

Sarah David Siqueira

**A neurobiologia das emoções e sua integração
com a cognição em crianças no ambiente
escolar**

Brasil

25 de junho de 2018

Sarah David Siqueira

**A neurobiologia das emoções e sua integração com a
cognição em crianças no ambiente escolar**

Trabalho de conclusão do Curso de Especialização em Neurociências e suas Fronteiras, da Universidade Federal de Minas Gerais como requisito parcial para obtenção de título de Especialista em Neurociências

Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG

Instituto de Ciências Biológicas – ICB

Curso de Especialização em Neurociências e suas Fronteiras

Orientador: Prof^a Dr^a Juliana Carvalho Tavares

Brasil

25 de junho de 2018

043

Siqueira, Sarah David.

A neurobiologia das emoções e sua integração com a cognição em crianças no ambiente escolar [manuscrito] / Sarah David Siqueira. - 2018.

83 f. : il. ; 29,5 cm.

Orientadora: Profa. Dra. Juliana Carvalho Tavares.

Trabalho de conclusão do Curso de Especialização em Neurociências e suas Fronteiras, da Universidade Federal de Minas Gerais como requisito parcial para obtenção de título de Especialista em Neurociências.

1. Neurociências. 2. Emoções e cognição. 3. Ensino. 4. Educação de crianças. I. Tavares, Juliana Carvalho. II. Universidade Federal de Minas Gerais. Instituto de Ciências Biológicas. III. Título.

CDU: 612.8

Agradecimentos

Minha imensa gratidão a todos aqueles que fazem parte da minha jornada, me apoiando, incentivando e ensinando. Obrigada ao meu companheiro e grande amor Manassés, que desde o início me apoiou nessa minha incursão pelos caminhos das neurociências, à minha querida mãe, que é o meu maior exemplo de garra e perseverança e à minha melhor amiga-irmã Paula, sempre tão carinhosa e atenciosa. Vocês são essenciais para mim. Gratidão aos queridos professores do Núcleo de Neurociências da UFMG, em especial aqueles que me inspiraram desde o início e despertaram em mim ainda mais a sede pelo conhecimento. Vocês são grandes exemplos de educadores: Professora Dra. Juliana Carvalho Tavares, Professora Dra. Paula Luciana Scalzo e Professor Dr. Bruno Rezende Souza. E não poderia deixar de agradecer a todos os meus pequenos alunos e ex-alunos, que mesmo tão novos, me ensinam tanto. Vocês me fazem querer ser melhor a cada dia.

*“Quem um dia irá dizer
Que existe razão
Nas coisas feitas pelo coração?
E quem irá dizer
Que não existe razão?
(Renato Russo, Legião Urbana)*

Resumo

No contexto da aprendizagem escolar, a emoção e a cognição são funções mentais que estão bastante relacionadas, uma vez que o estado emocional potencializa as estratégias de raciocínio e a tomada de decisão. As bases neurobiológicas das emoções são representadas pelo sistema límbico e o sistema nervoso autônomo, via neurotransmissores. Esses sistemas, quando ativados, provocam estados emocionais que podem ser classificados como positivos, quando motivam a repetição de comportamentos, ou negativos, quando evitam a repetição de determinadas atitudes. Considerando o espectro das emoções positivas e negativas, algumas são inatas aos seres humanos e outras são dependentes do ambiente sociocultural. No ambiente escolar infantil, as crianças experimentam diversos estados emocionais que decorrem da interação social e da percepção dos próprios resultados nas avaliações escolares. Diante dos conhecimentos, alcançados nos últimos anos, a respeito da relação entre emoção e cognição, torna-se relevante no contexto escolar que o professor conheça e perceba esse diálogo emoção-cognição dos seus alunos, a fim de que possa encontrar estratégias pedagógicas que contribuam para um processo ensino-aprendizagem significativo.

Palavras-chave: neurociências, emoção, educação, ensino, cognição, crianças, escola.

Abstract

In the school learning context, emotion and cognition are mental functions that are closely related, since emotional state potentiates thinking and making decision skills . The neurobiological bases of the emotions are associated to neurotransmitters released by the limbic system and the autonomic nervous system. These systems, when activated, lead to a positive or negative emotional states. The positive state motivates behaviors reoccurrence and negative state avoids repetition of some attitudes. Considering the spectrum of positive and negative emotions, some are innate to humans and others are dependent on the sociocultural environment. In the children's school environment, children experience various emotional states that result from social interaction and self- perception about school assessments. In the last years, the knowledge regarding emotion and cognition relationship, it is essential in the school context that the teacher knows and perceives this emotion-cognition dialogue of his students, in order to find pedagogical strategies that contribute to a significant teaching-learning process.

Keywords: neurosciences, emotion, education, teaching, cognition, children, school.

Lista de ilustrações

- Figura 1 – **Raiva simulada manifestada após desconectar o córtex e o tálamo do hipotálamo (Figura A).** Esse comportamento também ocorre quando a transecção se faz no nível do hipotálamo (Figura B). Transecção abaixo do hipotálamo elimina respostas de raiva (Figura C) (LEDOUX; DAMASIO, 2014). 26
- Figura 2 – **Evolução do conceito de Sistema Límbico** (CANTERAS, 2010) A: Lobo límbico originalmente proposto por Broca. B: Regiões do sistema límbico, conforme propôs Papez e seus sucessores. C: componentes originais do circuito de Papez (interligados por setas grossas), e aqueles acrescentados por outros pesquisadores (interligados por setas finas). As cores das caixas em C identificam as regiões em B. 28
- Figura 3 – **Um dos primeiros estudos feitos a partir de imagem de PET, caracterizando a anatomia funcional de redes- padrão** (CATANI; DELL’ACQUA; SCHOTTEN, 2013): Áreas 1 a 4: lobo parietal; áreas 5 a 12: lobo frontal; áreas 13 e 14: lobo temporal. As cores frias indicam um aumento do fluxo sanguíneo e maior atividade neural durante testes de observação passiva de estímulos visuais. As cores quentes indicam um menor fluxo sanguíneo e baixa atividade durante esses testes. 29
- Figura 4 – **Esquema representando o sistema límbico e a reconstrução em 3D dos tratos de suas principais vias** (CATANI; DELL’ACQUA; SCHOTTEN, 2013). OFC: córtex orbitofrontal. 30
- Figura 5 – **Principais componentes do sistema límbico** (MACHADO; HARTTEL, 2014). 31
- Figura 6 – **Núcleos da amígdala em cérebro de rato** (LEDOUX, 2007). Imagem à esquerda: coloração do corpo da célula Nissl. Imagem central: coloração para acetilcolinesterase. Imagem à direita: coloração por impregnação de prata. AB, acessório basal; B, núcleo basal; Ce, núcleo central; itc, células intercaladas; La, núcleo lateral; M, núcleo medial; CO, núcleo cortical. Áreas não pertencentes à amígdala: AST, área de transição amígdala-estriatal; CPu, caudado putamen ; CTX, córtex; B, tronco encefálico; dACC, ACC dorsal; dMPFC, MPFC dorsal; vMPFC, MPFC ventral. 32

Figura 7 – Conectividades funcionais entre a amígdala e algumas regiões em um contexto de medo consciente (A) e medo inconsciente (B) (WILLIAMS et al., 2006). Setas vermelhas representam conectividade funcional positiva entre a amígdala (círculo vermelho-A) e outras regiões e as setas azuis representam conectividade negativa. Rostral dMPFC: córtex pré-frontal medial dorsal rostral; dACC: córtex cingulado anterior dorsal; tálamo LGN: núcleo geniculado lateral do tálamo.	33
Figura 8 – Inputs e outputs de núcleos específicos da amígdala (LEDOUX, 2007). Amígdala representada pelo círculo maior cinza-claro. Abreviações: B, núcleo basal; Ce, núcleo central; itc, células intercaladas; La, núcleo lateral; M, núcleo medial; NE, norepinefrina; DA, dopamina; ACh, Acetilcolina; 5HT, serotonina.	34
Figura 9 – Circuitos neurais envolvidos no condicionamento pelo medo.	35
Figura 10 – Diferença de atividade em áreas do córtex cingulado anterior (seta branca) de indivíduos normais e pacientes com depressão quando recordam eventos tristes (LEDOUX; DAMASIO, 2014). Em (a) O vermelho denota aumento na atividade, enquanto em (b), denota diminuição de atividade.	37
Figura 11 – Reconstrução em 3D do acidente no crânio de Phineas Gage (RATIÚ et al., 2004). (a) Barra de ferro no local da perfuração. (b) Espaço ocupado pela barra de ferro. (c) Substância cinzenta removida para visualização da substância branca. (d) Relação da barra de ferro com o seio sagital superior e outros vasos sanguíneos. (e) Relação da barra de ferro com o giro do cíngulo e o corpo caloso. (f) Relação da barra de ferro com o ventrículo lateral esquerdo. SSS: seio sagital superior; Cg: giro do cíngulo; Lv: ventrículo lateral esquerdo; Cc: corpo caloso.	38
Figura 12 – Núcleos do hipotálamo (CANTERAS, 2010). Os núcleos visualizados em vermelhos pertencem à coluna periventricular, os azuis constituem a coluna medial e as regiões representadas em laranja formam a coluna lateral. Os feixes do hipotálamo estão representados em verde.	40
Figura 13 – Estruturas do circuito de recompensa (ARIAS-CARRIÓN et al., 2010). Neurônios dopaminérgicos localizados nas estruturas substância negra do mesencéfalo (SNc) e área tegmentar ventral (VTA). Dessas regiões, projeções são emitidas para o estriado (incluindo o núcleo accumbens) e para o córtex pré-frontal.	43
Figura 14 – Organização do sistema nervoso autônomo: divisão simpática e parassimpática e suas respectivas funções no organismo (GAZZANIGA; IVRY; MANGUN, 2013).	46

Figura 15 – Modelo esquemático de desencadeamento de emoções (LEVENSON, 2014).	47
Figura 16 – Modelo tridimensional para emoções e neurotransmissores do tipo monoaminas (LÖVHEIM, 2012).	51
Figura 17 – Mapa de conectividade funcional do córtex cingulado posterior (GAFFREY et al., 2012). Mapas de conectividade funcional de estado em repouso no cérebro inteiro para controles, crianças com histórico de depressão pré-escolar (PO-MDD) e diferenças entre os dois grupos (Difference). Para diferenças entre grupos, cores quentes indicam áreas de maior conectividade com a região semente do PCC no grupo PO-MDD, enquanto as cores frias indicam áreas de maior conectividade com a região semente de PCC no grupo controle.	56
Figura 18 – Sistema dopaminérgico mesolímbico (SPANAGEL; WEISS, 1999). Neurônios dopaminérgicos originados na área tegumentar ventral (VTA), conhecidos como núcleo A10, emitem projeções, principalmente, para o núcleo accumbens (NAC). Diferentes receptores de dopamina (D1 e D2) estão envolvidos no circuito da recompensa. Receptores GABA: receptores para o neurotransmissor GABA.	61
Figura 19 – Operação dos sistemas de memória (CANTERAS, 2010).	66
Figura 20 – O papel modulador da amígdala sobre a memória. A amígdala pode modificar a atividade de substratos neurais essenciais no processo de consolidação da memória, mas pode também sofrer modulação neuroendócrina (CANTERAS, 2010).	67

Sumário

1	INTRODUÇÃO	17
2	CLASSIFICAÇÃO DAS EMOÇÕES	21
2.1	Emoções positivas e negativas	21
2.2	Emoções primárias, secundárias e de fundo	21
3	ANATOMIA E FISIOLOGIA DAS EMOÇÕES	25
3.1	Regiões anatômicas relacionadas às emoções	27
3.1.1	A amígdala e o medo	31
3.1.2	Córtex cingulado anterior e a tristeza	36
3.1.3	Córtex pré-frontal: emoções sociais, julgamentos morais e tomada de decisão	37
3.1.4	Hipotálamo e o bem estar interno	39
3.1.5	Córtex insular e as sensações subjetivas das emoções	42
3.1.6	Núcleo Accumbens e o prazer do cérebro	43
3.2	Fisiologia das emoções: sistema nervoso autônomo	44
3.2.1	Caracterização do sistema nervoso	44
3.2.2	Aspectos fisiológicos das respostas emocionais	46
3.2.2.1	Raiva	48
3.2.2.2	Nojo	48
3.2.2.3	Medo	48
3.2.2.4	Tristeza	49
3.2.2.5	Alegria	49
3.3	A química das emoções: neurotransmissores	49
4	AS EMOÇÕES PRESENTES NO CONTEXTO ESCOLAR DAS CRIANÇAS E SUAS IMPLICAÇÕES	53
4.1	Depressão na infância	54
4.2	Ansiedade matemática	56
4.3	Emoções em crianças com dificuldades e transtornos de aprendizagem	58
4.4	Motivação e aprendizado	60
5	EMOÇÃO E MEMÓRIA	65
6	EMOÇÃO A FAVOR DA COGNIÇÃO: O PAPEL DO PROFESSOR	69
7	CONCLUSÃO	71

REFERÊNCIAS 73

1 Introdução

A emoção e a cognição foram consideradas, durante muito tempo, habilidades distantes e muitas vezes incompatíveis. Atualmente sabe-se que a potencialidade das estratégias de raciocínio e a tomada de decisão dependem, em larga medida, da capacidade de sentir emoções (DAMÁSIO, 1996).

A cognição está associada às habilidades racionais, por meio da qual é possível o planejamento e a execução de etapas lógicas, embora nem sempre o uso da razão seja consciente. Como elementos representativos da cognição tem-se o pensamento lógico, o cálculo mental, a resolução de problemas, a memória, a tomada de decisão e a função executiva (CANTERAS, 2010, p. 713). Uma definição acerca das emoções, afirma-se que estas são o produto da ativação de uma complexa rede neural, cujo acionamento promove variadas respostas comportamentais (CANTERAS; BITTENCOURT, 2008, p. 227). Além disso, a emoção tem sido definida como o sentimento subjetivo do estado de alerta provocado por várias reações motoras viscerais, motoras somáticas e comportamentos a elas associados, como a defesa ou o ataque diante do perigo (FIORI, 2008). As emoções acompanham a trajetória evolutiva dos animais e desempenham um papel essencial para a sobrevivência de qualquer indivíduo. De fato, pode-se identificar três grandes aplicabilidades para as emoções: (1) a sobrevivência do indivíduo; (2) a sobrevivência da espécie; (3) a comunicação social.

A proposição da integração dos sistemas neurais envolvidos com as reações emocionais foi atribuída ao anatomista americano James Papez (1883-1958). Ele sugeriu, em 1937, que o lobo límbico, identificado por Paul Broca, está envolvido com o mecanismo cortical das emoções formando uma rede integrada com outras regiões como o córtex cingulado, o hipocampo, o hipotálamo e os núcleos anteriores do tálamo. Estava proposto o circuito de Papez (PAPEZ, 1937; COSENZA; GUERRA, 2011). Posteriormente, ao longo do século vinte, Paul MacLean desenvolveu o conceito de “sistema límbico”, o qual é uma expansão do circuito de Papez, pois nele foram incluídas outras estruturas, como a amígdala, área septal, núcleo accumbens, córtex orbitofrontal (TUCKER et al., 2000; IVERSEN; KUPFERMANN; R., 2003).

Além do sistema límbico, o sistema nervoso autônomo (SNA) também é recrutado nos estados emocionais (KREIBIG, 2010). COSENZA e GUERRA (2011) corroboram que os centros nervosos envolvidos no controle autonômico também se comunicam com a maquinaria emocional, desencadeando respostas periféricas, tais como, aumento ou diminuição na frequência cardíaca, sudorese, contração ou dilatação dos vasos periféricos, secreção lacrimal, piloereção e motilidade gastrointestinal.

Em termos moleculares, as emoções contam com a significativa participação de substâncias químicas, conhecidas como neurotransmissores. Essas substâncias se ligam e ativam receptores presentes em neurônios, modulando sua atividade elétrica, e consequentemente, os comportamentos associados a excitabilidade neuronal. Claro (2015) sugere os seguintes neurotransmissores como moléculas atuantes nos processos emocionais: serotonina, dopamina, acetilcolina, adrenalina, noradrenalina, histamina e N-acetil aspartato.

As emoções podem ser classificadas em positivas, como por exemplo, alegria, prazer, amizade, alívio ou negativas: raiva, tristeza, medo, ansiedade, estresse, dentre outras. As emoções positivas são capazes de gerar comportamentos que tendem a ser repetidos. Por outro lado, os comportamentos relacionados às emoções negativas comumente são evitados. Outra classificação divide as emoções em três grupos: as primárias (são inatas), as secundárias (são aprendidas) e as emoções de fundo (estados gerais que influenciam as emoções primárias e secundárias) (CANTERAS, 2010, p. 713).

No ambiente escolar infantil, as emoções estão muito presentes e são relevantes no processo de aprendizagem. Almeida (1999) conclui que no momento em que a criança entra na escola, sua vida passa a ser guiada não apenas pelo ambiente familiar, mas também por todas as vivências escolares. As emoções experimentadas pela criança ocorrem devido à interação social presente no meio escolar, assim como pela percepção do seu desempenho nas atividades avaliativas, como bem sucedido ou não. Por isso, é comum crianças com dificuldades e transtornos de aprendizagem serem mais propensas a apresentarem depressão e outros problemas emocionais segundo estudos de MONTIEL e CAPOVILLA (2009). Outro problema decorrente dessa interface emoção-cognição é a ansiedade matemática, a qual gera barreiras crescentes para o aprendizado dessa disciplina em crianças. O aluno experimenta sentimentos de tensão, apreensão ou medo associados aos testes matemáticos, o que gera um intenso estado de desconforto e fragilidade da autoestima (HAASE et al., 2013). A depressão infantil é um outro exemplo de estado emocional que também pode causar prejuízos na aprendizagem (CRUVINEL; BORUCHOVITCH, 2003).

De fato, existe um diálogo muito relevante entre as emoções e a cognição, representado, neurobiologicamente, pela interação entre a amígdala e as regiões do córtex pré-frontal. No contexto escolar, as crianças podem ser beneficiadas ou prejudicadas por essa integração e o professor é um mediador dessas experiências. Por outro lado, o professor também está sujeito às suas próprias experiências emocionais, como é o caso da ocorrência de depressão em docentes, devido à baixos salários, carga horária excessiva, falta de reconhecimento, exposição à violência e falta de recursos (GOMES; QUINTÃO, 2011). Portanto, é importante que os educadores compreendam esses aspectos neurobiológicos do mecanismo das emoções, para que possam entender os efeitos das emoções sobre os processos cognitivos de seus alunos e os próprios; e dessa forma propiciarem um ambiente

saudável, enriquecedor e motivador na sala de aula, que venha contribuir para melhorar o processo de ensino-aprendizagem na escola.

O objetivo desse trabalho é descrever, por meio de uma revisão bibliográfica, quais são os mecanismos neurobiológicos associados à integração entre emoção e cognição em crianças no ambiente escolar e destacar a importância desses conhecimentos para a prática pedagógica do professor e processo ensino-aprendizagem.

2 Classificação das emoções

A emoção é uma experiência subjetiva acompanhada de manifestações fisiológicas e comportamentais que são perceptíveis, permitindo assim que essa experiência emocional seja analisada. É possível realizar o registro da atividade cerebral, durante as emoções, por meio de imagem ou de traçados eletro ou magnetofisiológicos. No caso dos seres humanos, ainda há a possibilidade de se fazer descrições subjetivas dessas emoções.

Em relação ao tipo de comportamento estimulado, as emoções podem ser divididas em positivas, ao provocar comportamentos passíveis de repetição, ou negativas, quando vinculados a elas estão os comportamentos com o intuito de eliminar o estímulo desencadeador (HARRIS, 1996). Damasio (2004) separa as emoções em três grupos: emoções primárias, secundárias e emoções de fundo. Essa classificação se relaciona ao fato de serem inatas ou não.

2.1 Emoções positivas e negativas

Harris (1996) afirma que as emoções podem ser simples quando projetam expressões faciais facilmente reconhecíveis, como na raiva, medo, alegria e tristeza. Ou podem ser complexas quando não teriam uma figura facial muito óbvia, como culpa, orgulho e vergonha. E tanto as emoções simples como as complexas podem ser do tipo positiva ou negativa.

As emoções positivas são aquelas que possuem em comum um estímulo positivo e prazeroso, o qual resulta na motivação por prolongar a experiência emocional. O reforço positivo, associado a essas emoções, é conhecido como recompensa. Fazem parte desse tipo de emoções a alegria, o amor, o encantamento, a amizade, o alívio. Em contrapartida, as emoções negativas são deflagradas por um estímulo negativo e desagradável que provoca um comportamento aversivo, a fim de eliminar esse estímulo. Fazem parte do repertório dessas emoções a raiva, o medo, a ansiedade e a tristeza. No campo da neurobiologia, atualmente, existem mais estudos e conhecimento acerca das emoções negativas se comparado às emoções positivas, pois as manifestações fisiológicas são mais evidentes nas emoções negativas, uma vez que são mais decisivas para a sobrevivência dos animais.

2.2 Emoções primárias, secundárias e de fundo

As emoções primárias são inatas e presentes em todos os indivíduos da nossa espécie, não estando sujeitas à fatores sociais e culturais. Tais emoções possuem um valor

adaptativo e evolutivo muito importante, pois as reações emocionais as quais provocam podem atingir objetivos úteis, como por exemplo esconder-se rapidamente de um predador ou demonstrar raiva diante de um competidor (DAMÁSIO, 1996). Foram descritas por Charles Darwin (1809-1882) em seu livro “A expressão das emoções nos homens e nos animais”. Darwin observou que determinados padrões de expressões emocionais, como as expressões faciais, eram semelhantes entre diversas culturas. Essa semelhança seria, então, um indício de que essas emoções possuíam uma natureza hereditária e não-aprendida. Embora não seja um consenso entre os estudiosos do assunto, há pelo menos seis tipos de emoções consideradas primárias: alegria, tristeza, medo, nojo, raiva e surpresa.

Entretanto, as emoções primárias não são suficientes para representar toda a extensão de comportamentos emocionais. É importante considerar também as emoções secundárias que se desenvolvem a partir das relações sistemáticas entre as categorias de objetos/situações e as emoções primárias. As emoções secundárias são mais complexas e dependem de fatores sociais e culturais. Por exemplo, a culpa e a vergonha são emoções muito dependentes do contexto em que estão inseridas, variando muito com a cultura, a experiência prévia e a época a qual o indivíduo pertence. Enquanto nas emoções primárias o sistema límbico exerce um papel atuante, em especial a amígdala e o cíngulo, no que diz respeito às emoções secundárias, esse sistema límbico não é mais suficiente, sendo necessário ampliar a rede neural, incluindo estruturas como o córtex pré-frontal e o somatossensorial (HARRIS, 1996; VIKAN; GRAÇA; ROAZZI, 2009; EID; DIENER, 2001).

A experiência emocional secundária inicia-se com as considerações conscientes a respeito de um estímulo (pessoa, situação, objeto). Ocorre uma avaliação cognitiva do conteúdo do acontecimento de que faz parte por meio de pensamentos que evocam imagens verbais e não verbais (VIKAN; GRAÇA; ROAZZI, 2009). O substrato neural para essas imagens é um conjunto de representações autônomas minuciosamente organizadas que ocorrem em diversos córtices sensoriais iniciais (visual, auditivo e outros) e ainda estão sob o controle de diversos córtices de associação. Posteriormente, em um nível não consciente, redes no córtex pré-frontal reagem automática e involuntariamente aos sinais resultantes do processamento dessas imagens. Para isso, as respostas do córtex pré-frontal são elaboradas a partir de conhecimentos relativos à forma como determinados tipos de situações têm sido habitualmente associados com certas respostas emocionais durante as experiências individuais. Essas respostas não conscientes pré-frontais são assinaladas à amígdala e ao cíngulo anterior, desencadeando a ativação dos núcleos do sistema nervoso autônomo e enviando sinais ao corpo através dos nervos periféricos. Há também o envio de sinais ao sistema motor, de maneira a externalizar as emoções por meio de expressões faciais e posturas corporais. O sistema endócrino é ativado, alterando o estado do corpo e do cérebro. E por fim, ocorre a ativação dos núcleos não específicos do tronco cerebral e prosencéfalo basal, os quais liberam os neurotransmissores em diversas regiões do telencéfalo, como os gânglios basais e o córtex cerebral (DAMÁSIO, 1996).

