1556/2006.2025.00079.

LÜSCHER, Christian; MALENKA, Robert C. Drug-evoked synaptic plasticity in addiction: from molecular changes to circuit remodeling. **Neuron**, [S. 1.], v. 69, n. 4, p. 650-663, 2011. DOI: 10.1016/j.neuron.2011.01.017.

MARTORELL, Gabriela; PAPALIA, Diane E.; FELDMAN, Ruth D. **A Child's World: Infancy Through Adolescence**. 13. ed. Porto Alegre: McGraw-Hill Education, 2020.

MICK, Inge *et al.* Evidence for GABA-A receptor dysregulation in gambling disorder: correlation with impulsivity. **Addiction Biology**, [S. 1.], v. 22, n. 6, p. 1601-1609, 2017. DOI: 10.1111/adb.12457.

MONROE, Sean C.; RADKE, Anna K. Opioid withdrawal: role in addiction and neural mechanisms. **Psychopharmacology**, [S. 1.], v. 240, n. 7, p. 1417-1433, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37162529/>. Acesso em: 26 jan. 2026.

MUAKAD, I. B. Anfetaminas e drogas derivadas. **Revista da Faculdade de Direito, Universidade de São Paulo**, vol 108, pp 545-572, 2013. Disponível em: <https://revistas.usp.br/rfdusp/article/view/67996/70853>. Acesso em: 26 jan. 2026.

NIEHAUS, Jason L.; MURALI, Manjari; KAUER, Julie A. Drugs of abuse and stress impair LTP at inhibitory synapses in the ventral tegmental area. **European Journal of Neuroscience**, [S. 1.], v. 32, n. 1, p. 108-117, 2010. DOI: 10.1111/j.1460-9568.2010.07256.x.

NUSKE, J.; NUSKE, L.; STEVENS, M. W. R.; *et al.* The association between gaming disorder and impulsivity: A systematic review and meta-analysis. **Australian & New Zealand Journal of Psychiatry**, London, v. 60, n. 1, p. 26–41, 2025. DOI: 10.1177/00048674251388779.

OLIVA, Idaira; WANAT, Matthew J. Ventral tegmental area afferents and drug-dependent behaviors. **Frontiers in psychiatry**, v. 7, p. 30, 2016.

DOI: 10.3389/fpsy.2016.00030.

PENG, Zhenlei *et al.* Neurotransmitters crosstalk and regulation in the reward circuit of subjects with behavioral addiction. **Frontiers in Psychiatry**, [S. l.], v. 15, art. 1439727, 2025. DOI: 10.3389/fpsy.2024.1439727.

POTENZA, M. N. The neurobiology of pathological gambling and drug addiction: an overview and new findings. **Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences**, London, v. 363, n. 1507, p. 3181-3189, 2008. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2607329/>. Acesso em: 26 jan. 2026.

RAMOS, Daniela Karine; VIEIRA, Rui Marques. Tecnologias digitais e o desempenho da atenção: um estudo com crianças brasileiras e portuguesas. **Educação em Revista**, v. 41, e42147, 2025. DOI: 10.1590/0102-4698-42147.

RODRIGUES, Eduardo Soares Damasco. Apostas e aprendizagem: um enfoque comportamental e biopsicossocial sobre o vício em jogos de azar. **Contribuciones a las ciencias sociales**, São José dos Pinhais, v. 18, n. 7, p. 01-16, 2025. DOI: 10.55905/revconv.18n.7-013.

ROLNIK, Ariel Lorber; SHOLL-FRANCO, Alfred. As profundezas do vício: “Quando eu quiser, eu paro!”. **Ciências & Cognição**, v. 9, p. 146–149, 2006. Disponível em: <https://revista.cienciasecognicao.org/index.php/cec/article/view/594>. Acesso em: 26 jan. 2026.

ROQUE, B. S.; LUKACHEWSKI, J. M.; BARBOSA, C. P. Neuroplasticidade - Uma abordagem teórica. **Revista Uningá**, Maringá, v. 47, n. 1, p. 66-72, 2016. DOI: 10.46311/2318-0579.47.eUJ1262.

SALIN, Adélie *et al.* The amygdala–ventral pallidum pathway contributes to a hypodopaminergic state in the ventral tegmental area during protracted abstinence from chronic cocaine. **British Journal of Pharmacology**, v. 180, n. 14, p. 1819-1831, 2023. DOI: 10.1111/bph.16034.

SCHOENBAUM, Geoffrey; ROESCH, Matthew R.; STALNAKER, Thomas A. Orbitofrontal cortex, decision-making and drug addiction. **Trends in neurosciences**, v. 29, n. 2, p. 116-124, 2006. DOI: 10.1016/j.tins.2005.12.006.

SCHOENBAUM, Geoffrey; SHAHAM, Yavin. The role of orbitofrontal cortex in drug addiction: a review of preclinical studies.

Biological psychiatry, v. 63, n. 3, p. 256-262, 2008. DOI:10.1016/j.biopsych.2007.06.003.

SEMAAN, A.; KHAN, M. K. **Neurobiology of Addiction**. National Library of Medicine (NLM), National Center for Biotechnology Information, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK597351/>. Acesso em: 26 jan. 2026.

SILVA, Paulo Leão; SOUSA, Quemili de Cássia Dias de. A relação entre o jogo de azar online e a saúde mental: uma análise no contexto brasileiro. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação (REASE)**, v. 11, n. 10, p. 5448–5456, 2025. DOI: 10.51891/rease.v11i10.21803.

SILVA, V. A. R. *et al.* Bases anatômicas do sistema de recompensa cerebral: atividade física e neuroadaptação - revisão de literatura. **Studies in Health Sciences**, [s. l.], v. 6, n. 3, p. 1-15, 2025. DOI: 10.54022/shsv6n3-043.

SONNE, J.; BEATO, M. R. **Neuroanatomy, Substantia Nigra**. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536995/>. Acesso em: 26 jan. 2026.

STAHL, S. M. **Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações práticas**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. Disponível em: <https://pt.scribd.com/document/742633828/STAHL-S-Psicofarmacologia-5-ed-PPPP>. Acesso em: 26 jan. 2026.

SUBSTANCE ABUSE AND MENTAL HEALTH SERVICES ADMINISTRATION (US); Office of the Surgeon General (US); US Department of Health And Human Services. **Facing Addiction in America: The Surgeon General's Report on Alcohol, Drugs and Health** [Internet]. National Library of Medicine (NLM), National Center for Biotechnology Information, 2016. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK424849/>. Acesso em: 26 jan. 2026.

SUMADEVI, K. T. The hippocampus: anatomy, function and clinical correlation. **Sri Lanka Anatomy Journal**, v. 8, n. 1, 2024. DOI: 10.4038/slj.v8i1.220.

TZSCHENTKE, T. M.; SCHMIDT, W. J. Glutamatergic mechanisms in addiction. **Molecular Psychiatry**, [S. l.], v. 8, n. 4, p. 373-382, 2003. DOI: 10.1038/sj.mp.4001269.

UNIVERSITY OF PENNSYLVANIA. **Neuroscience and addiction:**

Unraveling the brain's reward system. Penn LPS Online, fev 2025.

Disponível em: <https://lpsonline.sas.upenn.edu/features/neuroscience-and-addiction-unraveling-brains-reward-system>. Acesso em: 26 jan. 2026.

VOLKOW, N.; WISE, R.; BALER, R. The dopamine motive system: implications for drug and food addiction. **Nature Reviews Neuroscience**, [s. l.], v. 18, p. 741–752, 2017. DOI: 10.1038/nrn.2017.130.

WISE, Roy. A. Roles for nigrostriatal—not just mesocorticolimbic—dopamine in reward and addiction. **Trends in Neurosciences**, [s. l.], v. 32, n. 10, p. 517–524, 2009. DOI: 10.1016/j.tins.2009.06.004.

WISE, Roy A.; JORDAN, Chloe J. Dopamine, behavior, and addiction. **Journal of Biomedical Science**, [S. l.], v. 28, n. 1, art. 83, 2021. DOI: 10.1186/s12929-021-00779-7.

WOLF, Maryanne. **O cérebro no mundo digital: os desafios da leitura na nossa era**. Editora Contexto, 2019.

ZHENG, Hui *et al.* The resting-state brain activity signatures for addictive disorders. **Med**, v. 5, n. 3, p. 201-223. e6, 2024. DOI: 10.1016/j.medj.2024.01.008.

SOBRE OS AUTORES

Juliana Gabriela Vieira Passos. Mestranda e graduada em Psicologia pela Universidade Federal de São João del-Rei (UFSJ). Pós-graduada em Terapia Cognitiva e Comportamental pela Faculdade Ibra de Minas Gerais (FIBMG). Professora Substituta no Departamento de Psicologia da UFSJ. Email: julianavieira.gp@gmail.com.

Ana Carolina Vidal Costa. Graduanda em Psicologia pela Universidade Federal de São João del-Rei (UFSJ). Membro da Liga Acadêmica de Cuidado Integral à Saúde da Mulher (LACISM). Membro do Centro Acadêmico Ana Regina Felipe Ziller - Gestão Rizoma 2026. Email: anavidalcst@aluno.ufsj.edu.br.

Ana Júlia Santiago de Ávila. Graduanda em Psicologia pela Universidade Federal de São João del-Rei (UFSJ). Membro da Liga Acadêmica de Saúde Mental, Neurologia e Neurociências (LISANNE). Membro voluntário do

Centro de Referência da Cultura Popular Max Justo Guedes (CMAX) da UFSJ, eixo Museu de Vivências. Email: anasantiagodeavila@aluno.ufsj.edu.br.

Gabriela Soares Fernandes Simões. Graduanda em Psicologia pela Universidade Federal de São João del-Rei (UFSJ). Membro da Liga Acadêmica de Saúde Mental, Neurologia e Neurociências (LISANNE). Email: sfgabriela@gmail.com.

Giovana Cardoso Martins. Graduanda em Psicologia pela Universidade Federal de São João del-Rei (UFSJ). Estagiária da Perfil Consultoria Júnior em Psicologia. Email: gcm.martins3@aluno.ufsj.edu.br.

Isabely de Sousa Narenti Messias. Graduanda em Psicologia pela Universidade Federal de São João del-Rei (UFSJ). Membro da Liga Acadêmica de Saúde Mental, Neurologia e Neurociências (LISANNE). Técnico em Enfermagem pela Escola Estadual Presidente Kennedy (EEPK). Email: isabelysousa06@aluno.ufsj.edu.br.

Júlia Paula Nascimento. Graduanda em Psicologia pela Universidade Federal de São João del-Rei (UFSJ). Membro da Liga Acadêmica de Saúde Mental, Neurologia e Neurociências (LISANNE). Membro do Centro Acadêmico Ana Regina Felipe Ziller - Gestão Rizoma 2026. Estagiária da Perfil Consultoria Júnior em Psicologia. Email: juliapn13@gmail.com.

Vitória Fidelis Pereira. Graduanda em Psicologia pela Universidade Federal de São João del-Rei (UFSJ). Membro do Laboratório de Pesquisa, Ensino e Extensão da Cognição, Cotidiano e Desenvolvimento (Cognition, Daily Life, and Developmental Laboratory of Research, Teaching and Outreach - CODE.Lapex). Email: vitoriaestudante3@gmail.com.

Tiago Geraldo de Azevedo. Doutorando em Psicologia pela Universidade Federal de São João del-Rei (UFSJ), com período sanduíche na Universidade do Porto (U.Porto). Especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). E-mail: tiagoaz777@gmail.com.

PSICOPATIA: EVOLUÇÃO DO CONCEITO E INTEGRAÇÃO ENTRE PERCURSO HISTÓRICO, AVALIAÇÃO EMPÍRICA E BASES NEURAIS

Bruno Augusto Leite e Silva

O termo psicopatia, no seu sentido literal, significa “doença da mente”. Trata-se de um termo derivado das palavras gregas “psykhé”, que significa mente, e “pathos”, que significa doença. A rigor, considerando o seu significado literal, pode-se dizer que o termo é um tanto quanto vago, uma vez que pode ser utilizado para referir-se a um leque enorme de condições mentais totalmente distintas, sendo, portanto, muito abrangente. Inclusive, ao longo do século XIX, era exatamente com a intenção de designar doentes mentais diversos que este termo era utilizado (Henriques, 2009). A seguir, será explorada a história da psicopatia, em toda a sua extensão, bem como as ressignificações pelas quais o termo passou ao longo do tempo, além de evidências atuais relevantes acerca do construto.

UMA PERSPECTIVA HISTÓRICA DA PSICOPATIA MARCADA POR SOBREPOSIÇÕES DE TERMOS

No ano de 1891, o psiquiatra alemão Julius Ludwig August Koch propôs o termo “inferioridades psicopáticas”, que referia-se a deficiências constitucionais estáveis da personalidade. Este conceito foi aplicado a um leque diversificado de condições crônicas, precocemente vistas como tendo uma base fundamentalmente genética e tratadas, então, como anomalias sociais (Skeem *et al.*, 2011).

Embora Koch tenha ficado conhecido como o primeiro autor a empregar o termo psicopatia, ao longo do século XIX autores como Feuchtersleben, Griesinger e Von Krafft-Ebing já haviam empregado o termo anteriormente em suas obras, mas referindo-o a qualquer tipo de

doença mental, cerebral, ou, no caso de Von Krafft-Ebing, a anomalias sexuais através do termo “*Psychopathia sexualis*” (Henriques, 2009; Von Krafft-Ebing, 2012). Portanto, Koch foi o pioneiro a referir “psicopatia”, através do termo inferioridades psicopáticas, como uma condição relacionada a anomalias estáveis da personalidade, que prejudicava a adaptação social e a convivência.

Posteriormente, no início do século XX, o médico Karl Birnbaum designou um outro termo, nomeando-o como “sociopatia”. Este termo transmitia a ideia de que a constituição disfuncional do sujeito é de origem amplamente social, sendo assim uma contraposição à ideia de que os distúrbios apontados pelos autores bio deterministas eram fundamentalmente genéticos (Skeem *et al.*, 2011). Nessa mesma época, Kraepelin (autor bio determinista, assim como Koch) cunhou o termo “personalidades psicopáticas”, descrevendo 7 subtipos principais em seu manual “*Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte*” (Psiquiatria. Um manual para estudantes e médicos). Kraepelin via as personalidades psicopáticas como um campo híbrido entre a normalidade e a psicose, marcado por predisposições constitucionais, desenvolvimento incompleto e risco de evolução para futuros quadros psiquiátricos maiores, corroborando com a hipótese de degeneração progressiva (Pyatnitsky, 2021).

Essa mesma categorização foi continuada por Kurt Schneider, que expandiu para 10 subtipos de “personalidades psicopáticas”, cada uma definida por uma única característica marcante. Schneider defendia que as personalidades psicopáticas não eram doenças orgânicas, mas estados constitucionais estáveis e variações de caráter se desviam da média de tal forma que ou eles próprios sofrem com esses desvios, ou a sociedade sofre por sua causa. Este modelo se tornou um dos mais influentes ao longo do século XX, influenciando futuramente concepções modernas de transtornos da personalidade, que foram descritos mais tarde pela Associação de Psiquiatria Americana (APA) (Pyatnitsky, 2018).

Dando sequência a história, o psiquiatra norte americano Hervey Milton Cleckley foi o responsável por escrever e publicar em 1941 a obra “*The Mask of Sanity*”. Este foi o primeiro pesquisador a utilizar o termo “psicopatia” para uma condição mais específica da personalidade, indo além da referência abrangente que contemplava outras categorias

de “anomalias sociais”, assim como faziam os autores anteriores. Para Cleckley, a disfunção fundamental da psicopatia está relacionada a um tipo de “deficiência” na compreensão mais profunda dos sentimentos humanos, embora o indivíduo aparente compreendê-los. É como se racionalmente eles pudessem compreender o que está havendo, mas emocionalmente não se importassem com os fenômenos ligados às emoções de outra pessoa (Henriques, 2009).

Para Cleckley, os psicopatas causam uma boa impressão às pessoas à primeira vista, frequentemente agiriam com “bom senso”, demonstrando um raciocínio lógico eficiente. Apesar de sua boa impressão inicial, em situações cotidianas eles frequentemente não demonstram ter senso de responsabilidade e mostram total desconsideração pela verdade, não se sentindo sequer constrangidos ao mentir. Eles demonstram ser livres de empecilhos sociais emocionais, sendo bem firmes e convincentes em seus argumentos, transparecendo muita segurança sobre, por exemplo, seus projetos de vida admiráveis. Frequentemente, esses indivíduos adotam comportamentos referidos como antissociais. Entretanto, os ditos psicopatas não costumam agir de modo antissocial o tempo inteiro, sendo comum a alternância com comportamentos socialmente aceitos e valorizados (Henriques, 2009).

Personalidades transgressoras, no mesmo sentido apontado por Cleckley, já haviam sido observadas e definidas desde o início do século XIX, anteriormente aos autores já mencionados até então. O psiquiatra francês Philippe Pinel foi um dos primeiros médicos a escrever sobre o que veio a ser referido posteriormente como “psicopatia”, na definição de Cleckley. Ele utilizava o termo “mania sem delírio” para descrever um padrão de comportamento marcado por absoluta falta de remorso e completa ausência de contenção (Hare, 2013). É possível, e um tanto quanto provável, que a definição de Pinel sobre esse fenômeno se estenda para além da definição específica de Cleckley, uma vez que a “mania sem delírio” foi descrita de forma narrativa, sem uma lista objetiva de critérios, sendo, portanto, mais abrangente.

Posteriormente, o psiquiatra James Cowles Prichard (1835) designou o termo “insanidade moral”, que referia-se, de forma muito sobreposta, à condição descrita anteriormente por Pinel. Outro teórico importante

do século XIX nessa questão foi o psiquiatra italiano Cesare Lombroso, que à época atribuía ao perfil psicopático o termo “delinquente nato” ou “criminoso nato”. A razão do termo é devido ao fato de Lombroso defender que essas pessoas já nasciam, de certa forma, “predestinadas” a delinquir (Henriques, 2009).

Após 11 anos da publicação de Cleckley, no ano de 1952, a APA publicou a primeira edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM). Neste manual, a APA não incluiu o termo psicopatia, mas designou o termo “Perturbação Sociopática da Personalidade”, fazendo referência ao quadro clínico “psicopatia” descrito por Cleckley em seu livro “*The Mask Of Sanity*” (Alvarenga; Flores-Mendoza; Gontijo, 2009). No entanto, os traços de personalidade analisados dentro dos critérios da sociopatia no primeiro DSM eram predominantemente vinculados a condutas transgressoras impulsivas, hábitos insalubres e perversões sexuais (O’Neal *et al.*, 1962), não abordando todo o conjunto de traços de personalidade descritos por Cleckley no construto referido por ele como “psicopatia”.

Nessa mesma época, juntamente com a ascensão do behaviorismo de Skinner crescente, em meados do século XX o termo “sociopatia” ganhou força na academia, pelo evidente fato do termo ser mais adequado ao corpo teórico utilizado pelos profissionais da época. Os analistas do comportamento (behavioristas) apontavam o papel das contingências de aprendizagem através dos esquemas de reforço e punição como forma de compreender a raiz dos comportamentos dos referidos “sociopatas”. Em resumo, para estes cientistas o sujeito desenvolveria este transtorno a partir de condicionamentos comportamentais disfuncionais aprendidos socialmente (Alvarenga; Flores-Mendoza; Gontijo, 2009).

Dezesseis anos depois da criação da primeira versão do DSM, no ano de 1968, a APA publicou a segunda edição do DSM. Neste segundo manual, o transtorno passou a ser referido como “personalidade antissocial” apenas, abandonando o emprego do termo “Perturbação Sociopática da Personalidade”. Doze anos depois, no ano de 1980, passou-se a utilizar o termo “Transtorno da Personalidade Antissocial” (TPA) quando o DSM encontrava-se na sua terceira edição (Alvarenga; Flores-Mendoza; Gontijo, 2009).

Este termo se faz presente até hoje no DSM-5-TR, sendo definido pela APA (2023) como um padrão difuso de desconsideração e violação dos direitos das outras pessoas que ocorre desde os 15 anos de idade no sujeito. De acordo com o DSM-5-TR, o termo TPA já foi referido como psicopatia, sociopatia ou Transtorno de Personalidade Dissocial, sendo assim supostamente termos sinônimos (APA, 2023). Já é possível notar que, desde o início, há uma grande sobreposição de termos para referir-se a personalidades disruptivas. Essa sobreposição de termos se acentua ainda mais quando a Classificação Internacional de Doenças (CID) da Organização Mundial da Saúde (OMS) designa, em sua 10ª edição, o termo “Transtorno de Personalidade Dissocial” (TPD) para referir-se ao que o DSM adotou como TPA (Alvarenga; Flores-Mendoza; Gontijo, 2009). Os critérios diagnósticos do CID para o TPD estão alinhados com os de TPA do DSM, sendo assim, equivalentes.

A DEFINIÇÃO ATUAL DE PSICOPATIA E MODELOS DE AVALIAÇÃO

A psicopatia pode ser definida como uma construção clínica dimensional que inclui um conjunto de traços interpessoais, afetivos, antissociais e estilo de vida, consistindo em uma constelação de características disruptivas da personalidade e comportamentos antissociais (Hare, 2020; Hauck Filho; Teixeira; Dias, 2009). Essa definição é uma concepção moderna da definição antiga da psicopatia de Cleckley, após décadas de pesquisas realizadas, encabeçadas principalmente pelo psicólogo canadense Robert Hare.

Após uma significativa experiência profissional na “*British Columbia Penitentiary*”, prisão de alta periculosidade no Canadá, durante os anos 60, Hare dedicou sua carreira para se aprofundar no estudo da psicopatia pelo resto de sua vida, sendo até hoje uma das principais referências sobre o tema (Hare, 2013). A partir da continuidade dos estudos de Cleckley acerca da psicopatia, Hare aprofundou o conhecimento acerca do construto, bem como desenvolveu maneiras de avaliação e identificação da psicopatia com validação psicométrica (Hare, 2003).

A Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R), também conhecida como Escala Hare, é um instrumento de avaliação psicológica desenvolvido

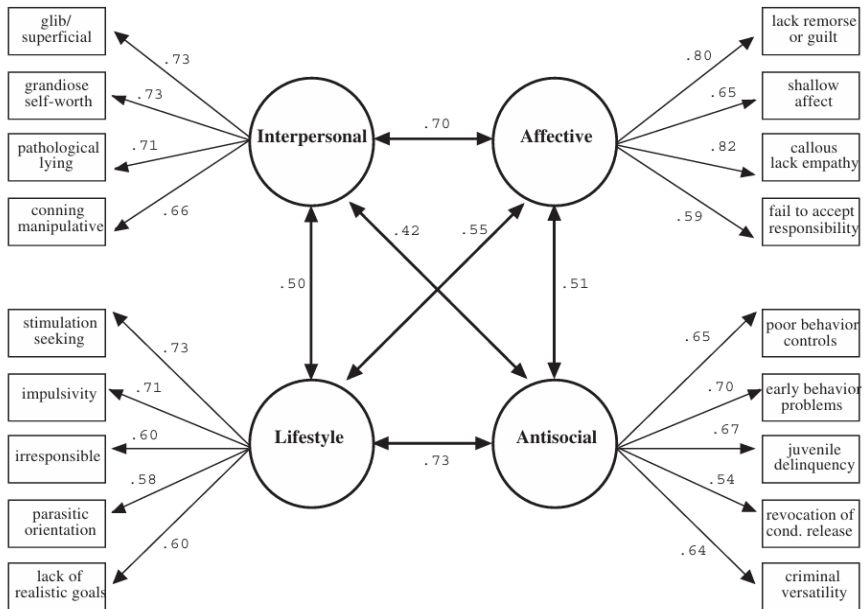
por Robert Hare que tem o objetivo fornecer critérios de diagnóstico confiáveis e seguros para a psicopatia (Hare, 2003), sendo o instrumento com maior robustez psicométrica já validado para mensurar o construto. Este instrumento consiste num modelo de diagnóstico dimensional, ou seja, que não se baseia apenas pela presença ou ausência de um traço de personalidade, levando também em consideração a intensidade e frequência na qual o traço ocorre.

A escala foi publicada pela primeira vez em 1980 (Hare, 1980) e posteriormente passou por importantes atualizações, como por exemplo a revisão de 1991 (Hare, 1991), sendo sua última atualização publicada no ano de 2003 (Hare, 2003). A PCL-R foi validada no Brasil por Morana (2004) e já esteve favorável no Sistema de Avaliação de Testes Psicológicos (SATEPSI) do Conselho Federal de Psicologia, sendo publicada pela editora Casa do Psicólogo. Atualmente, a Escala Hare necessita de um processo de revalidação no Brasil, uma vez que seus estudos de normatização expiraram em 31/12/2022.

Apesar do destaque da PCL-R para a avaliação da psicopatia, existem outros modelos de avaliação deste construto a partir de conceitualizações distintas. Um bom exemplo é o modelo triárquico de Patrick, Fowles e Krueger (2009), que propõe compreender a psicopatia a partir da interação de três dimensões distintas: ousadia, maldade/crueldade e desinibição. Os autores defendem que esse modelo permite captar perfis que a PCL-R não representa bem, especialmente aqueles menos marcados por comportamentos antissociais externalizantes. Apesar da existência desse modelo, o nosso foco será na PCL-R pelo fato de que ela permanece como o instrumento com maior acúmulo de evidências empíricas, com uso consolidado em contextos clínicos e forenses, sendo um padrão de referência internacional para a avaliação da psicopatia.

Aprofundando um pouco mais na PCL-R, análises fatoriais indicam que os traços da psicopatia são agrupados em quatro fatores: interpessoal, afetivo, estilo de vida e antissocial. Abaixo, será disposta a estrutura fatorial da escala PCL-R, bem como os traços de personalidade avaliados em cada um dos fatores (Hare; Neumann, 2008).

