

O papel positivo da emoção na cognição*

Antoine Bechara

Não há dúvida de que a emoção influencia de maneira significativa muitas de nossas funções comportamentais e cognitivas diárias. A importância da emoção nas questões humanas é óbvia. Os distúrbios emocionais atormentam pacientes com muitos problemas neurológicos e psiquiátricos. Apesar do papel fundamental da emoção em muitos distúrbios cognitivos, neurológicos e psiquiátricos, o estudo científico dos correlatos neurais da emoção e de sua influência no pensamento e na cognição tem sido amplamente ignorado. Na verdade, o estudo da emoção pela ciência cognitiva, neurociência e inteligência artificial tem progredido muito mais lentamente do que o estudo de quase todos os outros principais aspectos da mente e do cérebro.

A opinião comum, que a maioria de nós aprende desde cedo na vida, é a de que a avaliação lógica, racional, forma a base de decisões sólidas. Muitas pessoas dizem: "a emoção não tem QI" e pode apenas perturbar a mente e interferir no bom julgamento. Mas, e se essas noções estivessem erradas e não tivessem nenhuma base científica? E se a tomada de decisões sólida, racional, na verdade dependesse de um processamento emocional anterior acurado? Os estudos sobre tomada de decisões feitos com pacientes neurológicos que não conseguem mais processar normalmente as informações emocionais sugerem exatamente isso. Devido à importância da emoção na compreensão do sofrimento humano, ao seu valor na consideração de doenças, ao seu

* Este trabalho foi apoiado pelo NINDS Program Project, NS 19632.

papel em interações sociais e à sua importância para a ciência cognitiva e a neurociência, uma compreensão abrangente da cognição humana exige um conhecimento muito mais amplo sobre a neurobiologia da emoção. Neste capítulo, descreveremos progressos recentes na compreensão do papel da emoção na cognição.

Uma breve história

Um dos primeiros e mais famosos casos da chamada “síndrome do lobo frontal” foi o do paciente Phineas Gage, descrito por Harlow (1848; 1868). Phineas Gage trabalhava com dinamite e sobreviveu a uma explosão que atirou uma barra de ferro em seu rosto. Antes do acidente, Gage era um homem de inteligência normal, vigoroso e persistente na execução de todos os seus planos. Ele era responsável, sociável e popular entre os colegas e amigos. Após o acidente, teve uma recuperação extraordinária! Sobreviveu ao acidente mantendo normais a inteligência, a memória, a fala, as sensações e os movimentos. Contudo, seu comportamento mudou completamente. Ele se tornou irresponsável, indigno de confiança e impaciente com limitações ou conselhos contrários a seus desejos.

Utilizando modernas técnicas de neuroimagem, reconstituímos o acidente com base nas medições tiradas do crânio de Gage, atualmente mantido em um museu em Harvard (H. Damasio, Grabowski, Frank, Galburda e Damasio, 1994). A principal descoberta desse estudo foi a de que o local mais provável da lesão de Gage era a região ventral e medial da parte frontal do cérebro (isto é, a região VM do córtex pré-frontal) em ambos os lados. Curiosamente, o caso de Phineas Gage e casos semelhantes descritos posteriormente receberam pouca atenção durante muitos anos. O ressurgimento do interesse nesse caso e em diversos aspectos da “síndrome do lobo frontal” ocorreu em estudos recentes realizados por diversos pesquisadores de pacientes como Phineas Gage (Benton, 1971; Eslinger e Damasio, 1985; Stuss, Gow e Hetherington, 1992). O equivalente moderno de Phineas Gage é o paciente descrito por Eslinger e Damasio (1985). Durante anos, estudamos inúmeros pacientes com lesões pré-frontais ventromedianas (VM). Esses pacientes, que antes do dano cerebral eram inteligentes e criativos, desenvolvem graves deficiências na tomada de decisões pessoais.