O terceiro tipo de emoção, são as emoções de fundo. Elas se relacionam a estados gerais de bem-estar ou mal-estar, de ansiedade ou apreensão, de calma ou tensão. Estudos apontam que esses estados têm relação com o conjunto das informações que o corpo propaga até o cérebro constantemente, e que ativam o sistema somestésico interoceptivo ou protopático, o qual é responsável pelas sensações internas do corpo (DAMÁSIO, 1996). Em geral, essas emoções ao serem desencadeadas por estímulos internos, gerados por processos físicos e mentais contínuos, são responsáveis por influenciar as emoções primárias e secundárias. Nas emoções de fundo, o papel principal é exercido pelo meio interno e pelas vísceras, entretanto também se expressam em alterações músculo-esqueléticas, tais como leves variações na postura do corpo e na configuração global dos movimentos.

3 Anatomia e fisiologia das emoções

Semelhante à capacidade de percepção e de função motora, a emoção também é mediada por circuitos neuronais dentro do encéfalo (LEDOUX; DAMASIO, 2014, p. 938). A organização neural da emoção humana, segundo Tucker et al. (2000), abrange múltiplos níveis, desde os reflexos adaptativos elementares advindos do tronco encefálico inferior, a complexa integração visceral e somática do hipotálamo e tálamo e também o controle de memória e cognição das redes límbico-corticais.

Uma das primeiras teorias para explicar as emoções foi elaborada no século XIX pelo psicólogo americano William James (1842-1910) e pelo fisiologista dinamarquês Carl Lange (1834-1900). Eles propuseram que as manifestações fisiológicas e comportamentais eram imprescindíveis para a existência das emoções. Estas, por sua vez, seriam as responsáveis por causar a experiência emocional subjetiva, atualmente, denominada sentimento. Essa teoria postulava que a percepção das manifestações fisiológicas provocaria o estado interior correspondente, como por exemplo, a tristeza seria desencadeada pela ação de chorar. Sob esse ponto de vista, as emoções são uma consequência direta da informação periférica que chega ao córtex cerebral (CANNON, 1927).

A teoria de James-Lange foi “atacada” por alguns cientistas, que argumentavam que essa teoria não explicava porque mesmo após o término das reações fisiológicas de um indivíduo, ele ainda poderia conservar suas emoções (LEDOUX; DAMASIO, 2014, p. 938). Entretanto, atualmente há indícios de que a teoria de James-Lange não é totalmente descartada, pois sabe-se que a informação retroativa da manifestação fisiológica é capaz de potencializar a experiência emocional subjetiva (CANTERAS, 2010, p. 713).

Para contrapor a teoria de James-Lange, no final da década de 1920, o fisiologista americano Walter Cannon (1871-1945) e seu aluno Philip Bard (1898-1977) propuseram a teoria que argumentava ser o sistema nervoso central o responsável tanto pela experiência subjetiva emocional, como por suas manifestações fisiológicas e comportamentais (HESS, 1928; HESS; BRÜGGER, 1943). Essa ideia estava baseada nos achados de Cannon e Bard, obtidos em gatos, cujo hipotálamo anterior ou posterior foi desconectado do córtex cerebral e do restante do diencéfalo. Após as lesões, esses animais, que antes eram pacíficos e domesticados, passaram a apresentar um comportamento agressivo, exibindo ataques de raiva induzidos por estímulos, anteriormente, inócuos, caracterizando um estado denominado pseudoraiva. Entretanto, ao desconectar o hipotálamo dos níveis mais inferiores do sistema nervoso, como o tronco encefálico, a pseudoraiva era eliminada (Figura 1).

A partir desses estudos, a teoria Cannon-Bard postulou que as estruturas subcorti-

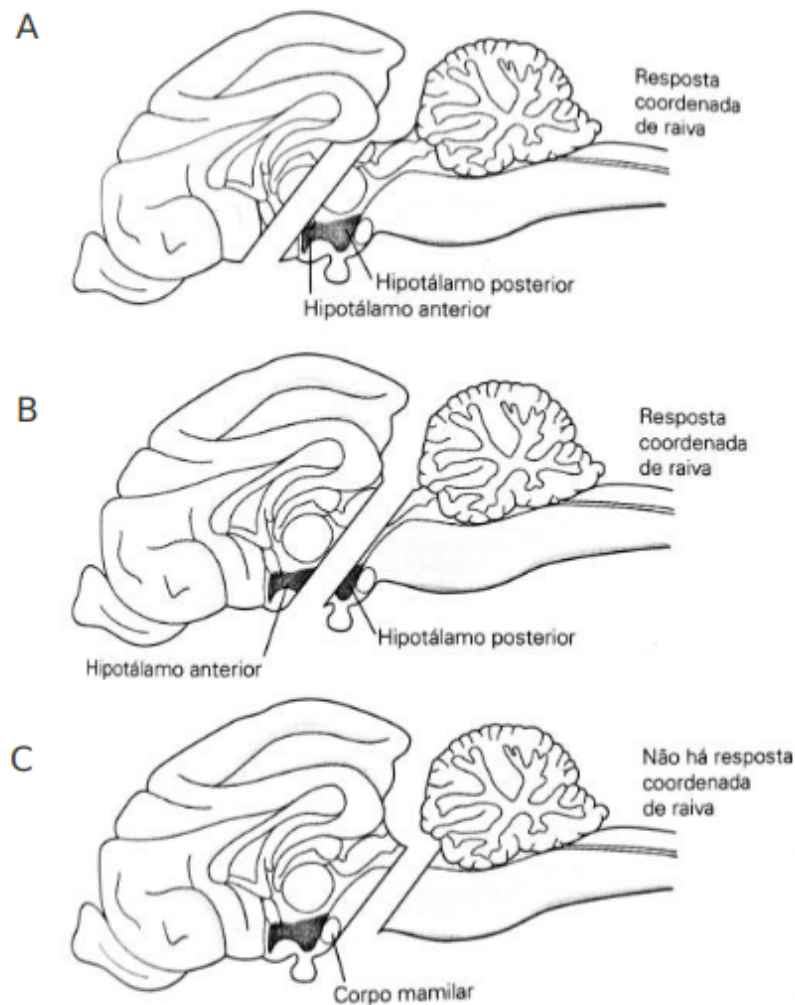


Figura 1 – **Raiva simulada manifestada após desconectar o córtex e o tálamo do hipotálamo (Figura A).** Esse comportamento também ocorre quando a transecção se faz no nível do hipotálamo (Figura B). Transecção abaixo do hipotálamo elimina respostas de raiva (Figura C) (LEDOUX; DAMASIO, 2014).

cais tálamo e hipotálamo desempenhariam a importante função de mediação dos estados emocionais, incluindo a regulação dos sinais periféricos oriundos das reações emotivas, e o envio para o córtex de informações necessárias para o processamento cognitivo das emoções (CANNON, 1927). Canteras (2010) explicita que a teoria de Cannon-Bard foi a primeira tentativa concreta de explorar e definir as bases neurais das emoções. A partir dos seus estudos, importantes avanços ocorreram para possibilitar o delineamento da anatomia e da fisiologia dos estados emocionais.

3.1 Regiões anatômicas relacionadas às emoções

A descrição neuroanatômica das emoções parte do sistema límbico, o qual consiste em um grupo de estruturas corticais e subcorticais interconectadas dedicadas à associação entre estados viscerais/emoção e cognição/comportamento (MESULAM, 2000). Inicialmente, o termo límbico foi introduzido por Thomas Willis (1664) para designar uma borda cortical que circundava o tronco encefálico. Paulo Broca (1878) denominou essa borda cortical de lobo límbico, constituído de um anel de córtex filogeneticamente primitivo. Esse anel é formado pelo giro do cíngulo, giro parahipocampal e a formação hipocampal. Broca concluiu que o lobo límbico estava relacionado principalmente com o olfato, sendo uma estrutura comum a todos os cérebros de mamíferos. Entretanto, sua função não estava limitada somente à olfação. Estudos posteriores com ablação em animais revelaram que, o papel das estruturas límbicas também se relacionavam com aspectos comportamentais, tais como o controle de interações sociais e de comportamentos, a consolidação de memória e a formação das emoções (MARSHALL; MAGOUN, 1998; MEGA et al., 1997).

Ao defender um raciocínio que considera o modelo de rede para as emoções em detrimento de centros isolados de coordenação emocional, James Papez (1937) apresenta o conceito de “sistema” ou circuito, em que um conjunto de regiões associadas, tais como córtex cingulado, o hipocampo, o hipotálamo e os núcleos anteriores do tálamo juntamente com o lobo límbico, estariam envolvidas em vários aspectos das emoções, como o sentimento, as reações comportamentais e os ajustes fisiológicos (Figura 2). Essas regiões eram interconectadas de modo circular e formavam uma rede neural posteriormente conhecida como circuito de Papez (CANTERAS, 2010, p. 713).

De acordo com Papez, as emoções decorrentes de atividades cognitivas entram no circuito via hipocampo. Já as emoções resultantes de percepções somáticas e viscerais entram no circuito via hipotálamo (PAPEZ, 1937). O circuito de Papez original era composto pelo córtex cingulado, hipocampo, hipotálamo e os núcleos anteriores do tálamo. Posteriormente, outras regiões (a amígdala, área septal, núcleo accumbens e o córtex orbitofrontal) foram incluídas nesse circuito, constituindo o intitulado Sistema Límbico. A amígdala, por exemplo, revelou-se uma estrutura de enorme relevância nos processos de iniciação e modulação das emoções. Além disso, outros estudos concluíram também que o córtex orbitofrontal, a ínsula, a amígdala e o lobo temporal anterior formam uma rede fundamental para a emoção e a motivação (LEDOUX, 1991).

Em 1949 e 1952, Paul MacLean propôs um modelo de sistema límbico. MacLean concluiu que o córtex límbico, juntamente com as estruturas límbicas subcorticais, formam um sistema funcionalmente integrado e interconectado por vários feixes de fibras longas e curtas (MACLEAN, 1949; MACLEAN, 1952).

O desenvolvimento de métodos de rastreamento para avaliação de vias axonais proporci-

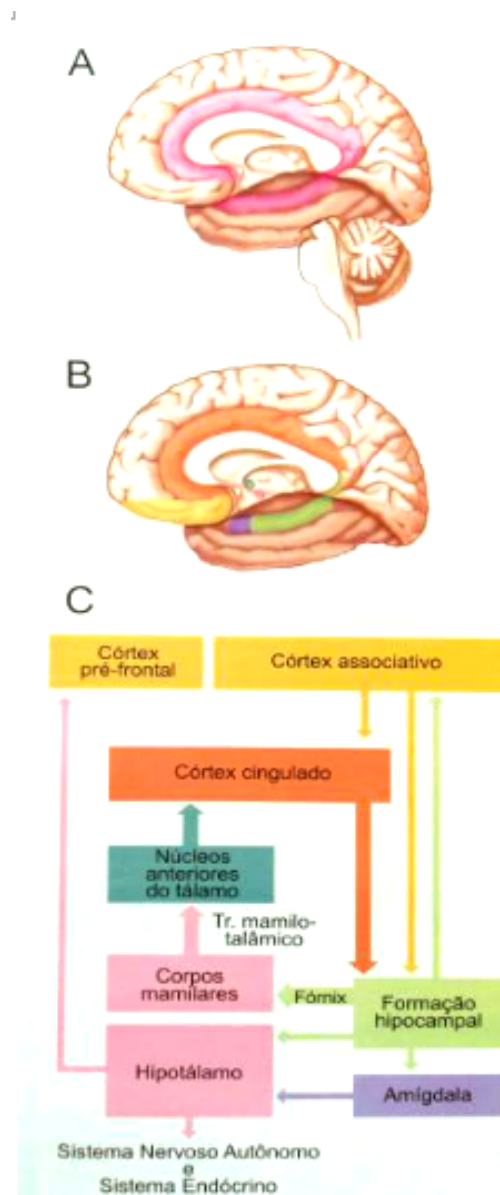


Figura 2 – **Evolução do conceito de Sistema Límbico** (CANTERAS, 2010) A: Lobo límbico originalmente proposto por Broca. B: Regiões do sistema límbico, conforme propôs Papez e seus sucessores. C: componentes originais do circuito de Papez (interligados por setas grossas), e aqueles acrescentados por outros pesquisadores (interligados por setas finas). As cores das caixas em C identificam as regiões em B.

onou a descrição de conexões longas e curtas do córtex cingulado em animais. Além disso, a combinação de métodos anatômicos e procedimentos experimentais foram usados para demonstrar a forte interação entre estruturas límbicas específicas e respostas comportamentais. Por exemplo, a relação entre ativação da amígdala e apresentação de respostas agressivas (CROSBY; HUMPHREY; LAUER, 1962).

Outra importante contribuição metodológica para o estudo da anatomia das emoções, conforme descrevem Buckner, Andrews-Hanna e Schacter (2008) e Raichle e Snyder

(2007), foi o uso de tecnologia de imageamento por tomografia por emissão de pósitrons (PET), e por ressonância magnética funcional (fMRI), ocorridos no início da década de 1970 e 1990, respectivamente. A principal descoberta que emergiu inicialmente pelos estudos com PET, e posteriormente confirmada pela fMRI, foi o conhecimento sobre as redes-padrão (default mode network), que consistem em um conjunto de regiões que são ativadas sob estados de repouso e desativadas durante funções relacionadas a tarefas cognitivas (Figura 3).

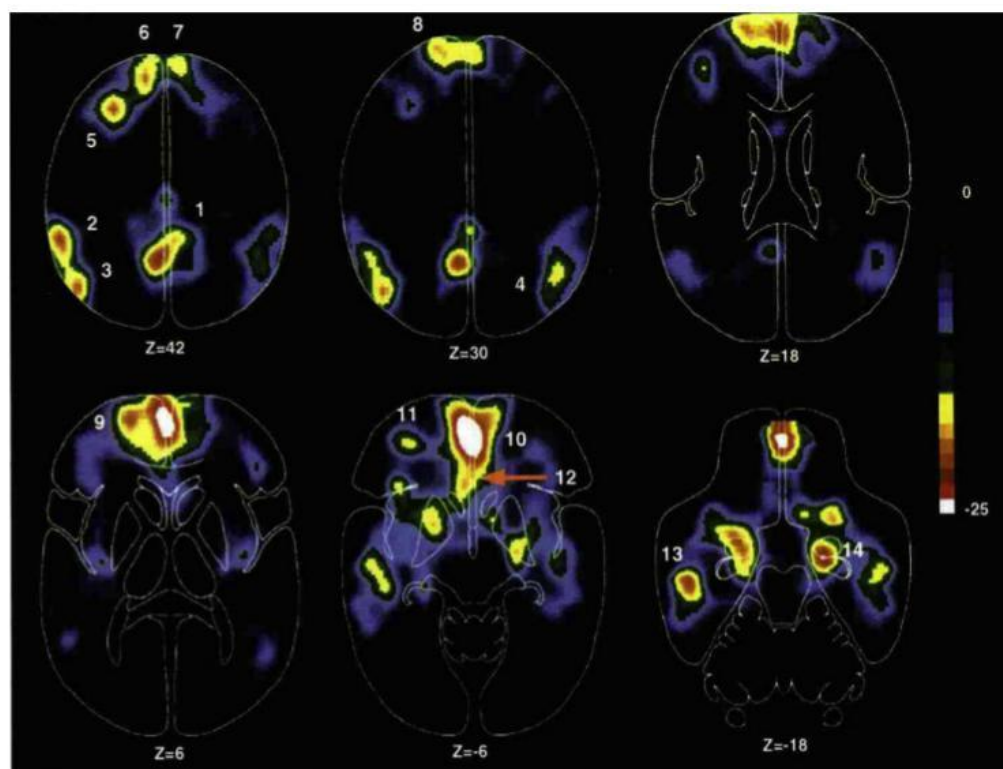


Figura 3 – Um dos primeiros estudos feitos a partir de imagem de PET, caracterizando a anatomia funcional de redes-padrão (CATANI; DELL’ACQUA; SCHOTTEN, 2013): Áreas 1 a 4: lobo parietal; áreas 5 a 12: lobo frontal; áreas 13 e 14: lobo temporal. As cores frias indicam um aumento do fluxo sanguíneo e maior atividade neural durante testes de observação passiva de estímulos visuais. As cores quentes indicam um menor fluxo sanguíneo e baixa atividade durante esses testes.

Posteriormente, técnicas ainda mais avançadas de fMRI, conhecidas como imagem por difusão, permitiu obter, *in vivo*, estimativas das orientações das fibras axonais. Essa técnica é baseada em sequências de pulsos otimizados, os quais permitem a quantificação de características de difusão de moléculas de água no interior de tecidos biológicos (BIHAN; BRETON, 1985). Dado que a substância branca cerebral é formada basicamente por axônios e que moléculas de água difundem mais livremente ao longo dos axônios do que entre eles, é possível saber a orientação das fibras de substância branca por meio da mensuração do grau de difusão de moléculas de água ao longo de diferentes direções. Essa técnica, portanto, é capaz de reconstruir, em 3D (Figura 4), as trajetórias das vias

compostas de fibras axonais muito semelhante ao que ocorre nos estudos de rastreamento de tratos visualizados *post-mortem* em animais. A partir desses estudos foi possível avaliar a variabilidade interindividual dos tratos de substância branca em populações saudáveis, e correlacionar anormalidades dessas regiões com sintomas graves em pacientes com doenças neurológicas e psiquiátricas que envolvem o sistema límbico (MOSELEY et al., 1990; BASSER; MATTIELLO; LEBIHAN, 1994; DAUGUET et al., 2007; CATANI et al., 2012).

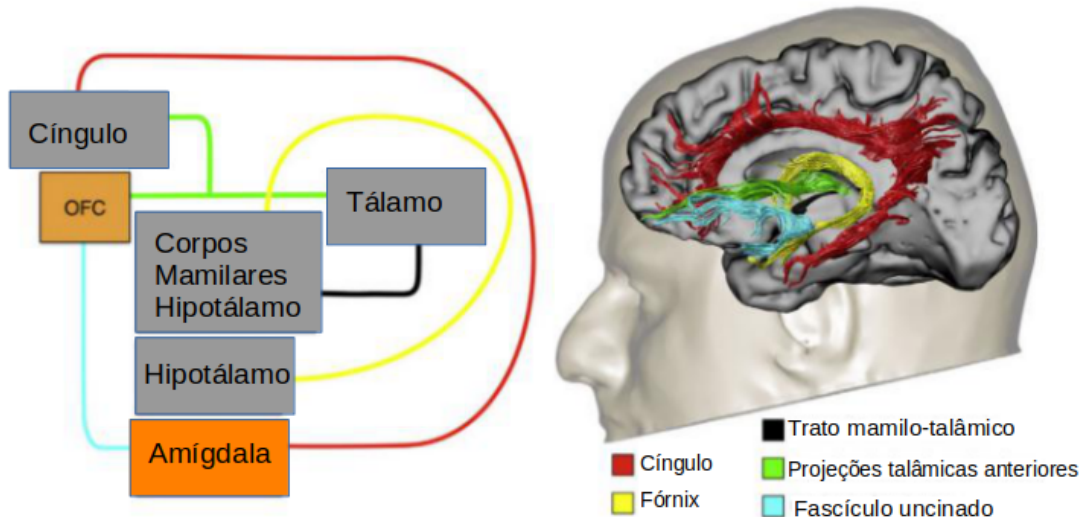


Figura 4 – **Esquema representando o sistema límbico e a reconstrução em 3D dos tratos de suas principais vias** (CATANI; DELL'ACQUA; SCHOTTEN, 2013). OFC: córtex orbitofrontal.

O sistema límbico é constituído por um complexo arranjo de estruturas de transição situadas entre o cérebro visceral subcortical e áreas corticais (MACLEAN, 1952; YAKOVLEV, 1948; MACHADO; HAERTEL, 2014). Essas estruturas são interligadas morfológica e funcionalmente e se relacionam com as emoções e as memórias.

Conforme descreve Mesulam (2000), as estruturas límbicas subcorticais incluem a amígdala, corpos mamilares, hipotálamo, alguns núcleos talâmicos (ex. anterior, intralaminar e medial-dorsal) e o núcleo accumbens do corpo estriado ventral. A representação cortical das emoções foi sugerida por Kluver and Bucy, após remoção experimental dos lobos temporais anteriores em macacos, o que resultou em síndrome comportamental, caracterizada por respostas como comportamento emocional alterado e déficits de memória (KLÜVER; BUCY, 1939). Os componentes corticais do sistema límbico possuem uma maior complexidade, e são representados pelo córtex cingular anterior, pelo córtex insular anterior e pelo córtex pré-frontal orbitofrontal (Figura 5) (MACHADO; HAERTEL, 2014).

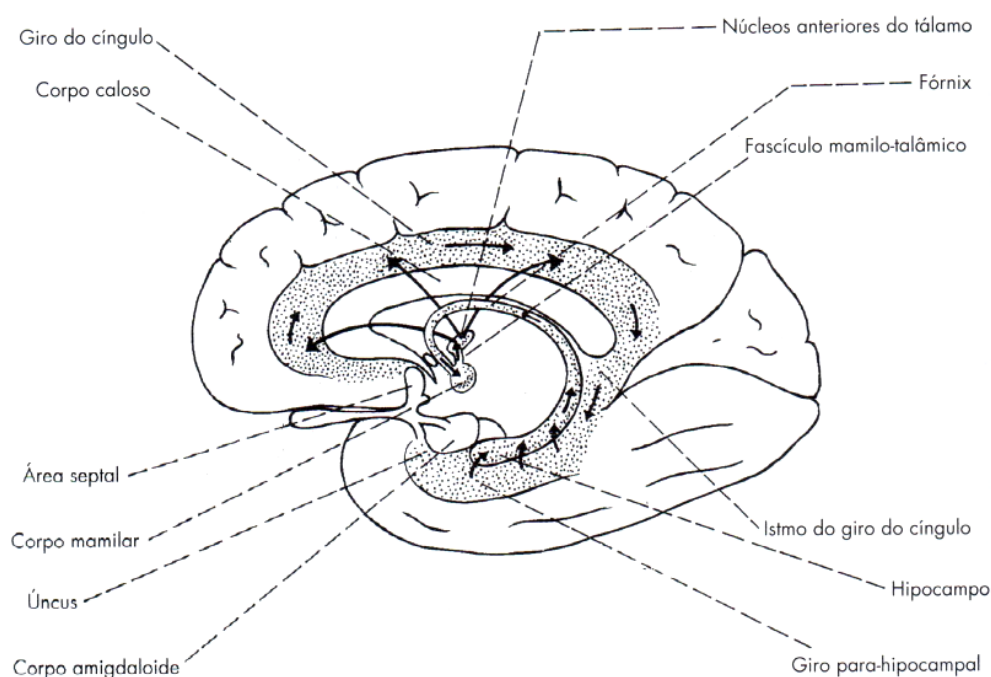


Figura 5 – Principais componentes do sistema límbico (MACHADO; HAERTEL, 2014).

3.1.1 A amígdala e o medo

O nome amígdala foi utilizado para designar uma estrutura cerebral, localizada no lobo temporal medial, com formato de amêndoa (SWANSON; PETROVICH, 1998). Posteriormente Johnston (1923) a definiu como complexo amigdalar.

A amígdala é considerada um núcleo cortical do “cérebro social” que participa da geração de múltiplos comportamentos sociais exibidos por primatas. Estudos evidenciaram que neurônios constituintes da amígdala respondem às expressões faciais e que lesões nessa região resulta em um empobrecimento do comportamento social, conforme observado em testes experimentais em macacos (EMERY et al., 2001). Tais lesões, quando ocorrem bilateralmente em humanos, prejudicam a capacidade desses de inferir emoções a partir das expressões faciais, de fazer julgamentos sociais mais complexos de faces que expressam emoções e de direcionar comportamentos sociais adequados (SPUNT et al., 2015).

No final dos anos 1930, pesquisadores observaram que danos no lobo temporal resultava em profundas mudanças no que diz respeito às reações de medo. Posteriormente, por volta dos anos 1950, foi possível concluir que a região lesada do lobo temporal que causava essas mudanças era a amígdala (LEDOUX, 2007). A amígdala está envolvida com a detecção, geração e manutenção das emoções relacionadas ao medo. Essa estrutura é ativada diante de expressões faciais de medo, sendo responsável por coordenar respostas à ameaça e ao perigo (PHAN et al., 2002; GELDER et al., 2004; HÖISTAD; BARBAS, 2008). A amígdala não é uma massa uniforme de tecido nervoso, mas sim, composta por

distintas subáreas ou núcleos (Figura 6). Os núcleos descritos em cérebro de ratos são homólogos aos núcleos encontrados em primatas, incluindo humanos. Os 12 núcleos da amígdala se dispõem em três grupos. Um desses grupos é o grupo corticomedial, o qual recebe conexões olfatórias e como sugere alguns estudos, parece estar envolvido com os comportamentos sexuais. O outro grupo, conhecido como basolateral, recebe a maioria das conexões aferentes da amígdala, enquanto o terceiro grupo, central, é a porta de saída (output) das conexões eferentes (LEDOUX, 2007; MACHADO; HAERTEL, 2014).