Figura 1: Estrutura fatorial de quatro fatores de primeira ordem da PCL-R (N = 6929)

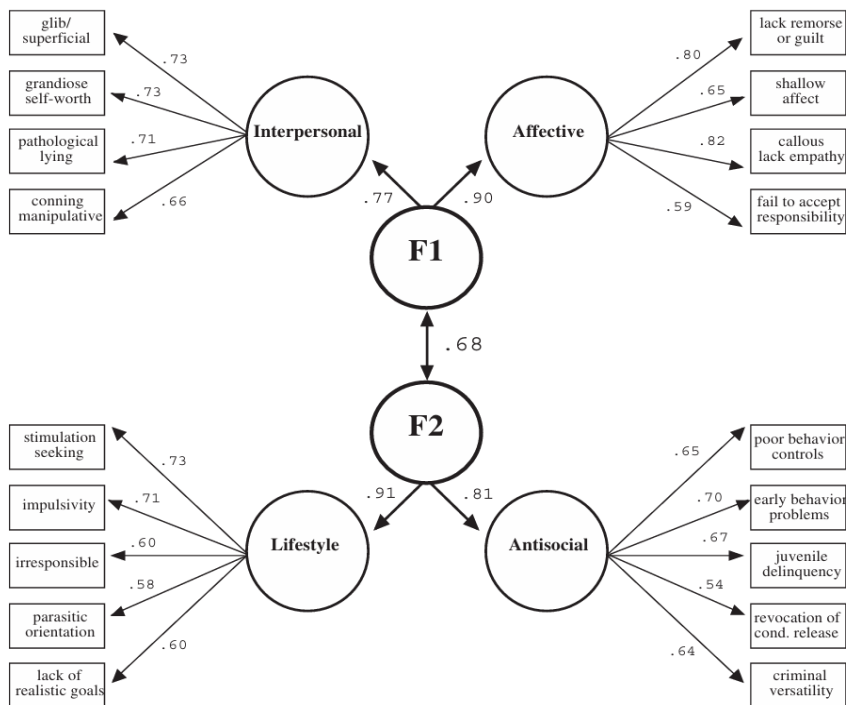


Fonte: Hare e Neumann, 2008.

Neste modelo de quatro fatores correlacionados, compõe o fator interpessoal traços como loquacidade/charme superficial, megalomania/egocentrismo, mentira patológica e manipulação. Já no fator afetivo temos: falta de remorso ou culpa, emoções rasas/afeto superficial, insensibilidade/falta de empatia e não aceitar ser responsabilizado por atos. No fator estilo de vida: tendência ao tédio (necessidade de estímulo), impulsividade, irresponsabilidade, estilo de vida parasitário, falta de objetivos realistas a longo prazo. E, por último, no fator antissocial: descontrole comportamental, conduta problemática na infância, delinquência juvenil, reincidência/quebra de condicional e versatilidade criminal. Promiscuidade sexual e vários relacionamentos de curta duração também são avaliados pela PCL-R, mas esses traços não são carregados em nenhum dos quatro fatores.

Num modelo hierárquico, os fatores interpessoal e afetivo se agrupam, formando o fator 1, enquanto os fatores estilo de vida e antissocial formam o fator 2, sendo estes 2 fatores correlacionados entre si. Segue abaixo a representação desse modelo:

Figura 2: Estrutura fatorial hierárquica de dois fatores de segunda ordem da PCL-R (N = 6929)



Fonte: Hare e Neumann, 2008.

Como já foi mencionado anteriormente, todos esses aspectos são avaliados sob uma perspectiva dimensional. A pontuação máxima da escala PCL-R é de 40 pontos e cada item pode ser pontuado em 0, 1 ou 2 pontos. A pontuação de corte definida por Hare (2003) para a identificação correta da psicopatia é de 30 pontos. Porém, Hare (2020) aponta que surgem problemas quando os clínicos e investigadores tratam a pontuação de corte como se representasse uma linha divisória nítida entre pacientes que estão no nível clínico versus aqueles que não estão. A pontuação de corte é apenas uma referência definida a partir dos estudos psicométricos, mas que não distingue exatamente duas categorias taxonômicas distintas a partir dela.

Hare (2020) afirma que a discussão em relação à questão taxonômica/dimensionalidade da psicopatia não está encerrada. Entretanto, mesmo

que exista um subgrupo qualitativamente distinto, a PCL-R não funciona como um teste que revela onde essa distinção qualitativamente distinta começa exatamente. Ou seja, é mais seguro considerar que todas as pessoas possuem traços do construto psicopatia, umas mais e outras menos. Há inclusive aqueles autores que preferem utilizar métodos que não dependem de uma pontuação de corte definida, utilizando análises correlacionais, regressões múltiplas e modelagem de equações estruturais (Neumann; Kosson; Salekin, 2017).

PSICOPATIA E TRANSTORNO DA PERSONALIDADE ANTISSOCIAL: TERMOS SOBREPOSTOS?

Neste momento, é possível se perguntar: “como o TPA entra em meio a essa discussão?” “Afim, TPA e psicopatia seriam termos totalmente sobrepostos, porém definidos em diferentes momentos da história?” A seguir, seguiremos dissertando sobre a temática para que fique mais claro.

O TPA é definido pelo atual DSM-5-TR como um padrão difuso de desconsideração e violação do direito das outras pessoas que ocorre a partir dos 15 anos, mas que só pode ser diagnosticado aos 18 anos. O TPA inclui traços como: fracasso em ajustar-se às normas sociais relativas a comportamentos legais, tendência à falsidade, impulsividade ou fracasso em fazer planos para o futuro, irritabilidade e agressividade, desrespeito imprudente pela segurança própria ou de outros, irresponsabilidade e ausência de remorso (APA, 2023). É necessário apresentar apenas três dos traços mencionados anteriormente para confirmar o diagnóstico, considerando que o indivíduo tenha mais de 18 anos, tenha apresentado evidências do Transtorno da Conduta (problemas de comportamento precoce) antes dos 15 anos e o comportamento antissocial não ocorra exclusivamente durante o curso da Esquizofrenia e/ou Transtorno Bipolar (APA, 2023).

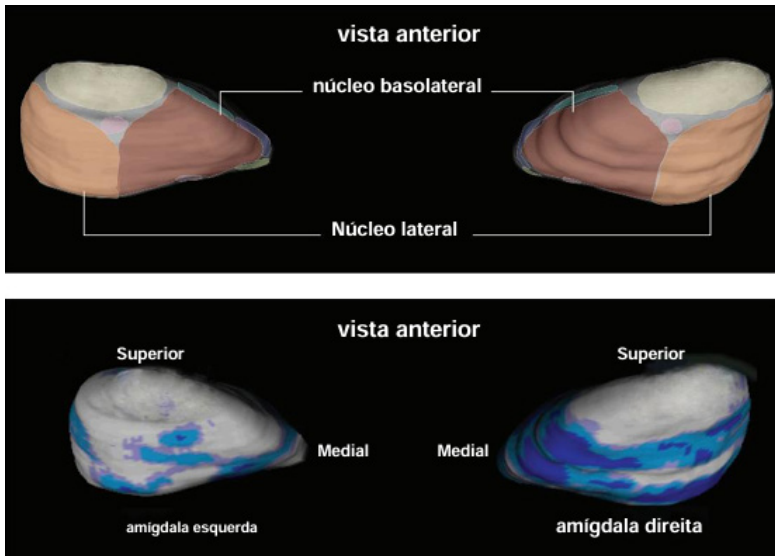
É possível perceber que os traços abarcados no TPA relacionam-se principalmente ao fator 2 da PCL-R, com apenas 2 itens referindo-se ao fator 1 (tendência à falsidade e ausência de remorso). É notório que o TPA apresenta-se como uma categoria diagnóstica que contempla critérios limitados do espectro da psicopatia, sendo muito enfocados em aspectos dos fatores estilo de vida e antissocial da PCL-R, carecendo de critérios

centrais da psicopatia relacionados aos fatores interpessoal e afetivo (Hauck Filho; Teixeira; Dias, 2012).

De acordo com Hauck Filho, Teixeira e Dias (2012), mais de 50% da população carcerária preenche os requisitos para o diagnóstico de TPA (chegando a 70% de acordo com o DSM-5-TR), enquanto no máximo 30% alcança pontuações elevadas em medidas de psicopatia. Essa discrepância não reflete apenas uma diferença de intensidade ou gravidade clínica. Mesmo quando um indivíduo atende plenamente aos critérios do TPA, isso não significa que ele apresentará escores elevados nos fatores afetivo e interpessoal da psicopatia (fatores que compõem o fator 1), envolvendo falta de empatia, afeto superficial, ausência de remorso, manipulação, dentre outros traços centrais do construto. A correlação entre comportamentos antissociais e traços do fator afetivo, conforme apontado por Hare e Neumann (2008), é moderada ($r = 0,51$), indicando que a sobreposição parcial não se alinha completamente à equivalência conceitual. Esse padrão reforça a distinção teórica e empírica entre o TPA e a psicopatia, destacando que comportamentos antissociais por si só, bem como aspectos do estilo de vida, não capturam toda a complexidade do construto.

Falando um pouco sobre achados da neurociência, Raine (2018) destaca que a reatividade da amígdala diferencia de modo decisivo indivíduos antissociais com traços psicopáticos daqueles que apresentam apenas o TPA. Na psicopatia, observa-se redução estrutural e funcional da amígdala, especialmente em tarefas de condicionamento do medo e no processamento de expressões ameaçadoras, o que prejudica a aprendizagem aversiva e a associação entre comportamentos nocivos e consequências negativas. Em contraste, indivíduos antissociais sem traços psicopáticos elevados tendem a apresentar maior reatividade emocional, marcada por respostas amigdalares mais intensas a estímulos negativos, além de maior impulsividade e maior suscetibilidade a fatores ambientais adversos. Assim, o artigo contrapõe um perfil hipo-reativo, característico da psicopatia, a um perfil hiper-reativo típico da antissocialidade sem elevados traços psicopáticos, apontando para duas formas distintas de TPA: a forma psicopática mais fria/destemida e a forma mais ansiosa, medrosa e emocionalmente instável (Raine, 2018). A figura a seguir ilustra de forma didática essa diferença.

Figura 3: núcleos hipofuncionantes da amígdala em indivíduos com TPA e elevados traços psicopáticos



Fonte: Raine (2018).

Na figura acima, Raine (2018) mostra os núcleos hipofuncionantes da amígdala cerebral destacados em azul. Os núcleos com maior comprometimento apontados pelo autor são: núcleo lateral e núcleo basolateral.

Raine (2018) também enfatiza que, em indivíduos psicopáticos, o hipofuncionamento da amígdala ocorre em conjunto com uma falha de controle regulatório de cima para baixo do córtex pré-frontal ventromedial. Esse dado corrobora achados de outras pesquisas, como a de Raine e Yang (2006), que apontam déficits no córtex pré-frontal orbitofrontal, dorsolateral e polar medial em indivíduos antissociais num todo.

Falando um pouco sobre as classificações diagnósticas atuais, afinal, qual é a posição da APA acerca da relação discutida entre psicopatia e TPA? A partir do DSM-5, publicado no ano de 2013, a APA apresentou um outro modelo de diagnóstico para os transtornos da personalidade, referido como Modelo Alternativo de Diagnóstico dos Transtornos da Personalidade, que permanece da mesma forma nos dias atuais no DSM-5-TR, localizando-se na seção 3 do manual. Neste modelo, os indivíduos podem ser localizados no

espectro das dimensões dos traços patológicos da personalidade, significando que eles podem se aplicar a todos em diferentes graus, ao invés de apenas estarem presentes ou ausentes, avaliando também o nível de funcionamento da personalidade (critério A) para além de traços psicopatológicos, mapeados pelo critério B. Sendo assim, este modelo se enquadra como um diagnóstico dimensional-categórico (modelo híbrido) do espectro patológico da personalidade, diferentemente do modelo clínico exclusivamente categórico de diagnóstico do DSM-5-TR, presente na seção 2.

No Modelo Alternativo de Diagnóstico dos Transtornos da Personalidade, a psicopatia passa a ser referida como um especificador do TPA, sendo marcada por falta de ansiedade ou medo e por um estilo interpessoal audacioso que pode mascarar comportamentos mal-adaptativos, bem como altos níveis de busca de atenção. Essa definição se alinha, em alguma medida, com a psicopatia avaliada pela PCL-R. Hare (2020) aborda que análises fatoriais confirmatórias adicionais indicaram que o conjunto de itens da PCL-R reflete tendências para baixa ansiedade e destemor. O autor também aborda que detentos do sexo masculino com pontuação relativamente alta no fator 1 foram mais eficazes no gerenciamento de impressões positivas, mascarando comportamentos mal-adaptativos, em comparação com aqueles que não apresentavam pontuações altas no fator 1.

Apesar disso, ainda é necessário a realização de mais pesquisas com o objetivo de aferir a convergência entre a avaliação da psicopatia pela PCL-R versus a avaliação da psicopatia a partir do Modelo Alternativo de Diagnóstico dos Transtornos da Personalidade. Hare (2020) comenta que há poucas pesquisas examinando sua validade quando medida dessa maneira e que resta saber se este modelo de fato facilitará a compreensão e mensuração da psicopatia, ou se provará útil em aplicações clínicas e forenses onde as avaliações têm sérias implicações para o indivíduo e para a sociedade.

REFERÊNCIAS

ALVARENGA, M. A. S.; FLORES-MENDOZA, C. E.; GONTIJO, D. F. Evolução do DSM quanto ao critério categorial de diagnóstico para o distúrbio da personalidade antissocial. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, v. 58, 2009, p. 258-266.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais - DSM-5-TR (5º edição, texto revisado)**. Porto Alegre: Artmed, 2023.

HARE, R. D. A research scale for the assessment of psychopathy in criminal populations. **Personality and individual differences**, v. 1, n. 2, 1980, p. 111-119.

HARE, R. D. **Sem consciência: o mundo perturbador dos psicopatas que vivem entre nós**. Porto Alegre: Artmed, 2013.

HARE, R. D. **The Hare Psychopathy Checklist-Revised (2nd ed.)**. Toronto: Multi Health Systems, 2003.

HARE, R. D. **The Hare Psychopathy Checklist-Revised**. Toronto: Multi-Health Systems, 1991.

HARE, R. D. The PCL-R Assessment of Psychopathy. *In*: FELTHOUS, A. R.; SAß, H. (Org.). **The Wiley International Handbook on Psychopathic Disorders and the Law**. 1. ed. Chichester: John Wiley & Sons, 2020, p. 63-106.

HARE, Robert D.; NEUMANN, Craig S. Psychopathy as a clinical and empirical construct. **Annu. Rev. Clin. Psychol.**, v. 4, n. 1, p. 217-246, 2008.

HAUCK FILHO, N.; TEIXEIRA, M. A. P.; DIAS, A. C. G. Psicopatia: o construto e sua avaliação. **Avaliação psicológica**, v. 8, n. 3, 2009, p. 337-346.

HAUCK FILHO, N.; TEIXEIRA, M. A. P.; DIAS, A. C. G. Psicopatia: uma perspectiva dimensional e não-criminosa do construto. **Avances en Psicología Latinoamericana**, v. 30, n. 2, 2012, p. 317-327.

HENRIQUES, R. P. De H. Cleckley ao DSM-IV-TR: A evolução do conceito de psicopatia rumo à medicalização da delinquência. **Revista latinoamericana de psicopatologia fundamental**, v. 12, 2009, p. 285-302.

KOCH, J. L. A. **Die psychopathischen Minderwertigkeiten**. Ravensburg: Dorn, 1891.

PYATNITSKY, N. Yu. Estática e dinâmica das psicopatias no conceito de E. Kraepelin. **Revista de Neurologia e Psiquiatria S. S. Korsakov**, v. 121, n. 7, pp. 104-113, 2021.

PYATNITSKY, N. Yu. O conceito de personalidades psicopáticas na perspectiva de Kurt Schneider. **Revista de Neurologia e Psiquiatria S. S. Korsakov**, v. 119, n. 2, pp. 66-75, 2019.

MORANA, Hilda Clotilde Penteado. **Identificação do ponto de corte para a escala PCL-R (Psychopathy Checklist Revised) em população forense brasileira**: caracterização de dois subtipos de personalidade; transtorno global e parcial. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 2004.

NEUMANN, Craig S.; KOSSON, David S.; SALEKIN, Randy T. Exploratory and confirmatory factor analysis of the psychopathy construct: Methodological and conceptual issues. *In: The Psychopath*. Routledge, 2017. p. 79-104.

PATRICK, Christopher J.; FOWLES, Don C.; KRUEGER, Robert F. Triarchic conceptualization of psychopathy: Developmental origins of disinhibition, boldness, and meanness. **Development and psychopathology**, v. 21, n. 3, p. 913-938, 2009.

O'NEAL, P. *et al.* Parental deviance and the genesis of sociopathic personality. **American Journal of Psychiatry**, v. 118, n. 12, 1962, p. 1114-1124.

PRICHARD, J. C. **A treatise on insanity and other disorders affecting the mind**. London: Sherwood, Gilbert & Piper, 1835.

PYATNITSKY, N. Yu. Estática e dinâmica das psicopatias no conceito de E. Kraepelin. **Revista de Neurologia e Psiquiatria S. S. Korsakov**, v. 121, n. 7, pp. 104-113, 2021.

RAINE, A. Antisocial personality as a neurodevelopmental disorder. **Annual review of clinical psychology**, v. 14, 2018, p. 259-289.

RAINE, Adrian; YANG, Yaling. Neural foundations to moral reasoning and antisocial behavior. **Social cognitive and affective neuroscience**, v. 1, n. 3, p. 203-213, 2006.

SKEEM, J. L. *et al.* Psychopathic personality: Bridging the gap between scientific evidence and public policy. **Psychological Science in the Public Interest**, v. 12, n. 3, 2011, p. 95-162.

VON KRAFFT-EBING, Richard. **Psychopathia sexualis**. Рипол Классик, 2012.

SOBRE O AUTOR

Bruno Augusto Leite e Silva. Psicólogo, mestrando em Cognição e Comportamento (UFMG) e pós-graduado em Avaliação e Diagnóstico Psicológico (PUC-MG). Email: brunoaugustopsicologo@gmail.com. Instagram: [@brunoaugustopsicologo](https://www.instagram.com/brunoaugustopsicologo).

TRANSTORNO DE PERSONALIDADE BORDERLINE: UMA INTEGRAÇÃO ENTRE NEUROBIOLOGIA, DESENVOLVIMENTO E CLÍNICA

Elisa Reis Campanini

Nas últimas décadas, o Transtorno de Personalidade Borderline (TPB) consolidou-se como um dos quadros mais desafiadores no campo da saúde mental. Não apenas por sua presença expressiva nos contextos psiquiátricos, podendo representar até 20% dos casos (APA, 2023), mas principalmente pela complexidade de sua etiologia e manejo. Embora as características que hoje são associadas ao TPB já fossem reconhecidas na clínica muito antes de sua formalização nos manuais diagnósticos, a inclusão do transtorno a partir do 3º Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (DSM-3), em 1980, ajudou a ampliar o interesse científico e, assim, incentivou investigações sobre sua natureza.

Historicamente, o termo “borderline”, que pode ser traduzido para o português como “limítrofe”, foi introduzido por Adolf Stern em 1938. Ele observou um grupo de pacientes que não respondiam à psicanálise clássica e não se enquadravam perfeitamente nas categorias de neurose ou psicose, sendo compreendidos como sujeitos no limite entre essas duas estruturas. Desde então, essa denominação passou a abrigar indivíduos muito diversos entre si, o que forçou a psicologia, a medicina e outras áreas que buscam explicar os transtornos mentais a desenvolver modelos explicativos que integram dimensões biológicas, desenvolvimentais e contextuais na compreensão do TPB (Linehan, 2010).

Nesse cenário, a Teoria Biossocial ganha protagonismo, nos convidando a olhar para o Transtorno de Personalidade Borderline como resultado da interação entre vulnerabilidades biológicas e um ambiente adverso e emocionalmente invalidante na infância. Ancorada na psicopatologia do desenvolvimento, ela propõe que o TPB resulta de

processos que atuam em diferentes níveis, envolvendo fatores genéticos, neurais, comportamentais, familiares e sociais (Crowell *et al.*, 2009). Considerando essa visão interacionista, este capítulo propõe um diálogo entre neurociência e clínica, utilizando as descobertas neurocientíficas não para explicar o transtorno de forma determinista, mas para enriquecer sua compreensão. Especificamente, o intuito é explorar como o cérebro, o desenvolvimento infantil e a vida emocional se articulam na construção da instabilidade e da impulsividade em indivíduos borderline.

POR QUE O TPB EXIGE UMA LEITURA INTEGRATIVA E COMO A NEUROCIÊNCIA PODE AJUDAR?

Os transtornos de personalidade são modos profundamente enraizados de ser e funcionar no mundo. São padrões persistentes na forma de sentir, pensar e se relacionar que se desviam de maneira acentuada das expectativas da cultura, causando um sofrimento intenso e prejuízos funcionais. Eles tendem a se consolidar no início da vida adulta, mantendo-se relativamente estáveis ao longo do tempo (APA, 2023). Tendo em vista que esses padrões, majoritariamente disfuncionais, estruturam a personalidade do indivíduo, é possível entender por que o manejo clínico é tão desafiador.

No caso do Transtorno de Personalidade Borderline, o padrão é marcado por instabilidade, tanto no humor quanto no modo como a pessoa percebe a si mesma e se relaciona com os outros. Na clínica, costumamos encontrar pacientes com esse diagnóstico hipersensíveis às interações, que demonstram medo profundo do abandono e sensação crônica de vazio. A impulsividade também aparece de forma expressiva, assim como as explosões de raiva, os comportamentos autolesivos, as tentativas de suicídio, os sintomas dissociativos e as condutas de risco, como uso de substâncias e compulsões (APA, 2023; Mendez-Miller *et al.*, 2022). Podemos compreender esses comportamentos impulsivos como uma tentativa desesperada de estancar uma dor emocional muito intensa, ou como pedidos de socorro de um sistema de regulação emocional que está em seu limite.

Embora o DSM-5 descreva critérios específicos, a população de indivíduos com TPB é consideravelmente heterogênea. Existem nove critérios disponíveis, mas é necessário o preenchimento de apenas

cinco destes para a atribuição do diagnóstico, o que resulta em mais de 126 combinações diferentes de sintomas. Isso significa que dois pacientes podem receber a mesma classificação diagnóstica mesmo que compartilhem apenas um sintoma em comum (Crowell *et al.*, 2009).

Por esse motivo, modelos que buscam uma única causa explicativa mostram-se limitados. Nesse contexto, a Teoria Biossocial nos oferece uma proposta mais convincente, postulando que o TPB emerge da interação entre uma vulnerabilidade biológica e um ambiente emocional invalidante. A partir dessa compreensão desenvolvimental do transtorno, entendemos que os indivíduos borderline apresentam como características intrínsecas uma sensibilidade emocional elevada, dificuldades na regulação afetiva e um retorno lento ao estado emocional basal. Para além, possuem histórias marcadas por traumas e contextos invalidantes quando crianças, onde suas emoções não foram acolhidas e compreendidas.

A neurociência surge como uma importante aliada. Considerando a variabilidade presente no quadro, ela não busca um único marcador, mas nos ajuda a enxergar o que acontece a nível biológico, oferecendo esclarecimentos complementares. Os estudos têm sugerido alterações especialmente em áreas corticais e límbicas do cérebro envolvidas no processamento de emoções, mas esses achados são heterogêneos e, por vezes, inconsistentes. Em vez de fornecer explicações lineares, eles mostram que o cérebro é plástico e reativo. Sendo assim, as alterações que observamos podem representar tanto uma vulnerabilidade de nascença quanto adaptações provocadas pelas experiências de vida (Matias *et al.*, 2023). Integrando esses dados biológicos a uma leitura biossocial, é possível compreender o TPB de forma mais contextualizada, orientando intervenções clínicas mais atentas à singularidade de cada paciente.

ESTRESSE PRECOCE, TRAUMA E TPB

O ambiente onde a criança e o adolescente crescem não só os educam, mas moldam seu cérebro de forma intensa. Nos primeiros anos de vida, o processo de neuroplasticidade está em seu auge, ou seja, o cérebro apresenta nesse período uma capacidade incomparável de se reorganizar estrutural e funcionalmente em resposta às experiências vividas. Nessa fase precoce do neurodesenvolvimento, se uma pessoa é frequentemente

exposta ao estresse, ela pode desenvolver alterações cerebrais duradouras e difíceis de serem moduladas, o que aumenta o risco para o surgimento de psicopatologias (Matias *et al.*, 2023),

No Transtorno de Personalidade Borderline, o trauma raramente é um evento isolado. Ele costuma se apresentar como uma sucessão de experiências que ameaçam a integridade física ou psicológica do indivíduo, como abuso físico, sexual e emocional, negligência, abandono, vínculos instáveis e invalidações emocionais. Estudos indicam que uma parcela expressiva dos indivíduos diagnosticados com TPB relata histórico de abuso ou negligência durante a infância (Vargas *et al.*, 2024), com experiências marcadas por rejeição, desorganização do vínculo parental e ausência de suporte emocional. Esses fatores são entendidos como ameaças à sobrevivência e pressionam o cérebro a se moldar, adotando mecanismos de defesa permanentes, como um estado de alerta constante às pistas sociais.

Um dos principais mecanismos afetados é o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), que realiza a mediação da resposta fisiológica ao estresse. Esse eixo costuma ser ativado diante de situações estressoras e é essencial para a manutenção da homeostase corporal. Ou seja, em situações típicas, ele prepara o corpo para as reações de luta ou fuga e depois retorna ao equilíbrio.

Entretanto, quando uma pessoa vive sob estresse ou ameaça constante, esse sistema é ativado repetidamente, liberando cortisol (hormônio do estresse) de forma prolongada e produzindo efeitos tóxicos sobre o organismo, principalmente quando ocorre em períodos sensíveis do neurodesenvolvimento (Vargas *et al.*, 2024). As evidências demonstram que pessoas com TPB apresentam níveis elevados de cortisol e respostas exageradas de hormônios que estimulam sua liberação, sugerindo uma hiper-reatividade do eixo HPA (Cattane *et al.*, 2017). Na prática, essa hiper-reatividade é amplamente observada nesses pacientes, já que o organismo reage a pequenos estressores do dia a dia como se estivesse diante de uma catástrofe iminente.

A exposição ao estresse a longo prazo deixa marcas visíveis nos exames de neuroimagem. O hipocampo, regulador importante do eixo HPA e responsável por contextualizar memórias, pode apresentar redução

volumétrica bilateral em pacientes com TPB (Vargas *et al.*, 2024). Além disso, modificações em outras áreas cerebrais, como a amígdala e o córtex pré-frontal, têm sido observadas em indivíduos com TPB vítimas de abuso infantil. Enquanto o aumento da atividade da amígdala associa-se à intensificação da reatividade emocional, as alterações em regiões pré-frontais comprometem processos de controle cognitivo e modulação afetiva (Mainali *et al.*, 2020).

Para além da anatomia, a ciência nos mostra que o trauma pode deixar marcas moleculares duradouras. Estudos com indivíduos borderline revelam que o abuso infantil, por exemplo, pode modificar genes relacionados à regulação do estresse, como o gene receptor de glicocorticoides, o que afeta a sensibilidade ao cortisol e a resposta ao estresse ao longo da vida (Mainali *et al.*, 2020). As evidências dessas marcas biológicas profundas podem até mesmo servir de explicação para a sensação de angústia ou vazio que esses pacientes relatam, as quais parecem vir de lugares tão enraizados que eles nem mesmo conseguem descrever.