sociais, apesar da ampla preservação das habilidades intelectuais. Após o dano, eles tinham dificuldade para planejar o seu dia de trabalho e o futuro, bem como para escolher amigos, parceiros e atividades. As ações escolhidas por eles com frequência provocavam perdas de diversos tipos, por exemplo, perdas financeiras, perda de posição social, perdas da família e de amigos. As suas escolhas não são mais convenientes e são extraordinariamente diferentes daquelas que faziam antes das lesões. Com frequência, suas decisões vão contra seus melhores interesses. Eles são incapazes de aprender com os erros cometidos conforme demonstrado pelo envolvimento repetido em decisões que conduzem a consequências negativas. Em marcante contraste com essa piora na tomada de decisões na vida real, os pacientes atuam normalmente na maioria dos testes de laboratório relacionados à resolução de problemas. O seu intelecto continua normal, conforme avaliação de testes clínicos neuropsicológicos convencionais.

Durante muitos anos, esse tipo particular de paciente representou uma deficiência desconcertante, porque era difícil explicar a sua alteração com relação ao conhecimento apropriado às situações ou às deficiências em suas habilidades intelectuais. Essa alteração também não podia ser explicada no que se refere à piora da compreensão ou expressão da linguagem, memória ou atenção. Assim, a condição desses pacientes realmente apresentava um duplo desafio. Primeiro, embora a deficiência para tomar decisões fosse óbvia no comportamento cotidiano desses pacientes, não havia nenhum exame laboratorial efetivo para detectar e avaliar tal deficiência. Segundo, não havia nenhum relato teórico satisfatório a respeito dos mecanismos neurais e cognitivos subjacentes à deficiência. Entretanto, finalmente conseguimos superar esses desafios. Inicialmente, tivemos sucesso no desenvolvimento do “teste do jogo de apostas”, que nos permitiu detectar a deficiência indefinível desses pacientes no laboratório, avaliá-la e investigar suas possíveis causas (Bechara, Damasio, Damasio e Anderson, 1994). Em seguida, fizemos progressos na compreensão da natureza desses danos nos níveis comportamental, psicofisiológico e cognitivo.

Por que o teste do jogo de apostas conseguiu detectar a deficiência na tomada de decisões em pacientes com lesões VM e por que ele é importante para o estudo da neurologia da tomada de decisões? Talvez isso aconteça porque o jogo de apostas imita muito bem as tomadas de decisões na vida real. O teste é realizado em

tempo real e lembra as contingências do mundo real. Ele apresenta recompensas e castigos (isto é, ganhar e perder dinheiro) de tal maneira que cria um conflito entre uma recompensa imediata, atraente, e um castigo posterior, provável. Assim, o teste envolve o sujeito em uma busca pelas escolhas mais vantajosas. Como ocorre com as escolhas na vida real, a tarefa apresenta escolhas que podem ser arriscadas e não há explicações a respeito de como, quando ou o que escolher. Cada escolha está cheia de incertezas porque não existe um cálculo ou uma previsão precisos sobre o resultado de determinada escolha. A maneira de ter sucesso nessa tarefa é seguir os “instintos” e “sentimentos viscerais”.

A hipótese do marcador somático

Embora os pacientes com lesões VM permanecessem intactos em quase todos os testes neuropsicológicos, eles realmente apresentavam uma habilidade comprometida para expressar emoção e experimentar sentimentos em situações adequadas. Em outras palavras, apesar do intelecto normal, havia anormalidades na emoção e nos sentimentos, juntamente com as anormalidades na tomada de decisões. Com base nessas observações, foi proposta a *hipótese do marcador somático* (A. R. Damasio, 1994). A hipótese do marcador somático pressupõe que a base neural da deficiência na tomada de decisões característica dos pacientes com lesão VM no lobo pré-frontal é a ativação alterada de estados somáticos (sinais emocionais) que dão importância a determinadas opções e situações. Esses sinais emocionais funcionam como sinais automáticos explícitos ou ocultos para orientar decisões. Privados desses sinais emocionais, os pacientes precisam confiar na lenta análise do custo-benefício de diversas opções conflitantes. Essas opções podem ser muitas e a sua análise pode ser muito longa para permitir que ocorram decisões rápidas, contínuas. Os pacientes talvez precisem recorrer a decisões baseadas na recompensa imediata de uma opção, ou deixar totalmente de tomar uma decisão se muitas opções tiverem o mesmo valor básico. O fracasso para apresentar estados somáticos (ou ativar esses sinais automáticos emocionais), e conseqüentemente para decidir de maneira adequada, resulta da disfunção em um sistema