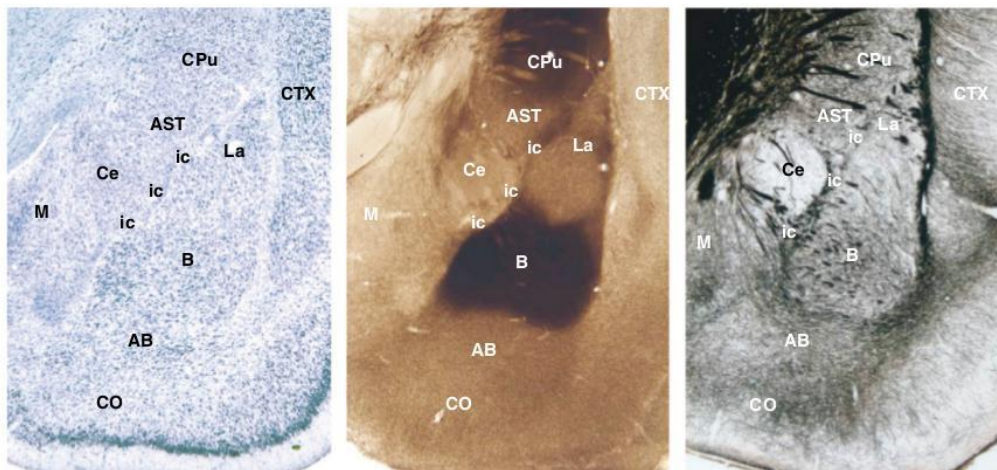


Figura 6 – Núcleos da amígdala em cérebro de rato (LEDOUX, 2007). Imagem à esquerda: coloração do corpo da célula Nissl. Imagem central: coloração para acetilcolinesterase. Imagem à direita: coloração por impregnação de prata. AB, acessório basal; B, núcleo basal; Ce, núcleo central; ic, células intercaladas; La, núcleo lateral; M, núcleo medial; CO, núcleo cortical. Áreas não pertencentes à amígdala: AST, área de transição amígdala-estriatal; CPu, caudado putamen; CTX, córtex; B, tronco encefálico; dACC, ACC dorsal; dMPFC, MPFC dorsal; vMPFC, MPFC ventral.

A amígdala é a estrutura subcortical do sistema nervoso central que recebe e envia o maior número de conexões do sistema nervoso central (Figura 7). O medo consciente (A) foi distinguido pela conectividade funcional negativa em uma via de amígdala cortical (LGN) estriado-talâmico, com conexão para amígdala esquerda e direita. Ou seja, há uma diminuição de conectividade expressa pela correlação entre a atividade BOLD (blood oxygen dependent level) em uma região de interesse e outros voxels no cérebro. Conectividade negativa também foi observada entre a amígdala bilateral e outras regiões corticais (extra-frontal e pré-frontal medial dorsal), bem como a região subcortical do tronco cerebral. O medo consciente provocou conectividade funcional positiva entre a amígdala bilateral e o córtex cingulado anterior (ACC) dorsal. O medo inconsciente, em contraste, estabeleceu conectividade funcional positiva em uma via subcortical (tronco encefálico-pulvinar do tálamo) da amígdala. Relações positivas também foram observadas entre a amígdala bilateral e as regiões rostrais da parte pré-frontal medial e ACC.

As projeções aferentes do corpo amigdalóide são advindas das áreas de associação secundárias do córtex, trazendo informações sensoriais já processadas, além das informações das áreas supramodais, também chamadas de áreas terciárias do córtex. Ademais, recebe também aferências de alguns núcleos hipotalâmicos, do núcleo dorsomedial do tálamo, dos núcleos septais e do núcleo do trato solitário. As conexões eferentes são divididas em duas vias. A via amigdalofugal dorsal, a qual projeta-se, por meio da estria terminal, para os núcleos septais, núcleo accumbens, vários núcleos hipotalâmicos e núcleos da habênula, e a via amigdalofugal ventral, a qual projeta-se para as mesmas áreas corticais, talâmicas e hipotalâmicas de origem das fibras aferentes. Por meio dessa via, são estabelecidas conexões com os núcleos do tronco encefálico envolvidos em funções viscerais, o que confere as manifestações das emoções percebidas no corpo (WILLIAMS et al., 2006; MACHADO; HAERTEL, 2014; BEAR; CONNORS; PARADISO, 2002)

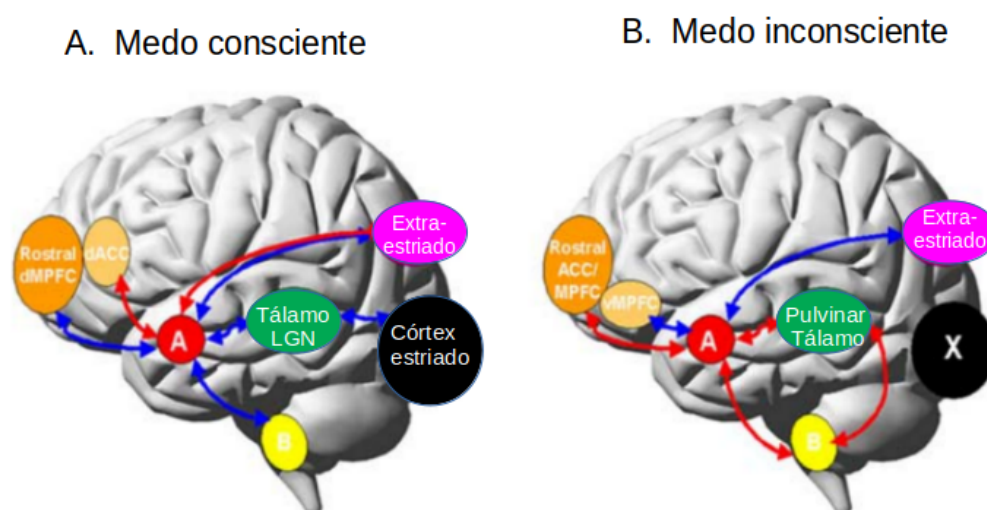


Figura 7 – Conectividades funcionais entre a amígdala e algumas regiões em um contexto de medo consciente (A) e medo inconsciente (B) (WILLIAMS et al., 2006). Setas vermelhas representam conectividade funcional positiva entre a amígdala (círculo vermelho-A) e outras regiões e as setas azuis representam conectividade negativa. Rostral dMPFC: córtex pré-frontal medial dorsal rostral; dACC: córtex cingulado anterior dorsal; tálamo LGN: núcleo geniculado lateral do tálamo.

A amígdala lateral é a principal região que recebe projeções (inputs) do sistema sensorial visual, auditivo, olfatório e tátil, e também do somatosensorial associado à dor (PITKÄNEN; SAVANDER; LEDOUX, 1997; PHELPS; LEDOUX, 2005). O núcleo lateral também é uma importante porta de saída (outputs) de informações relativas à expressão emocional inata e às respectivas respostas fisiológicas associadas às emoções (Figura 8). Krebs, Akesson e Weinberg (2012) descrevem que o núcleo lateral é o responsável por conferir significado emocional a um estímulo. Nesse local, chegam as informações sobre

a modalidade e as características específicas de um estímulo por meio de suas conexões recíprocas com muitas áreas do córtex.

O cientista Lawrence Weiskrantz utilizou em seus estudos um protocolo experimental denominado condicionamento de esquiwa. Nos experimentos de condicionamento de esquiwa, um animal aprende a evocar respostas que evitam um choque aversivo (estímulo não condicionado) (MEDINA et al., 2002). Macacos normais sem lesão aprendem a evitar o choque, utilizando uma alavanca, por exemplo. Entretanto, macacos com lesões da amígdala não o fazem. Dessa forma, concluiu-se que a amígdala era imprescindível para conectar estímulos externos com suas respostas aversivas ou recompensadoras.

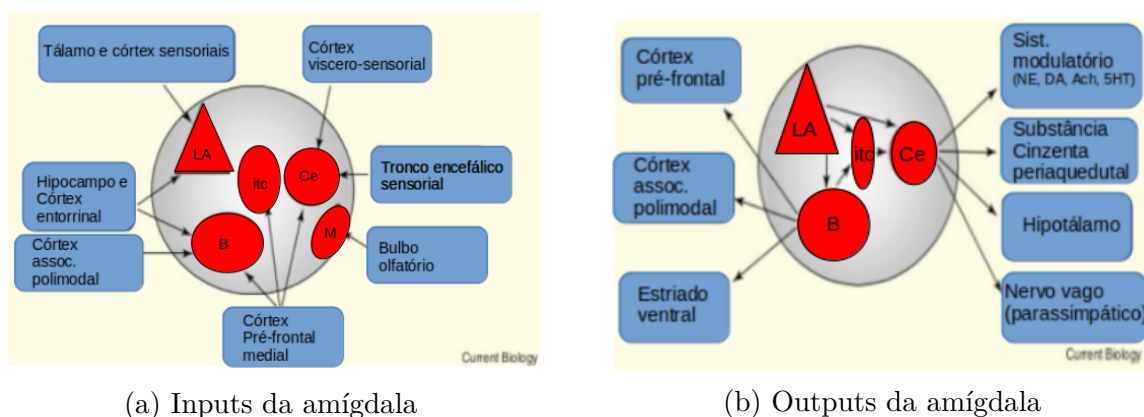


Figura 8 – **Inputs e outputs de núcleos específicos da amígdala** (LEDOUX, 2007). Amígdala representada pelo círculo maior cinza-claro. Abreviações: B, núcleo basal; Ce, núcleo central; itc, células intercaladas; La, núcleo lateral; M, núcleo medial; NE, norepinefrina; DA, dopamina; ACh, Acetilcolina; 5HT, serotonina.

A amígdala também está envolvida em situações de medo aprendido conforme demonstram estudos conhecidos como “condicionamento pavloviano”. Esse método consiste em formar uma associação entre um estímulo não condicionado (choque) e um estímulo condicionado (por exemplo, um som), o qual precede o choque. Essa associação é aprendida e o animal, após diversos pareamentos de som e choque, ao ouvir o som isoladamente passa a apresentar um comportamento defensivo, como congelamento e alterações na atividade autônoma e endócrina. Pesquisas realizadas em vários laboratórios concluíram que lesões da amígdala impedem a ocorrência do condicionamento pavloviano pelo medo devido a uma falha no aprendizado da associação entre o estímulo não condicionado e o condicionado (MEDINA et al., 2002). O estímulo condicionado (CS) e o estímulo não condicionado (US) são retransmitidos ao núcleo lateral da amígdala a partir de regiões auditivas e somatossensoriais do tálamo e do córtex cerebral. A convergência das vias do CS e do US no núcleo lateral promove mudanças sinápticas que medeiam o aprendizado. O núcleo lateral comunica-se com o núcleo central, o qual se comunica com regiões de controle motor, como a região cinzenta central (CG), que controla o comportamento de congelamento. Por outro lado, o hipotálamo lateral (HL) controla as respostas autônomas,

e o hipotálamo paraventricular (PVN), controla a secreção de hormônios do estresse pelo eixo hipófise-suprarrenal (Figura 9).

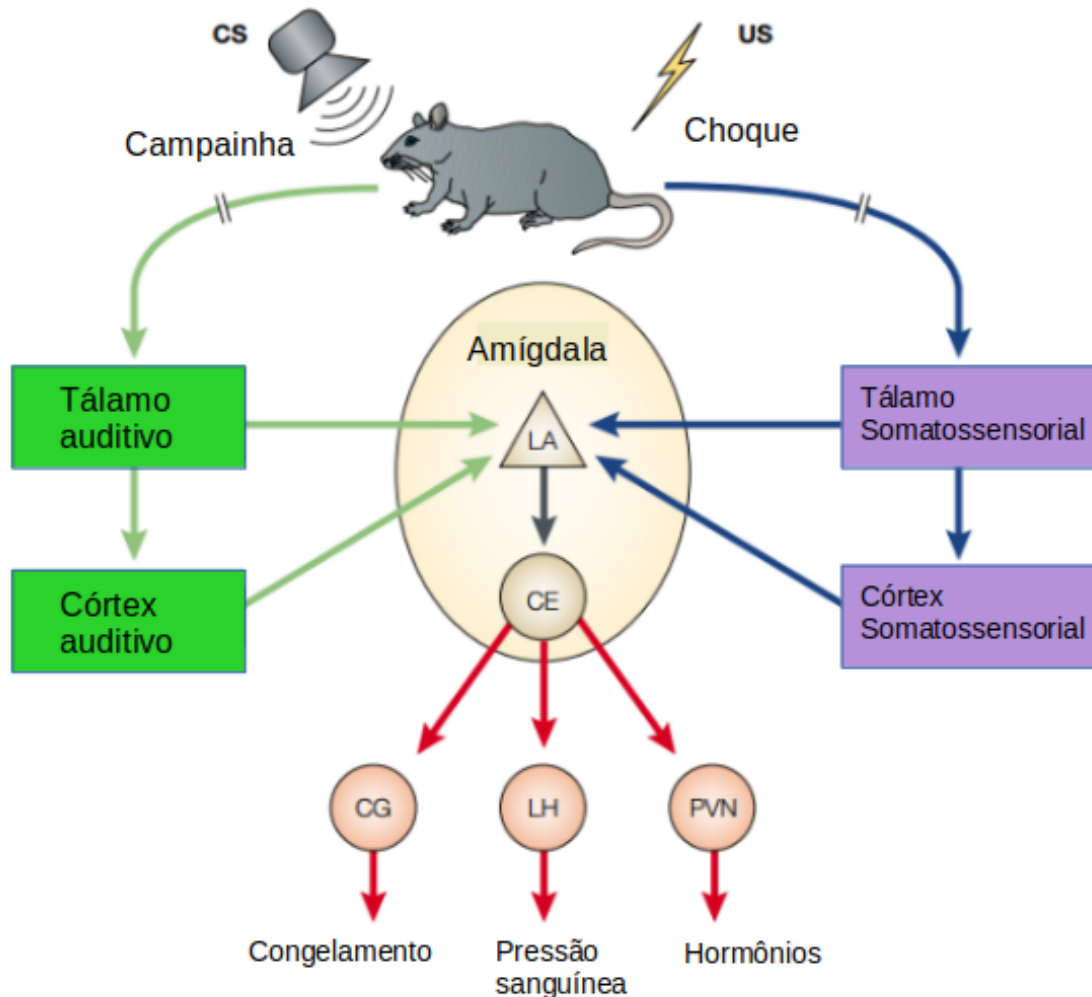


Figura 9 – Circuitos neurais envolvidos no condicionamento pelo medo.

CS: medo condicionado; US: medo não condicionado (MEDINA et al., 2002).

Considerando os 12 núcleos da amígdala, os núcleos lateral e central são aqueles mais envolvidos com o medo condicionado. Depois que o estímulo condicionado e o não condicionado são pareados, a resposta celular ao estímulo condicionado é ainda maior, pois mais potenciais de ação são deflagrados. Inicialmente, células da parte superior da amígdala lateral dorsal sofrem plasticidade sináptica. Após várias experiências, tornam a responder diante dos estímulos como inicialmente faziam. Entretanto, células inferiores do núcleo lateral dorsal apresentam essas mudanças de maneira mais lenta e mantêm essa plasticidade por um tempo maior. Dessa forma, sugere-se que os neurônios mais superiores parecem iniciar o aprendizado quando os estímulos condicionados e não condicionados são pareados, enquanto as células neurais inferiores medeiam a memória de longo prazo da associação desses estímulos (LEDOUX; DAMASIO, 2014, p. 938).

Cabe, portanto, à amígdala a função de avaliar a carga emocional de um estímulo a fim de determinar se há perigo eminente. Caso algum perigo seja detectado, respostas comportamentais e fisiológicas são desencadeadas por meio de conexões com o hipotálamo e com o tronco encefálico (PHELPS; LEDOUX, 2005).

Ao ocorrer alguma alteração estrutural e/ou funcional da amígdala, é possível ocorrer uma ampla variedade de condições psiquiátricas em humanos. Por exemplo, múltiplas desordens relacionadas à ansiedade, como fobia e pânico, além de depressão e esquizofrenia (LEDOUX, 2007). Crianças que sofreram graves danos no lobo temporal causados por encefalites e tumores, no qual houve danos em algumas estruturas, dentre elas a amígdala e o hipocampo, desenvolveram sintomas de autismo. Evidências similares também foram encontradas em estudos com animais submetidos a lesões no lobo temporal (SWEETEN et al., 2002; DELONG; BEAN; BROWN, 1981; GREER et al., 1989; TAYLOR; NEVILLE; CROSS, 1999).

3.1.2 Córtex cingulado anterior e a tristeza

A participação do córtex cingulado anterior no cenário das emoções, foi possível ser demonstrada a partir do advento das técnicas de neuroimagem funcional. Utilizando registros de imagens, comprovou-se o envolvimento dessa estrutura anatômica durante tarefas cognitivas, durante a estimulação dolorosa e durante tarefas de teor emocional (por exemplo, recordar episódios pessoais envolvendo emoções tristes), sendo essa região do córtex uma espécie de detector de conflito (PHAN et al., 2002). Eisenberger e Lieberman (2004) afirmam que as representações da dor física, causada por lesão corporal, e da dor social, decorrente da perda dos laços sociais são sobrepostas no córtex cingulado anterior, indicando haver uma possível coincidência de mecanismos cerebrais. Esse sistema seria responsável por detectar prováveis riscos à sobrevivência, bem como recrutar a atenção e promover a aquisição de recursos para minimizar o perigo.

Em pacientes com depressão crônica, o córtex cingulado anterior é mais delgado. Nesses casos, exames de ressonância magnética funcional comprovaram que ao se recordar um episódio de tristeza, não há ativação dessa região cerebral. Já os pacientes com depressão severa, refratária a medicamentos, os sintomas depressivos se extinguem com estimulação elétrica do córtex cingulado anterior (Figura 10) (LEDOUX; DAMASIO, 2014, p. 938).

Os circuitos neurais envolvendo o córtex cingulado anterior e também a ínsula, além de constituírem a base para a capacidade de formar representações subjetivas de sentimentos relativos à própria pessoa, funcionam ainda como fundamento para a capacidade de compreender a importância emocional de um determinado estímulo para uma outra pessoa e prever as prováveis consequências a ele associadas (OLIVEIRA LETÍCIA DE; PEREIRA, 2008, p. 253).

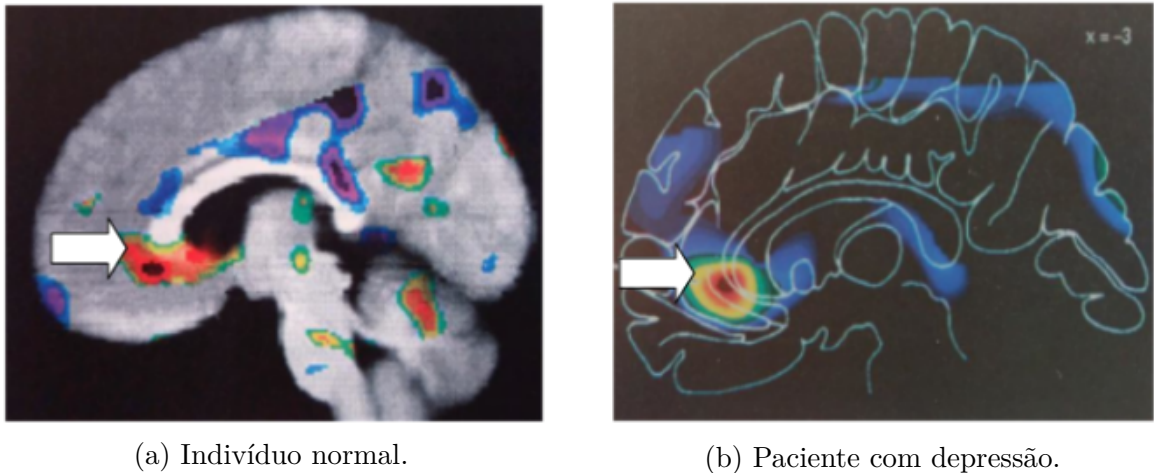


Figura 10 – **Diferença de atividade em áreas do córtex cingulado anterior (seta branca) de indivíduos normais e pacientes com depressão quando recordam eventos tristes (LEDOUX; DAMASIO, 2014).** Em (a) O vermelho denota aumento na atividade, enquanto em (b), denota diminuição de atividade.

3.1.3 Córtex pré-frontal: emoções sociais, julgamentos morais e tomada de decisão

Estudos de pacientes que apresentam distúrbios neurológicos acompanhados por lesões focais no encéfalo têm aumentado o entendimento das bases neurais das emoções sociais. Já foi esclarecido que lesões em alguns setores do córtex pré-frontal prejudicam as emoções sociais e sentimentos relacionados, além de ocasionar falhas nos julgamentos morais (RATIU et al., 2004). O caso mais conhecido desse tipo de lesão é do paciente conhecido como Phineas Gage, que sofreu um acidente onde uma barra de ferro atravessou o seu crânio provocando uma lesão na porção frontal do cérebro (Figura 11). Após o acidente, esse paciente permaneceu com os seus sentidos preservados, embora tivesse perdido a visão do olho esquerdo. Também não apresentava qualquer déficit motor, nem problemas de fala. Além disso, mantiveram-se intactas as capacidades de atenção e aprendizado. Entretanto, de acordo com alguns relatos da época, com o passar do tempo Gage começou a apresentar uma conduta diferente, deixando de ser um homem responsável, eficiente, cordial e astuto para se tornar uma pessoa leviana, obscena e socialmente inadequado (DAMASIO et al., 1994; HARLOW, 1848; DALGLEISH, 2004).

Os pacientes com lesões pré-frontais são dependentes do presente: planejam suas condutas em função do dia a dia, são incapazes de elaborar planos de médio e longo prazos, como ocorre com pessoas com córtex pré-frontal íntegro. Também apresentam forte tendência à imitação e realizam ações muitas vezes conflitantes com sua própria vontade e discrepantes das convenções sociais (STUSS; BENSON, 1986; DAMASIO et al., 1994).

O córtex pré-frontal corresponde à porção mais anterior do lobo frontal e ocupa

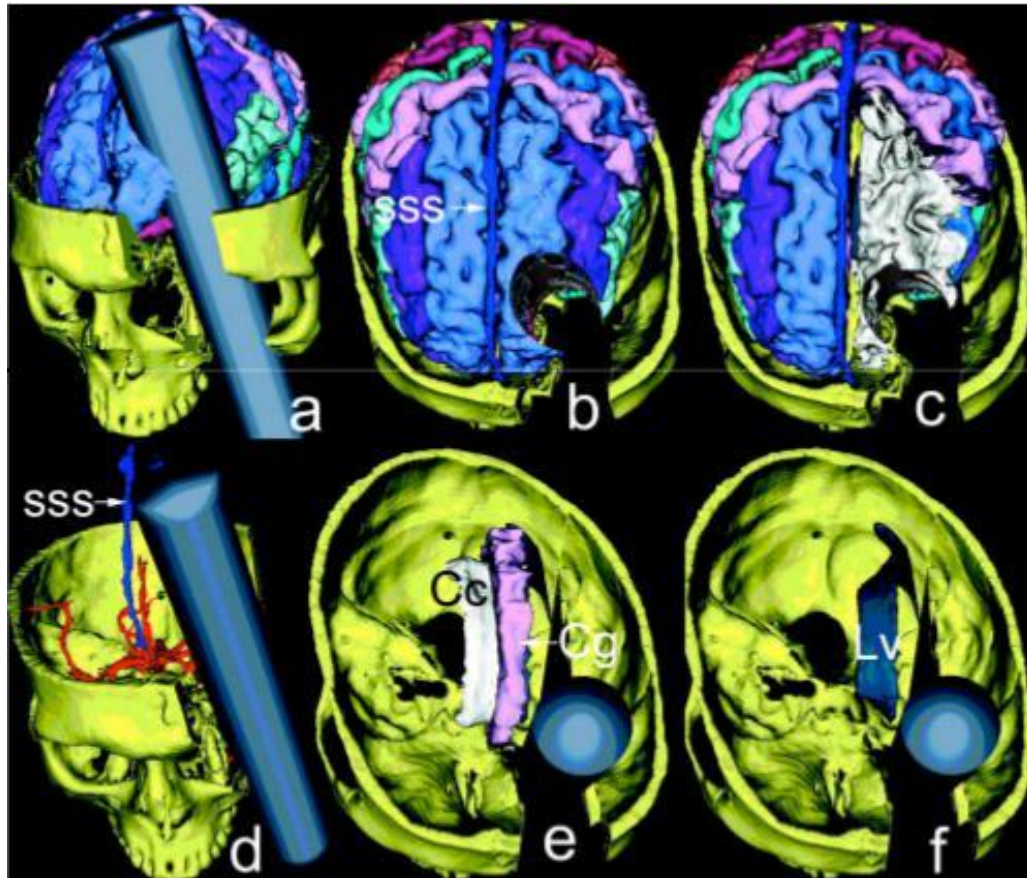


Figura 11 – **Reconstrução em 3D do acidente no crânio de Phineas Gage** (RATIÚ et al., 2004). (a) Barra de ferro no local da perfuração. (b) Espaço ocupado pela barra de ferro. (c) Substância cinzenta removida para visualização da substância branca. (d) Relação da barra de ferro com o seio sagital superior e outros vasos sanguíneos. (e) Relação da barra de ferro com o giro do cíngulo e o corpo caloso. (f) Relação da barra de ferro com o ventrículo lateral esquerdo. SSS: seio sagital superior; Cg: giro do cíngulo; Lv: ventrículo lateral esquerdo; Cc: corpo caloso.

cerca de $\frac{1}{4}$ do córtex humano. Essa região recebe projeções do tálamo dorsomedial e se localiza em posição anterior ao córtex motor e pré-motor no lobo frontal.