É importante ressaltar que nem toda criança exposta ao trauma e a experiências adversas vão desenvolver o TPB. O desfecho depende da combinação dessas vivências com o temperamento inato, sendo que algumas pessoas apresentam predisposição para o desenvolvimento do transtorno em função de uma labilidade emocional ou sensibilidade temperamental (Honório *et al.*, 2021). Então, o trauma infantil não deve ser compreendido como um fator determinante, mas como um fator que interfere nos sistemas neurobiológicos do estresse e no desenvolvimento emocional, pois mobiliza esses sistemas a priorizar a sobrevivência imediata e, assim, acaba prejudicando a estabilidade emocional a longo prazo.

DESREGULAÇÃO EMOCIONAL

A desregulação emocional resume a experiência central do Transtorno de Personalidade Borderline. As emoções, especialmente as negativas, são vivenciadas por esses pacientes com uma intensidade muito exacerbada, por períodos prolongados e com um retorno lento ao estado de calma. No entanto, os achados da neurociência sugerem que a desregulação afetiva no transtorno reflete não só a força da emoção, mas também uma falha no sistema que modula, integra e controla as respostas emocionais.

Sob o viés da neurociência, uma das hipóteses mais consolidadas defende que no TPB há um desequilíbrio nos circuitos fronto-límbicos, responsáveis pela integração entre emoção e cognição. Em condições típicas, a regulação emocional é resultado do trabalho conjunto entre processos bottom-up, mediados por estruturas límbicas, e por mecanismos top-down, sustentados por regiões pré-frontais. No processo bottom-up, a amígdala detecta um estímulo e atribui a ele saliência emocional, enquanto no processo top-down as regiões pré-frontais avaliam a situação e inibem ou modulam as respostas à mesma. No TPB, esse equilíbrio parece estar comprometido, tendo em vista que os circuitos pré-frontais implicados no controle regulatório mostram-se ineficientes diante de uma atividade límbica excessiva (Soloff *et al.*, 2015).

Estudos de neuroimagem trazem um dado relevante, indicando que pacientes borderline apresentam alterações na conectividade entre a amígdala e áreas pré-frontais envolvidas na regulação afetiva. Quando esses pacientes precisam regular suas emoções, eles não apresentam o aumento esperado da conectividade da amígdala com as regiões pré-frontais medial, dorsolateral e ventrolateral, que normalmente estão envolvidas na seleção, avaliação e reinterpretação das respostas emocionais. Em contrapartida, observam-se padrões atípicos de conectividade com regiões como o córtex cingulado posterior, relacionado ao processamento do self e à memória autobiográfica (Baczkowski *et al.*, 2017).

Considerando essa descoberta, os autores do estudo inferiram que a regulação emocional em pessoas com TPB mobiliza de maneira disfuncional os circuitos que integram a emoção com o self e a história pessoal. Isso pode explicar por que uma crítica simples ou um pequeno desentendimento não é visto apenas como um evento externo, mas como um ataque direto à identidade do paciente. A emoção se confunde com a história de vida e com quem ele acredita ser, o que dificulta a elaboração de afetos e o torna suscetível a estratégias desadaptativas, como evitação, dissociação ou embotamento afetivo, formas que o cérebro encontra para desligar um sistema emocional sobrecarregado.

Também observam-se modificações na estrutura de diferentes regiões cerebrais, principalmente uma redução significativa da densidade de substância cinzenta em pacientes com TPB comparados a controles

(Rossi *et al.*, 2015). Essas diminuições foram percebidas em áreas frontais e límbicas envolvidas na regulação emocional, como o córtex pré-frontal, o giro cingulado e estruturas temporais associadas ao processamento afetivo. Ademais, constatou-se reduções no volume de matéria cinzenta em regiões envolvidas na mentalização (capacidade de entender as intenções de terceiros), na cognição social e no processamento de sinais sociais, como a junção temporoparietal, o precuneus, o giro fusiforme e áreas visuais primárias. Isso ajuda a explicar porque o paciente borderline costuma apresentar dificuldades interpessoais, prejuízos na compreensão das intenções alheias e muitas vezes interpreta sinais sociais neutros como hostis ou ameaçadores.

Também há indícios de comprometimento na substância branca no cíngulo e no fórnix, tratos que conectam regiões frontais e límbicas. Alterações no cíngulo, que desempenha um papel importante no controle de impulsos, podem prejudicar a inibição regulatória de áreas corticais sobre áreas límbicas, resultando em hiper-responsividade afetiva. Já alterações no fórnix, que está relacionado à memória, recompensa e resposta ao estresse, podem dificultar o processamento emocional e a integração entre experiências afetivas e memória autobiográfica (Whalley *et al.*, 2015). Constatamos, então, que o TPB não envolve apenas alterações em regiões específicas, mas também comprometimentos na comunicação entre os sistemas neurais.

Apesar de todos esses achados, não é possível dizer que existe um único padrão de funcionamento cerebral borderline. Algumas pesquisas mostram hipoativações, outras hiperativações. Do mesmo modo, as evidências estruturais variam, apontando tanto para o aumento quanto para a redução do volume das mesmas regiões (Nascimento *et al.*, 2021). Essa heterogeneidade reforça a compreensão do TPB como uma condição plural, na qual a desregulação emocional não se restringe a estruturas ou regiões específicas. Seja por fatores biológicos, desenvolvimentais ou ambos, ela é marcada por um desequilíbrio nas redes neurais que articulam emoção, cognição e comportamento. Mesmo que os dados sejam relativamente divergentes, eles fornecem uma base neurobiológica condizente com a instabilidade afetiva, as alterações na autopercepção e as dificuldades relacionais observadas nesses pacientes.

IMPULSIVIDADE

A impulsividade é, talvez, a dimensão mais visível e delicada do Transtorno de Personalidade Borderline. Ela se manifesta em comportamentos de alto risco, explosões de raiva, automutilação e, em casos graves, na ideação suicida. Assim como a desregulação emocional, os padrões impulsivos refletem um funcionamento cerebral onde a urgência emocional predomina sobre o planejamento e o controle inibitório. Ou seja, as regiões límbicas dominam as regiões frontais.

Para compreender por que é tão difícil para um paciente borderline parar para pensar em contextos emocionalmente relevantes, é preciso olhar para a relação entre a amígdala e as áreas pré-frontais. Enquanto a amígdala detecta a relevância emocional dos estímulos recebidos, o córtex orbitofrontal, junto ao córtex cingulado anterior dorsal, atuam regulando a atenção e inibindo respostas impulsivas. Pesquisas que utilizam testes de controle de impulsos, como o paradigma Go/No-GO, revelam que, frente a estímulos emocionais, especialmente os negativos, a amígdala do indivíduo com TPB apresenta hiperativação, enquanto a ativação do córtex orbitofrontal mostra-se reduzida. Assim, a amígdala exerce uma modulação aumentada sobre regiões envolvidas no controle inibitório, de modo que a emoção passa a guiar o processamento cognitivo e regulatório, em vez de ser modulada por ele.

Ainda, esse padrão de modulação aumentada da amígdala sobre o córtex orbitofrontal pode acontecer mesmo em condições afetivas neutras. Como esses pacientes tendem a interpretar sinais neutros ou ambíguos como ameaçadores, o cérebro pode reagir de forma intensa sem que haja um perigo real, dificultando a atenção e a tomada de decisões sensatas. O mesmo foi observado na relação da amígdala com o córtex parietal e os gânglios da base, que estão envolvidos em processos atencionais, visuoespaciais e na tomada de decisões baseadas em recompensa. Sendo assim, a hipermodulação límbica sobre essas regiões pode comprometer o desempenho cognitivo e favorecer decisões impulsivas, incluindo comportamentos de risco (Soloff *et al.*, 2017).

A impulsividade também tem sido investigada a partir de tarefas de descontos por atraso. Nessas tarefas, observou-se que indivíduos com TPB

têm uma tendência muito maior a preferir recompensas imediatas menores em vez de esperar por recompensas futuras mais significativas. Além disso, os comportamentos impulsivos parecem ser intensificados em contextos interpessoais, principalmente em situações que envolvem percepção de rejeição (Berenson *et al.*, 2016). Quando o paciente sente que o vínculo está ameaçado, a reatividade emocional aumenta ao mesmo tempo em que o controle inibitório diminui, e a impulsividade surge como uma forma de lidar com a dor de uma possível rejeição ou abandono. No TPB, o comportamento impulsivo vai além de agir sem pensar, sendo resultado de um sofrimento que exige alívio imediato ou de uma necessidade de emoções intensas para combater a sensação de vazio.

NEUROQUÍMICA DO TPB

Além das estruturas e conexões, o cérebro de pacientes com Transtorno de Personalidade Borderline possui alterações químicas que influenciam suas emoções e comportamentos. Tanto a genética quanto as experiências de vida modulam neurotransmissores e neuropeptídeos, como serotonina, dopamina, norepinefrina, opioides endógenos e ocitocina (Hughes *et al.*, 2012), contribuindo para a expressão das características presentes no transtorno.

A serotonina (5-HT) atua em regiões corticais envolvidas na inibição de comportamentos agressivos. No TPB, o que se observa é uma hipoativação serotoninérgica em áreas relacionadas à inibição de respostas, como o córtex orbitofrontal e o córtex cingulado anterior. Como esse sistema de frenagem de impulsos encontra-se reduzido, a agressividade impulsiva ganha força. É por isso que, no cenário terapêutico, alguns pacientes borderline respondem bem ao uso de psicofármacos que aumentam a disponibilidade de serotonina, apresentando diminuição de sintomas de depressão, impulsividade e ruminação (Matias *et al.*, 2023).

A dopamina e a norepinefrina, por sua vez, atuam na motivação e na resposta ao estresse. Existe a hipótese de que no TPB há um funcionamento hipodopaminérgico, isto é, sugere-se que o sistema de recompensa desses pacientes seja menos sensível a estímulos comuns. Em tese, isso poderia levar o indivíduo a buscar experiências que geram uma descarga massiva

de dopamina, como uso de substâncias, comportamentos de risco, gastos e compulsões, para que ele consiga sentir prazer ou alívio. Como o comportamento impulsivo resulta em um pico de norepinefrina, há ainda um aumento da sensação de vivacidade (Matias *et al.*, 2023).

O papel dos opióides endógenos também parece relevante para a clínica. Eles funcionam como analgésicos naturais, regulando tanto a dor física quanto o sofrimento emocional. As evidências sugerem que pessoas com TPB apresentam concentrações mais baixas dessas substâncias, o que indica que a dor de uma rejeição ou de um abandono é sentida com uma intensidade biológica muito maior. Nesse contexto, a automutilação pode ser compreendida como uma tentativa do corpo de estimular a liberação desses opióides, como um meio para aliviar dores emocionais que o cérebro, por si só, não consegue. Sendo assim, podemos pensar na automutilação como uma estratégia disfuncional de autorregulação emocional (Crowell *et al.*, 2009).

Por fim, a ocitocina, conhecida como o hormônio do vínculo, é um neuropeptídeo central nas dificuldades interpessoais do transtorno, sendo que experiências precoces de cuidado ou negligência podem impactar esse sistema. Pacientes com TPB demonstram níveis mais baixos de ocitocina e menor expressão de receptores desse neuropeptídeo. Desse modo, o paciente pode ter dificuldade em sentir segurança nas relações, desenvolvendo uma hipersensibilidade à rejeição, um padrão de apego desorganizado e distorções no processamento interpessoal (Jawad *et al.*, 2021).

Diante disso, observamos que os aspectos neuroquímicos no Transtorno de Personalidade Borderline refletem desequilíbrios em diferentes sistemas neurotransmissores, em especial no que se refere à fragilidade do controle serotoninérgico e à baixa sensibilidade do sistema de recompensa. Essas dinâmicas são moldadas pela história do indivíduo e revelam a reatividade do transtorno às experiências relacionais, sustentando os padrões comportamentais vistos na clínica.

IMPLICAÇÕES PARA A CLÍNICA

As descobertas da neurociência não servem apenas para apontar disfunções, oferecendo ainda perspectivas norteadoras para o tratamento psicológico. Ao compreendermos que o Transtorno de Personalidade

Borderline se desenvolve a partir da conexão entre biologia e ambiente, percebemos que o manejo clínico com esses pacientes também deve passar por essa integração.

Se considerarmos a instabilidade emocional como um dos principais núcleos do sofrimento, podemos conceber a regulação emocional como o centro do tratamento, especialmente quando levamos em conta a capacidade plástica do cérebro. Estudos com a Terapia Comportamental Dialética, por exemplo, indicam que após o processo terapêutico há uma redução da hiperreatividade da amígdala diante de estímulos emocionalmente impactantes, acompanhada de uma melhora clínica na capacidade de regulação afetiva (Soloff *et al.*, 2015). Isso sugere que intervenções psicoterapêuticas com foco em regulação afetiva podem promover mudanças nos circuitos neurais implicados no processamento emocional. Ao aprender técnicas para tolerar e modular estados afetivos intensos, o paciente está fortalecendo as conexões entre seu córtex pré-frontal e o sistema límbico, fazendo com que a razão ganhe força diante da emoção.

A clínica do TPB exige atenção especial em relação à impulsividade. Os profissionais precisam ter em vista a dificuldade desses pacientes em adiar respostas e em considerar consequências a longo prazo, principalmente em situações interpretadas como ameaçadoras ou rejeitantes. O papel do terapeuta envolve auxiliar o indivíduo a reconhecer os gatilhos, perceber melhor as pistas sociais e rever interpretações automáticas. Também são importantes intervenções clínicas que o ajudem a desenvolver habilidades para que ele possa escolher sua resposta de forma mais consciente e reflexiva em vez de apenas reagir de imediato (Berenson *et al.*, 2017).

Diferente do que ocorre com alguns transtornos psiquiátricos, a farmacoterapia no TPB não ocupa um lugar de protagonismo, desempenhando uma função coadjuvante. Ela é indicada para o manejo de sintomas específicos, como impulsividade, irritabilidade, instabilidade do humor ou sintomas depressivos associados. Apesar de benefícios pontuais, faltam evidências consistentes da eficácia medicamentosa na redução global da gravidade do transtorno, existindo também limitações relacionadas a efeitos colaterais (Machado *et al.*, 2024).

Nesse sentido, o tratamento prioritário permanece sendo a psicoterapia e a construção de uma forte aliança terapêutica. Não existe um

consenso em relação à superioridade de uma abordagem específica, mas as abordagens psicoterapêuticas baseadas em evidências, como a Terapia Comportamental Dialética e a Terapia Cognitivo-Comportamental, apresentam eficácia clínica comprovada (Matias *et al.*, 2023).

Para encerrar essa reflexão, é imprescindível retornar ao conceito de neuroplasticidade. Se experiências adversas e traumas precoces foram capazes de moldar circuitos de medo e hipervigilância, o contexto terapêutico pode modificar o cérebro para se adaptar à estabilidade. Um ambiente terapêutico pautado pela validação, pela previsibilidade e pelo acolhimento, assim como uma relação terapêutica que funcione como uma experiência emocional reparadora, tem o potencial de remodelar redes neurais. Assim, a mesma plasticidade que tornou o cérebro vulnerável pode torná-lo capaz de se reorganizar.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Integrando neurobiologia e clínica, fica claro que o Transtorno de Personalidade Borderline é um quadro de grande heterogeneidade. Não se trata de um único padrão ou de um cérebro com as mesmas alterações em todos os indivíduos diagnosticados, mas sim de uma condição dimensional. As modificações nos circuitos envolvidos na emoção, no controle de impulsos e no processamento interpessoal são observadas de forma singular em cada sujeito. Logo, existem diferentes perfis clínicos, exigindo intervenções terapêuticas adaptadas às particularidades de cada caso.

Do ponto de vista do desenvolvimento, compreendemos que o TPB é resultado de uma interação dinâmica, em que as suscetibilidades biológicas dialogam com a qualidade dos vínculos e com as adversidades enfrentadas. Essa perspectiva afasta determinismos e coloca a plasticidade em destaque, evidenciando também o potencial transformador da psicoterapia. O que foi moldado pelo contexto pode, em novas circunstâncias, encontrar novos modos de funcionamento.

Em síntese, uma leitura integrativa da neurociência articulada à perspectiva biossocial nos distancia de visões reducionistas e nos aproxima de uma compreensão multifacetada do Transtorno de Personalidade Borderline. Esse olhar pode orientar práticas terapêuticas mais ajustadas à complexidade do quadro e centradas na construção de maior estabilidade

emocional e relacional. Assim, a ciência atua como um suporte para o manejo clínico, favorecendo que o paciente desenvolva estratégias que amenizem seu sofrimento psicológico.

REFERÊNCIAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Manual Diagnóstico e estatístico de transtornos mentais - DSM-5-TR (5° ed., texto revisado). Porto Alegre: **Artmed**, 2023.

BACZKOWSKI, B. M. *et al.* Deficient amygdala-prefrontal intrinsic connectivity after effortful emotion regulation in borderline personality disorder. **European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience**, v. 267, n. 6, 2017, p. 551–565.

BERENSON, K. R. *et al.* Impulsivity, rejection sensitivity, and reactions to stressors in borderline personality disorder. **Cognitive Therapy and Research**, v. 40, n. 4, 2016, p. 510–521.

BEZERRA, L. M. R.; *et al.* Fisiopatologia e abordagens terapêuticas eficazes no tratamento do transtorno de personalidade borderline: Uma revisão bibliográfica de literatura. **Revista Científica Multidisciplinar**, v.5, n.3, 2024.

CATTANE, N. *et al.* Borderline personality disorder and childhood trauma: exploring the affected biological systems and mechanisms. **BMC Psychiatry**, v. 17, n. 1, 2017, p. 221.

CROWELL, S. E.; BEAUCHAINE, T. P; LINEHAN, M. M. A biosocial developmental model of borderline personality: Elaborating and extending Linehan's theory. **Psychol Bull.** , v. 135, n.3, 2009, p. 495-510.

HONÓRIO, L. G. F.; SANCHES, M. K; SOUZA, J. C. Teorias etiológicas do transtorno de personalidade borderline: da neurobiologia à epigenética. **Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento**, v.10, n.3, 2021.

HUGHES, A. E. *et al.* A developmental neuroscience of borderline pathology: Emotion dysregulation and social baseline theory. **Journal of Abnormal Child Psychology**, v. 40, n. 1, 2012, p. 21–33.

JAWAD, M. Y.; AHMAD, B.; HASHMI, A. M. Role of oxytocin in the pathogenesis and modulation of borderline personality disorder: a review. **Cureus**, v. 13, n. 2, 2021, e13190.

LINEHAN, M. M. Terapia cognitivo-comportamental para transtorno da personalidade borderline. Porto Alegre: **Artmed**, 2010.

MACHADO, K. L. B. *et al.* Aspectos neurobiológicos do transtorno de personalidade borderline: Implicações para o tratamento. **Revista CPAQV**. v.16, n.2, 2024, p.8.

MAINALI, P.; RAI, T.; RUTKOFISKY, I. H. From child abuse to developing borderline personality disorder into adulthood: Exploring the neuromorphological and epigenetic pathway. **Cureus**, v. 12, n. 7, 2020, e9474.

MATIAS, C. C.; REIS, G. T.; BESSON, J. C. F. Transtorno de Personalidade Borderline e os fatores que influenciam seu desenvolvimento: uma relação entre o comportamento autodestrutivo, relações familiares, traumas infantis e alterações fisiopatológicas. **Brazilian Journal of Development**. v.9, n.5., 2023.

MENDEZ-MILLER, M., NACCARATO, J., RADICO, J.A. Borderline personality disorder. **American Family Physician**, v.105, n.2, 2022, p. 156-161.

NASCIMENTO, R. B.; CERQUEIRA, G. L.; FILHO, E. S. A. Características e alterações neuropsicológicas no transtorno de personalidade borderline: **Uma revisão de literatura**. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, v.7, n.4, 2021.

ROSSI, R. *et al.* Abnormalities in cortical gray matter density in borderline personality disorder. **European Psychiatry**., v. 30, n. 2, 2015, p. 221–227.

SOLOFF, P. H. *et al.* Affective context interferes with brain responses during cognitive processing in borderline personality disorder: fMRI evidence. **Psychiatry Research: Neuroimaging**, v. 233, n. 1, 2015, p. 23–35.

VARGAS, E. L. B. *et al.* **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**. São Paulo, v.10, n.11, 2024.

WHALLEY, H. C. *et al.* White matter integrity and its association with affective and interpersonal symptoms in borderline personality disorder. **NeuroImage: Clinical**, v. 7, 2015, p. 476–481.

SOBRE A AUTORA

Elisa Reis Campanini. Graduanda em Psicologia e pesquisadora de iniciação científica na Universidade Federal de São João del-Rei (UFSJ). E-mail: elisarcampanini@gmail.com.

O IMPACTO DA PRIVAÇÃO DE SONO NA QUALIDADE DE VIDA EM ADOLESCENTES: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Bianca Pereira de Sousa

Francisco Alex da Silva Gomes

Francisco Juanderson dos Santos Oliveira

Eveline Silva Holanda Lima

O sono se caracteriza como um fator primordial e necessário para o bom desenvolvimento das atividades diárias, sendo um processo biológico essencial para a sobrevivência, independente de raça, gênero e etnia. Assim, é destacada a sua importância para a manutenção do bem-estar físico, mental e social (Gajardo *et al.*, 2021). A definição de sono corresponde a um estado reversível de desatenção seletiva e de uma diminuição a estímulos internos e externos, onde o indivíduo normalmente se apresenta por uma postural na horizontal, sem manifestar comportamentos e com os seus olhos fechados (Carskadon; Dement, 2011).

Conforme estudos da área de neurologia, o sono é organizado em estados fisiológicos, onde as duas fases principais se caracterizam pelo sono REM (rapid eye movement) e o sono NREM (non rapid eye movement). Essas fases se alternam em uma noite normal de sono, apresentando diferenciados atributos psicofisiológicos. Cada ciclo é iniciado pela fase NREM e encerrado com o estágio REM, possuindo um seguimento correspondente a cerca de 90 minutos. No decurso de uma noite de sono adequado, o ciclo é repetido entre 4 e 5 vezes (Silva, 2025).

Segundo a Classificação Internacional de Distúrbios do Sono (2005), as perturbações de sono encontram-se divididas em 4 grupos principais: Dissonias (relacionadas com dificuldades em iniciar ou manter o período de sono, ou sonolência excessiva), parassonias (associadas a

perturbações durante o processo do sono e alterações comportamentais durante o sono), perturbações de sono associadas a doenças neurológicas, médicas ou mentais (incluindo-se neste grupo todas as perturbações de sono que se desenvolvem na sequência de quadros clínicos) e perturbações do sono 5 propostas (cuja informação científica sobre as mesmas ainda não permite categorizá-las em nenhum dos grupos anteriores).

Nesse sentido, na adolescência, que é a faixa etária representada pelas variadas transformações físicas, cognitivas e emocionais, o sono exerce uma função primordial no processo de desenvolvimento, de modo a sustentar o crescimento sadio e regular o funcionamento cerebral (Santos; Souza, 2021). Desse modo, conforme Papalia e Martorell (2022), em cada noite, o indicado é que o público adolescente mantenha um sono de ao menos 8 a 10 horas.

Entretanto, há estimativa de que cerca de 30% a 50% dos adolescentes não dormem o tempo ideal, além do fato de que cerca de 10% a 20% apresentar dificuldades na hora de dormir ou de permanecer dormindo (Kosticova; Husarova; Dankulincova, 2020). Desse modo, um dos fatores que contribuem para a diminuição do tempo dormindo diz respeito ao estilo de vida atual da população adolescente. Esta é marcada pelo uso excessivo de tecnologia, longas horas em frente às telas, principalmente após as 10 horas da noite, e da redução do contato com atividades ao ar livre (Lin *et al.*, 2019; Júnior *et al.*, 2021).

Além disso, outros fatores apresentam-se como determinantes para a má qualidade do sono, como o aumento das exigências acadêmicas, a crescente socialização com os pares, assim como as alterações do ritmo circadiano, que são resultantes da ausência de uma rotina regular com horários definidos para dormir e acordar. Esses aspectos, se somados as mudanças hormonais próprias da adolescência, criam um cenário em que o sono, em vez de ser um recurso restaurador, acaba se tornando mais uma área de vulnerabilidade (Silva, 2025).

À vista disso, dentre as intervenções destinadas a reparar a problemática da baixa qualidade do sono, ressalta-se a Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC), apontada como tratamento padrão ouro a médio e longo prazo. Tal método interventivo dá-se de modo estruturado, com duração breve, focalizado no tempo presente, que tenciona promover o

melhoramento do sono, de modo a contribuir para a aquisição de hábitos apropriados que antecedem o adormecer, auxiliando o adolescente a entrar no estado de sono de forma saudável e natural (Caetano, 2023; Walker, 2018).

Dito isso, o estudo aqui apresentado discorre sobre as repercussões da privação de sono na qualidade de vida do público adolescente, levando em consideração o alto índice de fragmentação do sono vivenciado pela referida faixa etária. Logo, esta pesquisa pode contribuir para o incremento do campo científico relacionado a tal temática, assim como para a elaboração de intervenções terapêuticas que viabilizem uma rotina de sono favorável.

Assim sendo, essa pesquisa objetiva, de maneira geral, investigar as implicações da privação do sono na qualidade de vida do público adolescente. Dentre os objetivos específicos, o referido estudo propõe analisar se aspectos cognitivos, emocionais, fisiológicos e sociais são afetados pela privação de sono em adolescentes; averiguar os fatores que mais desencadeiam alterações no sono entre os adolescentes; verificar quais estratégias da Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) são mais utilizadas para a adoção de hábitos apropriados de sono entre os adolescentes.

MÉTODO

Para a construção da presente pesquisa científica, foi realizada uma revisão da literatura. De acordo com Dorsa (2020), a revisão da literatura objetiva promover a articulação de elaborações acadêmicas com aproximações temáticas, de modo a fornecer aspectos teóricos desenvolvidos por outros autores, bem como averiguar o que ainda não foi explorado acerca do tema.

Referente à busca de obras acadêmicas para a fundamentação do estudo, foram consideradas as bases de dados Google Acadêmico, PubMed e Scielo, empregando os seguintes descritores: privação de sono; qualidade de vida; adolescência; terapia cognitivo-comportamental. Os critérios de inclusão utilizados na busca correspondem aos trabalhos publicados no período de 2015 a 2025, sendo estes disponíveis para

download gratuito, completos na íntegra e na língua portuguesa e inglesa. Foram considerados como critérios de exclusão os trabalhos publicados fora do período determinado, artigos incompletos e pagos.