neural no qual o córtex pré-frontal VM é um componente decisivo. Contudo, o córtex pré-frontal VM não é a única região. Outras regiões neurais, incluindo a amígdala e os córtices somático-sensitivos (SI, SII e insula) (Figura 1), também são componentes desse mesmo sistema neural, embora as diferentes regiões possam oferecer diferentes contribuições para o processo total de tomada de decisões (Bechara, Damasio, Damasio e Lee, 1999).

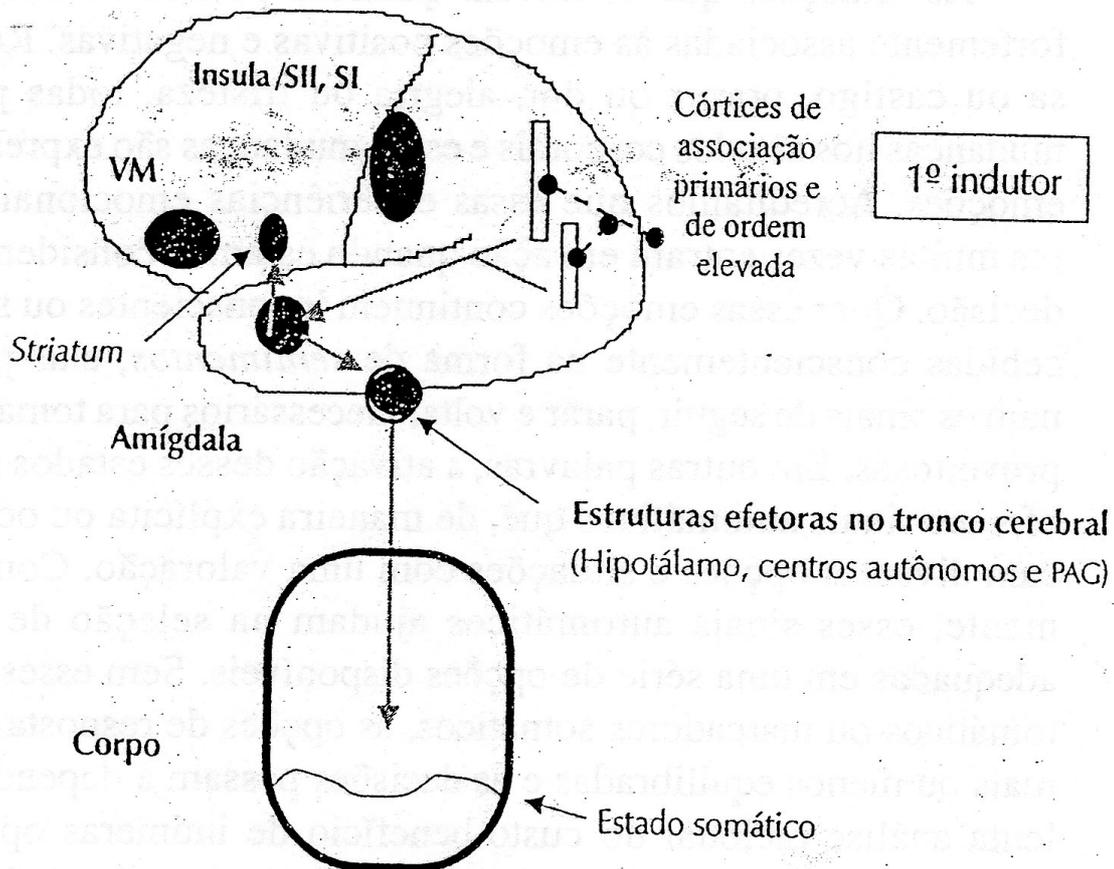


Figura 1: Um diagrama das áreas críticas do cérebro para o processamento de estados somáticos (emocionais). A posição da amígdala é o círculo escuro próximo do rótulo “amígdala”). O círculo alongado rotulado Insula/SII, SI, representa a posição do córtex somático-sensitivo/insular. O córtex pré-frontal ventromediano é representado pelo círculo VM.