Embora o córtex pré-frontal seja composto por diversas sub-regiões que apresentam diferenças anatômicas, atualmente são caracterizadas cinco regiões funcionais: (1 e 2) as regiões ventromedial e orbitofrontal, envolvidas com o planejamento de ações e do raciocínio, com o ajuste social do comportamento e com aspectos do processamento emocional; (3) a região ventrolateral, responsável pela memória operacional; (4) a região dorsolateral, envolvida com a manipulação cognitiva dos dados da memória operacional; e (5) a região cingulada anterior, envolvida com as emoções e a atenção.

Uma participação importante do córtex pré-frontal no comportamento humano ocorre na tomada de decisão. Essa região também é ativada quando o indivíduo executa uma tarefa mediante uma recompensa ou punição. Isso indica que o significado emocional

da recompensa ou punição é necessário para a tomada de decisão. Durante uma resposta emocional, áreas ventromediais e orbitofrontais coordenam a atenção direcionada a certos estímulos, além de influenciar o conteúdo evocado da memória e auxiliar na elaboração de planos mentais concebidos como resposta a um estímulo desencadeador. Para que isso ocorra é necessário haver um trabalho em paralelo entre a amígdala e o córtex pré-frontal (KOENIGS et al., 2007; ROLLS, 2000).

A região ventromedial, está envolvida, especificamente, com o planejamento e a ordenação temporal dos atos, sua adaptação e ajuste às circunstâncias. Essa região está relacionada com a seleção daquelas ações mais adequadas a cada momento e aos objetivos finais, caracterizando a tomada de decisão mais parcimoniosa (KOENIGS et al., 2007).

Muitas vezes, ao se realizar uma tomada de decisão, há a necessidade de uma regulação da emoção para se obter os resultados que tragam mais benefícios ou aqueles que mais se adequam ao esperado pela sociedade. Pacientes com lesões de córtex pré-frontal ventromedial exibem, geralmente, uma resposta emocional reduzida, bem como redução acentuada das emoções sociais (por exemplo, compaixão, vergonha e culpa) que estão intimamente associadas a valores morais e também exibem baixa tolerância à raiva e à frustração em certas circunstâncias. Apesar dessas deficiências tanto na resposta emocional quanto na regulação da emoção, as capacidades de inteligência geral, raciocínio lógico e conhecimento declarativo de normas sociais e morais são preservados (KOENIGS et al., 2007; DAMASIO; TRANEL; DAMASIO, 1990; BEER et al., 2003; ANDERSON et al., 2006).

3.1.4 Hipotálamo e o bem estar interno

O hipotálamo é o grande responsável pelo controle da homeostasia do meio interno, além de participar da orientação de comportamentos, muitas vezes carregados de teor emocional, que tem como finalidade principal o sucesso na tentativa da sobrevivência (DALGLEISH, 2004). De acordo com Damásio (1996), o controle homeostático, impulsos e instintos são o cerne da regulação biológica, na qual as emoções e sentimentos também são atuantes. Portanto, percebe-se que a regulação do corpo, a sobrevivência e a mente estão extremamente relacionados.

O hipotálamo está localizado acima da hipófise, ocupando uma posição ventral do diencefalo ao redor do terceiro ventrículo. Pode ser dividido em três zonas longitudinais: periventricular, medial e lateral (Figura 12).

A zona periventricular do hipotálamo está envolvida com o controle do sistema endócrino, por meio da secreção de hormônios pela neurohipófise, tais como o hormônio anti-diurético (ADH) e a ocitocina. Além disso, modula a síntese e liberação de hormônios pela adenohipófise, tais como, prolactina, hormônio do crescimento (GH), hormônio adre-

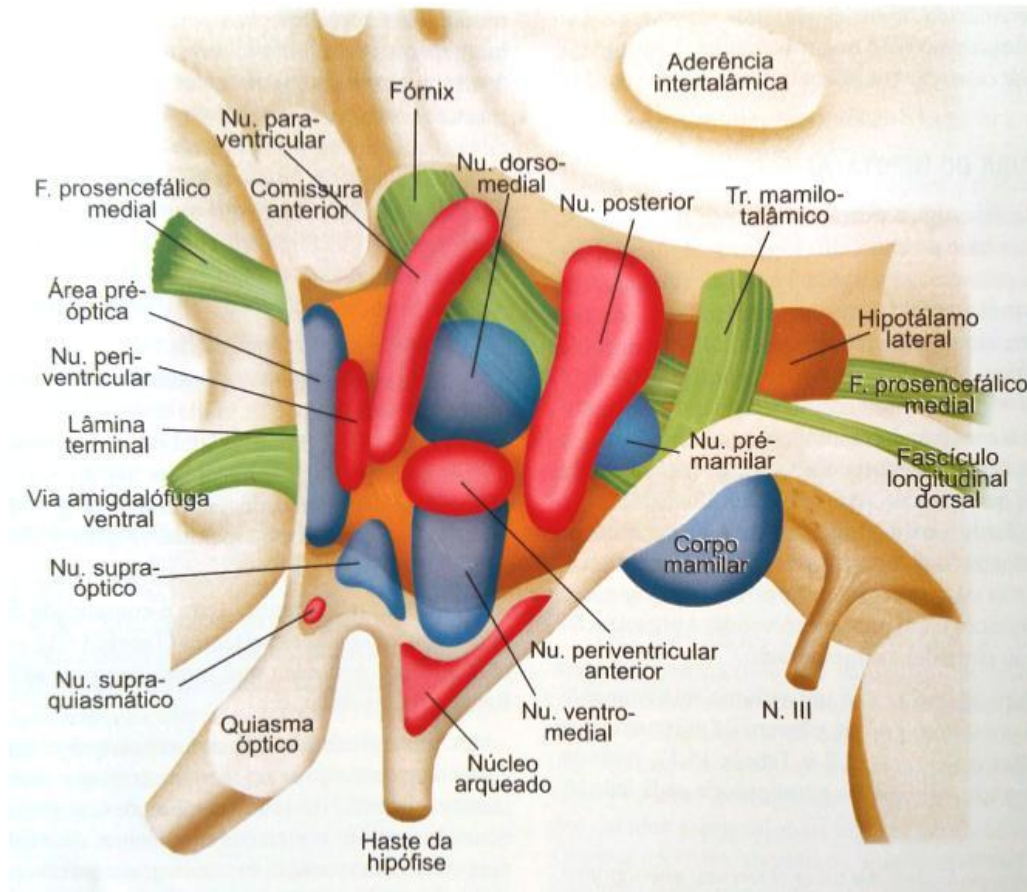


Figura 12 – **Núcleos do hipotálamo** (CANTERAS, 2010). Os núcleos visualizados em vermelhos pertencem à coluna periventricular, os azuis constituem a coluna medial e as regiões representadas em laranja formam a coluna lateral. Os feixes do hipotálamo estão representados em verde.

nocorticotrófico (ACTH), hormônio estimulador da tireóide (TSH), e as gonadotrofinas (hormônio luteinizante/LH e hormônio folículo estimulante/FSH). Para permitir essa integração entre hipotálamo e hipófise, existe uma conexão formada por um sistema especial de vasos sanguíneos que conectam essas duas estruturas cerebrais, o sistema porta hipotálamo-hipofisário. Também nessa zona, encontram-se grupos celulares que atuam no controle de neurônios pré-ganglionares do sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático. A zona medial do hipotálamo recebe aferências que partem das regiões límbicas do telencéfalo, sendo responsável por promover comportamentos cruciais à sobrevivência do indivíduo no meio em que habita, por exemplo, comportamento de defesa, e comportamentos reprodutivos. Por fim, a zona lateral do hipotálamo é composta por neurônios dispersamente localizados nas fibras do fascículo prosencefálico medial, integrando respostas de alerta generalizado quando há a execução de comportamentos motivados (CANTERAS; BITTENCOURT, 2008, p. 227).

O hipotálamo, no âmbito das emoções, se mostra bastante atuante, segundo Fellous (1999). Juntamente com a tireóide, a pituitária, a paratireóide, o pâncreas e o córtex da

adrenal, têm sido associados com uma ampla variedade de distúrbios mentais, muitos dos quais associados com sintomas emocionais, como é o caso da depressão. Diversos estudos apontam o eixo hipotálamo-pituitária-adrenal no envolvimento da depressão, principalmente pela secreção de cortisol estimulada pela hipersecreção de corticotrofina (ACTH).

O primeiro resultado envolvendo o hipotálamo em emoções foi obtido por meio de uma estimulação seletiva de vários núcleos dessa estrutura. Constatou-se, por exemplo, que a estimulação no hipotálamo lateral de gatos produz respostas típicas de raiva (aumento da pressão sanguínea, pêlos eriçados, arqueamento das costas). Essa resposta comportamental foi denominada “falsa raiva” conforme já descrito anteriormente. Então, a função do hipotálamo no circuito neural das emoções é integrar e conduzir respostas do sistema nervoso autônomo e endócrino percebidas durante a expressão emocional. Ele realiza esse papel com base nas informações que chegam do hipocampo, através do fórnix, e informações sensoriais vindas do tálamo ventral (BARD, 1928; CANNON; BRITTON, 1925).

Algumas estruturas, como o núcleo septal, a amígdala, as áreas pré-ópticas e a banda diagonal de Broca, bem como as áreas periventricular e substância cinzenta central, projetam-se para regiões específicas do hipotálamo (região perifornical e a porção medial do hipotálamo lateral) que foram denominadas HACER (Área Hipotalâmica de Controle de Respostas Emocionais). Fibras eferentes de HACER foram identificadas e constatou-se que são capazes de enviar inputs relativamente diretos para células da coluna intermediolateral da medula torácica, consideradas o maior grupo de células autonômicas (SMITH; DEVITO; ASTLEY, 1990; SMITH; DEVITO, 1984). Outros estudos ainda sugerem que o núcleo hipotalâmico paraventricular contém populações de neurônios mediando diferencialmente respostas autonômicas e endócrinas, tornando esse núcleo um local de integração entre o sistema nervoso autônomo e o sistema endócrino (SWANSON; SAWCHENKO, 1980).

Outra função do hipotálamo no âmbito das emoções é a regulação de formas de defesa devido ao medo, por meio de suas projeções até o tronco encefálico. Conforme Tucker et al. (2000), o hipotálamo atua em conjunto com uma estrutura do tronco encefálico denominada substância cinzenta periaquedutal (PAG), havendo também a mediação pela amígdala, formando assim um sistema distribuído de luta e fuga. A PAG mobiliza um comportamento defensivo mediante fonte próxima de ameaça (ex. predador) em que há um tempo pequeno para análise do perigo. Em contraste, o hipotálamo mobiliza ações de defesa quando a fonte de ameaça está mais distante e existe um tempo maior para a análise de estratégias de reação. A organização hipotalâmica direciona um comportamento de escape e este é coordenado regulando a PAG e recrutando regiões adicionais do tronco encefálico envolvidas na orientação (colículos superiores) e na locomoção (núcleos cuneiformes). Muitos estudos sugerem que essas formas de defesa, presentes desde os

tempos primitivos, deram origem aos estados emocionais de pânico, os quais são distintos de estados antecipatórios de ansiedade orquestrados por circuitarias do sistema límbico e regiões corticais.

3.1.5 Córtex insular e as sensações subjetivas das emoções

O córtex insular, também conhecido como ínsula, está localizado na parte profunda do sulco lateral do cérebro. Possui um papel importante na atenção voltada para os estados corporais internos e as consequentes sensações subjetivas dos estados emocionais (CANTERAS; BITTENCOURT, 2008, p. 227). Wicker et al. (2003) explicita que a ínsula é ativada quando o indivíduo é exposto à odores e sabores desagradáveis, assim como quando há a observação de expressões faciais de nojo. Esses resultados sugerem que os sentimentos de repulsa, nojo apresentam um substrato neuronal comum tanto para sentir a emoção quanto para perceber a mesma emoção no outro. Setores do córtex insular também são ativados durante a evocação de sentimentos e durante a sensação consciente de dor e temperatura (LEDOUX; DAMASIO, 2014, p. 938).

Devido à essas evidências, o córtex insular tem sido considerado um “córtex sensorial emocional”. Para essa região, diversas informações aferentes sobre as condições fisiológicas de todos os tecidos corporais se convergem. Esse sistema aferente é chamado de interoceptivo e está acoplado ao controle motor autônomo. Dessa forma, a ínsula recebe informações homeostáticas através de vias originadas nas fibras nervosas periféricas. Os sinais nas vias aferentes somatossensoriais desempenham um papel no processamento dos sentimentos (HÖISTAD; BARBAS, 2008).

A região anterior da ínsula do hemisfério direito está envolvida na mediação do conhecimento explícito dos processos corporais internos, promovendo a percepção emocional que fundamenta a representação consciente da própria pessoa e um circuito que possibilita ao cérebro julgar e prever os efeitos de estímulos relevantes sobre o corpo (CANTERAS; BITTENCOURT, 2008, p. 227). Baseado nesses conhecimentos, o neurocientista António Damásio formulou a teoria dos marcadores somáticos, que se refere a um mecanismo em que uma situação se une a um estado somático específico, e é este padrão somatossensorial, ou marcador somático, que qualifica uma situação como boa ou má.

Quando um marcador somático negativo é justaposto a um determinado resultado futuro, isso indica que a ação pode conduzir a um desfecho perigoso ou infeliz. Ao contrário, se ocorre um marcador somático positivo, há a sinalização de potenciais benefícios. Dessa forma, os marcadores somáticos aumentam a precisão e a eficiência do processo de decisão (DAMÁSIO, 1996).

3.1.6 Núcleo Accumbens e o prazer do cérebro

O núcleo accumbens é um componente do sistema límbico muito importante na formação do circuito de recompensa ou de prazer (MACHADO; HAERTEL, 2014). O núcleo accumbens recebe informações de várias regiões cerebrais envolvidas no processamento emocional, no aprendizado e na memória, como por exemplo, a amígdala, o hipocampo e o córtex pré-frontal. Parece ser essencial para a integração entre as emoções e as ações motoras voluntárias (ARIAS-CARRIÓN et al., 2010; BERRIDGE, 2004). De acordo com Krebs, Akesson e Weinberg (2013), fibras dopaminérgicas, via feixe prosencefálico medial, se projetam da área tegmentar ventral (VTA) do mesencéfalo para o núcleo accumbens. O córtex pré-frontal também exerce a função de fornecer feedback para a VTA diretamente ou pelo núcleo accumbens. Por fim, todas essas estruturas se comunicam com o hipotálamo para iniciar as respostas neuroendócrinas e viscerais de recompensa (Figura 13).

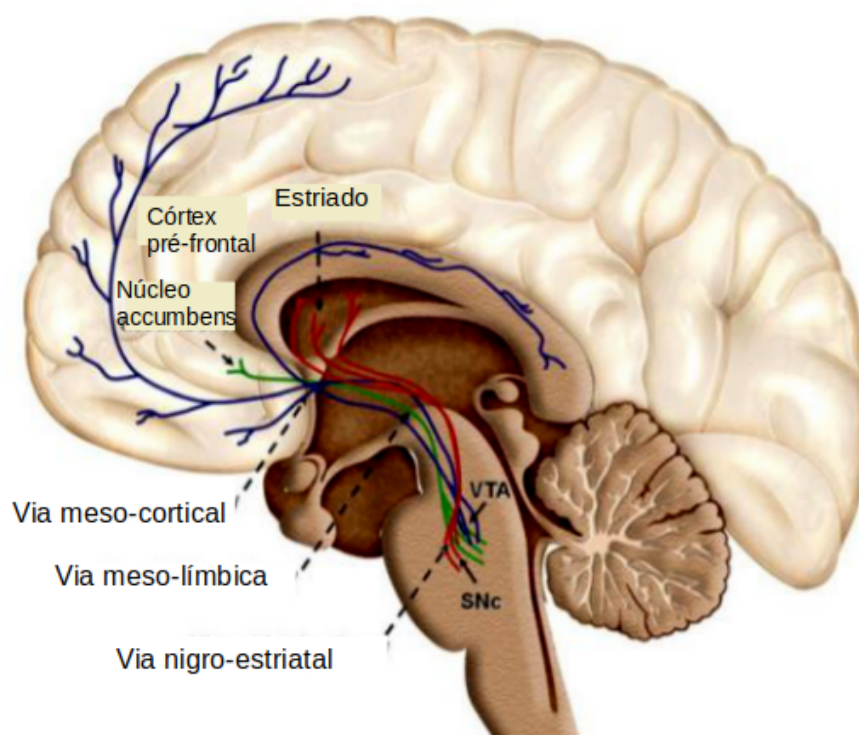


Figura 13 – **Estruturas do circuito de recompensa** (ARIAS-CARRIÓN et al., 2010). Neurônios dopaminérgicos localizados nas estruturas substância negra do mesencéfalo (SNc) e área tegmentar ventral (VTA). Dessas regiões, projeções são emitidas para o estriado (incluindo o núcleo accumbens) e para o córtex pré-frontal.

Os estímulos do ambiente normalmente são classificados e priorizados de acordo com a sua importância emocional. A importância de adicionar valor emocional (positivo ou negativo) a um estímulo se deve possibilidade de gerar resposta emocionalmente apropriada quando houver novamente o contato com esses estímulos ou com algo semelhante.

Os estímulos e o comportamento por busca de gratificação podem ser divididos em

dois componentes: a motivação apetitiva, que seria a busca pelo estímulo, e o comportamento consumatório, relacionado com o gostar do estímulo.

Nesse contexto, a transmissão dopaminérgica, no núcleo accumbens, age como um mediador que promove a atribuição de um incentivo relevante para que ele se torne uma recompensa ou pistas relacionadas à recompensa, de modo que esses sinais podem, posteriormente, incitar um estado de querer. A sinalização dopaminérgica também se associa ao processamento de aprendizagem e memória emocional. Essa sinalização é mediada pela sinalização dopaminérgica no circuito VTA-núcleo accumbens. Um defeito nessa via de sinalização causa uma emotividade inapropriada, que ocorre com frequência em pacientes com esquizofrenia, nos quais as respostas emocionais são potencializadas anormalmente ou são severamente embotadas. Os fármacos conhecidos como antipsicóticos influenciam a sinalização dopaminérgica, pois antagonizam a ligação da dopamina ao seu receptor D2 (KREBS; AKESSON; WEINBERG, 2012).

3.2 Fisiologia das emoções: sistema nervoso autônomo

No que se refere aos substratos neurais associados às emoções, é incontestável a participação do sistema nervoso autônomo (SNA). Esse é essencial, seja para a geração, a expressão, a experiência ou o reconhecimento das emoções (LEVENSON, 2014). As mudanças corporais que acompanham as emoções são mediadas pelo SNA, também conhecido como sistema motor visceral ou neurovegetativo. Esse sistema é constituído pelos centros de controle autônomo, que se localizam no sistema límbico e no tronco cerebral, e ainda pelas projeções de neurônios originadas nesses centros e destinadas à musculatura lisa das vísceras do organismo, ao miocárdio, às glândulas exócrinas/endócrinas e aos vasos sanguíneos (DAMÁSIO, 1996; CRITCHLEY; ECCLES; GARFINKEL, 2013).

O estado somático referente a uma determinada emoção tem como gatilho o sistema nervoso autônomo, que produz as alterações adequadas dos parâmetros fisiológicos no organismo ao mesmo tempo que ativa as vias químicas necessárias para tais mudanças (DAMÁSIO, 1996). Sabe-se que as respostas autônomas estão relacionadas ao estado emocional de alerta, estresse, motivação e reação de defesa. E a partir dessas condições, os sentimentos de medo, raiva, alegria e tristeza são caracterizados por manifestações viscerais específicas.

3.2.1 Caracterização do sistema nervoso

O sistema nervoso pode ser dividido em motor somático e visceral. O sistema nervoso somático está relacionado com a percepção e com a relação do organismo com o meio ambiente. Este sistema possui componentes aferentes, que conduzem aos centros nervosos impulsos advindos dos receptores periféricos, e também possui os componentes

eferentes, os quais levam aos músculos esqueléticos o comando dos centros nervosos. Por outro lado, o sistema nervoso visceral atua inervando estruturas viscerais, promovendo o controle de suas atividades a fim de manter a homeostase (CANTERAS, 2010, p. 713).

Assim como o sistema nervoso somático, o sistema visceral também é composto por componentes aferentes, que conduzem os impulsos nervosos originados em receptores das vísceras até às áreas específicas do sistema nervoso central. Já os componentes eferentes levam os comandos dos centros nervosos para as estruturas viscerais, tais como glândulas, músculos lisos ou músculo cardíaco. É denominado Sistema Nervoso Autônomo a parte eferente do sistema nervoso visceral (LANGLEY, 1921). Muitos autores consideram o SNA exclusivamente eferente, constituído por neurônios secretomotores e visceromotores. Entretanto, alguns estudos fisiológicos apontam a existência de informações aferentes provenientes das vísceras, como volume, pressão interna, osmolaridade e outros, que chegam até os receptores dos neurônios eferentes (CANTERAS, 2010, p. 713).

De acordo com Machado e Haertel (2014), o SNA divide-se em dois componentes: a divisão simpática e parassimpática. Algumas diferenças constituem critérios importantes para essa divisão:

DIFERENÇAS ANATÔMICAS: Os corpos neurônios pré-ganglionares do sistema nervoso simpático originam-se na medula torácica e lombar (entre T1 e L2), enquanto no sistema nervoso parassimpático estão localizados no tronco encefálico e na medula sacral (S2, S3, S4). Os neurônios pós-ganglionares no sistema nervoso simpático encontram-se longe das vísceras e próximos da coluna vertebral. Esses mesmos neurônios no sistema nervoso parassimpático estão inseridos dentro das vísceras ou muito próximos a elas. No sistema nervoso simpático a fibra pré-ganglionar é curta e a pós-ganglionar é longa. Em contrapartida, no sistema nervoso parassimpático ocorre exatamente o contrário.

DIFERENÇAS FARMACOLÓGICAS: A ação motora da fibra nervosa eferente sobre o tecido alvo (músculo ou glândula) se faz mediante liberação de neurotransmissores. As fibras pré-ganglionares, tanto simpáticas quanto parassimpáticas, e as fibras pós-ganglionares parassimpáticas são colinérgicas, ou seja, liberam o neurotransmissor acetilcolina. Contudo, a grande maioria das fibras pós-ganglionares do simpático é adrenérgica e liberam noradrenalina como neurotransmissor.

DIFERENÇAS FISIOLÓGICAS O sistema simpático e parassimpático, apesar de, na maioria dos casos, terem ações antagônicas, são cooperativos e atuam harmonicamente na coordenação da atividade visceral, adequando o funcionamento de cada órgão às diversas situações a que é submetido o organismo. O sistema simpático possibilita a ocorrência de resposta de alerta, defesa e fuga, enquanto o sistema parassimpático promove ações relacionadas à alimentação, estado de repouso e à

procriação (Figura 14). As ações do sistema simpático são difusas, uma vez que influenciam todas as partes do corpo e ao serem acionadas podem persistir por um período considerável. É o caso do indivíduo que experimenta uma situação de estresse e os efeitos fisiológicos (taquicardia, palidez e sudorese) ainda continuam mesmo findado o estímulo desencadeador.