Em um primeiro momento, realizou-se a leitura dos abstracts e depois os artigos que se encaixaram nos critérios de inclusão foram lidos na íntegra. Dessa maneira, foram selecionados 17 estudos para a produção da referida pesquisa. A partir disso, foi efetivada uma análise qualitativa dos estudos selecionados, na qual foram considerados três critérios, sendo eles: redução; apresentação; e conclusão. O primeiro passo da análise permite objetivar, simplificar e focalizar as informações. Posteriormente, a apresentação dos dados obtidos através de textos e, por fim, a conclusão. Nessa última etapa, foi finalizada com a interpretação e a explicação dos fatos obtidos dos artigos selecionados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Mediante a interpretação cuidadosa das obras teóricas selecionadas, foi possível constatar a relação estabelecida entre privação de sono e qualidade de vida. Dessa maneira, os conhecimentos extraídos foram organizados nas seções seguintes, para melhor entendimento.

Aspectos cognitivos, emocionais, fisiológicos e sociais afetados pela privação do sono

Os achados na literatura destacam que a privação do sono compromete de maneira significativa a regulação emocional de adolescentes, aumentando a vulnerabilidade a sintomas depressivos e ansiosos. Evidências neurocientíficas indicam hiperativação da amígdala e redução da conectividade com o córtex pré-frontal, estruturas responsáveis pelo controle inibitório das emoções, favorecendo reações exacerbadas a estímulos negativos (Cabellino *et al.*, 2025). No campo cognitivo, a restrição de sono prejudica a atenção sustentada, a memória operacional e a tomada de decisões, processos fundamentais para o desempenho escolar e para o desenvolvimento intelectual (Carone *et al.*, 2020; Lessa *et al.*, 2020).

Fisiologicamente, a restrição prolongada de sono associa-se à hiperatividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, ao aumento

da secreção de cortisol e à indução de um estado inflamatório sistêmico crônico, mecanismos implicados no surgimento de doenças cardiovasculares e transtornos psiquiátricos (Cabellino *et al.*, 2025; Lessa *et al.*, 2020). No aspecto social, adolescentes com má qualidade do sono apresentam maior irritabilidade, dificuldades de socialização e maior uso de telas e substâncias como álcool e cigarro, fatores que retroalimentam os distúrbios do sono (Carone *et al.*, 2020).

Fatores que mais desencadeiam alterações no sono entre adolescentes

De acordo com Oliveira, Silva e Oliveira (2019), a relação entre a diminuição do tempo de sono e a baixa qualidade do sono, em adolescentes, está intimamente relacionada a fatores comportamentais menos saudáveis como o aumento da ingestão de alimentos gordurosos e rico em açúcares, consumo de álcool e drogas, além de uma baixa prática de exercícios físicos e o consumo excessivo de telas.

Algumas pesquisas relataram que os índices de baixa qualidade de sono em adolescentes, relacionava-se a um grande consumo de alimentos ricos em gorduras e açúcares. Nos estudos realizados por Cao (2015), com uma população de quase 9000 crianças e adolescentes com idades entre 6 a 18 anos, foi verificado um aumento do consumo de carne e bebidas açucaradas por aqueles que dormiam menos de 7 horas por noite.

Outro fator relevante relacionado a baixa qualidade de sono entre adolescentes, se encontra no consumo de álcool e uso de tabaco. Estudos que analisaram o consumo de bebida alcoólica e tabaco juntamente com o sono observaram padrões de maiores dificuldades em iniciar o sono assim como qualidade ruim e duração insuficiente por esses adolescentes (Oliveira; Silva; Oliveira, 2019).

O tempo excessivo de tela entre adolescentes, mostrou-se como um dos principais fatores associados a baixa quantidade e qualidade de sono, que é explicado pelo período durante o qual o adolescente está em contato com aparelhos tecnológicos, principalmente no período noturno, antes de dormir. Essa maior quantidade de tempo em telas tem afetado o início e a duração do sono. Tal atraso tem gerado uma sonolência diurna, cansaço e insônia que resulta em uma diminuição do desempenho ao longo do dia,

na execução de atividades elementares da vida de um adolescente normal, como no desempenho acadêmico e na prática de atividades físicas, uma vez que o nível de energia e motivação desse adolescente está baixo, em decorrência da baixa quantidade e qualidade de sono (Oliveira; Silva; Oliveira, 2019).

Estratégias interventivas com ênfase na TCC

Com relação às estratégias utilizadas para promover a melhoria da problemática aqui tratada, a abordagem TCC compreende uma variedade de procedimentos personalizados que melhor atendam a subjetividade de cada indivíduo. Ao apresentar-se como uma forma de induzir ao sono natural, tal método interventivo tem a intenção de transmutar pensamentos e comportamentos disfuncionais que impactam negativamente a qualidade do sono. Dessa maneira, dentre as ferramentas da TCC mais citadas na literatura, são destacadas as seguintes: higiene do sono, terapia de controle de estímulos, restrição de sono e técnicas de relaxamento (Santos *et al.*, 2024; Caetano, 2023).

Segundo Walker (2018), a higiene do sono integra um conjunto de orientações gerais para promover a eficácia do sono, de modo a oferecer informações acerca dos aspectos que ocasionam prejuízos ou que promovem o melhoramento da qualidade do sono. Dentre os aspectos, têm-se: evitar o uso de estimulantes próximo ao momento de dormir, como bebidas que contêm cafeína, por exemplo; não ingerir álcool antes do sono, dado que tal consumo excessivo priva do sono profundo; dedicar uma hora antes de adormecer para um momento de relaxamento; cultivar um ambiente silencioso, escuro, confortável e livre de aparelhos eletrônicos.

No que se refere à terapia do controle de estímulos, Walker (2018) afirma que tal ferramenta abarca instruções que estabelecem um padrão rítmico de sono-vigília estável. As instruções compreendem direcionar-se para a cama somente quando estiver sonolento; sair da cama caso não consiga adormecer após cerca de 20 minutos de tentativa; restringir todas as atividades incompatíveis com o sono, como planejar a resolução de problemas já estando na cama e a ingestão de alimentos densos; levantar um horário regular toda manhã; evitar cochilos durante o dia.

A terapia de restrição do sono diz respeito à limitação do tempo que se passa na cama apenas ao tempo em que ocorre o adormecer, contribuindo para favorecer a associação entre cama e sono. Ademais, têm-se as técnicas de relaxamento, como respiração diafragmática, relaxamento muscular progressivo e mindfulness, que reduzem a ativação fisiológica pré-sono (Beck, 2021; Caetano, 2023; Walker, 2018).

De acordo com Lessa *et al.* (2020), essas intervenções, quando aplicadas de forma sistemática e adaptada à faixa etária, mostraram-se fundamentais para a regulação do relógio biológico, resultando no melhoramento da latência do sono e maior tempo total dormido. Para mais, Caetano (2023) acrescenta que a correção dos padrões de sono impactam de forma positiva os processos cognitivos e emocionais, além de reduzir o risco de adoecimento físico e os sintomas depressivos e ansiosos associados. Assim, verifica-se a eficiência das estratégias supracitadas para o melhoramento do sono, o que repercute de modo proveitoso na qualidade de vida do adolescente, promovendo um desenvolvimento sadio da faixa etária em questão.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo apresentou como objetivo investigar as implicações da privação do sono na qualidade de vida da população adolescente, buscando verificar os principais fatores que desencadeiam alterações no sono, bem como os impactos nas esferas fisiológicas, sociais, emocionais e cognitivas decorrentes de tal problemática. Para mais, procurou-se apurar as estratégias da abordagem TCC passíveis de propiciarem favoráveis hábitos de sono. Com base nos resultados obtidos, constata-se que determinados objetivos foram atingidos.

Desse modo, pode-se afirmar que a privação do sono configura-se como um fenômeno multifatorial, cuja origem está relacionada tanto a fatores comportamentais e sociais quanto a aspectos biológicos próprios da adolescência. A má qualidade do sono repercute diretamente na atenção, memória e regulação emocional, além de favorecer o surgimento de sintomas ansiosos e depressivos. Assim, o reconhecimento da importância do sono como componente essencial do desenvolvimento humano torna-se indispensável para a promoção da saúde integral do adolescente.

Por fim, evidencia-se que as estratégias derivadas da TCC apresentam resultados promissores na modificação de padrões disfuncionais de sono e na consolidação de hábitos saudáveis. A adoção de medidas educativas e preventivas em ambientes escolares e familiares, aliada à aplicação de intervenções psicológicas baseadas na TCC, pode contribuir significativamente para o restabelecimento da qualidade do sono e, conseqüentemente, para a melhora do bem-estar e desempenho global dessa população. Dessa forma, o estudo reforça a necessidade de ampliação das discussões científicas sobre a temática e de implementação de políticas públicas voltadas à saúde do sono entre adolescentes.

REFERÊNCIAS

- American Academy of Sleep Medicine (AASM). **Classificação Internacional de Distúrbios do Sono (ICSD-2)**. 2ª ed. 2005.
- BECK, J. S. **Terapia cognitivo-comportamental: teoria e prática**. 3. Ed. Porto Alegre: Artmed, 2021.
- CABELLINO, L. F. *et al.* Privação do Sono e Saúde Mental: Impactos Neurobiológicos e Comportamentais. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, v. 7, n. 4, p. 660-672, 2025.
- CAETANO, L. M. C. **Os efeitos da Terapia Cognitivo-Comportamental Para Insônia (TCC-I) no tratamento da insônia em adultos**. 20p. Salvador. Universidade Católica do Salvador, 2023.
- CAO, M. *et al.* Association between sleep duration and obesity is age- and gender-dependent in chinese urban children aged 6-18: a cross-sectional study. **BMC Public Health**. 2015.
- CARONE, C. M. M. *et al.* Fatores associados a distúrbios do sono em estudantes universitários. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 36, p. e00074919, 2020.
- CARSKADON, M.; DEMENT, W.C. Monitoring and staging human sleep. In M.H. Kryger, T. Roth, & W.C. Dement (Eds.), **Principles and practice of sleep medicine**, 5ª ed., p. 16-26, 2011.
- DORSA, A. C. **O papel da revisão da literatura na escrita de artigos científicos**. Jul., 2020.

GAJARDO, Y. Z. *et al.* Problemas com o sono e fatores associados na população brasileira: Pesquisa Nacional de Saúde, 2013. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 26, n. 2, p. 601-610, fev. 2021.

JÚNIOR, A. F. A. *et al.* Associação entre qualidade do sono e o tempo de tela em adolescentes. **Research, Society and Development**, v. 10, n. 7, jun. 2021.

KOSTICOVA, M.; HUSAROVA, D.; DANKULINCOVA, Z. Difficulties in getting to sleep and their association with emotional and behavioural problems in adolescents: does the sleeping duration influence this association?. **International journal of environmental research and public health**, v. 17, mar. 2020.

LESSA, R. T. *et al.* A privação do sono e suas implicações na saúde humana: uma revisão sistemática da literatura. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, n. 56, p. e3846-e3846, 2020.

LIN, P. H. *et al.* The relationship between sleep quality and internet addiction among female college students. **Frontiers in neuroscience**, v. 13, jun. 2019.

OLIVEIRA, G.; SILVA, I. B.; OLIVEIRA, E. R. A. O sono na adolescência e os fatores associados ao sono inadequado. **Revista Brasileira de Pesquisa em Saúde**, Vitória, v. 21, n. 1, p. 135-145, jan./mar., 2019.

PAPALIA, D. E.; MARTORELL, G. **Desenvolvimento Humano**. 14. Ed. Porto Alegre: Artmed, 2022.

SANTOS, A. C. A. L. *et al.* Abordagens não farmacológicas no tratamento da insônia: uma revisão abrangente. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 7, n. 4, p. 01-11. Curitiba, jun., 2024.

SANTOS, E. D. S. G. D.; SOUZA, O. F. D. Evidence of the association between sleep duration and blood pressure in adolescents: a systematic review. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 39, p. 1-9. 2021.

SILVA, L. L. S. **Impactos dos estressores sociais na qualidade do sono de adolescentes: um estudo de base populacional**. 88p. São Luís. UFMA, 2025.

WALKER, M. **Por que nós dormimos: a nova ciência do sono e do sonho**. Rio de Janeiro: Intrínseca, 2018.

SOBRE OS AUTORES

Bianca Pereira de Sousa – Discente do curso de Psicologia da Christus Faculdade do Piauí (CHRISFAPI). E-mail: biancaa5436@gmail.com.

Francisco Alex da Silva Gomes – Discente do curso de Psicologia da Christus Faculdade do Piauí (CHRISFAPI). E-mail: Franciscoalex3@hotmail.com.

Francisco Juanderson dos Santos Oliveira – Discente do curso de Psicologia da Christus Faculdade do Piauí (CHRISFAPI). E-mail: Juanderssonlopezzz@gmail.com.

Eveline Silva Holanda Lima – Docente do curso de Psicologia da Christus Faculdade do Piauí (CHRISFAPI). E-mail: evelineshlima@hotmail.com.

NEUROCIÊNCIA DA MÚSICA: ENTENDENDO UM PROCESSO UNIVERSAL¹

Thais Aguiar

Paulo Victor da Silva

Rodrigo Rossignol Felipe

Octávio Deluchi

A música é uma forma poderosa de comunicação e expressão humana, profundamente enraizada em nossa história e cultura (Patel, 2008; Mithen, 2006; Wisnik, 1999; Blacking, 1973). Uma das razões é sua extensa influência no cérebro humano, com interações e manifestações em áreas fundamentais para a cognição e a emoção (Sacks, 2007; Levitin, 2021; Thaut, Hodges, 2019). É possível apreciar ainda mais a complexidade desse fenômeno universal com uma melhor compreensão da sua relação com o cérebro. Ao discutir o que é a música, sua história e seu papel na cultura humana, as bases para a pesquisa sobre a relação entre cérebro e música são estabelecidas. A seguir, gostaríamos de convidar você, leitor, a se aprofundar conosco nesse universo ainda a ser desbravado pelo grande público, examinando as complicações da neurociência da música e como isso pode afetar positivamente nossa saúde e bem-estar.

O desafio do presente trabalho se coloca em, através de uma linguagem acessível, apresentar considerações que nos ajudem a compreender como nós mesmos funcionamos em nossa interação com a música. A primeira pergunta é como abordar tal relação, uma vez que tal campo de pesquisa está em ascensão tanto em uma perspectiva quantitativa dos trabalhos, como nos processos que fazem parte do que entendemos por música e

1 O presente trabalho é um desenvolvimento do projeto final apresentado no Curso de Especialização em Neurociências, programa de pós-graduação da UNIFESP - Universidade Federal de São Paulo. O projeto apresentado contemplava um e-book digital a fins de divulgação científica sobre o tema, através de uma linguagem acessível para o público leigo.

neurociência. A intersecção de ambas as áreas já apresenta perguntas em sua postulação. A música é um elemento humano e faz parte de nossa prática, e se apresenta quase de forma ubíqua nos registros humanos dos últimos séculos. Desde que o ser humano passou a registrar de forma mais longeva sua presença através de textos, desenhos, e mais recentemente, fonogramas, a música se faz presente como parte fundamental do fazer social e privado. Por isso, é possível termos diferentes abordagens com modelos de pesquisa muito distintos entre si.

De forma a estabelecermos um escopo de trabalho, decidimos focar por obras que procuram também acessibilizar a compreensão do fazer entre música e neurociência, e temos o trabalho de Levitin (2014) como base de nosso projeto, junto a seleção de capítulos de *The Oxford Handbook of Music and the Brain* (Thaut e Hodges, 2019). A escolha se dá pelo alcance e relevância de tal livro dentro da comunidade científica, e sua importância para o debate público do tópico que aqui queremos trazer. Para o desenvolvimento do presente artigo, também trabalhamos com uma bibliografia de apoio onde mostramos que, através de pontos de partida distintos, diferentes autores contribuem para a compreensão da música como um fenômeno universal do ser humano. O fazer musical é tão completo, diverso, e fascinante, que através dele, uma gama heterogênea de pesquisadores desenvolve suas ideias: o arqueologista Steven Mithen (2006); o etnomusicólogo John Blacking (2006); o neurologista Oliver Sacks (2007); compositores como José Miguel Wisnik (1999); o escritor Robert Jourdain (1997); psicólogos e neurocientistas como Daniel Levitin (2014) já mencionado, Aniruddh Patel (2008), Viviane Louro, Maria José da Silva Fernandes (2024) e Mihaly Csikszentmihalyi (1991).

O PROCESSO DA MÚSICA NO CÉREBRO

Ao escutar uma música, o cérebro orchestra uma sinfonia complexa de atividades que envolve quase todas as regiões cerebrais. A música provoca uma série de respostas fisiológicas e emocionais, e isso se dá graças a sua capacidade de ativar diversas redes neurais. Quando se trata dos processos cerebrais, tudo é muito complexo, portanto, baseado na literatura atual, é difícil definir uma área específica que está ligada à música. Diversos

trabalhos apresentaram extensivamente esse processo, cobrindo partes distintas do processo da escuta. Alguns desses teóricos incluem Levitin (2014), Patel (2008) Vamos entender melhor como isso funciona para caminharmos juntos nesse percurso que acontece diariamente em nosso dia-a-dia.

Levitin (2014) descreve de forma muito detalhada e precisa como se dá a escuta musical e os níveis de integração e engajamento necessários por parte do cérebro. De uma forma simplificada, o processo da percepção musical se inicia com a decodificação da informação acústica. O som é transmitido pelo ar por moléculas que vibram em diferentes frequências - uma onda mecânica. Essas vibrações chegam no ouvido externo e médio, que vão transmitir o sinal para a cóclea do ouvido interno, responsável por realizar a tradução dessa informação em atividade neural, ou melhor, sinais elétricos. Posteriormente, a informação segue para o córtex auditivo, que realiza análises refinadas e específicas das características acústicas (como altura, timbre e intensidade), desempenhando um papel fundamental na transformação dessas características em percepções auditivas. Após o processo de compreensão das características de um determinado som, e uma vez entendido como música, existe uma integração de cada um dos parâmetros percebidos. Diferentes grupos de neurônios são acionados e ocorre uma longa cadeia de eventos em regiões neurais que estão interconectadas, proporcionando as diferentes experiências e sensações que temos ao ouvir uma música.

Quando se ouve uma música familiar, o hipocampo desempenha um papel crucial, formando e recuperando memórias musicais. Simultaneamente, o córtex pré-frontal entra em ação, permitindo cada indivíduo interpretar e analisar a música com profundidade, graças ao seu papel no pensamento complexo e na tomada de decisões. Quando a interação com a música se dá através da leitura musical, tal ação mobiliza outras regiões do processamento cerebral. A leitura acende os circuitos do córtex visual, no qual as informações da notação musical são processadas.

Já em outra prática, a de fazer música, seja cantando ou tocando um instrumento, os córtices motor e sensorial, que coordenam nossos movimentos e sensações para produzir som, são acionados. Acompanhar

um ritmo, com os pés ou mentalmente, mobiliza os circuitos do cerebelo, essenciais para nossa coordenação motora. E, é claro, as emoções que emergem durante a música são o coração da experiência. Nesses momentos, o sistema límbico, o centro do processamento emocional e comportamental, é ativado, enchendo a experiência musical com sentimentos profundos e significado. Essa complexa sinfonia de atividades cerebrais é o que torna a música tão envolvente e poderosa para quem a ouve.

Portanto, o fazer musical em suas diferentes formas mobiliza múltiplas valências cerebrais. É difícil pensarmos em outras atividades que envolvem e demandam tanta concentração, diferentes focos e integração como a prática musical. Em um corriqueiro ensaio, por exemplo, todas as conexões acima são necessárias, uma vez que um músico tem de ouvir, tocar, entender, ler, e interagir musicalmente com outros, independentemente do nível. Para visualizarmos ainda de forma mais clara quando falamos que temos uma integração impressionante de diferentes regiões cerebrais, em resumo, as seguintes regiões do cérebro são responsáveis pelos respectivos momentos musicais:

- Córtex Auditivo → Ouvir sons, percepção e análise de tons.
- Córtex Sensorial → Resposta tátil ao dançar e tocar um instrumento.
- Córtex Pré-frontal → Análise e interpretação dos elementos musicais.
- Córtex Motor → Dançar e tocar instrumentos.
- Córtex Visual → Leitura da música e observação do artista.
- Cerebelo → Coordenação motora e sincronização rítmica.
- Núcleo Accumbens e Amígdala → Reações emocionais à música.
- Hipocampo → Memória Musical, experiências e contextos musicais.

COMO É DEFINIDO O GOSTO MUSICAL

Depois de compreendermos a mobilização integrada do cérebro no fazer musical, processamos tais sons enquanto música. Levitin (2014, 127-188) dedica dois capítulos de seu livro à discussão da organização e categorização que submetemos os sons que escutamos, ou para melhor dizer, gêneros musicais e suas apresentações. De acordo com a organização, timbres, duração, e diversos outros parâmetros desses sons, entendemos tal estímulo como música, e de acordo com as características

apresentadas vamos organizar essas músicas em diversos gêneros. Desse ponto começamos a falar de gosto musical, e quais os motivos que nos levam a ouvir e gostar do que gostamos. Assim como a compreensão de sons envolve o trabalho de diversas regiões do cérebro, o gosto musical é o resultado de uma mistura de várias influências e experiências individuais que são colecionadas durante a vida de um indivíduo.

O gosto musical é um fenômeno complexo moldado por uma combinação de fatores sociais, culturais e psicológicos. Um dos aspectos fundamentais na formação das preferências musicais é a familiaridade, e isto está ligado diretamente à nossa capacidade de memória, na qual voltaremos mais à frente. A exposição a certos tipos de música durante a infância e adolescência tem um papel crucial na construção das nossas preferências. A música que ouvimos repetidamente ao longo da vida tende a criar padrões reconhecíveis e previsíveis no cérebro, que são fontes de prazer e conforto.

Essa tendência humana de buscar familiaridade e previsibilidade na música está enraizada na neurobiologia. O cérebro processa a música por meio da identificação de padrões e da antecipação de melodias e ritmos, e isso pode ser visto na estrutura musical de diferentes sociedades, como temos também em Blacking (1973), e Patel (2008), ao analisarem formas de linguagem e comunicação em diferentes contextos e sociedades.

Quando falamos de músicas que nos agradam, estamos indiretamente tratando de padrões que são comuns à nós, e que por isso, o corpo reage de uma forma positiva à isso. É como se o conjunto de interações e experiências que tivemos e continuamos a ter ao longo da vida criasse certas previsões de como uma música deve ser, e ao confirmar essa expectativa, tendemos a colocar tal música em nossa playlist de favoritos. De acordo com Levitin: “A geração e a manipulação de expectativas estão no cerne da música” (2014, p. 130). Assim, a familiaridade com certos estilos, melodias e harmonias aumenta a probabilidade de se gostar de uma nova peça musical que compartilhe elementos com aquelas às quais uma pessoa já esteja habituada.

Quando uma música é muito diferente do estilo ao qual o indivíduo já está acostumado, pode parecer desconfortável ou desagradável. Se uma música não atende às expectativas desse indivíduo, ou se essas expectativas

são quebradas de maneiras a não permitir certa previsibilidade, pode ser percebida como confusa ou desagradável. E o debate dos diferentes estilos é relevante, pois de acordo com o autor:

“a classificação é essencial para permitir que compositores, intérpretes e ouvintes internalizem as normas que governam as relações musicais e, portanto, para que compreendam as implicações dos padrões e percebam os desvios das normas estilísticas” (Levitin, 2014, p. 166).

Ou seja, algo só nos surpreende depois que temos conhecimento suficiente para que expectativas sejam criadas ao ouvir uma determinada música.

As grandes plataformas de streaming de música utilizam a ideia de familiaridade e previsibilidade para aprimorar a experiência do usuário e recomendar músicas de forma eficaz. Empregam algoritmos sofisticados de aprendizado de máquina que analisam os hábitos de escuta dos usuários, suas preferências musicais e as características das músicas que eles gostam. Assim, conseguem criar uma experiência de usuário que é ao mesmo tempo personalizada e exploratória. Equilibram habilmente a familiaridade com a novidade, garantindo que os usuários se sintam confortáveis com suas recomendações enquanto continuam a descobrir novas músicas que se alinham com seus gostos pessoais.

Entretanto, como temos falado desde o início, a escuta musical é complexa, e isso se reflete também no processamento significativo dos sons. Para além da previsibilidade e expectativa de algo, existem muitos outros fatores que estarão em jogo, e que vão para além do processo neurológico de se ouvir ou fazer música. As influências sociais e familiares precisam ser consideradas. O ambiente ao qual o indivíduo é exposto e as pessoas ao redor dele, familiares, amigos e colegas, podem influenciar os gostos musicais. Muitas vezes, uma mesma pessoa é exposta a diferentes estilos musicais por meio dessas influências.

A nível individual, a personalidade e o estado emocional podem influenciar os tipos de música preferidos por um indivíduo. Por exemplo, pessoas extrovertidas podem gostar de músicas energéticas e animadas, enquanto pessoas mais introvertidas podem preferir músicas mais suaves e introspectivas. As experiências de vida, como eventos marcantes,

relacionamentos e momentos emocionais, também podem moldar as preferências musicais. Por exemplo, uma música que se é ouvida durante um momento feliz pode trazer boas lembranças e fazer com que ela seja preterida por uma pessoa.

Elementos sociais e culturais como exposição a diferentes estilos musicais e a educação musical também desempenham um papel importante no gosto musical. Quanto mais variedade de música foi ouvida por uma mesma pessoa, mais diversificado pode se tornar seu gosto musical. A cultura, as origens étnicas e a identidade pessoal desempenham um papel importante nas preferências musicais. Músicas que refletem a cultura ou aquelas que conectam um indivíduo com a sua identidade podem lhe ser mais atraentes.

A MEMÓRIA MUSICAL

Como apresentado em diferentes relatos por Oliver Sacks (2007), a música tem o poder de transportar uma pessoa no tempo, fazendo-a evocar memórias vívidas e se mover de maneiras inexplicáveis. Falando de uma forma mais objetiva e científica, a música mobiliza diferentes qualidades e funções do cérebro, e está associada a momentos das mais distintas naturezas desde nossas primeiras interações enquanto humanos. Isso faz com que as memórias musicais sejam também trabalhadas de forma distinta de questões cotidianas. Ao escutarmos uma música em específico, podemos ativar uma série de regiões do cérebro que registraram aquela música na primeira vez que ouvimos, e por isso dizemos que a música pode nos transportar ao longo do tempo. Quem nunca escutou determinada música e lembrou de algum momento específico onde a mesma faixa esteve presente? Levitin também relata isso ao dizer que o “ato de lembrar-se pode ser simplesmente o processo de recrutar aquele mesmo grupo de neurônios que usamos na percepção para nos ajudar a formar uma imagem mental durante a recordação (2014, p. 174).”