Basicamente, quando tomamos decisões, são necessários mecanismos de estímulo, atenção e memória para evocar e mostrar as representações de diversas opções e situações em nossa mente. Mas outro mecanismo é necessário para avaliar essas diversas opções e para selecionar a resposta mais vantajosa. Esse mecanismo para separar o bom

do ruim é o que chamamos tomada de decisões, e as mudanças fisiológicas ocorrendo em associação com a seleção comportamental são parte daquilo que denominamos estados somáticos (ou sinalização somática).

Evidência de que a emoção guia as decisões

As situações que envolvem questões pessoais e sociais estão fortemente associadas às emoções positivas e negativas. Recompensa ou castigo, prazer ou dor, alegria ou tristeza, todas produzem mudanças nos estados corporais e essas mudanças são expressas como emoções. Acreditamos que essas experiências emocionais anteriores muitas vezes entram em ação quando estamos considerando uma decisão. Quer essas emoções continuem inconscientes ou sejam percebidas conscientemente na forma de *sentimentos*, elas proporcionam os sinais de seguir, parar e voltar, necessários para tomar decisões proveitosas. Em outras palavras, a ativação desses estados somáticos oferece sinais automáticos que, de maneira explícita ou oculta, marcam diversas opções e situações com uma valoração. Conseqüentemente, esses sinais automáticos ajudam na seleção de respostas adequadas em uma série de opções disponíveis. Sem esses sinais automáticos ou marcadores somáticos, as opções de resposta tornam-se mais ou menos equilibradas e as decisões passam a depender de uma lenta análise racional do custo-benefício de inúmeras opções, com freqüência, conflitantes. No final, o resultado é a seleção inadequada de uma resposta. Realizamos diversos estudos que sustentam a idéia de que a tomada de decisões é um processo guiado pelas emoções.

O teste do jogo de apostas

Esse teste envolve quatro baralhos denominados A, B, C, e D. O objetivo do teste é maximizar o lucro sobre um empréstimo de dinheiro fictício. Os sujeitos devem fazer escolhas em uma série de cem cartas. Contudo, eles não sabem antecipadamente quantas escolhas de cartas irão fazer. Eles podem escolher uma carta de cada vez de qualquer baralho e têm liberdade para trocar de baralho a qualquer momento e quantas vezes desejarem. Entretanto, a decisão

do sujeito de escolher um baralho em lugar de outro é amplamente influenciada pelas diversas listas de recompensa imediata e castigo futuro. O examinador tem conhecimento delas, porém os sujeitos não. Essas listas são pré-programadas e envolvem os seguintes princípios: sempre que o sujeito escolhe uma carta do baralho A ou do baralho B, ele ganha \$ 100. Sempre que o sujeito escolhe uma carta do baralho C ou do baralho D, ele ganha \$ 50. Mas, em cada um dos quatro baralhos, os sujeitos encontram castigos imprevisíveis (perda de dinheiro). O castigo é maior nos baralhos A e B, que pagam mais, e menor nos baralhos C e D, que pagam menos. Por exemplo, se dez cartas fossem escolhidas do baralho A, o ganho seria de \$ 1000. Mas, nessas dez cartas escolhidas, seriam encontrados cinco castigos imprevisíveis, variando de \$ 150 a \$ 350, completando uma soma total de \$ 1250. O baralho B é semelhante: a cada dez cartas escolhidas do baralho B, o ganho seria de \$ 1000; contudo, essas dez cartas encontrariam um castigo elevado de \$ 1250. Por outro lado, cada dez cartas do baralho C ou D rende apenas \$ 500, mas custa somente \$ 250 como castigo. Assim, os baralhos A e B são desvantajosos porque custam mais no longo prazo; isto é, a cada dez cartas perde-se \$ 250. Os baralhos C e D são vantajosos porque resultam em um ganho total no longo prazo; isto é, ganha-se \$ 250 a cada dez cartas.