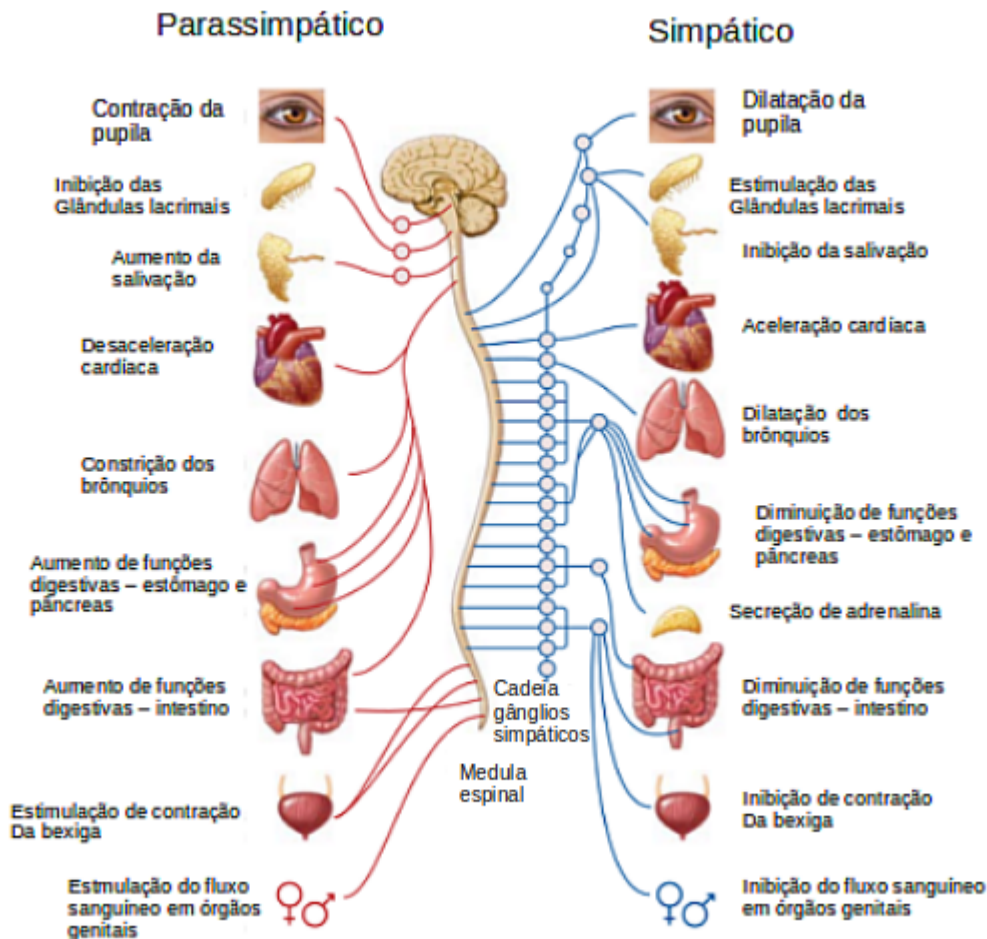


Figura 14 – Organização do sistema nervoso autônomo: divisão simpática e parassimpática e suas respectivas funções no organismo (GAZZANIGA; IVRY; MANGUN, 2013).

3.2.2 Aspectos fisiológicos das respostas emocionais

Walter Cannon (1915) foi um dos primeiros em estudar a fisiologia das emoções. Partindo dos seus respectivos contextos, cada emoção gerada terá distintos objetivos e portanto irá requerer diferentes atividades autonômicas para proteção do corpo e definição de comportamentos (STEMMLER, 2004). A análise de parâmetros cardiovasculares, eletrodermicos e respiratórios, por exemplo, podem oferecer informações complementares do funcionamento do sistema nervoso autônomo em respostas às emoções (KREIBIG, 2010).

Modelos evolucionistas propõem a teoria de que as diferentes emoções foram preservadas ao longo da evolução por que elas proporcionam soluções generalizadas à problemas comuns e recorrentes (LEVENSON, 2014). As emoções estão associadas cada qual com seu padrão biocomportamental conforme exemplifica o esquema da Figura 15.

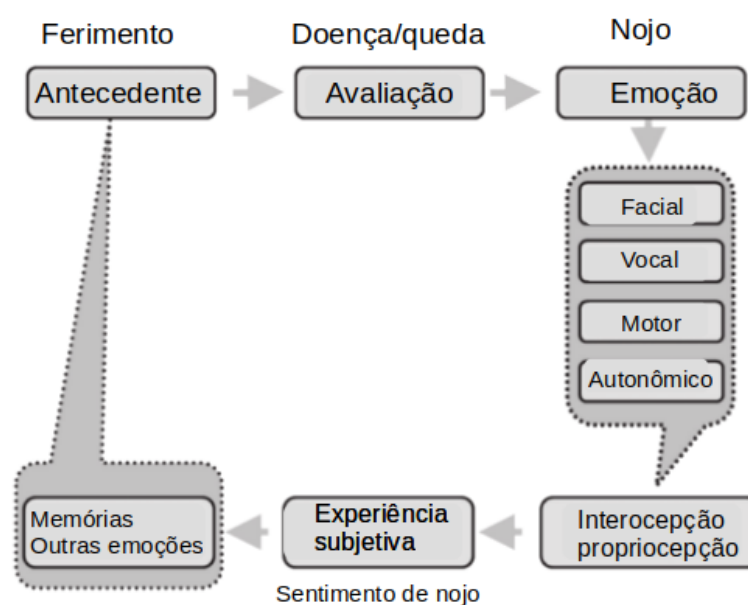


Figura 15 – Modelo esquemático de desencadeamento de emoções (LEVENSON, 2014).

A interpretação e, conseqüentemente, a diferenciação de cada emoção surge após a informação chegar aos receptores que detectam mudanças na temperatura, pressão, postura, tônus e movimento e ser processada na forma de potenciais de ação (impulsos nervosos). Essas informações proprioceptivas e interoceptivas são propagadas e integradas em áreas subcorticais do cérebro como a ínsula e se tornam disponíveis para regiões cerebrais mais altas que detectam os diferentes padrões de atividade somática e visceral identificando cada tipo de emoção e sua tradução em sentimento (por exemplo, a experiência subjetiva do nojo é totalmente diferente da experiência subjetiva da alegria). Por fim, esses diferentes sentimentos podem criar associações com memória de outras experiências vividas motivando comportamentos de superação ou de regulação e ainda promover respostas emocionais adicionais (LEVENSON, 2014).

Atualmente, existem controvérsias no que se refere ao papel do SNA na expressão das emoções positivas e negativas. Enquanto alguns dados afirmam que as emoções positivas geram respostas autonômicas bastante sutis, outros sugerem que essas emoções estão associadas à hiperexcitabilidade do sistema nervoso simpático (SHIOTA et al., 2011).

3.2.2.1 Raiva

De acordo com Levenson (1992), a raiva é uma emoção que está muito vinculada à um programa motor relacionado à “luta”. Para atender a uma significativa demanda metabólica no contexto de luta/raiva é necessário o aumento da taxa de batimentos cardíacos por ativação simpática, bem como o aumento da atividade respiratória. Pela mediação de receptores α - e β -adrenérgicos, há também aumento da pressão sistólica e diastólica sanguínea. Nota-se efeitos vasoconstritores na periferia e aumento da circulação sanguínea em alguns locais no rosto (KREIBIG, 2010).

Em relação à atividade eletrodérmica, percebe-se o aumento de sua atividade, o que implica em níveis mais altos de condutância da pele devido à ação da acetilcolina liberada por fibras nervosas simpáticas que inervam as glândulas sudoríparas (KREIBIG, 2010).

3.2.2.2 Nojo

Comparado a outras emoções negativas como o medo, a raiva e a tristeza, o nojo apresenta uma discrepância em relação à frequência cardíaca: desaceleração ou ausência de aceleração. Durante esse tipo de experiência emocional, a ativação parassimpática provoca aumento da salivação e da atividade gastrointestinal (LEVENSON, 1992).

Esse tipo de emoção, segundo Sherwood (2008), quando é desencadeada por imagens ou situações que envolvam contaminação e poluição, é caracterizada por uma co-ativação simpática e parassimpática responsável pela aceleração da taxa cardíaca e diminuição da inspiração. Tais respostas fisiológicas estão associadas ao vômito. Já o nojo provocado por algo relacionado a mutilação, ferimento e sangue se caracteriza por um padrão de desativação simpática cardíaca, aumento da atividade eletrodérmica e aceleração da respiração. Ao comparar o nojo com outras emoções negativas, outro aspecto fisiológico peculiar ao contexto do nojo é a diminuição do débito cardíaco.

3.2.2.3 Medo

Uma das manifestações fisiológicas mais evidentes durante o medo é a aceleração dos batimentos cardíacos. Esse tipo de resposta do organismo, muito provavelmente, está vinculada à necessidade de execução de um programa motor de ação de “fuga” (LEVENSON, 1992). Estudos citados por Kreibig (2010) sobre o medo apontam, em geral, uma ativação simpática, incluindo não apenas a aceleração cardíaca, como também o aumento da contratilidade miocárdica, vasoconstrição periférica com considerável direcionamento do fluxo sanguíneo para os músculos da locomoção e aumento da atividade eletrodérmica. Diferentemente da resposta fisiológica da raiva, a resistência periférica está diminuída no medo. Outras diferenças presentes na emoção do medo e ausentes na raiva são uma menor pressão diastólica sanguínea, temperatura da superfície do corpo mais baixa, vasoconstrição

periférica mais intensa (LEVENSON, 1992). Além disso, observa-se uma diminuição da influência vagal cardíaca e aumento da atividade respiratória, particularmente com a aceleração da respiração, o que resulta em um decréscimo dos níveis de dióxido de carbono no sangue (BRADLEY; LANG, 2000; FANSELOW, 1994).

3.2.2.4 Tristeza

A tristeza também está associada à aceleração dos batimentos cardíacos, embora não haja relação disso com uma pretensa ativação motora vinculada à prováveis situações de “luta ou fuga” como ocorre na raiva e no medo. Essa alta estimulação cardiovascular pode ser altamente estressante para o organismo, sendo o contato social uma das maneiras de diminuí-la (LEVENSON, 1992).

Essa emoção apresenta componentes fisiológicos que integram um heterogêneo padrão de coativação simpática e parassimpática. Portanto, pode-se dividir o padrão de respostas da tristeza em duas classes de atividade fisiológica: uma resposta de ativação e outra de desativação. Essa ativação está, na maioria das vezes, associada à tristeza com choro, enquanto a desativação se relaciona com a tristeza sem choro. O padrão de resposta de ativação é caracterizado pelo aumento do controle simpático cardiovascular, aumento do nível de condutância da pele e aumento da atividade respiratória. Em contrapartida, o padrão de resposta de desativação é determinado pela inibição simpática (GROSS; FREDRICKSON; LEVENSON, 1994; ROTTENBERG et al., 2002), tendo como um dos efeitos a diminuição da atividade eletrodérmica (KREIBIG, 2010).

3.2.2.5 Alegria

O padrão autonômico de resposta fisiológica para a alegria é identificado pelo aumento da atividade cardíaca devido à inibição da ação do nervo vago sobre coração, pela vasodilatação periférica, pelo aumento da atividade eletrodérmica e pela estimulação da atividade respiratória. Esse padrão de resposta é resultado de uma ativação simpática diferenciada, na qual há, por um lado, uma redução da atividade dos receptores α - e β -adrenérgicos, e, por outro lado, aumento das respostas colinérgicas (KREIBIG, 2010).

A alegria compartilha o componente de ativação cardíaca com várias emoções negativas, porém difere dessas pela ocorrência da vasodilatação periférica, ausente nas demais emoções (KREIBIG, 2010).

3.3 A química das emoções: neurotransmissores

Os neurotransmissores são responsáveis pela comunicação neuroquímica entre os neurônios, ou entre neurônios e músculos, ou ainda entre neurônios e glândulas; conhecida como sinapse (DAMÁSIO, 1996). Os efeitos fisiológicos mediados pelos neurotransmis-

sores, nos neurônios ou nos órgãos efetores (músculo, glândula), depende da ligação do neurotransmissor ao seu respectivo receptor. Dentre os neurotransmissores atuantes nos processos emocionais destacam-se as monoaminas serotonina, noradrenalina e dopamina. As principais áreas do sistema nervoso central responsáveis pela produção dessas monoaminas são os núcleos da rafe para a serotonina, a área tegmentar ventral e a substância nigra para a dopamina e o locus ceruleus para a noradrenalina. A maioria dos receptores de monoaminas, são metabotrópicos, seu mecanismo de ação está associado à ativação da proteína-G. Em geral, os receptores de monoaminas são excitatórios e aumentam a probabilidade do potencial de ação ser disparado na célula pós-sináptica (HORNUNG, 2003; GIRAULT; GREENGARD, 2004).

A interação dos neurotransmissores com os receptores em geral é fugaz, podendo durar apenas alguns minutos, mas em alguns casos é possível que essa interação dure horas ou dias. Mudanças nos níveis cerebrais dos hormônios e neurotransmissores afetam diretamente as emoções (IZARD, 1993).

As estruturas límbicas lidam com o processamento das informações que ativam emoções. Essas informações são projetadas até os núcleos monoaminérgicos, os quais irão transmitir a mensagem - emoção - a todo o cérebro (LEDOUX, 2000; HEIMER, 2012; MARTINO; STRANGE; DOLAN, 2008).

Estudos demonstram que a diminuição dos níveis de serotonina está associada, por exemplo, à depressão e ao transtorno disfórico pré-menstrual. Observações clínicas a partir do tratamento com uma droga depletora de monoaminas chamada reserpina, evidenciou que esta provoca sintomas clínicos muito semelhantes à depressão maior. Baixos níveis de serotonina também estão associados a comportamentos agressivos (IZARD, 1993; PRICE; COLE; GOODWIN, 2009; STOCKMEIER et al., 1998). Outro neurotransmissor que também participa das experiências emocionais é a noradrenalina. Sua atuação está vinculada à ansiedade. Enquanto a depressão está associada à tristeza, a ansiedade tem como emoção chave o medo. Por isso sua contribuição para aumentar a vigília e a atenção é considerável. Por fim, a dopamina parece estar envolvida com a motivação e a recompensa (IZARD, 1993; EGERTON et al., 2009).

Um modelo hipotético tridimensional que representa o sistema de neurotransmissores do tipo monoaminas e sua associação com as emoções foi elaborado por Lövheim (2012). Nesse modelo (Figura 16), a serotonina é representada pelo eixo X, a noradrenalina pelo eixo Y e a dopamina pelo eixo Z em um sistema de coordenadas ortogonais. A origem dos eixos retrata as situações em que nenhum neurotransmissor é liberado. A extremidade final indica o máximo de efeito do neurotransmissor.

De acordo com a representação hipotética tridimensional, é possível interpretar que cada neurotransmissor se relaciona apenas com o seu respectivo repertório emocional. Entretanto, é importante salientar que os eixos desse modelo não são totalmente indepen-

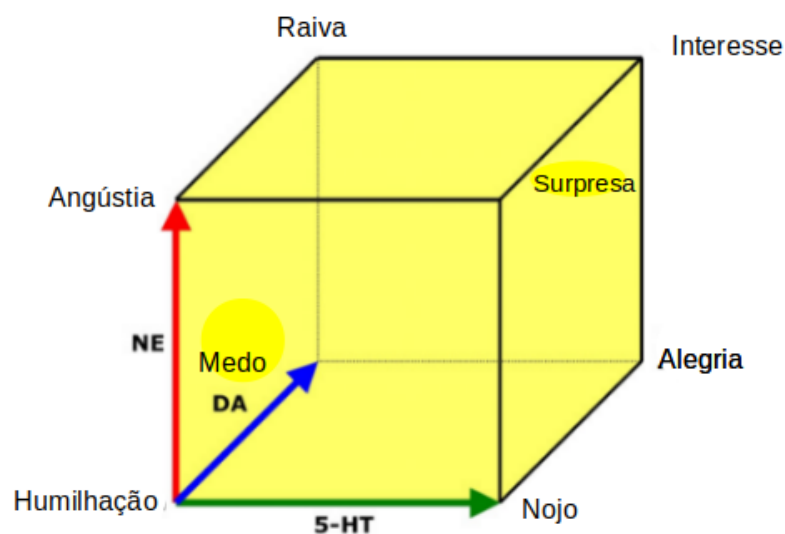


Figura 16 – Modelo tridimensional para emoções e neurotransmissores do tipo monoaminas (LÖVHEIM, 2012).

dentos. Provavelmente, existe um sistema flexível de feedback e controle recíproco, no qual as monoaminas interagem e afetam-se mutuamente, contribuindo assim para uma ação dinâmica e integrada. Outra observação importante que não está evidente no modelo é que o “efeito final” total em cada eixo se deve pela quantidade de neurotransmissor liberado na fenda sináptica, bem como pela sua taxa de recaptação e degradação e o tipo, número, sensibilidade e especificidade dos receptores pós-sinápticos.

O sistema de neurotransmissão das monoaminas foi conservado ao longo da evolução, o que indica ser uma vantagem para a sobrevivência a capacidade de um organismo de modificar o seu comportamento a partir das emoções. Os neurotransmissores estão envolvidos no controle comportamental de várias espécies, como por exemplo nematódeos, lagostas, gafanhotos do deserto, camundongos, tentilhões-zebra e galinhas (LÖVHEIM, 2012). O ambiente em que um ser vivo se encontra pode ser muito complexo, portanto, um sistema de controle comportamental não pode ser específico para todas as situações possíveis. Ao contrário, esse sistema precisa ser geral de alguma forma e também eficiente, uma vez que a modificação dos comportamentos incitados pelas emoções tem que ser bastante rápida e capaz de se adaptar às mudanças no ambiente.

4 As emoções presentes no contexto escolar das crianças e suas implicações

As emoções podem ser consideradas cruciais para se compreender o processo de aprendizagem dos indivíduos. Os aspectos cognitivos e afetivos, embora sejam diferentes, são também indissociáveis (MONTIEL; CAPOVILLA, 2009). Conforme afirma Almeida (1999), a afetividade e a inteligência são integradas e estão presentes concomitantemente na construção psíquica da criança, enquanto indivíduo, mesmo que em determinadas épocas haja a preponderância de apenas uma delas. A afetividade, assim como a inteligência, é algo em constante construção, que pode ser moldado a partir de estímulos. Ambas se modificam ao longo da vida e à medida que o indivíduo se desenvolve, as necessidades afetivas se tornam cognitivas. Por exemplo, enquanto bebê, é mais valoroso ser acariciado e beijado. Já para uma criança de quatro anos, isso não é suficiente. Para ela é importante perceber que os outros a ouvem e a respeitam.

Em geral, os professores apresentam uma certa dificuldade em lidar com as emoções dos seus alunos. Em alguns casos essa dificuldade acontece pela incapacidade de interpretar corretamente a expressão da emoção para, então, agir da maneira mais adequada e assim obter um desfecho satisfatório para ambos, professor-aluno. Normalmente, uma criança muito feliz extravasa essa emoção por meio de atividade motora intensa. Essa reação, em alguns casos, pode ser interpretada erroneamente como indisciplina e desatenção. O contrário também ocorre, quando uma criança está extremamente rígida e quieta durante as aulas, muitas vezes, está sentindo medo ou insegurança e não necessariamente é um aluno disciplinado e focado. Assim a relação do professor com seu aluno pode se tornar frágil e abalada quando o professor não está apto para agir corretamente ao lidar com as emoções dessas crianças em sala de aula (MELLO, 1986).

A escola desempenha um papel crucial no desempenho socioafetivo da criança. É um ambiente social rico em interações, que permite estabelecer relações com seus pares e com seus professores. Portanto, os colegas, os professores, bem como as vivências escolares proporcionam o desenvolvimento afetivo-cognitivo. A família também representa um agente importante no desenvolvimento infantil. É o primeiro grupo em que a criança interage e satisfaz suas necessidades básicas e aprende as primeiras condutas sociais. O meio familiar e o meio escolar se tornam distintos pela natureza e a diversidade das relações que os constituem. Porém, ambos são importantes na trajetória de amadurecimento e conquistas durante a infância da criança (ALMEIDA, 1999; WALLON, 1986).

4.1 Depressão na infância

Conforme descreve o manual comumente utilizado para o diagnóstico de transtornos mentais (o DSM IV), a depressão infantil apresenta traços comuns à depressão em adultos, podendo ser diagnosticada a partir dos mesmos critérios. Os sintomas mais prevalentes são: humor deprimido na maior parte do dia, falta de interesse nas atividades diárias, alteração de sono e apetite, falta de energia, alteração na atividade motora, sentimento de inutilidade, dificuldade para se concentrar, pensamentos ou tentativas de suicídio. Algumas particularidades podem ser típicas da infância, diferindo um pouco dos sintomas do adulto. Por exemplo, uma criança deprimida pode exibir um humor irritável ao invés de tristeza, enurese noturna, hiperatividade ou apresentar uma queda no rendimento escolar (CRUVINEL; BORUCHOVITCH, 2003).

A relação entre depressão infantil e rendimento escolar tem sido bastante estudada, embora, no Brasil, poucos trabalhos estabelecem essa ligação entre os sintomas depressivos e a conseqüente baixa no desempenho acadêmico. Um dos fatos que pode estar envolvido com essa relação é o empobrecimento da memória nas crianças com histórico de depressão. Uma possível explicação para esse depauperamento da memória é a desregulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal o que gera altos níveis de cortisol devido às desordens depressivas. O excesso de cortisol age no hipocampo, induzindo o remodelamento dendríticos em células piramidais hipocâmpais e diminuição da neurogênese no giro denteado (GÜNTHER et al., 2004; JOCA; PADOVAN; GUIMARÃES, 2003).

O baixo rendimento escolar de crianças deprimidas se deve não apenas a alterações das funções cognitivas, como memória, atenção, raciocínio e concentração, mas também pelo comportamento desinteressado nas atividades da sala de aula, pela falta de motivação em estudar e pelo sentimento de baixa valorização que a criança possui de si mesma. Em alguns casos, as crianças deprimidas que não são diagnosticadas corretamente são julgadas apenas como portadoras de dificuldade de aprendizado, sendo este o motivo para os problemas em acompanhar o ritmo da sala de aula. No entanto, o atraso na aprendizagem pode ser apenas um reflexo da sua disfunção afetiva. Por isso a importância de uma correta observação e avaliação por parte dos pais, professores e profissionais que acompanham esses casos (CRUVINEL; BORUCHOVITCH, 2003; WRIGHT-STRAWDERMAN; WATSON, 1992; COLBERT et al., 1982).

Os sintomas depressivos afetam também as estratégias de aprendizagem desenvolvidas pelos alunos (DEMBO, 1994). Essas estratégias têm como objetivo facilitar a aquisição, o armazenamento e a utilização da informação por meio de procedimentos e atividades. Na literatura, tem sido descritos os conceitos de estratégias de aprendizagem cognitivas e metacognitivas. As estratégias cognitivas se apresentam como: ensaio (repetir, sublinhar, copiar), elaboração (parafrasear, resumir, anotar e produzir analogias) e organização (selecionar idéias, empregar roteiros e mapas). Já as estratégias metacognitivas referem-se ao

planejamento (estabelecer metas), monitoramento (autotestagem, atenção, compreensão e uso de estratégias) e regulação (ajustar velocidade, reler, rever, uso de estratégias, ajustar ambiente). Diversas variáveis psicológicas e motivacionais interferem no uso efetivos dessas estratégias. Pode-se dizer que os sintomas da depressão podem interferir negativamente no emprego de estratégias de aprendizagem, embora ainda sejam escassos os estudos que revelam como isso ocorre. Palladino et al. (2000) sugere uma importante correlação entre os componentes metacognitivos (estratégias, monitoramento e atribuições) e componentes afetivo-motivacionais, entre eles a depressão.

Trabalhos feitos a partir de exames de neuroimagem funcional apontam algumas conclusões interessantes referentes à depressão infantil e os seus efeitos sobre a atividade neurológica. Gaffrey et al. (2012) descreve a existência de alterações de conectividade entre o córtex cingulado posterior (PCC) e regiões centrais das redes de modo padrão (Default Mode Network) em crianças diagnosticadas com depressão durante a pré-escola quando comparadas com controles saudáveis (Figura 17). As redes de modo padrão consistem em um conjunto de regiões do cérebro que apresentam alta atividade e alta exigência metabólica durante o repouso. O córtex cingulado posterior, o precuneus e partes do córtex pré-frontal ventromedial são os componentes limítrofes das redes padrão. Essas regiões, que apresentam densas conexões de substância branca, têm como função oferecer suporte às atividades mentais dirigidas para o foco interno, bem como estão associadas com foco de atenção em situações que exigem atenção sustentada. Acredita-se que as redes de modo padrão são as responsáveis por estabelecer o equilíbrio entre o pensamento direcionado internamente (ruminação mental) e externamente (BONNELLE et al., 2011). Os resultados dos estudos de Gaffrey et al. (2012) evidenciam um aumento de conectividade funcional entre o córtex cingulado posterior e regiões mediais do córtex, bem como uma diminuição de conectividade entre o PCC e as regiões corticais laterais. Essas alterações podem gerar uma maior vulnerabilidade à persistência da depressão na idade adulta e/ou desregulação de comportamentos emocionais.