Essa conexão profunda entre música, memória e movimento não é apenas uma experiência subjetiva, mas tem raízes profundas na neurociência, na própria estrutura e funcionamento do nosso cérebro. De forma simplificada, como Jäncke (2008) discorre em seu trabalho,

existem diferentes memórias que ajudam a compor essa teia de conexões: a memória sensorial retém brevemente as características acústicas da música, como timbre, altura e ritmo. A memória de curto prazo mantém essas informações por um período limitado, enquanto a memória de trabalho permite a manipulação e integração dessas informações com conhecimentos prévios, criando expectativas e previsões musicais. A memória de longo prazo armazena informações por períodos mais longos, dividindo-se em memória explícita (consciente) e implícita (inconsciente). A memória explícita engloba a memória semântica, que armazena fatos sobre música (como o nome de um compositor ou o título de uma canção), e a memória episódica, que armazena memórias de eventos específicos relacionados à música (como a primeira vez em que uma determinada música ou um concerto memorável é ouvido). A memória implícita, por sua vez, está associada a habilidades motoras e hábitos musicais, como tocar um instrumento ou cantar.

Tanto Levitin (2014) quanto Sacks (2007) também tratam de exemplos onde a música serve de âncora para pacientes com problemas neurológicos como amnésia ou outras dissociações da memória, permitindo-lhes expressar-se e conectar-se ao mundo, mesmo em meio à perda de memória.

TRANSTORNOS E O “FAZER MUSICAL”

Quando se trata de música, movimento, e processos cerebrais, muitas vezes temos em mente a ideia de dança ou da execução motora ao tocar um instrumento, e existem diferentes condições que podem limitar tais capacidades físicas, de origens distintas. Diferentes autores nos dão caminhos para entender melhor tais questões, como Sacks (2007); Brandt, Gebrian, Slevc (2019); Trainor, Mash-Rollo (2019); Ferreri, Moussard, Bigand, Tillmann (2019); e Swaminathan, Schellenberg (2019). Vejamos alguns cenários abordados:

- **Discinesia ou movimentos involuntários:** Movimentos rítmicos do corpo podem levar à produção de melodias e até mesmo palavras, mesmo que aleatórias. Isso demonstra a conexão intrínseca entre os sistemas motor e auditivo no cérebro.
- **Síndrome de tourette:** A Síndrome de Tourette é um transtorno

nerológico caracterizado por tiques motores e vocais involuntários e repetitivos, que geralmente começam na infância. Os tiques podem variar em frequência e intensidade ao longo do tempo. Indivíduos com este distúrbio demonstram a capacidade da música de modular e sincronizar seus tiques motores e vocais, canalizando sua energia explosiva para a produção musical. A música atua como uma ferramenta de controle e expressão para esses pacientes.

- **Doença de Parkinson:** A Doença de Parkinson é um distúrbio neurológico progressivo que afeta o movimento, causando tremores, rigidez muscular, lentidão de movimentos e instabilidade postural. É resultante da degeneração de neurônios produtores de dopamina no cérebro. Pacientes com doença de Parkinson demonstram a capacidade da música de “destrancar” seus movimentos congelados, permitindo-lhes dançar, cantar e tocar instrumentos com fluidez. Nos casos em que a doença compromete a mobilidade, mesmo com o uso de fármacos específicos para o tratamento, cantar pode ser uma ferramenta para que o paciente consiga caminhar com melhor regularidade. A música atua como um estímulo externo que ativa os gânglios basais, estruturas cerebrais comprometidas no parkinsonismo.

Uma das coisas mais surpreendentes na conjugação de música e neurociência é que tais estudos têm encontrado situações em que o fazer musical influi positivamente na condição das pessoas que sofrem de alguns problemas patológicos, melhorando em diferentes níveis sua qualidade de vida.

Como “Fazer musical”, entendemos o processo de criar, interpretar e experienciar música. Isso inclui composição, a prática e execução de instrumentos musicais, o canto, a direção e produção de performances musicais, e a apreciação ativa da música. Envolve tanto a expressão artística quanto o domínio técnico, abarcando atividades como a improvisação, a leitura de partituras, a criação de arranjos e a participação em apresentações ao vivo ou gravações em estúdio.

Diversos autores nos dão um panorama rico no engajamento das atividades cerebrais durante o fazer musical, e vamos nos embasar nos artigos presentes na Seção V do *The Oxford Handbook of Music and the Brain* (Thaut, Hodges, 2019) para nos debruçarmos sobre tais benefícios

e impactos no cérebro. Isso inclui pesquisas de Penhune (2019); Järvelä (2019); Altenmüller (*et al*, 2019); Erkkinen e Berkowitz (2019); Hubbard (2019); e Putkinen e Tervaniemi (2019), além de Levitin (2014).

A prática musical intensiva está associada a mudanças estruturais e funcionais no cérebro. Estudos (Levitin, 2014, p. 146-148) de ressonância magnética funcional (fMRI) mostraram que músicos têm um córtex auditivo mais desenvolvido, o que pode resultar em uma percepção auditiva mais refinada. Além disso, o córtex motor, que controla os movimentos voluntários, pode ser mais desenvolvido em músicos devido à prática de instrumentos. Tal ação requer o processamento de grandes quantidades de informações auditivas e motoras, o que pode fortalecer a memória de trabalho e a atenção seletiva (Penhune, 2019; Putkinen e Tervaniemi, 2019). A neuroplasticidade também pode ser observada na capacidade dos músicos de aprender novas peças musicais rapidamente e de se adaptar a diferentes estilos musicais (Penhune, 2019).

Cérebros de músicos mostraram uma capacidade aprimorada de processar sons complexos e distinguir entre diferentes nuances musicais (Järvelä, 2019). Por exemplo, músicos têm melhor capacidade de discernir diferenças sutis de altura, ritmo e timbre em comparação com não músicos. Essa habilidade pode ser atribuída à prática musical, que envolve repetidas exposições a padrões musicais complexos.

Em um contexto de performance, o fazer musical também exige que habilidades motoras finas e coordenadas sejam aprimoradas. Por exemplo, pianistas e violinistas trabalham em movimentos precisos das mãos, dedos, braços, e musculaturas envolvidas, para produzir notas musicais. Tal prática, feita de forma sistemática, pode levar a mudanças na organização do córtex motor e a um maior controle motor.

Outra atividade, a improvisação musical, por exemplo, envolve a criação espontânea de música em tempo real. Estudos sobre o cérebro de músicos improvisadores mostram padrões distintos de atividade cerebral durante o processo criativo. Áreas do cérebro associadas à geração de ideias criativas, como o córtex pré-frontal medial e o córtex cingulado posterior, podem exibir maior atividade durante a improvisação. Além disso, a improvisação musical pode envolver uma interação complexa entre áreas do cérebro envolvidas no processamento auditivo, motor e emocional.

O estudo da música é também um potente catalisador para a neuroplasticidade, promovendo alterações cerebrais que vão além das habilidades musicais. Desde um córtex auditivo mais desenvolvido até a aprimoração das habilidades motoras finas, músicos experimentam uma série de benefícios cognitivos e emocionais.

Além disso, a sobreposição entre música e linguagem no cérebro sugere que o treinamento musical pode fortalecer habilidades linguísticas. Assim, a música não só enriquece a cultura, mas também serve como uma ferramenta poderosa para o desenvolvimento cognitivo e emocional.

APLICAÇÕES TERAPÊUTICAS DA MÚSICA

A ciência tem investigado amplamente os efeitos terapêuticos da música em várias condições neurológicas e em transtornos mentais. Com o crescente interesse em tais trabalhos e de seus resultados, existe um campo de estudo que é importante mencionarmos, a *musicoterapia*. Existem benefícios que podem ser visíveis em diferentes contextos, e caminhando para o encerramento do presente artigo, é importante que façamos uma referência à área, uma vez que também se relacionada diretamente à compreensão de como o corpo e mente humanos reagem e trabalham ao redor de estímulos e processamentos musicais.

Estudos como os apresentados por Peterson e Altenmüller (2019); Royal, Paquette e Tranchand (2019); Hedge (2019); Lee, Thaut e Santoni (2019); e Thaut e Stephan (2019) apresentam resultados promissores no tocante da eficácia da musicoterapia e seus benefícios. A presença da música em um contexto diário, através da escuta ou do engajamento físico e mental na atividade, pode contribuir positivamente para quadros de ansiedade ou depressão, na qualidade do sono, regulação emocional, interações sociais, como estimulação cognitiva, entre vários outros contextos. Isso se dá pela soma dos fatores do efeito da música em nosso corpo, discutidos anteriormente ao longo do presente trabalho.

A RELAÇÃO ENTRE MÚSICA E AUTISMO

Por fim, gostaríamos de pontuar a relação entre música e autismo, uma vez que é também um interesse crescente das áreas de musicoterapia e psicologia. O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é um transtorno do neurodesenvolvimento, caracterizado por desafios na comunicação e interação social, comportamentos repetitivos ou restritos e disfunções sensoriais. Pode variar amplamente em severidade e manifestações, afetando cada indivíduo de maneira única.

Algumas crianças autistas desenvolvem habilidades musicais excepcionais, diferenciando-se de crianças neurotípicas pela maneira única como processam sons. Crianças autistas tendem a se concentrar nas qualidades acústicas dos sons ao invés de seu significado funcional. Isso contrasta com a maioria das crianças neurotípicas, que geralmente priorizam a função dos sons no seu ambiente. Essa diferença pode levar ao desenvolvimento de habilidades musicais avançadas, uma vez que essas crianças percebem os sons de uma maneira mais detalhada e musical.

Uma das habilidades auditivas avançadas observadas em algumas pessoas autistas é o ouvido absoluto, que é a capacidade de identificar ou produzir notas musicais sem referência a uma nota padrão. Esta habilidade é extremamente rara na população geral, mas significativamente mais comum entre autistas. Estudos indicam que entre 8% e 21% dos autistas possuem ouvido absoluto, comparado a aproximadamente 0,01% na população geral. Esta habilidade é crucial para o desenvolvimento musical em crianças autistas, permitindo que elas aprendam a tocar de ouvido e desenvolvam uma afinidade especial pela música desde cedo.

Crianças autistas muitas vezes mostram um comportamento chamado ecolalia, que é a repetição de palavras ou frases ouvidas. Este comportamento é visto não apenas como uma forma de comunicação, mas também como uma maneira de explorar sons e padrões repetitivos. A música, com sua estrutura repetitiva, parece atrair crianças autistas de maneira especial, permitindo que elas se engajem profundamente e descubram novas nuances a cada repetição.

Algumas crianças autistas processam sons do dia a dia de forma musical, tratando-os como padrões sonoros a serem explorados e manipulados. Sons

cotidianos como o zumbido de eletrodomésticos ou os ruídos de veículos podem ser percebidos de maneira estruturada, similar à música. Isso sugere que essas crianças têm uma percepção auditiva afinada que lhes permite decompor e apreciar a complexidade sonora do ambiente ao seu redor.

Muitas crianças autistas desenvolvem suas habilidades musicais de forma autodidata, sem necessidade de instrução formal. Exemplos incluem crianças que aprendem a tocar piano observando e ouvindo, sem aulas estruturadas. Este desenvolvimento independente reflete a maneira única como essas crianças percebem e interagem com o som, usando suas habilidades auditivas excepcionais para explorar e dominar instrumentos musicais.

O estudo das habilidades musicais excepcionais em crianças autistas não só ilumina a diversidade neurocognitiva, mas também oferece novas perspectivas sobre a natureza da musicalidade humana. A exploração dos correlatos neurais dessas habilidades pode proporcionar insights valiosos sobre a excepcionalidade e as variações nas potencialidades humanas.

NOTAS FINAIS

Existem muitos desafios no tocante à relação entre música e neurociência. São dois campos que sozinhos se apresentam de forma extremamente complexa e com funcionamentos significativamente distintos. Entretanto, por motivos de interesse mútuo, também se beneficiam desta conjunção. A música, através de práticas populares, saberes tradicionais, e experiências empíricas, sempre foi associada à poderes de cura, de felicidade, ou até mesmo de troca de energia. É uma prática atrelada à condição humana e que é construída de forma social. Entretanto, a possibilidade de uma compreensão objetiva e comparativa, além da pesquisa dessas relações de forma sistematizada, é um grande marco para o entendimento do que realmente acontece em nosso corpo quando vivenciamos momentos musicais, bem como quando reagimos e processamos estímulos tão intensos e integrativos para nosso cérebro.

O presente trabalho tem como meta acessibilizar o conhecimento construído dessas interações entre música e neurociência, e debater o fato de que, apesar de diferentes pontos de partida, a vivência musical é algo extremamente rico que pode oferecer muitas respostas para campos que

ultrapassam a pesquisa do som e seu sentido. É um convite a mergulhar nesse mundo ainda a ser desbravado, para que assim possamos oferecer mais soluções e estímulos criativos em uma sociedade cada vez mais automatizada, ao mesmo tempo que pode apresentar caminhos de conforto para casos patológicos. A frase “quem canta seus males espanta” nunca foi tão atual e verdadeira.

REFERÊNCIAS

ALTENMÜLLER, Eckart; outros. Brain Research in Music Performance. Em: THAUT, Michael H.; HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019.

BLACKING, John. **How Musical Is Man?**. Seattle: University of Washington Press, 1973. 116 p.

BRANDT, A.; GEBRIAN, M.; SLEVC, L. R. The role of musical development in early language acquisition. Em: THAUT, Michael H.; HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019. p. 567–591.

CHANDA, Mona Lisa; LEVITIN, Daniel. The neurochemistry of music. **Trends Cogn Sci.**, v. 17, n. 4, p. 179–193, 2013. doi: 10.1016/j.tics.2013.02.007. PMID: 23541122.

CSIKSZENTMIHALYI, Mihaly. **Flow: The Psychology of Optimal Experience**. New York: Harper Perennial, 1991. 303 p.

ERKKINEN, Michael G.; BERKOWITZ, Aaron L. Brain Research in Music Improvisation. *In*: THAUT, Michael H.; HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019.

FERRERI, L.; MOUSSARD, A.; BIGAND, E.; TILLMANN, B. Music and the aging brain. *In*: THAUT, Michael H.; HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019. p. 623–644.

HEDGE, Shantala. Neurologic Music Therapy Targeting Cognitive and Affective Functions. Em: THAUT, Michael H.; HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019.

HUBBARD, Timothy L. Neural Mechanisms of Musical Imagery. *In*: THAUT, Michael H.; HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019.

JÄNCKE, Lutz. Music, memory and emotion. **J Biol**, v. 7, n. 21, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1186/jbiol82>.

JÄRVELÄ, Irma. Genomics Approaches for Studying Musical Aptitude and Related Traits. *In*: THAUT, Michael H.; HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019.

JOURDAIN, Robert. Music, the Brain, and Ecstasy: **How Music Captures Our Imagination**. 1. ed. New York: W. Morrow, 1997. 377 p.

JUSLIN, Patrik N.; SAKKA, Laura S. Neural Correlates of Music and Emotion. *In*: THAUT, Michael H.; HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019.

LEE, Yune S.; THAUT, Corene; SANTONI, Charlene. Neurologic Music Therapy for Speech and Language Rehabilitation. Em: THAUT, Michael H.; HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019.

LEVITIN, Daniel J. **A música no seu cérebro: a ciência de uma obsessão humana**. Rio de Janeiro: Objetiva, 2021. 305 p.

LOUI, Psyche; GUETTA, Rachel E. Music and Attention, Executive Function, and Creativity. Em: THAUT, Michael H.; HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019.

MITHEN, Steven. The Singing Neanderthals: **The Origins of Music, Language, Mind, and Body**. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press, 2006.

OCKELFORD, Adam. The potential impact of autism on musical development. Em: MCPHERSON, Gary E. (ed.). **The Child as Musician: A Handbook of Musical Development**. 2. ed. Oxford: Oxford University Press, 2015.

PATEL, Aniruddh D. **Music, Language, and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2008. 513 p.

PENHUNE, Virginia B. Musical Expertise and Brain Structure: The Causes and Consequences of Training. Em: THAUT, Michael H.;

HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019.

PETERSON, David; ALTENMÜLLER, Eckart. When Blue Turns to Gray: The Enigma of Musician's Dystonia. Em: THAUT, Michael H.; HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019.

PUTKINEN, Vesa; TERVANIEMI, Mari. Neuroplasticity in Music Learning. Em: THAUT, Michael H.; HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019.

ROYAL, Isabel; PAQUETTE, Sébastien; TRANCHANT, Pauline. Musical Disorders. Em: THAUT, Michael H.; HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019.

SACKS, Oliver. **Alucinações musicais: relatos sobre a música e o cérebro**. Tradução de Laura Teixeira Motta. São Paulo: Companhia das Letras, 2007. 368 p.

SWAMINATHAN, S.; SCHELLENBERG, E. G. Music training and cognitive abilities: Associations, causes, and consequences. Em: THAUT, Michael H.; HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019. p. 645–670.

THAUT, Corene; STEPHAN, Klaus Martin. Neurologic Music Therapy in Sensorimotor Rehabilitation. Em: THAUT, Michael H.; HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019.

THAUT, Michael H.; HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019. 835 p.

TRAINOR, L. J.; MARSH-ROLLO, S. Rhythm, meter, and timing: The heartbeat of musical development. Em: THAUT, Michael H.; HODGES, Donald A. (eds.). **The Oxford Handbook of Music and the Brain**. Oxford: Oxford University Press, 2019. p. 592–622.

WISNIK, José Miguel. **O som e o sentido: uma outra história das músicas**. São Paulo: Companhia das Letras, 1999. 285 p.

SOBRE OS AUTORES

Thaís Aparecida de Aguiar Souza. Bacharel em psicologia pela Universidade Federal de São João del Rei (UFSJ). Especialista em Autismo pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Especialista em Análise do Comportamento Aplicada pelo Child Behavior Institute of Miami (CBI of Miami). Email: psithaissouza@outlook.com.

Paulo Victor da Silva. Bacharel em Fisioterapia pela Universidade Nove de Julho (UNINOVE). Especialista em Saúde do Idoso pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Especialista em Neurociência pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Especialista em Fisioterapia Neurofuncional Adulto e Pediátrica pela Faculdade Inspirar (Inspirar). Email: paulovfisioterapeuta@gmail.com.

Rodrigo Rossignol Felipe. Tecnólogo Eletrônico pela Universidade Presbiteriana Mackenzie. Especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Formado em Teoria Musical pela Fundação das Artes de São Caetano do Sul (FASCS). Graduando de Psicologia na Fundação Santo André (FSA). Email: rodrigo.rossignol@gmail.com.

Octávio Deluchi. Licenciado em Música pela Universidade Federal de São João Del Rei (UFSJ); Mestre em Música pela Radford University (VA/USA), e candidato a doutor pela Stony Brook University (NY/USA). Email: ocdeluchi@gmail.com.

OS EFEITOS BIOLÓGICOS DA PSICOTERAPIA EM INDIVÍDUOS COM TEPT: UMA CONFLUÊNCIA ENTRE PRÁTICAS PSICOLÓGICAS BASEADAS EM EVIDÊNCIAS E NEUROCIÊNCIAS

Fabiana Alcântara Santos da Conceição

Leonardo de Oliveira Guarnieri

A Psicologia, assim como a medicina, baseou-se historicamente em experiências pessoais e nos escritos de seus principais teóricos. Tradicionalmente, a escolha da abordagem que o psicólogo adota em sua prática e as intervenções clínicas utilizadas com os pacientes, são pautadas em suas predileções ou na sua visão de mundo adquirida durante o percurso acadêmico (Schultz, Schultz, 2007, King 2016). Esse fenômeno ainda ocorre na Psicologia brasileira, evidenciando a distância entre a sua compreensão enquanto ciência e a unificação de suas práticas. Melnik e Atallah (2011), no livro *Psicologia Baseada em Evidências Provas Científicas da Efetividade da Psicoterapia*, descrevem que há mais de 400 modalidades distintas de psicoterapias. No entanto, existe uma grande disparidade entre esse expressivo número de abordagens e a quantidade de psicoterapias que foram validadas cientificamente quanto à sua efetividade. Durante muito tempo, essa questão não suscitou grandes questionamentos, mas nas últimas décadas se tornou uma problemática relevante e de interesse na área, trazendo à tona a discussão da Psicologia enquanto ciência, tal como Wundt propôs no século XIX (Schultz e Schultz, 2007; Plante, 2010; King, 2016). Assim, recentemente, a Psicologia tem buscado comprovações empíricas que sustentem a escolha de modalidade psicoterápica para a prática clínica demonstrando sua efetividade.

O SURGIMENTO DA PSICOLOGIA BASEADA EM EVIDÊNCIAS

Em 1952, o psicólogo alemão Hans Eysenck causou conturbação na comunidade científica ao publicar uma revisão que, para muitos, soou quase como uma heresia: segundo sua análise, nenhuma forma de psicoterapia seria mais eficaz do que simplesmente deixar o tempo passar. A afirmação caiu como uma bomba. Psicólogos reagiram de todos os lados — alguns defenderam a ideia, outros interromperam suas pesquisas para reavaliar a eficácia das diferentes abordagens, e muitos correram para produzir novos estudos capazes de responder (ou refutar) aquela provocação. O fato é que a publicação de Eysenck e toda a polêmica que ela gerou acabaram trazendo clareza e urgência ao debate sobre o que realmente funciona em psicoterapia.

Na época, as reações variavam bastante. De um lado, havia quem questionasse se a psicoterapia, afinal, tinha alguma utilidade real dentro da saúde mental. Do outro, surgia a crítica oposta: a de que a pesquisa em psicoterapia seria incapaz de gerar conhecimento útil para a prática clínica. Essa tensão ajudou a impulsionar o campo, abrindo caminho para novas metodologias, novos olhares e uma busca mais rigorosa por evidências (Leonardi; Meyer, 2015).

Brum, *et al.*, 2012, afirmam que na década de 1950, grandes estudos começaram a investigar a eficácia da psicoterapia em promover mudanças. Nas décadas de 1960 e 1970, a discussão sobre a eficácia da psicoterapia ganhou novos contornos. Já não se tratava apenas de provar se a psicoterapia funcionava, mas de responder a uma pergunta ainda mais complexa: quais abordagens terapêuticas seriam mais eficazes para cada tipo de problema clínico? Essa mudança de foco impulsionou uma produção científica mais refinada, voltada a comparar métodos, técnicas e modelos terapêuticos. A partir dos anos 1980, esse movimento se intensificou. As pesquisas continuavam reafirmando, de forma consistente, que a psicoterapia funcionava (Brum *et al.*, 2012). Porém, um detalhe chamava bastante atenção: apesar do grande volume de estudos, poucos conseguiam demonstrar diferenças significativas nos resultados entre as diversas abordagens. Em outras palavras, pacientes melhoravam — mas não parecia importar muito qual linha terapêutica estavam seguindo.

Foi nesse contexto que Luborsky e seus colaboradores (1975)

lançaram sua famosa provocação: deveríamos “parar de dar atenção à forma do tratamento ao indicar pacientes para a psicoterapia” (Leonardi, 2015). Essa ideia alimentou aquilo que ficaria conhecido como o “**Veredito de Dodô**”. A expressão faz referência ao personagem de *Alice no País das Maravilhas*, de Lewis Carroll, que ao final de uma corrida declara: “*todos ganharam, e todos devem ganhar prêmios*”. A metáfora caiu como uma luva para descrever a interpretação de que todas as psicoterapias seriam igualmente eficazes, independentemente do método utilizado.

No entanto, como destacam Leonardi e Meyer (2015), muitos pesquisadores — especialmente aqueles alinhados à abordagem cognitivo-comportamental — viam essa conclusão com desconfiança. Para esse grupo, a mudança terapêutica não poderia ser reduzida a uma equivalência entre escolas, mas deveria ser atribuída aos fatores específicos de cada modalidade, como técnicas, procedimentos e estratégias próprias. Assim, o “veredito do pássaro Dodô” tornou-se um ponto de tensão: para alguns, uma síntese elegante; para outros, uma simplificação indevida.

A Psicologia Baseada em Evidências (PBE) nasce inspirada por um movimento que ganhou força na Medicina durante os anos 1990. A chamada Medicina Baseada em Evidências, originada na Epidemiologia Clínica anglo-saxônica e consolidada na Universidade McMaster, no Canadá, propunha uma revolução: integrar a prática clínica ao que havia de mais rigoroso na pesquisa científica (Melnik, Souza & Carvalho, 2014). Esse paradigma rapidamente transbordou para outras áreas da saúde — e a Psicologia não ficou de fora.

Hoje, o debate sobre Práticas Baseadas em Evidências em Psicologia ocupa espaço crescente nas conversas entre profissionais, estudantes e até especialistas de outras áreas. Há um reconhecimento cada vez mais claro de que a Psicologia brasileira precisa ocupar, com maior segurança, seu lugar como ciência rigorosa e produtora de conhecimento confiável (Rosa & Laport, 2021).

No entanto, apesar de sua relevância contemporânea, a discussão não é nova — e tampouco livre de tensões. Ainda existe resistência entre muitos psicólogos em adotar a PPBE, o que limita sua presença e seu ensino nas universidades brasileiras. Pesquisas mostram que boa parte dos

profissionais tende a confiar mais em sua própria experiência clínica ou nas opiniões de colegas do que nas evidências disponíveis na literatura científica (Melnik; Souza; Carvalho, 2014). Essa preferência, embora compreensível, pode restringir o acesso a práticas mais eficazes e prejudicar a integração entre pesquisa e clínica.

Paradoxalmente, essa resistência contrasta com um dos compromissos centrais da própria profissão. O trabalho do psicólogo — enquanto ciência e enquanto prática — pressupõe o uso responsável do conhecimento científico e sua constante atualização. Isso é reforçado inclusive pelo Código de Ética da categoria, que orienta os profissionais a fundamentarem suas práticas em bases teóricas e empíricas sólidas.

É fundamental compreender que a Psicologia Baseada em Evidências não constitui uma abordagem teórica — não é uma escola como a terapia cognitivo-comportamental, a análise do comportamento ou a psicanálise. A PPBE é, antes de tudo, um modo de raciocínio clínico, um conjunto de princípios que orienta a tomada de decisão profissional a partir da melhor evidência científica disponível. Assim, a Psicologia Baseada em Evidências se distancia de práticas guiadas apenas pelo intuitivo ou pelo subjetivismo individual. Em vez disso, aproxima o psicólogo de um exercício profissional fundamentado em critérios científicos, ampliando a segurança, a clareza e a responsabilidade no cuidado psicológico.

A CONFLUÊNCIA ENTRE NEUROCIÊNCIA E PSICOLOGIA

A relação entre matéria e cognição acompanha a humanidade desde seus primeiros registros de pensamento. Grandes civilizações antigas como Egito, Mesopotâmia, Índia e China já elaboravam teorias e narrativas para tentar compreender como o corpo e a mente se influenciam mutuamente. Essas primeiras especulações compõem o alicerce de muitos dos conceitos que desenvolvemos ao longo da história.