Investigamos o desempenho de sujeitos normais do grupo controle e de pacientes com lesões VM no córtex pré-frontal nessa tarefa. Os sujeitos normais evitavam os baralhos ruins A e B e preferiram os baralhos bons C e D. Em marcante contraste, os pacientes com lesões VM não evitavam os baralhos ruins A e B; na verdade, eles preferiam os baralhos A e B (Figura 2). Com base nesses resultados, sugerimos que o perfil de desempenho dos pacientes é comparável à sua incapacidade de decidir adequadamente na vida real. Isso é particularmente verdadeiro nas questões pessoais e sociais, uma área para a qual na vida, como no teste, não é possível haver um cálculo exato de resultados futuros e as escolhas precisam basear-se no instinto e em sentimentos viscerais.

Os sinais emocionais guiam as decisões

À luz da descoberta de que o teste do jogo de apostas é uma ferramenta que detecta a deficiência na tomada de decisões em pa-

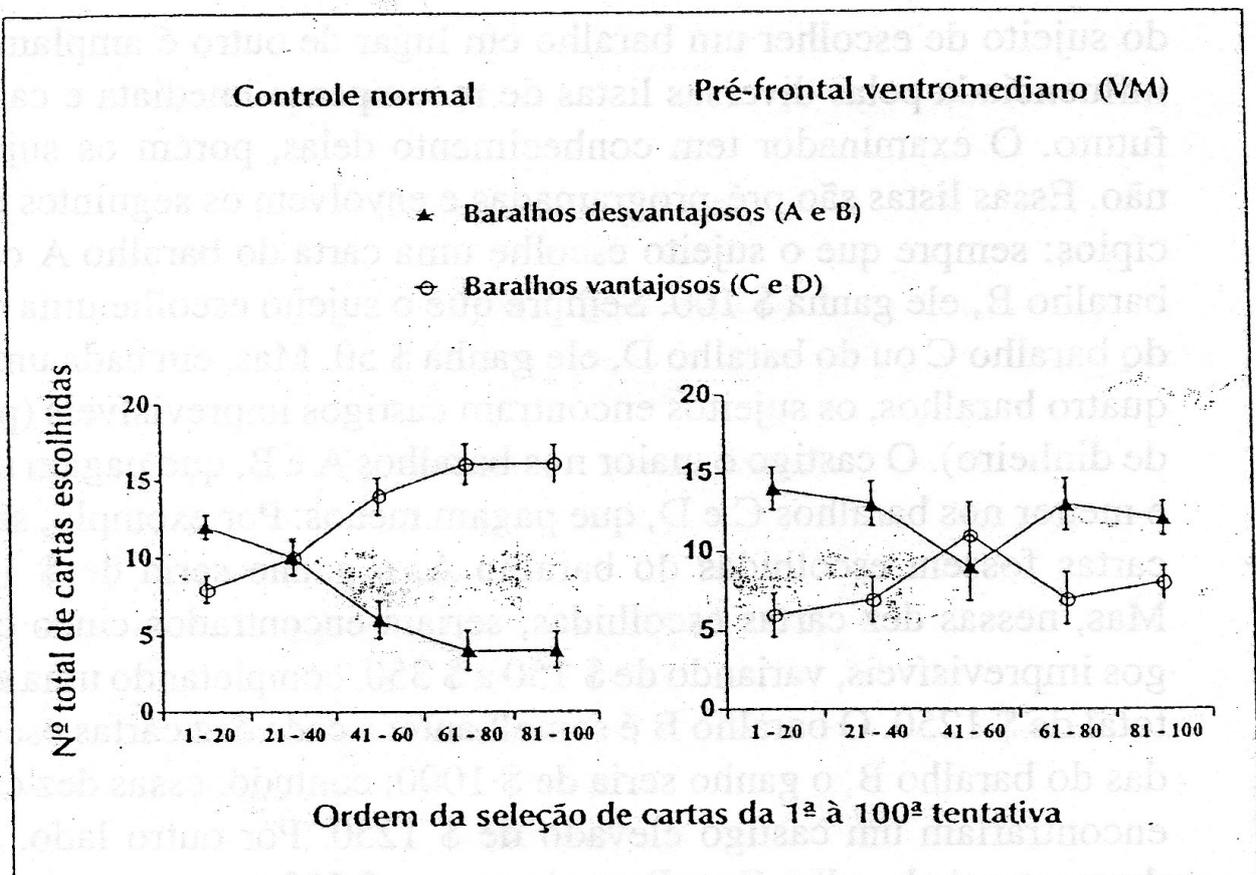


Figura 2: Seleção de cartas no teste do jogo de apostas como uma função de grupo (controle normal *versus* pré-frontal ventromediano – VM), tipo de baralho (desvantajoso *versus* vantajoso) e número de tentativas. Os sujeitos normais de controle mudaram a sua seleção de cartas para os baralhos vantajosos. Os pacientes pré-frontais VM não fizeram uma mudança segura e optaram pelos baralhos desvantajosos.

cientes com lesões VM no laboratório, continuamos a considerar a próxima questão: saber se a deficiência está ligada a uma falha na sinalização somática (emocional) (Bechara, Tranel, Damasio e Damasio, 1996).