Condições de sobrecarga emocional negativa durante a infância podem causar anormalidades neurofuncionais que se estendem até a fase adulta. Condições de maus tratos vivenciadas por crianças podem estar associadas a alterações das atividades neurais em regiões do cérebro que estão envolvidas em funções executivas e controle cognitivo, tomada de decisão, processos socioemocionais, funções autonômicas e regulação de sono/vigília (INSANA et al., 2016). Também foram evidenciadas anormalidades na atenção sustentada e empobrecimento em todas as categorias de memória, em adultos que foram vítimas de abuso durante a infância (LIM et al., 2016; NAVALTA et al., 2006). Fica evidente que a influência de fatores ambientais nos primeiros anos de vida do indivíduo é capaz de alterar a arquitetura cerebral desencadeando consequências que estarão presentes ao longo de toda a vida.

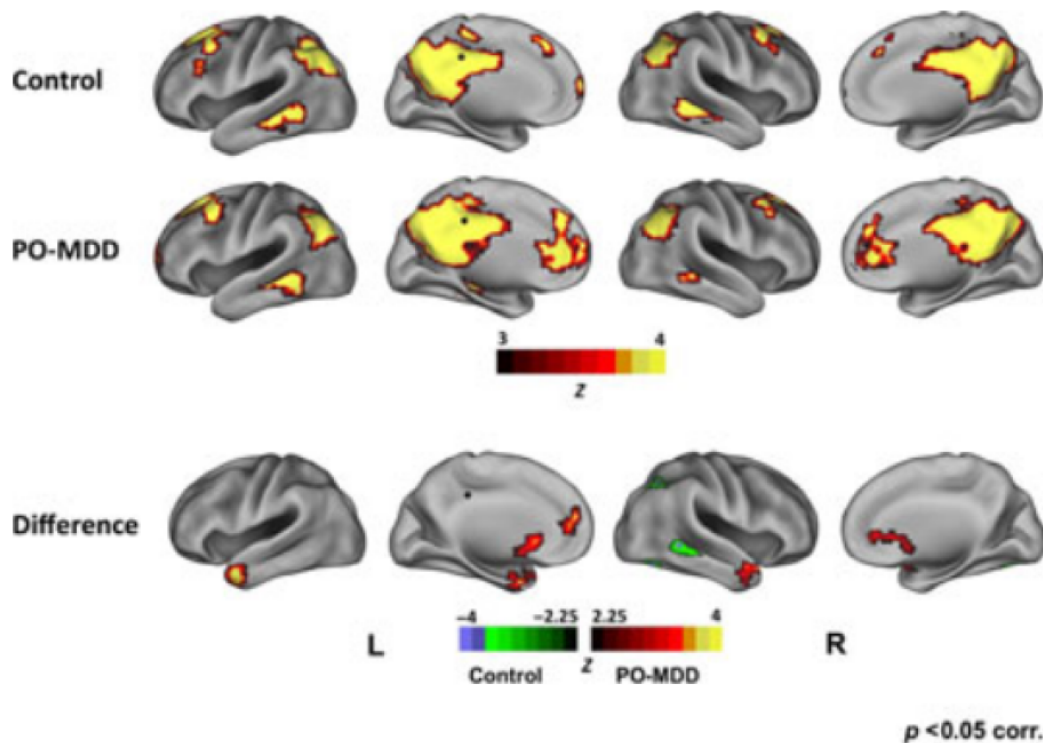


Figura 17 – **Mapa de conectividade funcional do córtex cingulado posterior** (GAFFREY et al., 2012). Mapas de conectividade funcional de estado em repouso no cérebro inteiro para controles, crianças com histórico de depressão pré-escolar (PO-MDD) e diferenças entre os dois grupos (Difference). Para diferenças entre grupos, cores quentes indicam áreas de maior conectividade com a região semente do PCC no grupo PO-MDD, enquanto as cores frias indicam áreas de maior conectividade com a região semente de PCC no grupo controle.

4.2 Ansiedade matemática

A ansiedade matemática é considerada uma fobia específica permeada de sentimento de tensão, apreensão ou medo impactando diretamente no desempenho matemático. Também pode ser definida como um estado de desconforto mediante a percepção da matemática como algo ameaçador à autoestima. A ansiedade matemática apresenta uma distribuição normal na população e se manifesta em três domínios: o primeiro é o fisiológico, no qual o aluno produz muita sudorese, desenvolve tremores, aumento da pulsação, etc. O outro domínio é o cognitivo, com a presença de ruminções ligadas às preocupações, sensação de desamparo, dentre outros. E por último, o domínio comportamental, representado, por exemplo, pela esquiva ou pressa em terminar tarefas de matemática consideradas aversivas (HAASE et al., 2013).

Existe uma relação inversa entre a ansiedade matemática e a performance nos estudos. Como consequência, tem-se os níveis de ansiedade aumentados à medida que

aumentam a complexidade dos exercícios e a exigência das provas, uma vez que nessas situações é mais comum ocorrerem erros, diminuindo a performance (ASHCRAFT; KIRK, 2001). A ansiedade matemática também parece estar vinculada à auto-percepção da capacidade em aprender matemática. Ainda não se sabe se para os indivíduos com esse tipo de ansiedade isso seja a causa da ausência de confiança na própria habilidade ou se a ausência de confiança diante de desafios matemáticos leva ao desenvolvimento da ansiedade matemática. O que se pode afirmar, até o momento, é que há fortes evidências que indicam ser a relação entre ansiedade matemática e auto-conceito matemático algo recíproco (DOWKER; SARKAR; LOOI, 2016).

A ansiedade matemática não é resultante apenas de experiências negativas com os conteúdos escolares. Uma análise mais aprofundada endossa a ideia de que essa ansiedade é influenciada muito mais pelo repertório genético do que pelo ambiente familiar, devido à fatores de risco mental associados ao desenvolvimento de ansiedade geral, e por influências genéticas adicionais e independentes associadas a resolução de problemas que exigem raciocínio matemático. Estudos investigativos feitos com gêmeos monozigóticos e gêmeos dizigóticos do mesmo sexo demonstram que os fatores de risco genéticos representam aproximadamente 40% da variação na ansiedade matemática (DOWKER; SARKAR; LOOI, 2016; SUÁREZ-PELLICIONI; NÚÑEZ-PEÑA; COLOMÉ, 2016).

Segundo estudos citados por Ashcraft e Kirk (2001), a memória de trabalho exerce um papel atuante durante a cognição matemática e níveis muito elevados de ansiedade matemática estão correlacionados com memória de trabalho deficiente. Dessa forma, as tarefas aritméticas que estão envolvidas com a capacidade de memória de trabalho, como as que exigem o empréstimo entre colunas ou vários passos para se chegar ao resultado final e as executadas sobre pressão de tempo, estão sujeitas a consideráveis efeitos negativos devido à ansiedade matemática. Pessoas que possuem uma ansiedade matemática muito elevada apresentam pensamentos ruminantes. Estes, por sua vez, exigem um maior recrutamento de recursos de processamento de informações, o que sobrecarrega a memória de trabalho (EYSENCK; CALVO, 1992; HAASE et al., 2013).

Estudos recentes feitos a partir de imagem funcional cerebral, de crianças de 7 a 9 anos de idade, indicaram os mesmos correlatos de ansiedade matemática evidenciadas em adultos. Existe uma hiperativação em regiões da amígdala direita, que são regiões envolvidas em processamento negativo das emoções e constatou-se também uma redução da atividade em regiões do córtex posterior parietal e pré-frontal dorsolateral que são associadas à resolução de problemas matemáticos. Há também atividade negativa no núcleo caudado e no hipocampo esquerdo. Ambas as regiões estão envolvidas em processamento de memória. Essas diferenças de atividade foram encontradas não durante a realização das tarefas matemáticas, mas durante as dicas sobre os problemas que precedem a resolução dessas tarefas. Portanto, os processos de controle que podem permitir que a ansiedade matemática

prejudique a performance parece ocorrer antes da execução da tarefa matemática e não durante a sua realização (DOWKER; SARKAR; LOOI, 2016).

Os impactos negativos causados pela ansiedade matemática na vida dos alunos podem afetar tanto a vida escolar quanto o cotidiano e o futuro profissional deles. Os estudantes podem desenvolver resistência em relação a cursos e profissões que exijam mais habilidade para cálculos e também apresentarem uma postura de desafio para com os professores de matemática. O esforço e tempo de dedicação ao estudo dessa disciplina é menor, quando comparado às outras matérias como ciências, português, história, dentre outras. Além disso, evitam se envolver em tarefas relacionadas à matemática. Tudo isso acaba afetando indiretamente o desempenho e o rendimento na escola. Muitas vezes, as crianças que apresentam notas baixas são ridicularizadas e humilhadas pelos pais, colegas e professores, o que afeta profundamente a autoestima, autoconfiança e agrava ainda mais o quadro de ansiedade matemática (MA; XU, 2004; BUTTERWORTH; YEO, 2004; HEMBREE, 1990).

A ansiedade matemática interfere em ações do dia-a-dia, como por exemplo, os cálculos de promoções em supermercado. Conforme sugerem os estudos de Suri, Monroe e Koc (2013), consumidores com ansiedade matemática evitam calcular preços com precisão quando o cálculo do desconto a ser feito é mais complexo, preferindo os descontos que exigem pouca habilidade em calcular. Muitas vezes eles até preferem os descontos mais fáceis mesmo que estes sejam menores em relação aos descontos com cálculos mais complexos.

Considerando-se que a ansiedade matemática pode causar baixo desempenho aritmético e que está intimamente relacionada à prejuízos emocionais, profissionais e sociais, torna-se relevante o desenvolvimento de ações pelos professores e o apoio da família para impedir o surgimento e o desenvolvimento da ansiedade matemática na vida dos alunos desde o início da sua trajetória escolar.

4.3 Emoções em crianças com dificuldades e transtornos de aprendizagem

As dificuldades e transtornos de aprendizagem estão constantemente presentes na sala de aula. Muitas vezes, o professor não é capaz de promover uma solução imediata, o que pode acarretar o agravamento do problema e gerar grande ansiedade e apreensão. Os problemas relacionados à aprendizagem podem ser decorrentes de alguma dificuldade cognitiva em particular ou devido às questões educacionais e ambientais.

É importante fazer uma distinção entre dificuldade de aprendizagem e distúrbios de aprendizagem. A dificuldade para aprender é uma condição mais abrangente, podendo ter como raiz questões pessoais do aluno, seu núcleo familiar e escolar, a didática do professor,

bem como o contexto social ao qual está inserido. Já o distúrbio está associado a uma disfunção neurológica. Ao se considerar que os problemas de aprendizagem são decorrentes de variáveis neuroanatomofisiopatológicas da criança (como ocorre nas dislexias, discalculias, disgrafias, disortografias e epilepsias), eles constituem os transtornos de aprendizagem.

Os aspectos afetivos e cognitivos são indissociáveis. Como já foi mencionado antes nesse trabalho, as emoções negativas sentidas pela criança em consequência de um ambiente social e familiar desestruturados são capazes de causar alterações cognitivas que prejudicam o aprendizado. Porém, o contrário também é recorrente. Ou seja, os problemas em sala de aula provenientes de uma cognição deficitária geram emoções consideradas desagradáveis (ALMEIDA, 1999; MARTINELLI, 2001).

As dificuldades de aprendizagem podem promover na criança problemas emocionais. Os mais comuns são a depressão e a ansiedade (LIMA et al., 2011). As crianças com essas dificuldades possuem um autoconceito mais baixo do que as crianças sem tais problemas. Elas também apresentam sentimento de culpa pela incapacidade intelectual que possuem durante as aulas (MONTIEL; CAPOVILLA, 2009; KOPPITZ, 1987). De acordo com os estudos citados por Lima et al. (2011), os estudantes com transtornos de aprendizagem apresentam taxas mais altas de depressão do que outros grupos. Também manifestam uma maior preocupação com o futuro e problemas nas manifestações sociais na escola. Ainda que exista uma carência de mais e recentes estudos sobre essa temática, é consistente a conclusão de que os sintomas depressivos surgem com mais frequência em alunos com baixo desempenho escolar.

Em estudos, cujo público alvo foram crianças com dislexia comparadas à outras crianças, confirma-se a presença do autoconceito negativo, autoimagem negativa e prejuízos nas relações escolares. Os pais dos dislexos afirmaram haver maior frequência de queixas emocionais e de comportamento. Quanto maior a severidade da dislexia, complexidade de sintomatologia, diagnóstico tardio e comorbidade com outros transtornos, além de fatores como exclusão escolar e ser do gênero feminino, maior o sofrimento emocional (LIMA et al., 2011).

O Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) é considerado um transtorno do neurodesenvolvimento com grande impacto na vida escolar, familiar e social. Os sentimentos de incompetência e inadequação são comuns devido à dificuldade que a criança apresenta em processos de começo, meio e fim. Por apresentarem maior dificuldade na sua adaptação psicossocial, as crianças podem ser mais comumente incompreendidas e excluídas por seus pares (CARREGAL; MOREIRA, 2011). Crianças com TDAH possuem uma capacidade comunicativa social menor do que crianças sem o transtorno. Isso dificulta a compreensão dos pensamentos e sentimentos das crianças com as quais convivem tornando prejudicados certos padrões comportamentais como partilha, solidariedade, acolhimento e ajuda. Portanto, há uma maior dificuldade em formar e manter amizades (MARTON

et al., 2009). MONTIEL e CAPOVILLA (2009) descrevem em seus estudos que crianças diagnosticadas com TDAH apresentam uma tendência à depressão ou características depressivas, preferem lidar com as experiências por meio da afetividade em detrimento do uso de comportamentos predominantemente racionais, demonstram uma acentuada busca pela autonomia e auto-afirmação, o que pode resultar no afloramento de uma personalidade opositora. Também experimentam uma emocionalidade mais intensa e duradoura o que gera uma incoerência nas reações emocionais, muitas vezes incompreendidas pelos familiares, colegas e professores, interferindo assim negativamente nas relações interpessoais dessas crianças.

As dificuldades e os transtornos de aprendizagem, por si só, já causam nas crianças que os possuem incômodo e frustrações devido ao rendimento escolar abaixo da média. Soma-se a isso os problemas emocionais advindos da incapacidade de alcançarem o que desejam, seja no campo escolar, familiar ou social. As crianças se tornam alunos sem motivação para aprender e criar estratégias que favoreçam a vida escolar. Muitas passam a conviver, então, com sentimentos de fúria, ansiedade e depressão e têm como alternativa o isolamento social. MONTIEL e CAPOVILLA (2009) sugerem que poderia haver uma melhor qualidade de vida das crianças com problemas de aprendizagem escolar se elas conseguissem desenvolver mecanismos para lidarem com o fracasso de forma construtiva, sendo capazes de processar de maneira saudável os sentimentos negativos e autodepreciativos que possuem.

4.4 Motivação e aprendizado

A motivação envolve processos mentais cuja função é decodificar o valor emocional de um estímulo, seja ele endógeno ou exógeno, e promover a elaboração, controle e execução de comportamentos direcionados a um objetivo, de maneira a proporcionar ao organismo a homeostase, o bem estar e a sua sobrevivência (ROTTA; OHLWEILER; RIESGO, 2015). Para monitorar esses comportamentos que visam às recompensas, um agrupamento de neurônios dopaminérgicos no mesencéfalo são fundamentais.

Os circuitos que medeiam a sensação de recompensa estão amplamente distribuídos na região encefálica, por isso, ao se realizar estimulação elétrica em diversas regiões do encéfalo é possível obter efeitos recompensadores. Entretanto, existem locais mais efetivos no que diz respeito à obtenção desses efeitos recompensadores. Tais locais situam-se ao longo do feixe prosencefálico medial e ao longo dos feixes de fibras longitudinalmente orientadas que cruzam próximo à linha média do tronco encefálico. A estimulação dessas vias ativa os neurônios dopaminérgicos da área tegmentar ventral do mesencéfalo (Figura 13) e (Figura 18). Esses neurônios projetam-se para o núcleo accumbens, a porção ventromedial da região superior do núcleo caudado, o prosencéfalo basal e regiões do córtex pré-frontal (ARIAS-CARRIÓN; PÖPPEL, 2007; BJÖRKLUND; DUNNETT, 2007; SMITH;

VILLALBA, 2008). A atividade do núcleo accumbens está relacionada com a antecipação do reforço. Já a intensidade do reforço parece ser mediada pela ação da amígdala, e o valor hedônico dos estímulos é avaliado pelo córtex orbitofrontal (HAASE; FERREIRA; PENNA, 2009).

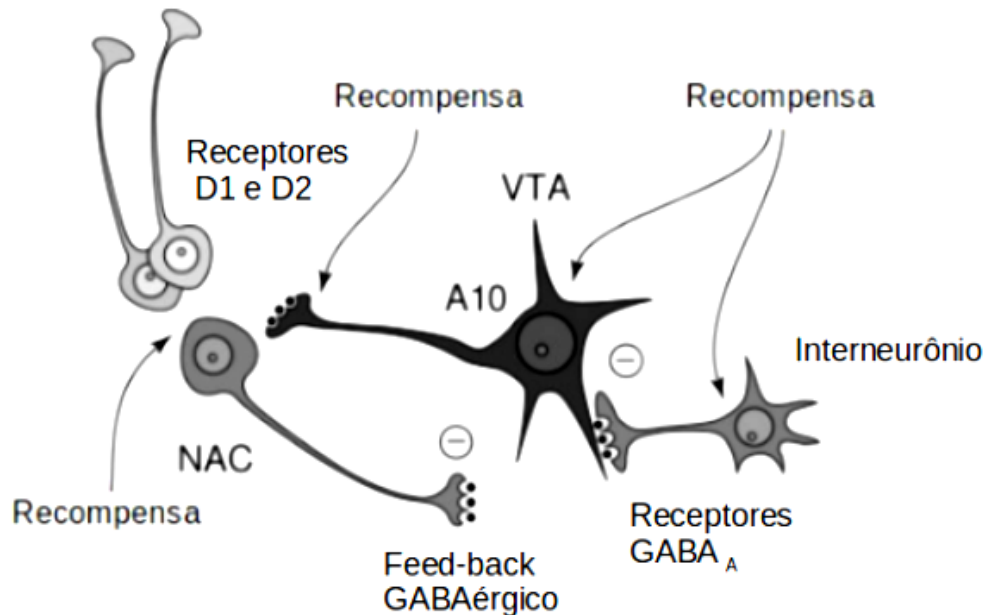


Figura 18 – **Sistema dopaminérgico mesolímbico** (SPANAGEL; WEISS, 1999). Neurônios dopaminérgicos originados na área tegumentar ventral (VTA), conhecidos como núcleo A10, emitem projeções, principalmente, para o núcleo accumbens (NAC). Diferentes receptores de dopamina (D1 e D2) estão envolvidos no circuito da recompensa. Receptores GABA: receptores para o neurotransmissor GABA.

Os estímulos incentivadores ativam os neurônios dopaminérgicos, os quais exercem sua função para aquisição da recompensa. A busca pela recompensa é intensificada pelo aumento da transmissão sináptica dopaminérgica e atenuada pela redução dessa transmissão. Os neurônios dopaminérgicos recebem sinais excitatórios de células colinérgicas nos núcleos tegmentar laterodorsal e pedúnculo pontino do rombencéfalo. Esses neurônios colinérgicos são ativados via estimulação do feixe prosencefálico medial e do tronco encefálico caudal. Quando há bloqueio dos sinais colinérgicos para os neurônios dopaminérgicos do mesencéfalo ocorre a redução dos efeitos recompensadores da estimulação elétrica (INGLIS; DAY; FIBIGER, 1994; ROBBINS; EVERITT, 1996).

Em humanos, a neurotransmissão dopaminérgica é influenciada por polimorfismos que ocorrem nos genes que codificam o transportador de dopamina (DAT1) e a enzima catecol-O-metiltransferase (COMT). A proteína COMT cataboliza a liberação de dopamina na fenda sináptica e está mais atuante no córtex pré-frontal, enquanto o DAT1 exerce a importante função de recaptção da dopamina, determinando assim a duração e a

amplitude do efeito desse neurotransmissor, sendo seus efeitos mais predominantes no corpo estriado (DREHER et al., 2009).

Resultados obtidos com neuroimagem funcional em humanos revelam que, assim como em animais, o circuito de recompensa constitui uma via final comum do prazer e se apresenta ativado por diversos estímulos tais como cognições, estímulos sensoriais elementares (paladar, contato corporal, sexo) e até mesmo aqueles estímulos que apresentam um significado mais complexo, como as recompensas financeiras (HAASE; FERREIRA; PENNA, 2009). A motivação resulta de uma atividade cerebral capaz de processar estímulos internos (fome, sede, dor) e estímulos do ambiente externo (oportunidades e ameaças) para promover o comportamento adequado a fim de conquistar o objetivo almejado (SCHULTZ, 2010).

Em relação ao contexto escolar, é interessante que a motivação esteja direcionada para a aprendizagem. O aluno, para alcançar o êxito em aprender e ter como recompensa boas notas, deve estar propenso a querer estudar, a participar das atividades escolares e a manter um foco atencional eficiente para que acompanhe os conteúdos ensinados pelo professor durante as aulas. E para que tudo isso aconteça de maneira satisfatória, os estímulos que promovem a motivação devem ser diversos no ambiente escolar. O primeiro desses estímulos é a relação professor-aluno. De acordo com Willingham (2009), o vínculo emocional entre os alunos e o professor, seja esse vínculo saudável ou não, influencia na aprendizagem. Assim, o professor pode ser capaz de gerar em seus estudantes emoções que podem motivar ou desmotivar o querer aprender. É muito comum o aluno se interessar ou apresentar resistência em estudar determinada matéria, não pelo conteúdo em si, mas devido à relação que possui com o professor. E não é apenas a relação pessoal que pode gerar motivação no aluno. A prática pedagógica do professor também é de extrema relevância. Conseguir transmitir o conteúdo de maneira clara e atraente, saber elaborar avaliações que ofereçam ao aluno a oportunidade de perceber que está progredindo e que este tenha satisfação em ser submetido a essas avaliações, tudo isso pode beneficiar a educação.

O ambiente escolar também pode favorecer a motivação do aluno. Conforme descreve (COSENZA; GUERRA, 2011), a interação com o ambiente induz a formação de conexões nervosas, o que possibilita a aprendizagem ou o surgimento de novos comportamentos decorrentes do que foi aprendido. Dessa forma, a escola pode oferecer aos seus alunos um ambiente enriquecido e motivador. Para isso pode ser feito, por exemplo, o uso de cores alegres nas paredes e carteiras, cartazes nos corredores com imagens e notícias interessantes, a experimentação por meio de aulas práticas, o acesso a objetos concretos para ensinar conceitos abstratos ou para aproximar o conteúdo visto nos livros ao cotidiano do aluno. Tudo isso induz a formação de novas sinapses, as quais irão facilitar o fluxo da informação dentro de um circuito nervoso. Além desses estímulos, outros como a relação com os

colegas e o ambiente familiar também devem ser considerados importantes no processo de motivação.

As crianças são, por natureza, facilmente motivadas. Além dos estímulos exógenos, como o professor, o ambiente escolar/familiar e os colegas, existem ainda estímulos endógenos que também são fontes de motivação. Portanto, há fatores individuais, como a inteligência e o temperamento, que interferem no nível de motivação de cada um. Crianças inteligentes possuem mais facilidade para aprender e, dessa forma, são mais motiváveis para o estudo. Já as crianças que apresentam um temperamento mais impulsivo têm mais dificuldade em postergar a recompensa o que dificulta a experiência de aquisição de habilidades cognitivas necessárias para que o estudo se torne prazeroso (HAASE VITOR GERALDI; PAIVA, 2016).

5 Emoção e memória

A aprendizagem está ancorada em diversas habilidades e eventos cognitivos, tais como percepção, atenção, motivação e interesse. Entretanto, uma das funções mentais que mais favorece a aprendizagem é a memória, a qual também se relaciona intimamente com as emoções. A memória é o processo pelo qual o conhecimento acerca do mundo aprendido é codificado, armazenado e posteriormente evocado. Rotta, Ohlweiler e Riesgo (2015). De acordo com Willingham (2009), a memória é um produto sobre o que se pensa, sendo que aqueles acontecimentos envolvidos com carga emocional relevante serão lembrados mais facilmente do que aqueles desprovidos de emoções. É prudente enfatizar que as emoções não são um pré-requisito obrigatório para se formar memórias de longo prazo.