Como observam Castro e Landeira-Fernandez (2011), “desde os primórdios da humanidade e em diferentes civilizações antigas [...] observa-se a construção de diversas perspectivas acerca da relação mente-corpo”. Essa preocupação também surge de forma marcante na Grécia antiga, onde filósofos e médicos procuravam explicar o pensamento, as

emoções e os comportamentos a partir de modelos que buscavam integrar corpo, alma e mundo (Castro; Landeira-Fernandez, 2011).

Essas reflexões antigas não ficaram no passado. Elas seguem influenciando a maneira como o Ocidente produz conhecimento em áreas como medicina, psicologia e neurociências. De fato, muitos dos conceitos fundamentais da neurociência moderna têm raízes diretas nas teorias formuladas por filósofos e médicos gregos.

Hoje, o impressionante avanço das Neurociências e da Psicologia nos permite revisitar essas antigas hipóteses com ferramentas muito mais precisas. A partir delas, produzimos achados que iluminam, de forma crescente, o funcionamento do organismo humano, especialmente um tema que desperta fascínio tanto em cientistas quanto no público leigo: a complexa convergência entre mente e corpo.

O diálogo entre Psicologia e Neurociências tem se fortalecido nas últimas décadas, e não por acaso. Como ressaltam Peres e Nasello (2005), a multidisciplinaridade é parte essencial da própria natureza da Neurociência, uma área que transita desde o nível biomolecular até os processos cognitivos mais complexos. Esse caráter abrangente nos convida a abandonar visões polarizadas e a reconhecer a convergência produtiva entre esses campos.

Callegaro e Landeira-Fernandez (2008) lembram que a neurociência, apesar de hoje ocupar um lugar central na ciência contemporânea, é relativamente recente. Surgiu na década de 1970 com a missão de articular conhecimentos sobre o sistema nervoso que até então eram produzidos de maneira isolada por diferentes disciplinas. Essa integração envolveu a neurobiologia — com desdobramentos na neuroanatomia, neurofisiologia e neurofarmacologia — e a psicologia experimental — com suas ramificações na psicofisiologia, psicofarmacologia e psicologia cognitiva. A união desses campos transformou o estudo do cérebro e permitiu novas perspectivas sobre a mente humana, muito mais sofisticadas e profundas.

Compreender esse percurso histórico é fundamental para entendermos por que debates contemporâneos, como o das Práticas Baseadas em Evidências (PBE) na Psicologia, ainda encontram resistência. Durante séculos, a ideia de que mente e corpo seriam domínios separados sustentou grande parte do pensamento filosófico e científico. Essa visão

dualista persistiu até o século XX e influenciou profundamente áreas como a psicologia, a psiquiatria e a medicina.

Somente no final do século passado esse quadro começou a mudar. A polarização entre a psiquiatria biológica, centrada no cérebro, e a psicologia mentalista, focada em processos subjetivos, começou a perder força graças às técnicas de neuroimagem funcional, que permitiram observar alterações em estruturas neurais associadas a intervenções psicológicas (Callegaro & Landeira-Fernandez, 2008). Pela primeira vez, foi possível visualizar como psicoterapia e outras práticas psicológicas modificam o funcionamento cerebral — algo impensável até então.

Mesmo com esses avanços, a psicologia baseada em evidências ainda causa estranhamento em parte da comunidade psicológica. De modo semelhante, a compreensão do sistema nervoso central como componente central e indispensável para o estudo da mente permanece, para alguns, como uma novidade ou até como uma interferência indevida. Como destacam Callegaro e Landeira-Fernandez (2008), o interesse da psicologia pelo sistema nervoso central é recente e ainda encontra descrédito entre alguns clínicos, especialmente aqueles formados em tradições mais afastadas das ciências biológicas.

Essa transição do dualismo mente-corpo para uma visão integrada está em pleno andamento. E é justamente nesse ponto de convergência que Psicologia, Neurociência e Práticas Baseadas em Evidências se encontram, oferecendo um terreno fértil para novas compreensões e práticas clínicas mais eficazes.

TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL

A Terapia Cognitivo-Comportamental, ou simplesmente TCC, surgiu entre as décadas de 1960 e 1970 a partir do trabalho do psiquiatra Aaron Beck. Até então, Beck atuava como psicanalista, mas começou a observar que muitos pacientes com depressão não respondiam ao tratamento tradicional. Essa constatação o levou a explorar uma nova forma de compreender e tratar o sofrimento psicológico, dando origem a um dos modelos terapêuticos mais influentes da atualidade.

Desde sua criação, a TCC tem sido extensivamente estudada. Como

descrito por Beck (20220), hoje já são mais de 2.000 pesquisas científicas que comprovam sua eficácia em diversas condições emocionais e comportamentais. O acúmulo de evidências transformou a abordagem em uma referência mundial pela segurança, confiabilidade e bons resultados clínicos.

A TCC parte da ideia de que pensamentos, emoções e comportamentos estão profundamente interligados. De acordo com o modelo cognitivo, os transtornos psicológicos são mantidos e muitas vezes iniciados, por padrões de pensamento distorcidos ou disfuncionais.

Em outras palavras: não são apenas os eventos em si que nos fazem sofrer, mas a forma como os interpretamos. Essas interpretações moldam nossas emoções, influenciam nossas sensações fisiológicas e orientam nossos comportamentos.

Assim, alguém que interpreta uma situação de maneira distorcida pode sentir angústia, tristeza intensa ou medo, acompanhados de reações corporais como taquicardia ou sudorese, e ainda adotar comportamentos desadaptativos, como evitar situações ou fugir delas.

“A TCC considera que as questões clínicas podem ser compreendidas a partir das concepções: cognitivo, afetivo/fisiológico e comportamental. Portanto, o modo como uma pessoa percebe o ambiente é seletivo e depende de como ela o interpreta a partir de suas regras e crenças adquiridas ao longo de seu desenvolvimento. Deste modo, em desordens como ansiedade e depressão, o indivíduo percebe e avalia a situação de forma distorcida (distorção cognitiva), propiciando a ocorrência de afetos desagradáveis (angústia, desânimo), de reações fisiológicas correspondentes (p.ex: sudorese, taquicardia, fraqueza etc) e de comportamentos desadaptados (bloqueio, fuga, evitação)” (Melnik; Atallah, 2011).

OS NÍVEIS DE COGNIÇÃO E OS OBJETIVOS DA TERAPIA

A Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) compreende as cognições em três níveis que se influenciam mutuamente. O primeiro nível é o dos pensamentos automáticos, interpretações rápidas e espontâneas que surgem diante de situações cotidianas. Esses pensamentos podem ser realistas ou distorcidos e, quando se distorcem, contribuem para o sofrimento emocional. O segundo nível é o das crenças intermediárias, formadas por regras, pressupostos e atitudes desenvolvidas ao longo da vida, que orientam a maneira como a pessoa age e pensa, como em

afirmações do tipo “preciso ser perfeito para ser valorizado”. O terceiro nível corresponde às crenças centrais, convicções profundas sobre si mesmo, o mundo e o futuro, que funcionam como lentes interpretativas, exemplificadas por ideias como “sou insuficiente”, “o mundo é perigoso” ou “nada vai melhorar”. Essas crenças moldam os pensamentos automáticos e determinam como a realidade é percebida.

O trabalho terapêutico tem como objetivo identificar, avaliar e modificar pensamentos e crenças disfuncionais. Para isso, o psicólogo auxilia o paciente a reconhecer padrões de pensamento que geram sofrimento, reestruturar essas interpretações com base em evidências, desenvolver habilidades emocionais e comportamentais mais adaptativas e enfrentar situações desafiadoras de maneira mais eficaz. Com o tempo, o paciente aprende a se tornar seu próprio terapeuta, adquirindo ferramentas para lidar com dificuldades futuras.

PSICOTERAPIA COGNITIVO COMPORTAMENTAL, NEURO-PLASTICIDADE, MEMÓRIA E ALTERAÇÕES DO SNC

A psicologia e a neurociência caminham lado a lado na busca por compreender o ser humano. Enquanto a psicologia se dedica a investigar os processos mentais, os comportamentos e suas aplicações clínicas, a neurociência volta seu olhar para o funcionamento físico do cérebro e do sistema nervoso. Juntas, essas duas áreas formam uma parceria poderosa: a psicologia descreve como pensamos, sentimos e agimos; a neurociência explica por que isso acontece em nível biológico.

Com os avanços das últimas décadas, especialmente a expansão das neurociências de forma integrada e multidisciplinar, começamos a compreender com mais clareza os mecanismos neurais que sustentam capacidades fundamentais como aprendizagem, memória e adaptação. Esses progressos permitiram observar que o cérebro é muito mais dinâmico do que se imaginava. Graças ao fenômeno da neuroplasticidade, sabemos hoje que experiências, práticas terapêuticas e até mudanças de pensamento podem modificar conexões neurais.

Esse conhecimento tem impacto direto na prática clínica. Ao compreender os processos cerebrais envolvidos no sofrimento psicológico e na transformação emocional, temos mais condições de avaliar

como as intervenções terapêuticas funcionam e de que maneira elas podem literalmente reconfigurar redes neurais. Isso fortalece o diálogo entre psicologia e neurociência e oferece bases mais sólidas para o desenvolvimento de métodos terapêuticos eficazes.

“Atualmente, em pelo menos seis grandes áreas de estudo, algumas das quais já apontadas em Janiri *et al.* (2009), as neurociências forneceram contribuições valiosas para a compreensão do substrato neurobiológico das alterações cerebrais úteis para a prática psicoterápica: memória de trauma, correlatos neurobiológicos do apego humano, sistema de neurônios-espelho e teoria da mente (ToM), modificações cerebrais após tratamento psicoterapêutico e sintomas e distúrbios somáticos” (Camissuli; Castelnuovo, 2023)

Callegaro e Landeira-Fernandez (2008) destacam de forma contundente o papel central da memória no adoecimento e na recuperação em saúde mental. Segundo os autores, a memória não é apenas um depósito de informações: ela constitui a base da nossa subjetividade. É por meio dela que interpretamos o mundo, organizamos nossas experiências e respondemos de maneira coerente às situações do cotidiano. Assim, alterações nos processos de memória podem influenciar tanto a instalação quanto a manutenção de diversos quadros psicológicos e, inversamente, sua adequada utilização pode ser um fator essencial no caminho da melhora.

Cammissuli e Castelnuovo (2023) ressaltam que a memória não é um sistema único e homogêneo, mas sim um conjunto de redes cerebrais interligadas. Essas redes coordenam diferentes mecanismos cognitivos que, embora atuem de forma integrada, possuem estruturas anatômicas distintas e funcionam com relativa independência. Em outras palavras, várias áreas do sistema nervoso central trabalham de maneira sincronizada para que possamos formar, consolidar e recuperar memórias, mas cada uma delas contribui com funções específicas dentro desse processo.

Por não constituir um sistema unitário, a memória pode ser classificada de várias formas, conforme apontam Callegaro e Landeira-Fernandez (2008). Assim, distinguimos, por exemplo, memória de curto e longo prazo, memória explícita e implícita, memória semântica, entre outras categorias que ajudam a compreender sua complexidade.

Quando pensamos na origem dos transtornos mentais, tanto

memórias explícitas quanto implícitas desempenham papéis importantes. As memórias explícitas, também chamadas de declarativas, envolvem processos conscientes e podem ser evocadas de forma voluntária como lembrar um evento, uma conversa ou um fato aprendido. Já as memórias implícitas ou não declarativas dizem respeito a aprendizagens que não exigem consciência para serem expressas. Elas se manifestam por meio de habilidades motoras, padrões perceptuais ou reações emocionais automáticas. Muitas vezes influenciam comportamentos e respostas emocionais sem que a pessoa consiga identificar conscientemente a experiência original que originou tais aprendizagens (Callegaro; Landeira-Fernandez, 2008). Esses sistemas de memória, funcionando em conjunto, podem influenciar tanto a formação quanto a manutenção de diversos quadros psicológicos e, por consequência, tornam-se componentes fundamentais no processo terapêutico.

O afeto, seja ele positivo ou negativo exerce um papel decisivo na aquisição e na consolidação das memórias. Quanto mais intenso for o estado emocional no momento em que uma experiência é vivida e registrada, maior será a probabilidade de que essa memória seja posteriormente lembrada.

Cammissuli e Castelnovo (2023) apontam que diversos estudos têm demonstrado que níveis elevados de excitação emocional aumentam a interação fisiológica entre a amígdala e o hipocampo, o que resulta em uma codificação mais eficiente e em uma consolidação mais robusta das informações na memória de longo prazo.

Essa dinâmica é explicada pela função complementar dessas duas estruturas cerebrais. A amígdala desempenha um papel central no processamento emocional, especialmente em respostas relacionadas ao medo, à ameaça e à recompensa. Já o hipocampo é fundamental para converter experiências em memórias duradouras. Assim, quando ambas as regiões são ativadas simultaneamente diante de um evento emocionalmente significativo, ocorre um fortalecimento da memória formada. Isso faz com que memórias associadas a emoções intensas — agradáveis ou aversivas — se tornem mais vívidas, detalhadas e facilmente acessíveis ao longo do tempo.

A compreensão sobre os mecanismos neurais envolvidos com a

aprendizagem e a memória, nos permitem compreender os mecanismos implicados no processo terapêutico e como suas intervenções são capazes de reformular uma rede neural e, com o advento das técnicas de neuroimagem, os pesquisadores dispõem de novas ferramentas para encontrar biomarcadores do funcionamento cerebral associados ao tratamento psicoterapêutico ou reconhecidos como preditores de resultados (Cammisuli;Castelnuovo, 2023).

Cammisuli e Castelnuovo (2023) e Callegaro e Landeira-Fernandez (2008) discorrem sobre a contribuição de Kandel ao trazer novas perspectivas para a biologia, especialmente, em relação à memória, os processos de aprendizagem e suas repercussões na pesquisa em psicoterapia, o que promoveu ainda mais sua união com a neurociências.

“A descrição de Kandel da influência da cultura na genética e do mecanismo de “reconsolidação” da memória enfatiza a importância da psicoterapia para transtornos mentais. Particularmente, a prática da psicoterapia como uma influência estratégica e significativa no ambiente de vida do paciente pode ser particularmente eficaz na modelagem da expressão genética e na promoção de modificações comportamentais” (Camissuli; Castelnuovo, 2023).

Em outras palavras, por terem origem multifatorial, os transtornos mentais não podem ser compreendidos apenas pela perspectiva biológica. Eles também possuem dimensões sociais, culturais e ambientais que desempenham papel fundamental tanto no surgimento quanto na evolução do sofrimento psicológico. Quando esses fatores são modulados de forma a promover proteção — como vínculos sociais saudáveis, ambientes seguros, suporte emocional e acesso a recursos — eles podem atuar diretamente na prevenção e no tratamento dos transtornos mentais.

É nesse ponto que entra a epigenética, campo que investiga como fatores ambientais podem ativar ou silenciar determinados genes ao longo da vida. Isso significa que experiências, hábitos, estresse, relações e até processos terapêuticos podem influenciar a expressão genética — ampliando ou reduzindo vulnerabilidades psicológicas.

A Terapia Cognitivo-Comportamental, nesse contexto, destaca-se por produzir mudanças que vão além da esfera subjetiva. O processo terapêutico é capaz de promover reorganizações no tecido neural e nas conexões sinápticas, refletindo a capacidade do cérebro de se modificar

— a chamada neuroplasticidade. Essas transformações não são apenas teóricas: já foram documentadas tanto por tecnologias de neuroimagem quanto por ensaios clínicos randomizados e meta-análises.

Essas pesquisas demonstram que a TCC apresenta resultados superiores aos de placebo, de outras modalidades psicoterápicas e até de tratamentos exclusivamente medicamentosos em diversos desfechos clínicos. Em alguns casos, seu efeito supera até mesmo a simples passagem do tempo, mostrando que intervenções estruturadas e baseadas em evidências têm impacto real e mensurável no funcionamento cerebral e no alívio do sofrimento emocional.

Nesse cenário, ganha destaque o conceito de plasticidade neuronal, a capacidade do cérebro de se transformar — para melhor ou para pior — ao longo da vida, em resposta às experiências. A plasticidade evidencia como o sistema nervoso não é estático: ele se reorganiza continuamente, criando, fortalecendo ou enfraquecendo conexões conforme aprendemos, desaprendemos, enfrentamos desafios ou vivenciamos mudanças emocionais.

Esse fenômeno dialoga diretamente com a epigenética, que demonstra como fatores ambientais são capazes de ativar ou silenciar determinados genes, produzindo transformações profundas no organismo. Assim, experiências emocionais, contextos sociais, hábitos e intervenções terapêuticas podem literalmente modificar o modo como nossos genes se expressam.

Os mecanismos da neuroplasticidade envolvem processos essenciais, como a neurogênese (formação de novos neurônios), a morte celular programada e as mudanças dependentes da atividade sináptica, ou seja, a forma como as sinapses se fortalecem ou se enfraquecem de acordo com o uso (Charchat-Fichman *et al.*, 2012). Esses processos são a base biológica pela qual experiências e intervenções psicoterapêuticas podem remodelar circuitos neurais e influenciar a saúde mental.

“A plasticidade neural, uma das características mais importantes do sistema nervoso central, propicia algumas capacidades, como: (a) adaptação a mudanças no ambiente; (b) armazenamento de novas informações associadas à aprendizagem; (c) reorganização de circuitos neurais em resposta à estimulação ambiental; e (d) recuperação de lesões no cérebro e na medula espinhal” (Charchat-Fichman; *et al.*, 2012).

Os mecanismos enredados na neuroplasticidade são indispensáveis para explicar a necessidade da psicoterapia e o que ocorre durante a mesma que é, basicamente, a adaptação e uma reorganização de estruturas e funções cerebrais (Charchat-Fichman, *et al.*, 2012). Assim, Callegaro e Landeira-Fernandez (2008), esclarecem que, a capacidade que a intervenção psicoterapêutica tem em alterar a atividade neural de forma duradoura está relacionada a modificações na estrutura e no funcionamento da comunicação sináptica.

A neurociência dispõe de ferramentas tecnológicas fundamentais para investigar a psicoterapia e seus efeitos neurobiológicos. Embora não seja o único caminho para estudar as mudanças cerebrais promovidas pelos processos terapêuticos, grande parte das evidências atualmente disponíveis vem justamente das técnicas de neuroimagem, que permitem observar o cérebro em funcionamento e identificar modificações estruturais e funcionais ao longo do tratamento.

Nos últimos anos, alguns métodos se destacaram pela contribuição no entendimento das transformações neurais associadas à psicoterapia. Entre os mais utilizados estão: SPECT (tomografia por emissão de fóton único), PET (tomografia por emissão de pósitrons), fMRI (ressonância magnética funcional) e MRS (ressonância magnética espectroscópica)

Como destacam Peres e Nasello (2005), essas tecnologias possibilitaram avanços significativos no reconhecimento de como intervenções psicológicas — especialmente aquelas estruturadas e baseadas em evidências — podem alterar padrões de atividade cerebral, fortalecer circuitos neurais e promover reorganização funcional ao longo do processo terapêutico.

Dessa forma, torna-se possível compreender a própria natureza biológica da psicoterapia e suas implicações no tratamento do Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT).

“Estudos empregando neuroimagem funcional e estrutural com pacientes acometidos com transtornos de ansiedade, como por exemplo transtorno de estresse pós-traumático (TEPT), fobias específicas, ansiedade social, transtorno obsessivo-compulsivo e transtornos de humor, veem mostrando como a psicoterapia tem a capacidade de produzir seus efeitos terapêuticos por meio de alterações em determinados circuitos neurais.” (Charchat-Fichman; *et al.*, 2012)

TRANSTORNO DO ESTRESSE PÓS-TRAUMÁTICO

O Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) foi oficialmente reconhecido como diagnóstico apenas na terceira edição do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-III)*, publicada em 1980. Antes disso, indivíduos que apresentavam sintomas relacionados ao estresse intenso eram categorizados sob termos como “neurose traumática” ou “neurose de guerra”.

Essa nomenclatura refletia o contexto histórico e os grupos estudados: grande parte das pesquisas iniciais sobre sintomas pós-trauma focava em ex-combatentes, especialmente aqueles da Guerra do Vietnã, bem como em pessoas que haviam vivenciado catástrofes naturais. Esses estudos ajudaram a identificar padrões comuns de resposta ao trauma e forneceram a base para a formulação do conceito moderno de TEPT (Maffini; Cassel, 2020; Silva, 2017).

O transtorno do estresse pós-traumático, é uma psicopatologia incapacitante que se desenvolve a partir da exposição do indivíduo a um ou múltiplos eventos estressores traumáticos, reais ou imaginários como desastres naturais, violência sexual, lesões graves, entre outros. No TEPT, alterações emocionais, cognitivas e comportamentais se apresentam de forma significativa após as modificações neurais ocorridas no SNC em resposta ao evento traumático.

Atualmente, o Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (DSM-V-TR) reconhece que a apresentação clínica do Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) é altamente variável. Em alguns indivíduos, predominam sintomas de revivência do medo, com manifestações emocionais e comportamentais intensas. Em outros, o que mais afeta o cotidiano são estados de humor anedônicos ou disfóricos e cognições negativas persistentes. Há ainda aqueles em que excitação e reatividade externalizante se tornam os sintomas centrais, enquanto outros apresentam manifestações dissociativas como predominantes. Por fim, é comum encontrar combinações desses padrões de sintomas em um mesmo indivíduo.

Entre os sintomas mais frequentes do TEPT estão hipervigilância, dificuldades de concentração, alterações do sono e flashbacks, entre outros. Apesar de sua relação estreita com os transtornos de ansiedade

e da presença marcante de medo e ansiedade, o DSM-V-TR classifica o TEPT dentro de uma categoria específica: transtornos relacionados a trauma e estressores, devido à variedade de expressões de sofrimento clínico após eventos catastróficos ou aversivos. O surgimento do TEPT pode ocorrer em qualquer idade a partir do primeiro ano de vida, e sua manifestação clínica varia conforme a faixa etária. Para crianças menores de seis anos, existem critérios diagnósticos específicos que consideram o desenvolvimento cognitivo e emocional da criança. O diagnóstico, realizado por meio de entrevista clínica, segue rigorosamente os critérios estabelecidos pelo DSM-V-TR.

NEUROBIOLOGIA DA ANSIEDADE

A ansiedade é mais do que uma emoção, ela é um processo complexo e multifacetado de preparação sofisticado do corpo humano para um evento futuro como uma ameaça, seja ela real ou imaginária. Nela estão envolvidas cognições, reações fisiológicas e comportamentos. Em decorrência da ansiedade, o SNC se coloca em ação liberando hormônios como a adrenalina que coloca o organismo em estado de alerta ativando respostas de luta e fuga.

Para que uma situação seja percebida como ameaçadora e desencadeie uma resposta semelhante à ansiedade, o indivíduo precisa primeiro captar estímulos do ambiente por meio dos sistemas sensoriais e, depois, interpretá-los como aversivos ou potencialmente perigosos (Quagliato & Nardi, 2020). Esse processo não ocorre em um único local do cérebro, mas resulta da ação integrada de múltiplos circuitos neurais. Estruturas como a amígdala, o núcleo leito da estria terminal (BNST), o hipocampo ventral e o córtex pré-frontal medial trabalham em conjunto para interpretar o valor emocional de cada estímulo percebido.

Quando essa rede identifica um estímulo como ameaçador, ela ativa vias que recrutam o tronco cerebral e núcleos hipotalâmicos, desencadeando comportamentos defensivos e sintomas típicos da ansiedade, como taquicardia, hipervigilância ou tensão muscular (Quagliato; Nardi, 2020).

A ansiedade, nesse sentido, cumpre uma função evolutiva essencial. Ela foi moldada para proteger o ser humano de perigos reais e iminentes, aumentando nossas chances de sobrevivência.

Um exemplo clássico ajuda a ilustrar esse mecanismo: imagine alguém que sofre um assalto em uma rua escura durante a noite. A experiência traumática gera uma intensa resposta de ansiedade que, posteriormente, pode levar ao condicionamento pavloviano. Assim, um estímulo inicialmente neutro — a rua escura (EN) — passa a ser associado ao evento traumático e se transforma em um estímulo condicionado (EC). A partir desse momento, apenas passar por uma rua semelhante pode ser suficiente para provocar uma resposta condicionada (RC) de ansiedade (Knapp & Caminha, 2003). O condicionamento clássico é um tipo de aprendizagem comum a diferentes processos psicológicos (Callegaro & Landeira-Fernandez, 2008).

Dessa forma, compreende-se que no TEPT — assim como em outros transtornos relacionados à ansiedade — ocorre um processo de aprendizagem e armazenamento de memórias diretamente ligado às experiências traumáticas. O cérebro aprende a associar determinados estímulos, contextos ou sensações ao perigo vivido, e passa a organizar um novo repertório comportamental para tentar lidar com essas situações.

Esse repertório, porém, muitas vezes é marcado por respostas defensivas desproporcionais, como evitação, hipervigilância e reações fisiológicas intensas, que acabam mantendo o sofrimento em vez de protegê-lo. Assim, o TEPT pode ser compreendido também como uma forma de aprendizagem emocional que, embora adaptativa no momento do trauma, torna-se disfuncional com o tempo.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nas últimas décadas, houve um aumento de interesse exponencial pelos transtornos mentais relacionados a ansiedade e traumas psicológicos, e, é possível que tal crescimento se dê pelo aumento significativo de diagnósticos na população, mas fato é que, com o olhar voltado para tais psicopatologias, cresce também o desenvolvimento de intervenções.

Há algum tempo as intervenções psicológicas são a primeira linha de escolha no tratamento de indivíduos com TEPT, sendo a Terapia Cognitivo Comportamental e suas derivações as que tem apresentado maior eficácia. O tratamento com TCC abrange técnicas específicas que

permitem tanto a extinção do medo condicionado quanto a regulação cognitiva de emoções, ou seja, abrange técnicas comportamentais e cognitivas (Porto, *et al.*, 2008). Tipicamente o propósito do tratamento é a modificação dos comportamentos de evitação e dos pensamentos irrealísticos ou desadaptativos, que de acordo com o modelo da TCC são os fatores chaves da manutenção do TEPT (Medeiros; Kristensen, 2010, Foa; Keane; Friedman, 2004).

Durante o tratamento, o paciente é incentivado a desafiar e reavaliar seus pensamentos disfuncionais, especialmente aqueles que envolvem expectativas exageradas de perigo. Uma das estratégias centrais para isso é a exposição, amplamente utilizada no tratamento do TEPT e de outros transtornos de ansiedade (Porto *et al.*, 2008). Do ponto de vista biológico, a exposição gradual a estímulos associados ao trauma — sempre em um ambiente seguro e controlado — permite que o cérebro reaprenda a interpretar esses estímulos. À medida que o indivíduo confronta lembranças, imagens, situações ou sensações que antes evocavam intensa resposta de medo, o sistema nervoso começa a reconhecer que essas memórias não representam mais uma ameaça real.