Para considerar essa questão, acrescentamos uma medida fisiológica ao teste do jogo de apostas. O objetivo era avaliar a ativação do estado somático (ou geração de sinais emocionais) enquanto os sujeitos estavam tomando decisões durante o jogo. Estudamos dois grupos: sujeitos normais e pacientes com lesões VM. Fizemos com que eles realizassem o teste enquanto registrávamos sua atividade eletrodérmica (resposta de condutância cutânea; RCCs). À medida que o corpo começa a mudar após um pensamento e determinada emoção começa a ser representada, o sistema nervoso autônomo começa a aumentar a atividade nas glândulas sudoríparas. Embora essa ativi-

dade de sudção seja relativamente pequena e não observável a olho nu, ela pode ser amplificada e registrada como uma onda por um polígrafo. A amplitude dessa onda pode ser mensurada e proporcionar uma medida indireta da emoção experimentada pelo sujeito.

Tantos os sujeitos normais quanto os pacientes com lesões VM geraram RCCs depois de terem escolhido uma carta e saber se ganharam ou perderam dinheiro. Contudo, a diferença mais importante foi que os sujeitos normais, à medida que ficavam mais experientes na tarefa, começaram a gerar RCCs *antes* da escolha de qualquer carta, isto é, durante o período em que estavam decidindo de qual baralho escolher uma carta. Essas RCCs antecipadas eram mais pronunciadas antes da escolha de uma carta dos baralhos arriscados A e B, quando comparadas aos baralhos seguros C e D. Em outras palavras, essas RCCs antecipadas eram como "sentimentos viscerais" que preveniam o sujeito com relação a escolher uma carta dos baralhos ruins. Os pacientes com lesões VM não geraram RCCs antes de escolher uma carta. A falha na geração de RCCs antecipadas *antes* de escolher cartas dos baralhos ruins está relacionada aos seu fracasso em evitar baralhos ruins e escolher adequadamente nesse teste (Figura 3). Esses re-