Pode-se classificar a memória a partir de dois critérios: (1) o curso temporal do armazenamento e (2) a natureza da informação armazenada. Considerando o curso temporal do armazenamento, a memória pode ser classificada em imediata, curta duração e longa duração. Já a classificação referente à natureza do que foi armazenado abrange os seguintes tipos de memória: explícita ou declarativa (pode ser evocada por meio de palavras e outros símbolos), implícita ou não declarativa (não há necessidade de ser descrita verbalmente) e memória operacional ou memória de trabalho (armazenamento temporário de informações úteis para um raciocínio imediato)

Os fenômenos mnemônicos se constituem de vários processos (Figura 19). O primeiro deles é a aquisição, em que há a entrada de um evento qualquer nos sistemas neurais relacionados à memória. Os eventos podem ter uma origem externa, sendo conduzidos ao sistema nervoso central pelos órgãos de sentido ou podem ser originados internamente por meio de pensamentos e emoções. Posteriormente, haverá a retenção de alguns aspectos selecionados dos eventos. Nesse segundo processo, a duração da retenção é variável e alguns desses aspectos estarão sujeitos ao esquecimento. O esquecimento é uma propriedade normal da memória e muito útil para se evitar a sobrecarga dos sistemas cerebrais responsáveis pela memorização, além de permitir a filtragem dos conteúdos mais importantes de cada evento. Quando a memorização de um evento durante um tempo bastante prolongado ou indefinidamente acontece, ocorre o processo conhecido por consolidação. O evento ficará disponível para a ocorrência do último processo que é a evocação, o qual permite o acesso à informação armazenada que poderá ser utilizada mentalmente na cognição e emoção ou para promover algum comportamento (IZQUIERDO, 1989).

A memória, assim como todas as funções do sistema nervoso, pode ser modulada. A emoção é capaz de embutir aos eventos lembrados valências positivas ou negativas. Os estados emocionais são importantes moduladores da memória, embora não sejam os únicos.

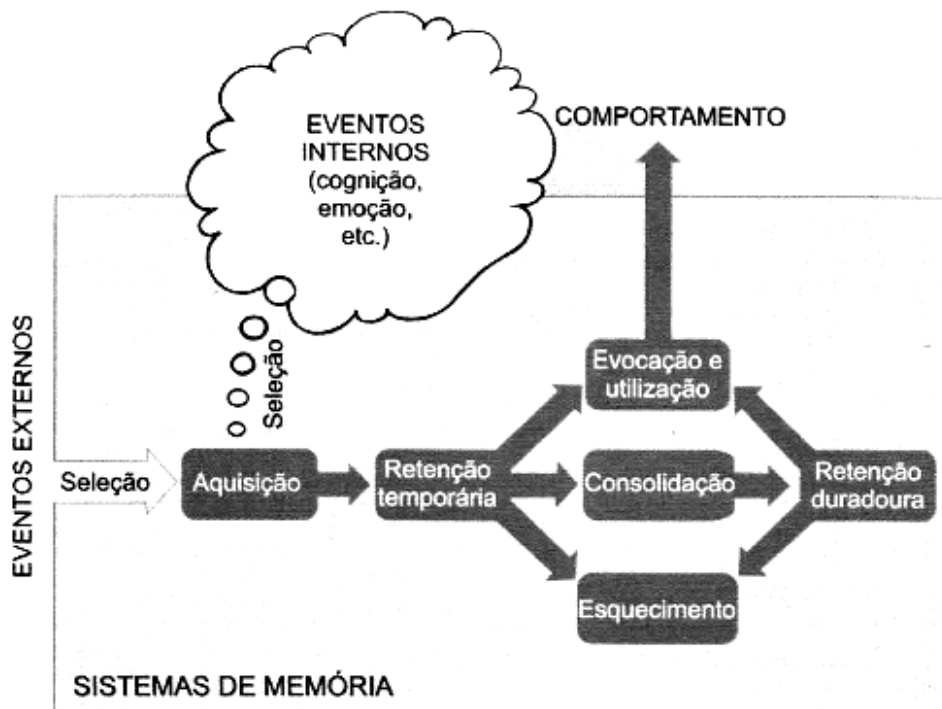


Figura 19 – Operação dos sistemas de memória (CANTERAS, 2010).

Modulações endógenas neuroquímicas são promovidas por eferências originadas em regiões do cérebro para os locais onde ocorre a consolidação da memória de longa duração após o processo de aprendizagem (ERK et al., 2003; IZQUIERDO, 1989; IZQUIERDO et al., 2006).

A condição de alerta e atenção também são responsáveis por atuar sobre ela. Outro modulador da memória são os hormônios, principalmente aqueles envolvidos nos fenômenos emocionais, como os hormônios do estresse (MCGAUGH, 1989; CAHILL; MCGAUGH, 1996). Os primeiros indicadores de que havia moduladores de memória surgiram da constatação experimental de que a aprendizagem dos animais pode ser alterada após o treino de uma tarefa. Alterar a aprendizagem após o treino significa modular os processos de consolidação.

De todos os sistemas moduladores, o que atua de maneira mais marcante sobre a memória é a amígdala, exatamente por se relacionar às emoções (Figura 20). A amígdala está situada em posição rostral ao hipocampo, no lobo temporal medial e, como já descrito anteriormente, é formada por um complexo de núcleos. Um dos componentes desse complexo, o grupo basolateral, é hoje reconhecido como o modulador emocional da memória, que atua via neurotransmissores, como as aminas e a acetilcolina. Os neurônios dessa região enviam projeções especialmente para o hipocampo e o córtex entorrinal. Tais regiões participam do processo de consolidação da memória explícita (CAHILL et al., 1995; JERUSALINSKY; KORNISIUK; IZQUIERDO, 1997). A partir de estudos clínicos com o

paciente H.M que sofreu ablação bilateral do lobo temporal medial, constatou-se que o hipocampo, o qual se localiza no lobo temporal, era o responsável por converter memória de curto prazo em memória de longo prazo (SCOVILLE; MILNER, 1957). Esta seria então armazenada nas mesmas regiões corticais que participam do seu processamento (SQUIRE; KANDEL, 2000; JERUSALINSKY; KORNISIUK; IZQUIERDO, 1997).

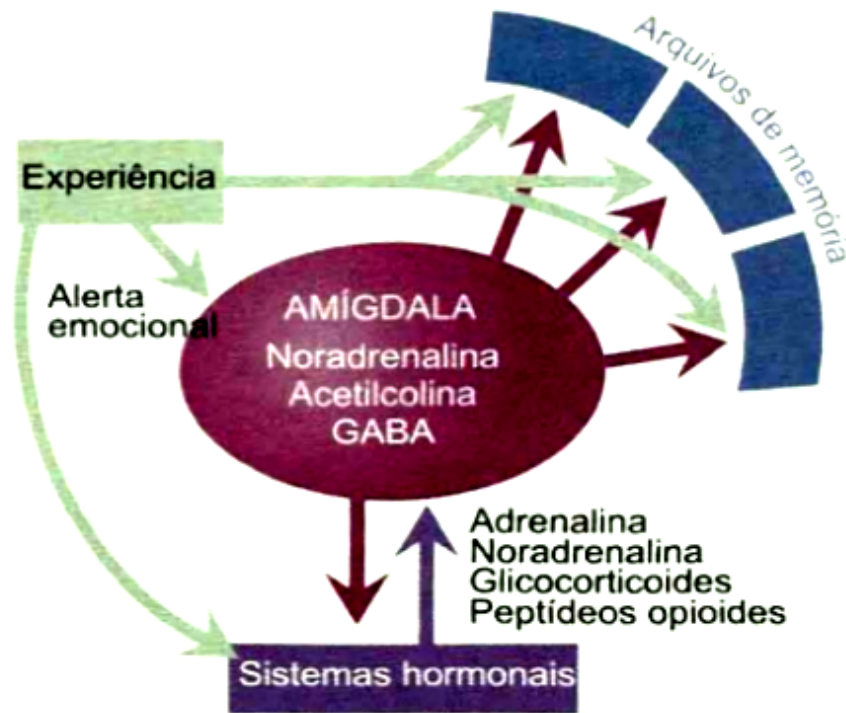


Figura 20 – **O papel modulador da amígdala sobre a memória.** A amígdala pode modificar a atividade de substratos neurais essenciais no processo de consolidação da memória, mas pode também sofrer modulação neuroendócrina (CANTERAS, 2010).

Por meio de estudos experimentais, ficou comprovado que a amígdala recebe as informações que apresentam alguma associação emocional e as conecta com informações mnemônicas em processo de consolidação fortalecendo ou depauperando a retenção das informações.

6 Emoção a favor da cognição: o papel do professor

De acordo com Damásio (1996), nem todos os processos biológicos engajados na obtenção de uma resposta se inserem nos domínios do raciocínio e da decisão. A emoção e os impulsos biológicos também atuam como forças orientadoras. As emoções estão sob uma condição dicotômica, na medida em que podem provocar distúrbios destrutivos nos processos cognitivos e, conseqüentemente, prejuízos nas ações e comportamentos resultantes, bem como podem exercer ação positiva e apropriada na tomada de decisão.

Considerando o ambiente escolar infantil, não se limita às instituições de ensino o papel da instrução por si só. A escola detém os meios capazes de impelir o desenvolvimento neurobiológico, social e afetivo da criança. Esta, ao deixar a exclusividade do ambiente familiar e entrar para um novo ambiente de aprendizado, fica sujeita à ação de novos e importantes estímulos promovidos pelo professor. Almeida (1999) afirma que uma educação onde não se aborda a emoção em sala de aula causa prejuízos na ação pedagógica e suas conseqüências atingem não apenas os professores, mas também os alunos. A afetividade deve servir de suporte à atuação do professor. Para isso, este precisa aprender sobre o funcionamento das emoções, sua natureza fisiológica e social afim de compreender seu mecanismo de ação e o que pode ser feito em prol do aprendizado dos seus alunos. É importante que o ambiente escolar, em especial a sala de aula, seja planejado para que haja uma maior mobilização das emoções positivas - entusiasmo, curiosidade, envolvimento, alegria - em detrimento das emoções negativas - ansiedade, raiva, medo, frustração, tristeza (COSENZA; GUERRA, 2011; MASON, 2009).

O professor precisa ter conhecimento sobre as manifestações das emoções dos seus alunos para saber o que elas estão indicando. Uma criança inquieta nem sempre é indisciplinada e desatenta. Ela pode estar feliz. O contrário, uma criança sempre passível pode estar com medo e insegura. O professor atento a isso pode desenvolver estratégias que favoreçam o desenvolvimento saudável daquela criança em sua vida escolar, oferecendo-lhe opções para equilibrar o seu estado emocional e estimulando a sua cognição e o seu aprendizado. Quando essa percepção por parte do docente não ocorre, a relação aluno-professor se torna fragilizada, o vínculo pode ser abalado, o que traz prejuízos ao ciclo de ensinar e aprender. Por parte do aluno, perde-se a motivação, o que pode desmotivar também o próprio professor (ALMEIDA, 1999; IMMORDINO-YANG; DAMASIO, 2007; DAMÁSIO, 1996).

Muitas vezes, os problemas emocionais da criança são mais profundos e são de-

correntes não apenas do meio escolar, mas também de adversidades familiares e sociais. É o caso de alunos que sofrem de depressão e ansiedade aguda, muitas vezes devido às experiências traumáticas e perdas pessoais. Nesses casos, faz-se necessário o conhecimento e a conscientização a respeito do desenvolvimento psicológico infantil, de maneira que o professor seja capaz de diminuir as consequências negativas desses problemas na aprendizagem. No caso das crianças que já apresentam dificuldades para aprender devido a transtornos neurológicos ou por outras questões individuais, a tendência que estas possuem em desenvolver problemas emocionais é muito maior. Cabe ao professor aplicar estratégias de maneira a prevenir ou reverter o aparecimento de estados emocionais que causem sofrimento e incômodo na criança (CRUVINEL; BORUCHOVITCH, 2004; MONTIEL; CAPOVILLA, 2009).

É importante o professor estar atento não somente às emoções dos seus pupilos, como às suas próprias emoções, que são percebidas pelos alunos pela linguagem verbal e também por meio de pistas corporais. A postura, o comportamento e as atitudes do educador revelam muito sobre o seu estado emocional e isso é captado com facilidade pelos alunos. Se o professor está feliz, tranquilo, satisfeito, a sala fica mais propensa a compartilhar dessas emoções positivas, as quais funcionam como estimulantes e beneficiam o aprendizado. O contrário também é válido. O professor quando chega para dar a sua aula e manifesta, seja por meio de palavras ou pela sua linguagem corporal, que está envolto por emoções negativas nem sempre consegue transmitir o que pretendia ensinar (KARNAL, 2016; COSENZA; GUERRA, 2011).

O papel do professor é crucial como mediador entre as emoções e o desenvolvimento cognitivo dos seus alunos. A maneira como ele lida com os estados emocionais de todos aqueles que compõem a esfera escolar pode facilitar a aprendizagem ou não. O que irá determinar o sucesso em sua tarefa docente será o seu preparo diante dos desafios e a sua capacidade de aliar e tornar compatíveis a emoção, presente inevitavelmente no cotidiano escolar, e a cognição dos seus alunos, potencializando a aquisição de conhecimento deles.

7 Conclusão

A emoção e a cognição podem ser consideradas dois sistemas interativos e interdependentes, os quais exercem um importante papel na tomada de decisão e no processo ensino-aprendizagem. As interações afetivas da criança com seu meio ambiente desde muito cedo influenciam de maneira direta e permanente o desenvolvimento de estruturas cerebrais e irão modular o funcionamento socioemocional desse indivíduo no futuro.

No ambiente escolar, as emoções estão presentes de maneira natural e corriqueira em sala de aula, mas nem sempre o professor está apto para perceber essas emoções e proceder da maneira mais adequada frente às demandas provenientes de cada aluno. No contexto da educação infantil, comportamentos relacionados às emoções negativas, como a depressão, a ansiedade, o desânimo, interferem intensamente na aprendizagem e prejudicam a capacidade cognitiva. Os desdobramentos dessa situação extrapolam os muros da escola e chegam até a vida pessoal daquele futuro adulto. Por outro lado, as emoções positivas, como a motivação, o prazer, a alegria, podem ser grandes aliadas do professor, uma vez que contribuem benéficamente para o bom desempenho escolar, social e pessoal do aluno.

Por todas essas evidências demonstrativas de que os aspectos emocionais podem interferir nos processos cognitivos é que a figura do professor ganha ainda mais destaque e responsabilidades. O professor, como mediador do processo ensino aprendizagem, conhecendo os aspectos do funcionamento do sistema nervoso relacionados à aprendizagem e a neurobiologia das emoções terá mais embasamento para fundamentar suas práticas pedagógicas. Dessa forma, poderá desenvolver e usar novas estratégias que despertem o interesse, a atenção e a motivação dos alunos, os quais são relevantes para o aprendizado .

Referências

- ALMEIDA, A. R. S. *Emoção Na Sala de Aula (a)*. São Paulo: Papirus Editora, 1999. Citado 4 vezes nas páginas 18, 53, 59 e 69.
- ANDERSON, S. W. et al. Impairments of emotion and real-world complex behavior following childhood-or adult-onset damage to ventromedial prefrontal cortex. *Journal of the International Neuropsychological Society*, Cambridge University Press, v. 12, n. 2, p. 224–235, 2006. Citado na página 39.
- ARIAS-CARRIÓN, Ó.; PÖPPEL, E. Dopamine, learning, and reward-seeking behavior. *Acta neurobiologiae experimentalis*, Nencki Inst of Experimental Biology, 2007. Citado 2 vezes nas páginas 60 e 61.
- ARIAS-CARRIÓN, O. et al. Dopaminergic reward system: a short integrative review. *International archives of medicine*, BioMed Central, v. 3, n. 1, p. 24, 2010. Citado 2 vezes nas páginas 12 e 43.
- ASHCRAFT, M. H.; KIRK, E. P. The relationships among working memory, math anxiety, and performance. *Journal of experimental psychology: General*, American Psychological Association, v. 130, n. 2, p. 224, 2001. Citado na página 57.
- BARD, P. A diencephalic mechanism for the expression of rage with special reference to the sympathetic nervous system. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, American Physiological Society, v. 84, n. 3, p. 490–515, 1928. Citado na página 41.
- BASSER, P. J.; MATTIELLO, J.; LEBIHAN, D. MR diffusion tensor spectroscopy and imaging. *Biophysical journal*, Elsevier, v. 66, n. 1, p. 259–267, 1994. Citado na página 30.
- BEAR, M. F.; CONNORS, B. W.; PARADISO, M. A. *Neurociências: Desvendando o Sistema Nervoso*. Porto Alegre: Artmed, 2002. Citado na página 33.
- BEER, J. S. et al. The regulatory function of self-conscious emotion: insights from patients with orbitofrontal damage. *Journal of personality and social psychology*, US: American Psychological Association, v. 85, n. 4, p. 594, 2003. Citado na página 39.
- BERRIDGE, K. C. Motivation concepts in behavioral neuroscience. *Physiology & behavior*, Elsevier, v. 81, n. 2, p. 179–209, 2004. Citado na página 43.
- BIHAN, D. L.; BRETON, E. Imagerie de diffusion in-vivo par résonance magnétique nucléaire. *Comptes-Rendus de l'Académie des Sciences*, v. 93, n. 5, p. 27–34, dez. 1985. Citado na página 29.
- BJÖRKLUND, A.; DUNNETT, S. B. Dopamine neuron systems in the brain: an update. *Trends in neurosciences*, Elsevier, v. 30, n. 5, p. 194–202, 2007. Citado 2 vezes nas páginas 60 e 61.
- BONNELLE, V. et al. Default mode network connectivity predicts sustained attention deficits after traumatic brain injury. *Journal of Neuroscience*, Soc Neuroscience, v. 31, n. 38, p. 13442–13451, 2011. Citado na página 55.

- BRADLEY, M. M.; LANG, P. J. Measuring emotion: Behavior, feeling, and physiology. *Cognitive neuroscience of emotion*, Oxford, v. 25, p. 49–59, 2000. Citado na página 49.
- BUCKNER, R. L.; ANDREWS-HANNA, J. R.; SCHACTER, D. L. The brain's default network. *Annals of the New York Academy of Sciences*, Wiley Online Library, v. 1124, n. 1, p. 1–38, 2008. Citado na página 28.
- BUTTERWORTH, B.; YEO, D. *Dyscalculia Guidance: Helping pupils with specific learning difficulties in maths*. [S.l.]: NferNelson Publishing Company, 2004. Citado na página 58.
- CAHILL, L. et al. The amygdala and emotional memory. *Nature*, Nature Publishing Group, 1995. Citado na página 66.
- CAHILL, L.; MCGAUGH, J. L. Modulation of memory storage. *Current opinion in neurobiology*, Elsevier, v. 6, n. 2, p. 237–242, 1996. Citado na página 66.
- CANNON, W.; BRITTON, S. Studies on the conditions of activity in endocrine glands: Xv. pseudodffective medulliadrenal secretion. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, American Physiological Society, v. 72, n. 2, p. 283–294, 1925. Citado na página 41.
- CANNON, W. B. The james-lange theory of emotions: A critical examination and an alternative theory. *The American journal of psychology*, JSTOR, v. 39, n. 1/4, p. 106–124, 1927. Citado 2 vezes nas páginas 25 e 26.
- CANTERAS, N. S. Mentas emocionais, mentas racionais. In: LENT, R. (Ed.). *Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociência*. São Paulo: Editora Atheneu, 2010. cap. 20, p. 713–746. Citado 13 vezes nas páginas 11, 12, 13, 17, 18, 25, 26, 27, 28, 40, 45, 66 e 67.
- CANTERAS, N. S.; BITTENCOURT, J. C. Comportamentos motivados e emoções. In: LENT, R. (Ed.). *Neurociência da mente e do comportamento*. São Paulo: Grupo Gen-Guanabara Koogan, 2008. cap. 10, p. 227–240. Citado 3 vezes nas páginas 17, 40 e 42.
- CARREGAL, D. C.; MOREIRA, S. R. G. Aspectos psicológicos de crianças portadoras de transtorno do déficit de atenção e hiperatividade. *Mental*, Universidade Presidente Antônio Carlos, v. 9, n. 17, p. 643–650, 2011. Citado na página 59.
- CATANI, M. et al. Beyond cortical localization in clinico-anatomical correlation. *Cortex*, Elsevier, v. 48, n. 10, p. 1262–1287, 2012. Citado na página 30.
- CATANI, M.; DELL'ACQUA, F.; SCHOTTEN, M. T. D. A revised limbic system model for memory, emotion and behaviour. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, Elsevier, v. 37, n. 8, p. 1724–1737, 2013. Citado 3 vezes nas páginas 11, 29 e 30.
- CLARO, P. R. Os “nossos” e os “outros”: a química nas relações interpessoais. *Forma Breve*, n. 12, p. 419–429, 2015. Citado na página 18.
- COLBERT, P. et al. Learning disabilities as a symptom of depression in children. *Journal of Learning Disabilities*, Sage Publications Sage UK: London, England, v. 15, n. 6, p. 333–336, 1982. Citado na página 54.

- COSENZA, R. M.; GUERRA, L. B. *Neurociência e Educação: como o cérebro aprende*. Porto Alegre: Artmed, 2011. Citado 4 vezes nas páginas 17, 62, 69 e 70.
- CRITCHLEY, H. D.; ECCLES, J.; GARFINKEL, S. N. Interaction between cognition, emotion, and the autonomic nervous system. In: *Handbook of clinical neurology*. [S.l.]: Elsevier, 2013. v. 117, p. 59–77. Citado na página 44.
- CROSBY, E. C.; HUMPHREY, T.; LAUER, E. W. *Correlative anatomy of the nervous system*. New York: Macmillan, 1962. Citado na página 28.
- CRUVINEL, M.; BORUCHOVITCH, E. Depressão infantil: uma contribuição para a prática educacional. *Psicologia escolar e educacional*, Associação Brasileira de Psicologia Escolar e Educacional, v. 7, n. 1, p. 77–84, 2003. Citado 2 vezes nas páginas 18 e 54.
- CRUVINEL, M.; BORUCHOVITCH, E. Sintomas depressivos, estratégias de aprendizagem e rendimento escolar de alunos do ensino fundamental. *Psicologia em estudo*, SciELO Brasil, v. 9, n. 3, p. 369–378, 2004. Citado na página 70.
- DALGLEISH, T. The emotional brain. *Nature Reviews Neuroscience*, Nature Publishing Group, v. 5, n. 7, p. 583, 2004. Citado 2 vezes nas páginas 37 e 39.
- DAMÁSIO, A. R. *O erro de Descartes: emoção, razão e o cérebro humano*. São Paulo: Companhia das Letras, 1996. Citado 8 vezes nas páginas 17, 22, 23, 39, 42, 44, 49 e 69.
- DAMASIO, A. R. *Em busca de Espinosa: prazer e dor na ciência dos sentimentos*. [S.l.]: Editora Companhia das Letras, 2004. Citado na página 21.
- DAMASIO, A. R.; TRANEL, D.; DAMASIO, H. Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behavioural brain research*, Elsevier, v. 41, n. 2, p. 81–94, 1990. Citado na página 39.
- DAMASIO, H. et al. The return of phineas gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science*, American Association for the Advancement of Science, v. 264, n. 5162, p. 1102–1105, 1994. Citado na página 37.
- DAUGUET, J. et al. Comparison of fiber tracts derived from in-vivo dti tractography with 3D histological neural tract tracer reconstruction on a macaque brain. *Neuroimage*, Elsevier, v. 37, n. 2, p. 530–538, 2007. Citado na página 30.
- DELONG, G. R.; BEAN, S. C.; BROWN, F. R. Acquired reversible autistic syndrome in acute encephalopathic illness in children. *Archives of Neurology*, American Medical Association, v. 38, n. 3, p. 191–194, 1981. Citado na página 36.
- DEMBO, M. H. *Applying educational psychology*. [S.l.]: Longman/Addison Wesley Longman, 1994. Citado na página 54.
- DOWKER, A.; SARKAR, A.; LOOI, C. Y. Mathematics anxiety: what have we learned in 60 years? *Frontiers in psychology*, Frontiers, v. 7, p. 508, 2016. Citado 2 vezes nas páginas 57 e 58.
- DREHER, J. et al. Variation in dopamine genes influences responsivity of the human reward system. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, National Acad Sciences, v. 106, n. 2, p. 617–622, 2009. Citado na página 62.