O objetivo da prática de exposição é facilitar o processamento emocional das experiências traumáticas, promovendo a redução dos sintomas do TEPT. Para isso, o protocolo clássico envolve uma combinação de procedimentos, entre eles: psicoeducação, treinamento de respiração, exposição in vivo a situações ou objetos que passaram a ser evitados devido ao sofrimento e à ansiedade associados ao trauma, e a exposição prolongada por meio da imaginação de cenas ou memórias traumáticas (Duran, 2015; Foa *et al.*, 2007).

A Teoria do Processamento Emocional, proposta por Lang, oferece uma base sólida para compreender por que esses procedimentos funcionam. Segundo essa teoria, a exposição repetida à lembrança traumática, quando realizada em um ambiente terapêutico seguro e controlado, promove a habituação ao medo, permitindo a reestruturação do esquema disfuncional de esquiva (Knapp; Caminha, 2003). A habituação, por sua vez, consiste na redução gradual da resposta emocional diante de um estímulo que, embora repetido, não apresenta valor biológico real, isto é, não representa perigo concreto. Com o tempo, o cérebro aprende que aquele estímulo não

é ameaçador, diminuindo a intensidade da resposta emocional (Callegaro; Landeira-Fernandez, 2008). Esse processo reduz progressivamente a ativação das áreas cerebrais relacionadas ao medo, como a amígdala, contribuindo para a diminuição da resposta emocional exagerada e, por consequência, para a recuperação do paciente.

Além das intervenções terapêuticas tradicionais — como a exposição graduada *in vivo*, a prevenção de exposição e resposta, o treinamento de habilidades sociais, entre outras — surgiram, nas últimas décadas, abordagens inovadoras que oferecem caminhos distintos para o tratamento do TEPT. Uma das mais conhecidas é a Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR).

A EMDR é uma abordagem psicoterapêutica desenvolvida no final da década de 1980 pela psicóloga Francine Shapiro e amplamente utilizada no tratamento de TEPT e de outras condições relacionadas ao trauma. Sua premissa central é a ideia de que experiências traumáticas podem comprometer a capacidade natural do cérebro de processar informações, fazendo com que determinadas memórias permaneçam armazenadas de forma disfuncional. Essas memórias “não processadas” continuam provocando sofrimento emocional, como se estivessem congeladas no tempo, e são facilmente acionadas por estímulos internos ou externos. A EMDR propõe, portanto, técnicas que facilitam o reprocessamento adaptativo dessas memórias, reduzindo sua carga afetiva e permitindo que o paciente se reconecte à experiência traumática sem reviver a intensidade emocional original.

Para avaliar a eficácia de um tratamento psicoterapêutico, uma estratégia comum consiste em comparar seu tamanho de efeito com o de intervenções cuja eficácia já está amplamente estabelecida. Nesse sentido, inúmeras pesquisas continuam sendo conduzidas para compreender melhor a efetividade da EMDR em diferentes condições clínicas.

No caso específico das fobias, o EMDR foi comparado a um tratamento validado para fobia de aranhas (Muris; Merckelbach, 1997; Muris *et al.*, 1998; Muris, Merckelbach, van Haaften & Mayer, 1997), o qual incluía procedimentos de exposição imaginária e *in vivo*. Três estudos empregaram delineamentos com grupos independentes ou cruzados, envolvendo crianças e adultos. Em todos eles, os terapeutas possuíam

treinamento formal em EMDR, e os desfechos foram avaliados tanto por meio de relatos verbais de medo quanto por medidas de evitação comportamental. Os resultados mostraram que tanto o EMDR quanto a exposição foram eficazes na redução dos relatos verbais de medo. Contudo, apenas os tratamentos baseados em exposição produziram reduções significativas na evitação comportamental — um indicador essencial do progresso terapêutico em fobias específicas. Assim, os autores concluíram que o EMDR não demonstrou vantagens adicionais em relação à exposição para a fobia de aranhas (Hebert *et al.*, 2000). Apesar de existirem estudos que apoiam a eficácia do EMDR no tratamento de transtornos de ansiedade e do TEPT, um elemento central da técnica — os movimentos oculares — permanece alvo de questionamentos. Pesquisas têm encontrado resultados mistos, e alguns estudos reportam efeitos neutros, levantando dúvidas sobre a real contribuição dessa etapa específica do protocolo para os benefícios terapêuticos observados.

Apesar do desenvolvimento de outras intervenções, as formas de TCC continuam sendo a escolha preferida para o tratamento do TEPT. Em geral, os tratamentos psicológicos e farmacológicos mostram melhores resultados do que os controles.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Por muitos anos, a Psicologia caminhou sem considerar plenamente fatores que hoje reconhecemos como fundamentais para a eficácia de suas intervenções — entre eles, a neurobiologia dos transtornos mentais e a importância das evidências científicas. Aos poucos, porém, a ciência psicológica evoluiu e passou a compreender que seu desenvolvimento depende de uma relação estreita com a Neurociência, marcada pela colaboração mútua e pela troca contínua de descobertas.

Os avanços neurocientíficos sobre as modificações que ocorrem no sistema nervoso central durante e após processos psicoterapêuticos têm implicações clínicas profundas. Em primeiro lugar, reforçam a noção de que a psicoterapia é, também, um tratamento biológico, capaz de promover mudanças estruturais e funcionais no cérebro. Em segundo lugar, ampliam nossa compreensão dos mecanismos neurais que sustentam as psicopatologias. Por fim, fortalecem a base empírica que sustenta a eficácia

das psicoterapias, evidenciando que nem todas as abordagens terapêuticas produzem os mesmos resultados — ideia confirmada por estudos sobre o tratamento do TEPT e de outros transtornos.

Nesse cenário, as Terapias Cognitivo-Comportamentais (TCC) continuam ocupando posição central no tratamento do TEPT. Seja em formato individual ou grupal, a TCC apresenta altos índices de eficácia documentados na literatura científica, favorecendo tanto a replicabilidade dos achados quanto a prática profissional ética, especialmente diante de um dos transtornos mais debilitantes do ponto de vista cognitivo e comportamental (Knapp; Caminha, 2003).

O encontro entre Psicologia e Neurociência, portanto, tem se mostrado não apenas frutífero, mas indispensável. Ainda assim, há um longo caminho a percorrer até que alcancemos uma aceitação ampla, entre profissionais de saúde mental, das bases biológicas que fundamentam a Psicologia e da necessidade de incorporar a Psicologia Baseada em Evidências em todos os contextos de atuação — não apenas no clínico, mas em qualquer prática que envolva intervenção psicológica.

Hoje, porém, já não restam dúvidas: a psicoterapia é um tratamento essencial em saúde mental e opera, de fato, sobre bases biológicas sólidas.

REFERÊNCIAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**: text revision. 5. ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2022.

BECK, Judith S. **Terapia cognitivo-comportamental**: teoria e prática. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2022.

BRUM, C. N. *et al.* Revisão narrativa de literatura: aspectos conceituais e metodológicos na construção do conhecimento da enfermagem. *In*: LACERDA, M. R.; COSTENARO, R. G. S. (org.). **Metodologias da pesquisa para a enfermagem e saúde**: da teoria à prática. Porto Alegre: Moriá, 2015. p. 107-120.

CALLEGARO, M.; LANDEIRA-FERNANDEZ, J. Pesquisas em neurociência e suas implicações na prática psicoterápica. *In*: CORDIOLI, V. (org.). **Psicoterapias**: abordagens atuais. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008. p. 851-872.

CARROLL, L. **As aventuras de Alice no País das Maravilhas**. Lisboa: Relógio d'Água, 2009.(Obra original publicada em 1865).

CASTRO, F. S.; LANDEIRA-FERNANDEZ, J. Alma, corpo e a antiga civilização grega: as primeiras observações do funcionamento cerebral e das atividades mentais. **Psicologia: Reflexão e Crítica**, v. 24, p. 798-809, 2011.

KING, L. A. **The science of psychology**. New York: McGraw-Hill Education, 2016.

PLANTE, T. G. **Contemporary clinical psychology**. Hoboken: Wiley, 2010.

QUAGLIATO, L.; NARDI, A. Os transtornos de ansiedade. *In*: NARDI, A. (org.). **Neurobiologia dos transtornos psiquiátricos**. Porto Alegre: Artmed, 2020. p. 91-106.

SCHULTZ, D. P.; SCHULTZ, S. E. **A history of modern psychology**. Belmont: Wadsworth Publishing, 2007.

CHARCHAT-FICHMAN, H.; FERNANDES, C. S.; LANDEIRA-FERNANDEZ, J. Psicoterapia neurocognitivo-comportamental: uma interface entre psicologia e neurociência. **Revista Brasileira de Terapias Cognitivas**, v. 8, n. 1, p. 40-46, 2012.

HERBERT, J. Science and pseudoscience in the development of eye movement desensitization and reprocessing: implications for clinical psychology. **Clinical Psychology Review**, v. 20, n. 8, p. 945-971, nov. 2000.

LEONARDI, J. L.; MEYER, S. B. Prática baseada em evidências em psicologia e a história da busca pelas provas empíricas da eficácia das psicoterapias. **Psicologia: Ciência e Profissão**, v. 35, p. 1139-1156, 2015.

EYSENCK, H. J. **The effects of psychotherapy**: an evaluation. *Journal of Consulting Psychology*, v. 16, p. 319-324, 1952.

GALERY MEDEIROS, L.; HAAG KRISTENSEN, C. A efetividade da terapia de exposição para tratamento do transtorno de estresse pós-traumático. **Revista Grifos**, v. 19, n. 28/29, p. 37-53, 2010.

LUBORSKY, L.; SINGER, B.; LUBORSKY, L. **Comparative studies of psychotherapies**. *Archives of General Psychiatry*, v. 32, n. 8, p. 995-1008, 1975.

MAFINNI, G.; CASSEL, A. P. Intervenções da terapia cognitivo-comportamental (TCC) para transtorno de estresse pós-traumático: estudo de caso. **Revista Sociais & Humanas**, v. 34, n. 1, 2021.

MELNIK, T.; ATAHALLAH, A. N. **Psicologia baseada em evidências: provas científicas da efetividade da psicoterapia**. São Paulo: Gen/Santos, 2011.

MELNIK, T.; SOUZA, W. F.; CARVALHO, M. R. A importância da prática da psicologia baseada em evidências: aspectos conceituais, níveis de evidência, mitos e resistências. **Revista Costarricense de Psicologia**, v. 33, n. 2, p. 79-92, 2014.

PERES, J.; NASELLO, A. Psicoterapia e neurociências: um encontro frutífero e necessário. **Revista Brasileira de Terapia Cognitiva**, v. 1, n. 4, p. 21-30, 2005.

PORTO, P. *et al.* **Evidências científicas das neurociências para a terapia cognitivo-comportamental**. *Paidéia* (Ribeirão Preto), v. 18, n. 41, p. 485-494, 2008.

ROSA, M. G.; LAPORT, T. J. A importância da prática psicológica baseada em evidências: aspectos históricos, conceituais e procedimentais. **Mosaico - Revista Multidisciplinar de Humanidades**, v. 12, n. 3, p. 61-66, set./dez. 2021.

DURAN, E. P. **Eficácia da terapia cognitiva processual no transtorno de estresse pós-traumático**. 2015. Dissertação (Mestrado em Psicologia) – Universidade de São Paulo, São Paulo, 2015.

CAMMISULI, D. M.; CASTELNUOVO, G. **Psicoterapia baseada na neurociência: um documento de posição**. *Frontiers in Psychology*, v. 14, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1101044>.

SOBRE OS AUTORES

Fabiana Alcântara Santos da Conceição. Psicóloga pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas), formada em Terapia Cognitivo Comportamental e Psicopatologia pelo Grupo PBE, especialista em Neurociências pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) e Especializada em Práticas Baseadas em Evidências em Psicologia

Clínica pelo INPBE; Atuou em Políticas Públicas (SUS), e, atualmente, no contexto clínico e como Conselheira Diretora Tesoureira no Conselho Regional de Psicologia de Minas Gerais; é coordenadora da Clínica Social da Associação Brasileira de Psicologia Baseada em Evidência (ABPBE). Email: psicologafabianaalcantara@gmail.com.

Leonardo de Oliveira Guarnieri. Biomédico pelo Universidade Estadual de Londrina (UEL), Doutor em Fisiologia pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) e Mestre em Farmacologia pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Professor de Fisiologia da UFMG. Email: leoguarnieri@ufmg.br.

MINDFULNESS NO TRATAMENTO COMPLEMENTAR DA FIBROMIALGIA

Natalia Cochar Soares

Alya Adhara Ferraz Silva

Carolina Fernandes da Silva Gomes

Elisete Silva dos Santos Barreiro

Marcelle Vianna de Moraes

Maria Fernanda Santiago Schutz Garcia

Mariana Augusta de Almeida Anfe

Tiago Geraldo de Azevedo

A Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) define a dor como “uma experiência sensitiva e emocional desagradável associada ou semelhante àquela associada a uma lesão tecidual real ou potencial” (IASP apud Aguiar *et al.*, 202, p. 257), sendo uma experiência subjetiva que tem relação com fatores biopsicossociais (Costa *et al.*, 2025) e com as experiências de dor vivenciadas durante a vida (Aguiar *et al.*, 2021, p. 257). A subclassificação da dor tem relação com o seu tempo de duração, sendo aguda ou crônica. A dor crônica é aquela que se mantém por mais de três meses após o período regular de dor de uma lesão, “ou que está associada a processos patológicos crônicos, que causam dor contínua ou recorrente” (Aguiar *et al.*, 2021, p. 257).

As consequências da dor crônica podem incluir impacto na qualidade de vida, sofrimento emocional considerável (como ansiedade e depressão) e dependência de medicação. Além disso, é considerada incapacitante. O acolhimento e suporte de familiares e da rede de apoio, assim como o envolvimento destes por parte dos profissionais de saúde, são muito importantes, facilitando a compreensão sobre as limitações impostas pela síndrome e a aceitação do paciente (Wscieklica *et al.*, 2024; Oliveira *et al.*, 2023; Aguiar, 2021).

Uma das doenças que é conhecida por causar dores crônicas é a fibromialgia (FM), síndrome que afeta majoritariamente mulheres na faixa de idade entre 36 e 60 anos, atingindo até 5% da população global e 2% da população brasileira (de Souza *et al.*, 2017). A fibromialgia é uma condição reumatológica caracterizada sobretudo pelo crescimento da sensibilidade dolorosa em várias partes do corpo, denominados “pontos sensíveis”. Outros sintomas frequentes, além da dor musculoesquelética, são: problemas de sono, rigidez matinal, cansaço, ansiedade, depressão, e distúrbios cognitivos como comprometimento da memória e concentração (de Souza *et al.*, 2017; Oliveira *et al.*, 2023).

O principal objetivo dos tratamentos da dor crônica é o manejo da dor com foco na qualidade de vida da pessoa, incluindo a manutenção das funções física, psicológica e social (Wisnieklica *et al.*, 2024; Aguiar, 2021). Dessa forma, é imprescindível que seja realizado um tratamento multidisciplinar (Costa *et al.*, 2025). A prática de exercícios físicos em intensidade leve e moderada tem contribuído para o tratamento, uma vez que pacientes sedentários podem apresentar níveis mais elevados de dor (Prestes *et al.*, 2025). Entre os diversos tratamentos complementares eficazes da fibromialgia, além do acompanhamento médico e psicológico, está a prática do mindfulness.

MINDFULNESS E SEUS BENEFÍCIOS

Estudos apontam que a prática de mindfulness, caracterizada pelo foco na atenção plena ao momento presente, está associada a uma melhora da dor em curto prazo de tempo, portanto essa técnica tem se mostrado uma abordagem promissora para o tratamento da fibromialgia (Hora, 2023).

A busca por uma melhor compreensão das emoções tem aproximado, cada vez mais, as práticas meditativas orientais do mundo ocidental, sobretudo em razão dos avanços nos estudos em neurociências. O interesse pela aplicação dessas técnicas meditativas na área da saúde na América, por exemplo, cresceu entre as décadas de 1950 e 1960 através do Zen Budismo. O início do uso da meditação mindfulness como estratégia de intervenção comportamental em contextos clínicos teve início com Jon

Kabat-Zinn, que a utilizou em pacientes que sofriam de dor crônica (Keng, Smoski, Robins, 2011).

A prática regular de mindfulness traz benefícios concretos para o cérebro, promovendo mudanças estruturais e funcionais que impactam diretamente o bem-estar e o desempenho mental. Estudos investigam que a prática pode estar relacionada a um aumento do volume da matéria cinzenta em regiões cerebrais responsáveis pela regulação emocional, atenção e a autorregulação (Goleman & Davidson, 2018), como é o caso do córtex pré-frontal, que participa também da inibição de respostas impulsivas (Kober *et al.*, 2010). O possível aumento da densidade do córtex pré-frontal, a partir da prática meditativa, possibilita uma melhora do foco, do autocontrole e da capacidade de agir com mais clareza.

Outro impacto relevante ocorre no hipocampo, região conhecida por desempenhar importante função na regulação emocional e na memória. A partir de estudos de segmentação e medição volumétrica desta área, pesquisadores avaliaram possíveis mudanças nessa região nos meditadores mindfulness quando comparados a não meditadores (Hölzel *et al.*, 2011; Luders *et al.*, 2015). Os efeitos positivos do mindfulness nessa região podem ser observados a partir de uma melhoria na capacidade da memória de trabalho e da memória autobiográfica (Heeren *et al.*, 2009; Kozhevnikov *et al.*, 2009; Williams *et al.*, 2000; Machado, 2023).

A prática também está associada à redução do tamanho e da ativação da amígdala, estrutura relacionada às respostas de medo e estresse. A diminuição de sua atividade está ligada à diminuição da ansiedade, do estresse e da reatividade emocional. Além disso, o mindfulness fortalece as conexões da amígdala (ligada às emoções) com regiões outras cerebrais, especialmente entre o córtex pré-frontal (associado à razão), o que aprimora a autorregulação emocional e ajuda o cérebro a responder com mais equilíbrio aos desafios cotidianos (Taren *et al.*, 2015), ou seja, aumenta a plasticidade cerebral e a capacidade do cérebro de se reorganizar em resposta a experiências (Tang *et al.*, 2015; Machado, 2023; Azevedo *et al.*, 2025b).

SAÚDE MENTAL

No campo da saúde mental, a prática do mindfulness tem demonstrado benefícios significativos que podem ser observados em casos leves a moderados de ansiedade, quando seus efeitos podem ser comparáveis aos de medicamentos ansiolíticos, promovendo uma redução da reatividade da amígdala e um aumento da autorregulação emocional. No caso da depressão, por exemplo, especialmente em pacientes com histórico recorrente, o mindfulness, com destaque para o protocolo MBCT (*Mindfulness-Based Cognitive Therapy*) que ajuda a reduzir recaídas e contribui para o manejo de pensamentos negativos e ruminativos (Hölzel *et al.*, 2011).

Outros estudos referem que os meditadores tendem a se recuperar de níveis de estresse mais rapidamente do que indivíduos que nunca praticaram meditação (Lazarus & Folkman, 1984; Machado, 2023). Há programas que se mostraram eficazes e contribuem para a diminuição do estresse, como o *Mindfulness-Based Stress Reduction* (MBSR) que apresentam reduções significativas nos níveis de cortisol, o hormônio do estresse, além de ampliarem a sensação de controle e bem-estar geral. Observou-se, ainda, benefícios importantes na melhora do sono, com a diminuição da insônia e aumento da qualidade do descanso em diversos grupos, incluindo pessoas que sofrem com dor crônica, ansiedade e burnout (Chisea & Malinowski, 2011).

Especialidades como a psicologia e as neurociências têm grande interesse em compreender de que forma o mindfulness pode influenciar as respostas do corpo ao estresse, incluindo sistemas como o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA) (Creswell *et al.*, 2014; Machado, 2023), um modelo neurobiológico já bem estabelecido (de Azevedo, 2025a). Isso contribui para que a prática seja incorporada em abordagens terapêuticas para a melhoria da saúde mental, emocional e do bem-estar de maneira geral.

SAÚDE FÍSICA

A prática do mindfulness também tem se mostrado eficaz na redução da intensidade percebida da dor em condições como artrite, cefaleia tensional, dor lombar e, inclusive, fibromialgia (Adler-Neal,

Zeidan, 2017). Além disso, promove uma mudança na relação com a dor, diminuindo o sofrimento secundário associado, como aquele relacionado à catastrofização (Adler-Neal, Zeidan, 2017).

Outro benefício importante é a regulação da pressão arterial, com evidências de que o mindfulness contribui para a redução tanto da pressão sistólica quanto da diastólica, especialmente em pessoas com hipertensão arterial sistêmica (Cosenza, 2021). No campo da imunidade, a prática fortalece o sistema imunológico ao aumentar a atividade das células NK (natural killers) e a produção de anticorpos após a vacinação, além de contribuir para a redução de inflamações crônicas de baixo grau (Cosenza, 2021).

FUNÇÕES COGNITIVAS E COMPORTAMENTAIS

O mindfulness é capaz de aumentar significativamente a capacidade de sustentar a atenção e de retornar ao foco após distrações, o que é especialmente útil em contextos de alta demanda cognitiva. Esses efeitos têm se mostrado particularmente benéficos em quadros de TDAH (Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade), tanto em adultos quanto em crianças, contribuindo para uma melhora no funcionamento diário e no desempenho acadêmico ou profissional (Hasenkamp, Barsalou, 2012; Vago, 2012).

A prática do mindfulness também favorece o desenvolvimento do autocontrole e a regulação de impulsos, sendo especialmente eficaz no manejo de comportamentos compulsivos, como vícios e compulsões alimentares. Ao promover maior consciência sobre os gatilhos emocionais e comportamentais, o mindfulness ajuda a criar uma pausa entre o impulso e a ação, fortalecendo escolhas mais conscientes e saudáveis (Vago, 2012; Goldberg *et al.*, 2022).

Além disso, sua prática atua significativamente na melhora da consciência emocional, ampliando a capacidade de reconhecer e compreender os próprios sentimentos e os dos outros. Com isso, fortalece a empatia e favorece uma resposta mais consciente e equilibrada diante de conflitos, em vez de reações impulsivas ou automáticas. Essa habilidade contribui para relações interpessoais mais saudáveis e para um ambiente emocionalmente mais estável (Vago 2012; Tang *et al.*, 2015).

OS IMPACTOS DO MINDFULNESS NA FIBROMIALGIA

A fibromialgia permanece como um dos desafios da prática clínica contemporânea. Trata-se de uma condição multifatorial, marcada por dor crônica difusa, fadiga, distúrbios do sono e sofrimento emocional, que muitas vezes resiste às abordagens convencionais. Nesse cenário, cresce o interesse por estratégias complementares capazes de ampliar as possibilidades de cuidado. Entre elas, o mindfulness se destaca como uma prática inovadora, de baixo custo, segura e centrada no paciente, que vem sendo cada vez mais estudada por seu potencial de favorecer autorregulação emocional, promover maior equilíbrio psicofisiológico e oferecer novas formas de enfrentamento da dor (Schmidt *et al.*, 2011; Kozasa *et al.*, 2012; Cash *et al.*, 2015).

Um dos protocolos mais investigados nesse contexto, e já citado anteriormente no presente capítulo, é o *Mindfulness-Based Stress Reduction* - MBSR, desenvolvido por Jon Kabat-Zinn e adaptado para diferentes condições clínicas. Ensaios clínicos e revisões sistemáticas sugerem efeitos positivos, em geral de pequena a moderada magnitude, em sintomas emocionais, qualidade do sono e percepção global de saúde em pessoas com fibromialgia (Gotink *et al.*, 2016). No estudo de Schmidt *et al.*, (2011), por exemplo, embora não tenha havido diferença significativa no desfecho primário de qualidade de vida, observaram-se melhoras discretas em variáveis secundárias, como dor, ansiedade e depressão, restritas ao grupo submetido ao MBSR.

O estudo de Cash *et al.*, (2015) apresentou evidências de redução em estresse percebido, distúrbios do sono e gravidade global dos sintomas, destacando que a prática domiciliar regular foi decisiva para a manutenção dos ganhos. Esses achados reforçam que, embora não substitua outras formas de tratamento, o mindfulness pode funcionar como um aliado importante no manejo da síndrome.

Outro aspecto central é a modulação de sintomas emocionais frequentemente associados à condição. Pacientes com fibromialgia comumente apresentam níveis elevados de ansiedade, depressão e catastrofização, fatores que intensificam a percepção dolorosa. Sob essa perspectiva, a prática regular de mindfulness favorece a reinterpretção cognitiva da dor, ajudando a romper o ciclo de retroalimentação entre

sofrimento físico e psíquico (Cash *et al.*, 2015; Kozaka *et al.*, 2012). As intervenções têm mostrado melhorias modestas, relatadas de forma recorrente ao término dos programas, nesses domínios (Haugmark *et al.*, 2019), o que contribui para um funcionamento mais equilibrado entre processos cognitivos e experiências corporais.

Conceitualmente, a prática de mindfulness se fundamenta na aceitação, entendida como a disposição de acolher vivências internas sem resistência desnecessária, e na observação atenta de pensamentos, emoções e sensações sem rotulá-los como bons ou ruins (Leça, Tavares, 2022; Haugmark *et al.*, 2019). Esse exercício mental pode reduzir padrões de reatividade que amplificam o sofrimento e favorecer maior tolerância ao desconforto (Haugmark *et al.*, 2019).

A qualidade do sono, costumeiramente comprometida em pacientes com fibromialgia, é outro desfecho clínico de interesse. Estudos apontam que intervenções baseadas em mindfulness podem melhorar a percepção subjetiva do descanso e alguns indicadores relacionados ao sono (Cash *et al.*, 2015; Haugmark *et al.*, 2019). Há evidências de que distúrbios do sono em pessoas com fibromialgia se associam a maior dor e fadiga (Wu *et al.*, 2017). Dessa forma, esses ganhos, ainda que modestos, podem repercutir de forma relevante na vida diária, ao atenuar a sobrecarga física e emocional da síndrome.

No plano fisiológico, as revisões descrevem hipóteses neurobiológicas e psicofisiológicas, como possíveis alterações em circuitos cerebrais ligados à dor e ao estresse e influências sobre parâmetros autonômicos e imunológicos (Kozasa *et al.*, 2012; Leça, Tavares, 2022). Embora os achados objetivos sejam heterogêneos e nem sempre diferenciam grupos em medidas fisiológicas, há indícios de que a prática favorece respostas menos reativas a estímulos dolorosos, o que é compatível com as melhorias clínicas autorreferidas observadas em alguns desfechos.

Adicionalmente, a literatura aponta para a relevância de protocolos que combinem mindfulness, aceitação e atitudes de cuidado consigo mesmo, frequentemente referidas como autocompaixão, no manejo da fibromialgia (Leça, Tavares, 2022). A integração desses elementos amplia a capacidade de ressignificação da dor e contribui para reduzir sentimento de impotência e desesperança que habitualmente acompanham o

diagnóstico, favorecendo abordagens mais adaptativas de autogestão dos sintomas ao longo do tempo.

Embora a literatura sobre esse tema esteja em expansão, algumas limitações precisam ser consideradas. As pesquisas variam em desenho metodológico, duração dos programas e instrumentos de avaliação, o que dificulta comparações diretas e a padronização de protocolos (Schmidt *et al.*, 2011; Haugmark *et al.*, 2019). Ainda assim, mesmo diante dessas restrições, o conjunto de resultados aponta para uma intervenção segura, viável e promissora, especialmente quando há prática regular no ambiente domiciliar.

Em síntese, as práticas baseadas em mindfulness oferecem benefícios positivos e promissores no manejo da fibromialgia, com impacto documentado sobre sintomas emocionais, qualidade do sono, percepção de estresse e, em alguns estudos, intensidade da dor (Schmidt *et al.*, 2011; Kozasa *et al.*, 2012; Cash *et al.*, 2015; Haugmark *et al.*, 2019; Leça, Tavares, 2022). Mais do que a magnitude dos efeitos, destaca-se sua natureza complementar: trata-se de uma estratégia de baixo risco, custo acessível e com potencial de favorecer maior autonomia no manejo da condição, ao oferecer ferramentas práticas que auxiliem as pessoas a lidar com a dor crônica de forma mais adaptativa. Embora sejam necessários novos ensaios clínicos, de maior qualidade, para consolidar plenamente esses achados, o mindfulness se apresenta como um recurso integrativo valioso, capaz de ampliar as possibilidades de cuidado em uma síndrome complexa e desafiadora como a fibromialgia.

REFERÊNCIAS

ADLER-NEAL, A. L. ZEIDAN F. Mindfulness Meditation for Fibromyalgia: Mechanistic and Clinical Considerations, **Current Rheumatology Reports**, 2017.

AGUIAR D.P.; OLIVEIRA A.S.; JÚNIOR F.F.U.S.; SOUZA C.P.Q.; BARBOSA W.J.M. Prevalência de dor crônica no Brasil: revisão sistemática. **BrJP**. São Paulo, 2021 jul-set;4(3):257-67. DOI: <https://doi.org/10.5935/2595-0118.20210041>. Acesso em 9 de junho de 2025.

AZEVEDO, Tiago Geraldo de. A psicologia explica? A crítica filosófica de Bunge e duas propostas de solução. *In*: DE AZEVEDO, T. G.; DA SILVA, P. G. N.; COUTO, R. N. (Eds.). **Psicologia**: teorias, práticas e indisciplinaridades. Schreibern, 2025. p. 7–16.

AZEVEDO, Tiago Geraldo de; SILVA, Jéssica Lacerda; SPINA, Ana Carolina Praxedes; PINHEIRO, Mariana Calado; NASCIMENTO, Vinicius Ruiz do; CASTRO, Glaucia Monteiro de. Neuroplasticidade e psicoterapia: conceitos, princípios e evidências. *In*: AZEVEDO, Tiago Geraldo de (org.). **Entre sinapses e símbolos: interseções entre psicologia e neurociências**. v. 1. Itapiranga/SC: Schreiben, 2025. p. 7-32.

CASH, E. *et al.* Mindfulness meditation alleviates fibromyalgia symptoms in women: results of a randomized clinical trial. **Annals of Behavioral Medicine**, v. 49, n. 3, p. 319–330, 2015. DOI: 10.1007/s12160-014-9665-0.

CHISEA, A., & MALINOWSKI, P. Mindfulness-based approaches: are they all the same? **Journal of Clinical Psychology**, 67(4), 404-424. 2011 <https://doi.org/10.1002/jclp.20776>.

COSENZA, R.M.: **Neurociência e Mindfulness, Meditação, equilíbrio emocional e redução de estresse**, ed. Artmed, Brasil 2021.

COSTA, Albert Nilo da *et al.* A dor física e os seus aspectos biopsicossociais. *In*: AZEVEDO, Tiago Geraldo de (org.). **Entre sinapses e símbolos: interseções entre psicologia e neurociências**. v. 1. Itapiranga/SC: Schreiben, 2025. p. 49–66.

CRESWELL, J. D. *et al.* Mindfulness meditation training effects on CD4+ T lymphocytes in HIV-1 infected adults: A small randomized controlled trial. **Brain, Behavior, and Immunity**, 38, 8-13. 2014 <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2008.07.004>

DE SOUZA, B.; LAURENTI, C. Uma interpretação Molar da Dor Crônica na Fibromialgia. **Psicologia: Ciência e Profissão** Abr/Jun. 2017 v. 37 n°2, 363-377, DOI: <https://doi.org/10.1590/1982-3703001102016> Acesso em: 9 junho de 2025.

GOLDBERG, S.B., RIORDAN, K.M., SUN, S., DAVIDSON, J.R.: The empirical status of mindfulness-based interventions: A systematic review of 44 meta-analyses of randomized controlled trials, **Perspectives on Psychological Science**, 2022.

GOLEMAN, D., DAVIDSON, J.R.: **A Ciência da Meditação**, Editora Objetiva, Brasil, 2018.

GOTINK, R.A. *et al.*: 8-week Mindfulness Based Stress Reduction induces brain changes similar to traditional long-term meditation practice – A systematic review, **Brain and Cognition Elsevier**, 2016.

HASENKAMP, W., BARSALOU, L. W. Effects of meditation experience on functional connectivity of distributed brain networks, **Frontiers in Human Neuroscience**, 2012.

HAUGMARK, T. *et al.* Mindfulness and acceptance-based interventions for patients with fibromyalgia – a systematic review and meta-analyses. **PLOS ONE**, v. 14, n. 9, e0221897, 2019. DOI: 10.1371/journal.pone.0221897.

HEEREN, A., VAN, B. N., & PHILIPPOT, P. The effects of mindfulness on executive processes and auto-biographical memory specificity. **Behaviour Research and Therapy**, 47, 403–409. 2009 <https://doi.org/10.1016/j.brat.2009.01.017>.

HÖLZEL, B. K. *et al.* Mindfulness practice leads to increases in regional brain gray matter density. **Psychiatry Research**, 191(1), 36-43. 2011. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2010.08.006>.

HORA, A.G.C. *et al.* Prática de mindfulness no manejo da dor e otimização da qualidade de vida em pacientes com fibromialgia: uma revisão sistemática. **Rev. bras.ter. cogn.**, v. 19, n. 1, p. 85-95, 2023. <http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1808-56872023000100085&lng=pt&nrm=iso>. acessos em 06 out. 2025. Epub 01-Jul-2024. <https://doi.org/10.5935/1808-5687.20230011>.

KENG SL, SMOSKI MJ, ROBINS CJ. Efeitos da atenção plena na saúde psicológica: uma revisão de estudos empíricos. **Clin Psychol Rev.** 2011 agosto; 31(6):1041-56. DOI: 10.1016/j.cpr.2011.04.006. Epub 2011 13 de maio. PMID: 21802619; PMCID: PMC3679190.

KOBER, H. *et al.* Prefrontal–striatal pathway underlies cognitive regulation of craving. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, 107(33), 14811-14816. 2010. <https://doi.org/10.1073/pnas.1007779107>.

KOZASA, E. H. *et al.* The effects of meditation-based interventions on the treatment of fibromyalgia. **Current Pain and Headache Reports**, v. 16, p. 383–387, 2012. DOI: 10.1007/s11916-012-0285-8.

KOZHEVNIKOV, M. *et al.* The enhancement of visuospatial processing efficiency through Buddhist Deity meditation. **Psychological Science**, 20, 645–653. 2009. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2009.02345.x>.

LAZARUS, R., & FOLGMAN, S. **Stress, appraisal and coping**. Springer. 1984.

LEÇA, S.; TAVARES, I. Research in mindfulness interventions for patients with fibromyalgia: a critical review. **Frontiers in Integrative Neuroscience**, v. 16, Article 920271, 2022. DOI: 10.3389/fnint.2022.920271.

LUDERS, E., THOMPSON, P. M., & KURTH, F. Larger hippocampal dimensions in meditation practitioners: Differential effects in women and men. **Frontiers in Psychology**, 6, 120433. 2015. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00186>.

MACHADO, R. dos S. **Efeitos da prática de mindfulness na morfologia cerebral**: Uma revisão sistemática da literatura. Orientador: Prof. Dr. César Lima. Dissertação de mestrado, Departamento de Psicologia. Instituto Universitário de Lisboa, 2023. Repositório Iscte. <http://hdl.handle.net/10071/30931>. Acesso em: abr 2025.

OLIVEIRA, R. C.; DOS REIS, C. G.; DA CUNHA, Z. R. M.; DE FIGUEIREDO, T. V. L.; DE SOUSA, P. R. S.; MARGOTO, R. M. Dor crônica e qualidade de vida: revisão da literatura. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 6, n. 1, p. 4189–4206, 2023. DOI: 10.34119/bjhrv6n1-326. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/57530>. Acesso em: 9 jun. 2025.

SCHMIDT, S. *et al.* Treating fibromyalgia with mindfulness-based stress reduction: results from a 3-armed randomized controlled trial. **Pain**, v. 152, n. 2, p. 361–369, 2011. DOI: 10.1016/j.pain.2010.10.043.

TANG, Y., HÖLZEL, B.K., POSNER, M.I. The neuroscience of mindfulness meditation, **Nature Reviews Neuroscience**, 2015.

TAREN A. A. *et al.* Mindfulness meditation training alters stress-related amygdala resting state functional connectivity: a randomized controlled trial. **Soc Cogn Affect Neurosci**. 2015 Dec;10(12):1758-68. doi: 10.1093/scan/nsv066. Epub 2015 Jun 5. PMID: 26048176; PMCID: PMC4666115.

VAGO, D. R. Self-awareness, self-regulation, and self-transcendence (S-ART): a framework for understanding the neurobiological mechanisms of mindfulness, **Frontiers in Human Neuroscience**, 2012.

WILLIAMS, J. M. *et al.* Mindfulness-based cognitive therapy reduces overgeneral autobiographical memory in formerly depressed patients. **Journal of Abnormal Psychology**, 109, 150–155. 2000. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.109.1.150>.

WSCIEKLICA, T., PELLEGRINI, M. J., MEZIAT-FILHO, N. A., MALDONADO, D. C., GAMA, E. F. Update on chronic musculoskeletal pain: narrative review. **BrJP**. 2024;7:e20240047.

WU, Y.-L.; CHANG, L.-Y.; LEE, H.-C.; FANG, S.-C.; TSAI, P.-S. Sleep disturbances in fibromyalgia: a meta-analysis of case-control studies. **Journal of Psychosomatic Research**, v. 96, p. 89–97, 2017. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2017.03.011.

SOBRE OS AUTORES

Natalia Cochar Soares: Bacharel e Mestre em Gerontologia pela Universidade Federal de São Carlos – UFSCar. Especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP. Atualmente é Doutoranda em Gerontologia pela UFSCar, onde atua desenvolvendo pesquisas científicas na área de epidemiologia, função cognitiva e envelhecimento. E-mail: natalia.cochar@hotmail.com.

Alya Adhara Ferraz Silva: Bacharel em Terapia Ocupacional pela Universidade de São Paulo (USP) e Bacharel em Comunicação Social - Relações Públicas pela Universidade Metodista de São Paulo (UMESP). Especialista em Teorias e Técnicas para Cuidados Integrativos pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) e Especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). E-mail: alya_blues@yahoo.com.br.

Carolina Fernandes da Silva Gomes: Bacharel em Psicologia pela Universidade Paulista de Sorocaba (UNIP). Especialista em Psicossomática pelo Instituto Junguiano de Ensino e Pesquisa (IJEP), Especialista em Neuropsicologia com Formação em Reabilitação Cognitiva pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HC FMUSP) e Especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). E-mail: carolinafernandes11@gmail.com.

Elisete Silva dos Santos Barreiro: Bacharel em Fisioterapia pela Universidade São Judas, MBA em Gestão de Estratégica de Negócios pelo Centro Universitário das Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU), Gestão de Projetos Centro Universitário das Faculdades Metropolitanas

Unidas (FMU), Certificação em Coaching pelo IBC Instituto Brasileiro Coaching focado em Desenvolvimento e comportamento Humano, Pós graduada em Neurociência e Comportamento de Desempenho pelo Instituto de Pós Graduação e Graduação (IPOG), Especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). E-mail: elisisan@yahoo.com.br.

Marcelle Vianna de Moraes: Bacharel em Psicologia pela Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (PUC-Rio), psicóloga clínica com formação em Terapia Cognitivo-Comportamental, *Brainspotting* e *EMDR*. Voluntária no Programa de Ajuda Humanitária Psicológica (PAHP) e na Associação de Terapia de Família do Rio de Janeiro (ATF-RJ). Especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). E-mail: marcelle.morais.psi@gmail.com.

Maria Fernanda Santiago Schutz Garcia: Graduada em Psicologia pela Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (PUC-Rio). Especialista em Terapia Cognitivo-Comportamental pelo Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HC FMUSP). Possui especialização em Neuropsicologia pelo Albert Einstein e em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Atua na avaliação e reabilitação neuropsicológica, bem como no atendimento clínico com abordagem cognitivo-comportamental. Email: mariafernandassgarcia@gmail.com.

Mariana Augusta de Almeida Anfe: Graduada em Psicologia pela Universidade Estadual Paulista (UNESP). Especialista em Neuropsicologia pelo Albert Einstein. Especialista em Psicologia Clínica e Hospitalar pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Incor-HCFMUSP). Especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). E-mail: malianfe@gmail.com.

Tiago Geraldo de Azevedo. Doutorando em Psicologia pela Universidade Federal de São João del-Rei (UFSJ), com período sanduíche na Universidade do Porto (U.Porto). Especialista em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). E-mail: tiagoaz777@gmail.com.

POSFÁCIO



Ao chegar ao final de dois volumes, é peremptório dizer que o fim de uma obra não é o fim de um pensamento; é, quando bem-sucedida, o começo de muitas perguntas que o leitor carregará consigo. *Entre Sinapses e Símbolos* cumpriu esse papel com distinção.

Ao longo de seus dois volumes, a obra construiu, capítulo a capítulo, um argumento maior do que a soma de suas partes: o de que compreender o ser humano exige simultaneamente a linguagem dos circuitos e a linguagem dos significados.

O primeiro volume lançou os alicerces (neuroplasticidade, motivação, dor, trauma e psicodélicos), demonstrando que o cérebro não é uma estrutura fixa, mas um órgão que se reescreve continuamente à luz da experiência, das relações e das intervenções. O segundo volume, por sua vez, aprofundou e expandiu esse argumento em direções inesperadas: da história tortuosa de um construto clínico como a psicopatia às vibrações da música que reorganizam regiões inteiras do córtex; da atenção plena que modula o tamanho da amígdala ao sono do adolescente que, quando privado, compromete silenciosamente o funcionamento cognitivo e emocional de uma geração.

Há fios invisíveis que atravessam ambos os volumes e que merecem ser nomeados.

O primeiro deles é a neuroplasticidade: presente de forma explícita no capítulo inaugural do Volume 1, com sua linha do tempo que vai de William James e Ramón y Cajal até os estudos de neuroimagem contemporâneos, ela ressurgiu implicitamente em cada capítulo do Volume 2. O mindfulness que altera a densidade do córtex pré-frontal, a psicoterapia que reconecta amígdala e hipocampo, a música que esculpe o cérebro do músico de forma mensurável: tudo isso é neuroplasticidade em ação. As dependências comportamentais e o transtorno de personalidade borderline reforçam a importância desse mesmo princípio, dado que circuitos de recompensa,

regulação emocional e aprendizagem social podem ser remodelados ao longo da vida. A obra, ao distribuir esse conceito por territórios tão distintos, demonstrou que ele não é apenas uma descoberta neurocientífica, é uma metáfora do próprio projeto humano de transformação.

O segundo fio é a dor, entendida em sua dimensão mais ampla. O Volume 1 a tratou em seus aspectos biopsicossociais, desafiando a cisão cartesiana entre corpo que sente e mente que interpreta. O Volume 2 a reencontrou na fibromialgia e no TEPT, mostrando que a dor crônica e o trauma não habitam apenas os tecidos ou apenas as memórias: habitam os dois simultaneamente, em circuitos que conectam o núcleo basolateral da amígdala ao córtex pré-frontal ventromedial, e que respondem tanto a medicamentos quanto a palavras, tanto à exposição gradual quanto a práticas meditativas. Essa convergência não é casual, é o sinal mais claro de que a separação entre biológico e psicológico, por mais conveniente que seja para a organização das disciplinas acadêmicas, nunca correspondeu à realidade vivida por quem sofre.

O terceiro fio é a evidência. Em um tempo em que a proliferação de informações rivaliza com a qualidade delas, ambos os volumes fizeram uma escolha ética consistente: apoiar cada afirmação em pesquisa validada, nomear limitações metodológicas, distinguir o que se sabe do que ainda se investiga. Isso é particularmente notável porque foi feito sem sacrificar a clareza. Ao contrário, a acessibilidade da linguagem foi, em si mesma, um ato político de democratização do conhecimento científico.

Vale registrar ainda a coerência institucional que dá sustentação à obra. Os autores trouxeram formações complementares que se traduzem em diferentes olhares: médicos, psicólogos, especialistas em neurociências, fisioterapeutas, biomédicos, músicos, especialistas em gerontologia, em neuropsicologia forense, clínicos com expertise em análise do comportamento. Essa heterogeneidade não enfraqueceu a coesão da coleção. Ao contrário, revelou que a interdisciplinaridade, quando genuína, não é apenas um recurso retórico de introdução acadêmica; é um modo de ver que produz perguntas que nenhuma disciplina isolada seria capaz de formular.

Há, por fim, uma questão que *Entre Sinapses e Símbolos* não responde, e que talvez não devesse responder, porque sua função é exatamente a de mantê-la viva: onde termina o biológico e começa o simbólico?

A psicopatia (e sua discussão envolvendo os aspectos social, psiquiátrico e psicológico), desde o comportamento à falha do circuito de neurónios-espelho, além de circuitos de medo hipofuncionantes, também é uma história de relações humanas rompidas. A música que ativa o núcleo accumbens também carrega memórias, identidades, lutos e alegrias que nenhuma ressonância magnética consegue capturar integralmente. O trauma que reduz o volume do hipocampo também é uma narrativa que precisa ser recontada e ressignificada para que a cura seja possível.

Em todos esses casos, o biológico e o simbólico não se sucedem, mas coexistem, se modulam, se constituem mutuamente. É dessa coexistência que fala, afinal, o título desta obra. *Entre sinapses e símbolos* não há uma fronteira a defender, mas um espaço a habitar, com curiosidade, com rigor e com a humildade de quem sabe que o ser humano sempre será maior do que qualquer modelo que tentemos construir para descrevê-lo. Que os dois volumes aqui encerrados sejam, para seus leitores, não uma conclusão, mas uma interrogação que antecede perguntas ainda mais ricas.

Albert Nilo da Costa

Médico e Professor.

Grau de Mestre em Medicina
pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).
Especialista em Neurociências
pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

ÍNDICE REMISSIVO

A

- Abstinência 8, 14, 15, 16, 17, 19, 22, 23, 24, 25
Afeto 22, 23, 24, 45, 48, 104
Amígdala 6, 14, 15, 21, 24, 25, 48, 49, 57, 58, 60, 63, 70, 104, 109, 112, 121, 122, 133, 134
Ansiedade 9, 10, 14, 15, 18, 19, 24, 26, 50, 87, 101, 107, 108, 109, 110, 111, 113, 115, 119, 120, 121, 122, 124
Aprendizado 13, 19, 30, 82
Aprendizagem 6, 11, 13, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 35, 42, 48, 102, 105, 106, 110, 134

B

- Bem-Estar 13, 67, 74, 77, 121, 122
Biopsicossociais 23, 119, 127, 134
Biopsicossocial 8, 27, 35

C

- Cérebro 5, 10, 23, 37, 54, 55, 56, 58, 60, 61, 62, 63, 64, 77, 78, 79, 80, 81, 83, 84, 85, 86, 87, 89, 91, 92, 99, 100, 102, 106, 107, 109, 110, 111, 112, 113, 121, 133
Cocaína 13, 14, 15, 31
Cognição 19, 58, 59, 77, 98
Cognitivas 6, 17, 22, 68, 73, 108, 111
Comportamento 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 41, 42, 47, 59, 61, 62, 66, 88, 98, 131, 134, 135
Comportamentos 7, 8, 9, 11, 12, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 24, 28, 41, 42, 43, 44, 47, 48, 50, 54, 60, 61, 62, 67, 72, 88, 99, 101, 102, 104, 109, 111, 123
Compulsão 8, 22, 23, 25, 27
Compulsões 15, 16, 54, 62, 123
Culturais 26, 81, 83, 105

D

- Dependência 7, 8, 9, 10, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 119

Depressão 9, 61, 87, 100, 101, 119, 120, 122, 124
Depressivos 27, 63, 70, 73
Desequilíbrio 24, 25, 58, 59
Desregulação Emocional 57, 59, 60
Distúrbios do Sono 67, 74
Dopamina 10, 13, 18, 19, 20, 21, 23, 61, 62, 85
Dopaminérgica 11, 13, 14, 18, 20, 23

E

Emoção 57, 58, 59, 60, 63, 64, 77, 109
Emocionais 5, 14, 16, 17, 22, 25, 26, 27, 41, 56, 57, 58, 60, 62, 68, 69, 70,
73, 78, 80, 83, 87, 101, 102, 104, 106, 108, 123, 124, 126
Emocional 6, 9, 13, 14, 15, 19, 21, 24, 27, 48, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61,
62, 63, 64, 65, 70, 73, 80, 82, 86, 87, 101, 103, 104, 105, 106, 109, 110,
111, 112, 119, 121, 122, 123, 124, 125, 127, 133, 134
Emoções 14, 41, 45, 55, 57, 58, 61, 70, 80, 99, 101, 104, 111, 120, 121, 125
Estresse 14, 15, 17, 19, 22, 24, 25, 56, 57, 59, 61, 105, 107, 108, 115, 116,
121, 122, 124, 125, 126, 127

F

Fibromialgia 6, 120, 122, 124, 125, 126, 128, 134

G

Glutamatérgica 18, 19, 25
Glutamato 17, 18, 24

H

Habilidades 11, 63, 84, 86, 87, 88, 89, 102, 104, 112
Hiperatividade 13, 17, 19, 70
Hipocampo 6, 13, 14, 15, 21, 30, 56, 79, 104, 109, 121, 133, 135
Humor 18, 54, 63, 107, 108

I

Impulsividade 9, 10, 16, 23, 25, 27, 45, 47, 48, 54, 60, 61, 63
Insônia 9, 24, 71, 74, 75, 122
Internet 8, 9, 34, 75
Interseções 1, 29, 127
Irritabilidade 14, 24, 47, 63, 71

J

Jogo 8, 9, 10, 11, 18, 19, 20, 26, 27, 28, 36, 82

L

Literatura 8, 9, 36, 65, 66, 69, 70, 72, 74, 75, 78, 98, 114, 125, 126, 129

M

Magnética 6, 86, 107, 135
 Memória 5, 11, 15, 16, 58, 59, 70, 73, 81, 83, 84, 86, 102, 103, 104, 105, 120, 121
 Memórias 14, 15, 16, 18, 19, 21, 56, 79, 83, 84, 103, 104, 110, 111, 112, 134, 135
 Mindfulness 6, 73, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 133
 Música 5, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 91, 92, 133, 135
 Musical 78, 79, 80, 81, 82, 83, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92

N

Neurobiológicos 8, 18, 57, 66, 103, 107
 Neurociência 8, 11, 48, 54, 55, 57, 58, 62, 64, 77, 78, 83, 85, 89, 99, 102,
 103, 107, 114, 115, 116
 Neurociências 5, 29, 33, 99, 102, 103, 105, 116, 120, 122, 127, 134
 Neurociências 1, 5, 6, 37, 38, 77, 93, 99, 116, 130, 131, 135
 Neurodesenvolvimento 55, 56, 88
 Neuroimagem 16, 17, 56, 58, 100, 105, 106, 107, 133
 Neurônios 13, 14, 17, 19, 79, 83, 85, 103, 106
 Neuroplasticidade 11, 12, 21, 27, 55, 64, 86, 87, 102, 106, 107, 133
 Neurotransmissores 8, 17, 18, 61, 62
 Noradrenalina 14, 18, 19
 Norepinefrina 24, 61, 62

P

Personalidade 39, 40, 42, 43, 44, 49, 50, 52, 54, 65, 66, 82, 133
 Plasticidade 11, 15, 18, 19, 64, 106, 121
 Prevenção 27, 105, 112
 Psicologia 1, 5, 28, 29, 31, 37, 38, 44, 66, 76, 93, 95, 97, 98, 99, 100, 113,
 114, 115, 116, 117, 126, 127, 129, 130, 131
 Psicopatia 5, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 133, 135
 Psicoterapia 6, 27, 29, 63, 64, 96, 97, 100, 105, 107, 113, 114, 116, 127, 133

R

Ressonância 6, 86, 107, 135

S

Saúde 7, 9, 28, 36, 53, 73, 74, 75, 77, 96, 97, 103, 106, 114, 119, 120, 122,
 124, 128
 Sensibilidade 5, 11, 12, 19, 20, 22, 24, 55, 57, 62, 120
 Símbolos 1, 29, 127, 135
 Sináptica 13, 15, 18, 106, 107
 Sobrevivência 14, 21, 56, 57, 67, 109
 Sofrimento Psicológico 65, 100, 102, 105

Sono 18, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 87, 108, 120, 122, 124, 125, 126, 133
Suicida 9, 27, 60

T

TCC 68, 69, 72, 73, 74, 100, 101, 106, 110, 111, 113, 114, 116

Tecnologia 9, 30, 68

Terapêutico 26, 61, 63, 64, 102, 104, 105, 107, 111, 113

Transtorno 8, 9, 10, 18, 19, 20, 26, 27, 28, 42, 52, 53, 54, 55, 57, 61, 62, 63,
65, 66, 84, 88, 107, 108, 115, 116, 133

Transtorno de Personalidade Borderline 53, 54, 56, 57, 60, 61, 62, 64, 66

V

Vulnerabilidade 9, 25, 26, 55, 68, 70



EDITORA
SCHREIBEN