- EGERTON, A. et al. The dopaminergic basis of human behaviors: a review of molecular imaging studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, Elsevier, v. 33, n. 7, p. 1109–1132, 2009. Citado na página 50.
- EID, M.; DIENER, E. Norms for experiencing emotions in different cultures: inter-and intranational differences. *Journal of Personality and Social Psychology*, US: American Psychological Association, v. 81, n. 5, p. 869, 2001. Citado na página 22.
- EISENBERGER, N. I.; LIEBERMAN, M. D. Why rejection hurts: a common neural alarm system for physical and social pain. *Trends in cognitive sciences*, Elsevier, v. 8, n. 7, p. 294–300, 2004. Citado na página 36.
- EMERY, N. J. et al. The effects of bilateral lesions of the amygdala on dyadic social interactions in rhesus monkeys (macaca mulatta). *Behavioral neuroscience*, US: American Psychological Association, v. 115, n. 3, p. 515, 2001. Citado na página 31.
- ERK, S. et al. Emotional context modulates subsequent memory effect. *Neuroimage*, Elsevier, v. 18, n. 2, p. 439–447, 2003. Citado na página 66.
- EYSENCK, M. W.; CALVO, M. G. Anxiety and performance: The processing efficiency theory. *Cognition & Emotion*, Taylor & Francis, v. 6, n. 6, p. 409–434, 1992. Citado na página 57.
- FANSELOW, M. S. Neural organization of the defensive behavior system responsible for fear. *Psychonomic bulletin & review*, Springer, v. 1, n. 4, p. 429–438, 1994. Citado na página 49.
- FELLOUS, J.-M. Neuromodulatory basis of emotion. *The neuroscientist*, Sage Publications Sage CA: Thousand Oaks, CA, v. 5, n. 5, p. 283–294, 1999. Citado na página 40.
- FIORI, N. As neurociências cognitivas. Instituto Piaget, 2008. Citado na página 17.
- GAFFREY, M. S. et al. Default mode network connectivity in children with a history of preschool onset depression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, Wiley Online Library, v. 53, n. 9, p. 964–972, 2012. Citado 3 vezes nas páginas 13, 55 e 56.
- GAZZANIGA, M.; IVRY, R.; MANGUN, G. *Cognitive Neuroscience: The Biology of the Mind*. [S.l.]: W. W. Norton, Incorporated, 2013. Citado 2 vezes nas páginas 12 e 46.
- GELDER, B. D. et al. Fear fosters flight: a mechanism for fear contagion when perceiving emotion expressed by a whole body. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, National Acad Sciences, v. 101, n. 47, p. 16701–16706, 2004. Citado na página 31.
- GIRAULT, J.-A.; GREENGARD, P. The neurobiology of dopamine signaling. *Archives of neurology*, American Medical Association, v. 61, n. 5, p. 641–644, 2004. Citado na página 50.
- GOMES, A. P. R.; QUINTÃO, S. d. R. Burnout, satisfação com a vida, depressão e carga horária em professores. *Análise Psicológica*, Instituto Superior de Psicologia Aplicada, v. 29, n. 2, p. 335–344, 2011. Citado na página 18.

GREER, M. K. et al. A case study of the cognitive and behavioral deficits of temporal lobe damage in herpes simplex encephalitis. *Journal of autism and developmental disorders*, Springer, v. 19, n. 2, p. 317–326, 1989. Citado na página 36.

GROSS, J. J.; FREDRICKSON, B. L.; LEVENSON, R. W. The psychophysiology of crying. *Psychophysiology*, Wiley Online Library, v. 31, n. 5, p. 460–468, 1994. Citado na página 49.

GÜNTHER, T. et al. Verbal memory and aspects of attentional control in children and adolescents with anxiety disorders or depressive disorders. *Journal of affective disorders*, Elsevier, v. 82, n. 2, p. 265–269, 2004. Citado na página 54.

HAASE, V.; FERREIRA, F.; PENNA, F. Aspectos biopsicossociais da saúde na infância e adolescência (pp. 503-521). *Belo Horizonte: COOPMED.[Links]*, 2009. Citado 2 vezes nas páginas 61 e 62.

HAASE, V. G. et al. Com quantos bytes se reduz a ansiedade matemática? A inclusão digital como uma possível ferramenta na promoção do capital mental. In: VALLE, L. E. R. do; MATTOS, M. J. V. M. de; COSTA, J. W. da (Ed.). *Educação Digital. A tecnologia a favor da inclusão*. Porto Alegre: Artmed, 2013. cap. 11, p. 188–202. Citado 3 vezes nas páginas 18, 56 e 57.

HAASE VITOR GERALDI; PAIVA, G. M. Apontamentos sobre neuropsicologia escolar. *Belo Horizonte*, 2016. Citado na página 63.

HARLOW, J. M. Passage of an iron rod through the head. *The Boston Medical and Surgical Journal (1828-1851)*, American Periodicals Series II, v. 39, n. 20, p. 0_1, 1848. Citado na página 37.

HARRIS, P. L. Criança e emoção: O desenvolvimento da compreensão psicológica. *Criança e emoção: O desenvolvimento da compreensão psicológica*, Martins Fontes São Paulo, 1996. Citado 2 vezes nas páginas 21 e 22.

HEIMER, L. *The human brain and spinal cord: functional neuroanatomy and dissection guide*. [S.l.]: Springer Science & Business Media, 2012. Citado na página 50.

HEMBREE, R. The nature, effects, and relief of mathematics anxiety. *Journal for research in mathematics education*, JSTOR, p. 33–46, 1990. Citado na página 58.

HESS, W. R. Stammganglien-reizversuche. berichte der gesamten. *Physiologie*, v. 42, p. 554–555, 1928. Citado na página 25.

HESS, W. R.; BRÜGGER, M. Das subkortikale zentrum der affektiven abwehrreaktion. *Helvetica Physiologica et Pharmacologica Acta*, 1943. Citado na página 25.

HÖISTAD, M.; BARBAS, H. Sequence of information processing for emotions through pathways linking temporal and insular cortices with the amygdala. *Neuroimage*, Elsevier, v. 40, n. 3, p. 1016–1033, 2008. Citado 2 vezes nas páginas 31 e 42.

HORNUNG, J.-P. The human raphe nuclei and the serotonergic system. *Journal of chemical neuroanatomy*, Elsevier, v. 26, n. 4, p. 331–343, 2003. Citado na página 50.

- IMMORDINO-YANG, M. H.; DAMASIO, A. We feel, therefore we learn: The relevance of affective and social neuroscience to education. *Mind, brain, and education*, Wiley Online Library, v. 1, n. 1, p. 3–10, 2007. Citado na página 69.
- INGLIS, F.; DAY, J.; FIBIGER, H. Enhanced acetylcholine release in hippocampus and cortex during the anticipation and consumption of a palatable meal. *Neuroscience*, Elsevier, v. 62, n. 4, p. 1049–1056, 1994. Citado na página 61.
- INSANA, S. P. et al. Childhood maltreatment is associated with altered frontolimbic neurobiological activity during wakefulness in adulthood. *Development and psychopathology*, Cambridge University Press, v. 28, n. 2, p. 551–564, 2016. Citado na página 55.
- IVERSEN, S.; KUPFERMANN, I.; R., K. E. Sentimentos e emoções. In: KANDEL, E. R.; H., S. J.; JESSEL, T. M. (Ed.). *Princípios da Neurociência*. São Paulo: Manole, 2003. cap. 50, p. 982–995. Citado na página 17.
- IZARD, C. E. Four systems for emotion activation: Cognitive and noncognitive processes. *Psychological review*, American Psychological Association, v. 100, n. 1, p. 68, 1993. Citado na página 50.
- IZQUIERDO, I. Memórias. *Estudos Avançados*, v. 3, n. 6, 1989. Citado 2 vezes nas páginas 65 e 66.
- IZQUIERDO, I. et al. Different molecular cascades in different sites of the brain control memory consolidation. *Trends in neurosciences*, Elsevier, v. 29, n. 9, p. 496–505, 2006. Citado na página 66.
- JERUSALINSKY, D.; KORNISIUK, E.; IZQUIERDO, I. Cholinergic neurotransmission and synaptic plasticity concerning memory processing. *Neurochemical Research*, v. 22, n. 4, p. 507–515, Apr 1997. Citado 2 vezes nas páginas 66 e 67.
- JOCA, S. R. L.; PADOVAN, C. M.; GUIMARÃES, F. S. Estresse, depressão e hipocampo. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, scielo, v. 25, p. 46 – 51, 12 2003. Citado na página 54.
- JOHNSTON, J. Further contributions to the study of the evolution of the forebrain. v. survey of forebrain morphology. *Journal of Comparative Neurology*, Wiley Online Library, v. 36, n. 2, p. 143–192, 1923. Citado na página 31.
- KARNAL, L. *Conversas com um jovem professor*. [S.l.]: Editora Contexto, 2016. Citado na página 70.
- KLÜVER, H.; BUCY, P. C. Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys. *Archives of Neurology & Psychiatry*, v. 42, n. 6, p. 979–1000, 1939. Citado na página 30.
- KOENIGS, M. et al. Damage to the prefrontal cortex increases utilitarian moral judgements. *Nature*, Nature Publishing Group SN, v. 446, p. 908 EP –, Mar 2007. Citado na página 39.
- KOPPITZ, E. M. *El dibujo de la figura humana en los niños : evaluación psicológica*. [S.l.]: Editorial Guadalupe, Buenos Aires:, 1987. Citado na página 59.
- KREBS, C.; AKESSON, E. J.; WEINBERG, J. *Neurociências Ilustrada*. Porto Alegre: Artmed, 2012. Citado 2 vezes nas páginas 33 e 44.

- KREIBIG, S. D. Autonomic nervous system activity in emotion: A review. *Biological psychology*, Elsevier, v. 84, n. 3, p. 394–421, 2010. Citado 4 vezes nas páginas 17, 46, 48 e 49.
- LANGLEY, J. N. *The Autonomic nervous system*. [S.l.]: W. Heffer, 1921. Citado na página 45.
- LEDOUX, J. Emotion and the limbic system concept. *Concepts in neuroscience*, v. 2, p. 169–199, 1991. Citado na página 27.
- LEDOUX, J. The amygdala. *Current Biology*, Elsevier, v. 17, n. 20, p. R868–R874, Oct 2007. Citado 6 vezes nas páginas 11, 12, 31, 32, 34 e 36.
- LEDOUX, J. E. Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, v. 23, n. 1, p. 155–184, 2000. PMID: 10845062. Citado na página 50.
- LEDOUX, J. E.; DAMASIO, A. R. Emoções e sentimentos. In: KANDEL, E. (Ed.). *Fundamentos da neurociência*. Rio de Janeiro: Artmed, 2014. cap. 48, p. 938–951. Citado 8 vezes nas páginas 11, 12, 25, 26, 35, 36, 37 e 42.
- LEVENSON, R. W. Autonomic nervous system differences among emotions. *Psychological Science*, v. 3, n. 1, p. 23–27, 1992. Citado 2 vezes nas páginas 48 e 49.
- LEVENSON, R. W. The autonomic nervous system and emotion. *Emotion Review*, v. 6, n. 2, p. 100–112, 2014. Citado 3 vezes nas páginas 13, 44 e 47.
- LIM, L. et al. Neurofunctional abnormalities during sustained attention in severe childhood abuse. *PLOS ONE*, Public Library of Science, v. 11, n. 11, p. 1–20, 11 2016. Citado na página 55.
- LIMA, R. F. d. et al. Sintomas depressivos e funções cognitivas em crianças com dislexia do desenvolvimento. [sn], 2011. Citado na página 59.
- LÖVHEIM, H. A new three-dimensional model for emotions and monoamine neurotransmitters. *Medical hypotheses*, Elsevier, v. 78, n. 2, p. 341–348, 2012. Citado 3 vezes nas páginas 13, 50 e 51.
- MA, X.; XU, J. The causal ordering of mathematics anxiety and mathematics achievement: a longitudinal panel analysis. *Journal of Adolescence*, Elsevier, v. 27, n. 2, p. 165–179, 2004. Citado na página 58.
- MACHADO, A.; HAERTEL, L. *Neuroanatomia funcional*. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2014. Citado 7 vezes nas páginas 11, 30, 31, 32, 33, 43 e 45.
- MACLEAN, P. D. Psychosomatic disease and the "visceral brain"; recent developments bearing on the papez theory of emotion. *Psychosomatic medicine*, US: Lippincott Williams & Wilkins, 1949. Citado na página 27.
- MACLEAN, P. D. Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (visceral brain). *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, Elsevier, v. 4, n. 4, p. 407–418, 1952. Citado 2 vezes nas páginas 27 e 30.
- MARSHALL, L. H.; MAGOUN, H. W. *Discoveries in the human brain*. New Jersey: Humana Press, Totowa, NJ, 1998. Citado na página 27.

- MARTINELLI, S. d. C. Os aspectos afetivos das dificuldades de aprendizagem. *Dificuldades de aprendizagem no contexto psicopedagógico*, Vozes Petrópolis, RJ, p. 99–121, 2001. Citado na página 59.
- MARTINO, B. D.; STRANGE, B. A.; DOLAN, R. J. Noradrenergic neuromodulation of human attention for emotional and neutral stimuli. *Psychopharmacology*, Springer, v. 197, n. 1, p. 127–136, 2008. Citado na página 50.
- MARTON, I. et al. Empathy and social perspective taking in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of abnormal child psychology*, Springer, v. 37, n. 1, p. 107–118, 2009. Citado na página 60.
- MASON, L. Bridging neuroscience and education: A two-way path is possible. *cortex*, Elsevier, v. 45, n. 4, p. 548–549, 2009. Citado na página 69.
- MCGAUGH, J. L. Involvement of hormonal and neuromodulatory systems in the regulation of memory storage. *Annual review of neuroscience*, Annual Reviews 4139 El Camino Way, PO Box 10139, Palo Alto, CA 94303-0139, USA, v. 12, n. 1, p. 255–287, 1989. Citado na página 66.
- MEDINA, J. F. et al. Parallels between cerebellum-and amygdala-dependent conditioning. *Nature Reviews Neuroscience*, Nature Publishing Group, v. 3, n. 2, p. 122, 2002. Citado 2 vezes nas páginas 34 e 35.
- MEGA, M. S. et al. The limbic system: an anatomic, phylogenetic, and clinical perspective. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, American Psychiatric Assn, 1997. Citado na página 27.
- MELLO, H. C. S. Psicologia e educação: da teoria à prática pedagógica com base na obra de henri wallon. 1986. Citado na página 53.
- MESULAM, M.-M. Behavioral neuroanatomy. *Principles of behavioral and cognitive neurology*, Oxford University Press, New York, v. 2, p. 1–120, 2000. Citado 2 vezes nas páginas 27 e 30.
- MONTIEL, J.; CAPOVILLA, F. *Atualização em transtornos de aprendizagem*. São Paulo: Artes Médicas, 2009. Citado 5 vezes nas páginas 18, 53, 59, 60 e 70.
- MOSELEY, M. E. et al. Diffusion-weighted mr imaging of anisotropic water diffusion in cat central nervous system. *Radiology*, v. 176, n. 2, p. 439–445, 1990. PMID: 2367658. Citado na página 30.
- NAVALTA, C. P. et al. Effects of childhood sexual abuse on neuropsychological and cognitive function in college women. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, v. 18, n. 1, p. 45–53, 2006. PMID: 16525070. Citado na página 55.
- OLIVEIRA LETÍCIA DE; PEREIRA, M. G. V. E. Processamento emocional no cérebro humano. In: LENT, R. (Ed.). *Neurociência da mente e do comportamento*. [S.l.]: Grupo Gen-Guanabara Koogan, 2008. cap. 12, p. 253–269. Citado na página 36.
- PALLADINO, P. et al. The relation between metacognition and depressive symptoms in preadolescents with learning disabilities: Data in support of borkowski's model. *Learning Disabilities Research & Practice*, Routledge, v. 15, n. 3, p. 142–148, 2000. Citado na página 55.

- PAPEZ, J. W. A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology & Psychiatry*, v. 38, n. 4, p. 725–743, 1937. Citado 2 vezes nas páginas 17 e 27.
- PHAN, K. et al. Functional neuroanatomy of emotion: A meta-analysis of emotion activation studies in pet and fmri. *NeuroImage*, v. 16, n. 2, p. 331 – 348, 2002. Citado 2 vezes nas páginas 31 e 36.
- PHELPS, E. A.; LEDOUX, J. E. Contributions of the amygdala to emotion processing: From animal models to human behavior. *Neuron*, Elsevier, v. 48, n. 2, p. 175–187, Oct 2005. Citado 2 vezes nas páginas 33 e 36.
- PITKÄNEN, A.; SAVANDER, V.; LEDOUX, J. E. Organization of intra-amygdaloid circuitries in the rat: an emerging framework for understanding functions of the amygdala. *Trends in Neurosciences*, Elsevier, v. 20, n. 11, p. 517–523, Nov 1997. Citado na página 33.
- PRICE, J.; COLE, V.; GOODWIN, G. M. Emotional side-effects of selective serotonin reuptake inhibitors: qualitative study. *British Journal of Psychiatry*, Cambridge University Press, v. 195, n. 3, p. 211–217, 2009. Citado na página 50.
- RAICHLE, M. E.; SNYDER, A. Z. A default mode of brain function: A brief history of an evolving idea. *NeuroImage*, v. 37, n. 4, p. 1083 – 1090, 2007. Citado na página 29.
- RATIU, P. et al. The tale of phineas gage, digitally remastered. *Journal of Neurotrauma*, v. 21, n. 5, p. 637–643, 2004. PMID: 15165371. Citado 3 vezes nas páginas 12, 37 e 38.
- ROBBINS, T. W.; EVERITT, B. J. Neurobehavioural mechanisms of reward and motivation. *Current Opinion in Neurobiology*, v. 6, n. 2, p. 228 – 236, 1996. Citado na página 61.
- ROLLS, E. T. The orbitofrontal cortex and reward. *Cerebral cortex*, Oxford University Press, v. 10, n. 3, p. 284–294, 2000. Citado na página 39.
- ROTTA, N.; OHLWEILER, L.; RIESGO, R. dos S. *Transtornos da Aprendizagem: Abordagem Neurobiológica e Multidisciplinar*. [S.l.: s.n.], 2015. Citado 2 vezes nas páginas 60 e 65.
- ROTTENBERG, J. et al. Sadness and amusement reactivity differentially predict concurrent and prospective functioning in major depressive disorder. *Emotion*, American Psychological Association, US, v. 2, n. 2, p. 135–146, 2002. Citado na página 49.
- SCHULTZ, W. Subjective neuronal coding of reward: temporal value discounting and risk. *European Journal of Neuroscience*, v. 31, n. 12, p. 2124–2135, 2010. Citado na página 62.
- SCOVILLE, W. B.; MILNER, B. Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, BMJ Publishing Group, v. 20, n. 1, p. 11, 1957. Citado na página 67.
- SHERWOOD, L. *Human Physiology: From Cells to Systems*. [S.l.]: Cengage Learning, 2008. Citado na página 48.
- SHIOTA, M. N. et al. Feeling good: Autonomic nervous system responding in five positive emotions. *Emotion*, American Psychological Association, US, v. 11, n. 6, p. 1368–1378, 2011. Citado na página 47.

- SMITH, O. A.; DEVITO, J. L. Central neural integration for the control of autonomic responses associated with emotion. *Annual Review of Neuroscience*, v. 7, n. 1, p. 43–65, 1984. Citado na página 41.
- SMITH, O. A.; DEVITO, J. L.; ASTLEY, C. A. Neurons controlling cardiovascular responses to emotion are located in lateral hypothalamus-perifornical region. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, v. 259, n. 5, p. R943–R954, 1990. PMID: 2240278. Citado na página 41.
- SMITH, Y.; VILLALBA, R. Striatal and extrastriatal dopamine in the basal ganglia: An overview of its anatomical organization in normal and parkinsonian brains. *Movement Disorders*, v. 23, n. S3, p. S534–S547, 2008. Citado 2 vezes nas páginas 60 e 61.
- SPANAGEL, R.; WEISS, F. The dopamine hypothesis of reward: past and current status. *Trends in Neurosciences*, Elsevier, v. 22, n. 11, p. 521–527, Nov 1999. Citado 2 vezes nas páginas 13 e 61.
- SPUNT, R. P. et al. Amygdala lesions do not compromise the cortical network for false-belief reasoning. *Proc Natl Acad Sci USA*, National Academy of Sciences, v. 112, n. 15, p. 4827–4832, 2015. Citado na página 31.
- SQUIRE, L.; KANDEL, E. From mind to molecules. new york. *Scientific American Library*, 2000. Citado na página 67.
- STEMMLER, G. Physiological processes during emotion. In: PHILIPPOT, P.; FELDMAN, R. S. et al. (Ed.). *The regulation of emotion*. Mahwah: Psychology Press, 2004. p. 33–70. Citado na página 46.
- STOCKMEIER, C. A. et al. Increase in serotonin-1a autoreceptors in the midbrain of suicide victims with major depression—postmortem evidence for decreased serotonin activity. *Journal of Neuroscience*, Soc Neuroscience, v. 18, n. 18, p. 7394–7401, 1998. Citado na página 50.
- STUSS, D.; BENSON, D. The frontal lobes (raven, new york). *StussThe Frontal Lobes1986*, 1986. Citado na página 37.
- SUÁREZ-PELLICIONI, M.; NÚÑEZ-PEÑA, M. I.; COLOMÉ, À. Math anxiety: a review of its cognitive consequences, psychophysiological correlates, and brain bases. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, Springer, v. 16, n. 1, p. 3–22, 2016. Citado na página 57.
- SURI, R.; MONROE, K. B.; KOC, U. Math anxiety and its effects on consumers' preference for price promotion formats. *Journal of the Academy of Marketing Science*, Springer, v. 41, n. 3, p. 271–282, 2013. Citado na página 58.
- SWANSON, L.; SAWCHENKO, P. Paraventricular nucleus: a site for the integration of neuroendocrine and autonomic mechanisms. *Neuroendocrinology*, Karger Publishers, v. 31, n. 6, p. 410–417, 1980. Citado na página 41.
- SWANSON, L. W.; PETROVICH, G. D. What is the amygdala? *Trends in neurosciences*, Elsevier, v. 21, n. 8, p. 323–331, 1998. Citado na página 31.

- SWEETEN, T. L. et al. The amygdala and related structures in the pathophysiology of autism. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, Elsevier, v. 71, n. 3, p. 449–455, 2002. Citado na página 36.
- TAYLOR, D.; NEVILLE, B.; CROSS, J. Autistic spectrum disorders in childhood epilepsy surgery candidates. *European child & adolescent psychiatry*, Springer, v. 8, n. 3, p. 189–192, 1999. Citado na página 36.
- TUCKER, D. M. et al. Anatomy and physiology of human emotion: Vertical integration of brainstem, limbic, and cortical systems. *The neuropsychology of emotion*, p. 56–79, 2000. Citado 3 vezes nas páginas 17, 25 e 41.
- VIKAN, A.; GRAÇA, B. Maria da; ROAZZI, A. Rating emotion communication: Display and concealment as effects of culture, gender, emotion type, and relationship. *Interamerican Journal of Psychology*, Sociedad Interamericana de Psicología, v. 43, n. 1, p. 77–83, 2009. Citado na página 22.
- WALLON, H. Os meios, os grupos e a psicogênese da criança. *Henri Wallon. São Paulo: Ática*, p. 158–167, 1986. Citado na página 53.
- WICKER, B. et al. Both of us disgusted in my insula: the common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron*, Elsevier, v. 40, n. 3, p. 655–664, 2003. Citado na página 42.
- WILLIAMS, L. M. et al. Mode of functional connectivity in amygdala pathways dissociates level of awareness for signals of fear. *Journal of Neuroscience*, Soc Neuroscience, v. 26, n. 36, p. 9264–9271, 2006. Citado 2 vezes nas páginas 12 e 33.
- WILLINGHAM, D. T. *Por Que os Alunos não Gostam da Escola?* [S.l.]: Penso Editora, 2009. Citado 2 vezes nas páginas 62 e 65.
- WRIGHT-STRAWDERMAN, C.; WATSON, B. L. The prevalence of depressive symptoms in children with learning disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, Sage Publications Sage UK: London, England, v. 25, n. 4, p. 258–264, 1992. Citado na página 54.
- YAKOVLEV, P. I. Motility, behavior and the brain; stereodynamic organization and neural co-ordinates of behavior. *Journal of Nervous and Mental Disease*, Lippincott Williams & Wilkins, 1948. Citado na página 30.