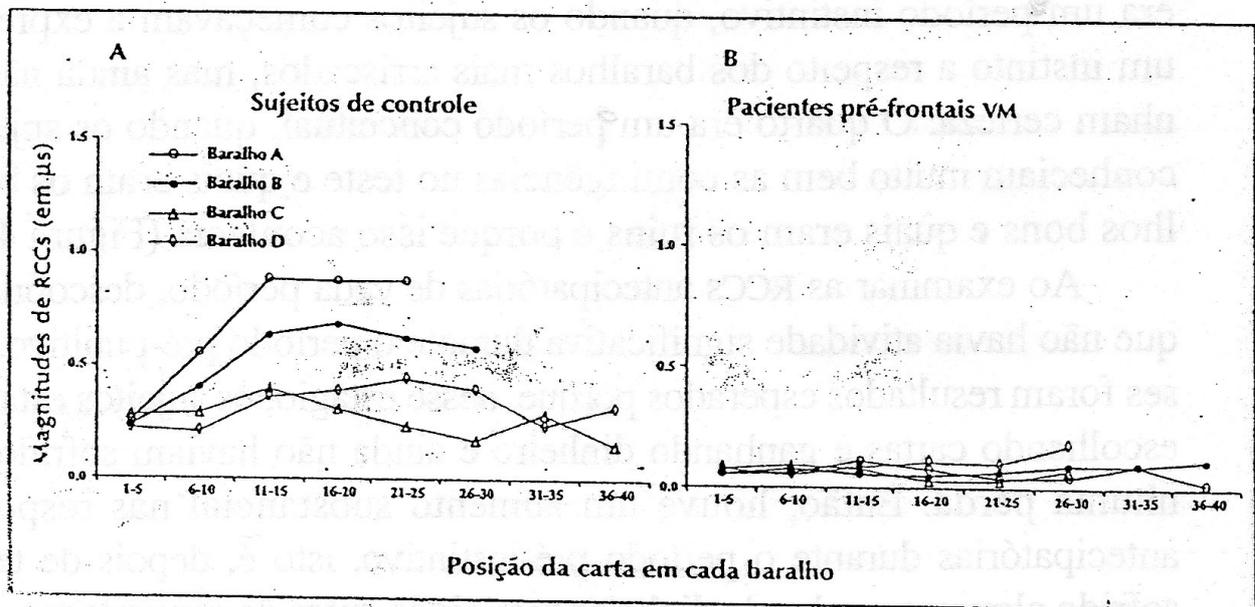


Figura 3: Magnitudes de RCCs antecipatórias como uma função de grupo (Controle A) versus Pré-frontal ventromediano (B), baralho e posição das cartas em cada baralho. Observe que os sujeitos de controle começaram gradativamente a gerar RCCs de elevada amplitude com relação aos baralhos desvantajosos e os pacientes pré-frontais VM não.

sultados apóiam fortemente a noção de que a tomada de decisões é orientada por sinais emocionais (sentimentos viscerais) que são gerados em antecipação a eventos futuros.

Os sinais emocionais não precisam ser conscientes

Outros experimentos revelaram que esses sinais somáticos automáticos (sentimentos viscerais) não precisam ser percebidos conscientemente. Realizamos um experimento semelhante ao anterior, no qual testamos sujeitos normais e pacientes com lesões VM no teste do jogo de apostas enquanto registrávamos suas RCCs. Entretanto, sempre que o sujeito escolhia dez cartas dos baralhos, interrompíamos o jogo rapidamente e pedíamos ao sujeito para declarar aquilo que soubesse a respeito do que estava acontecendo no jogo (Bechara, Damasio, Tranel e Damasio, 1997). Pelas respostas, fomos capazes de distinguir quatro períodos enquanto os sujeitos passavam da primeira à última tentativa no teste. O primeiro era um período de pré-punição, quando os sujeitos experimentavam os baralhos, antes de terem encontrado qualquer castigo. O segundo era um período pré-instintivo, quando os sujeitos começavam a encontrar o castigo mas, quando questionados a respeito do que estava acontecendo no jogo, não tinham nenhuma pista. O terceiro era um período instintivo, quando os sujeitos começavam a expressar um instinto a respeito dos baralhos mais arriscados, mas ainda não tinham certeza. O quarto era um período conceitual, quando os sujeitos conheciam muito bem as contingências no teste e quais eram os baralhos bons e quais eram os ruins e porque isso acontecia (Figura 4).

Ao examinar as RCCs antecipatórias de cada período, descobrimos que não havia atividade significativa durante o período pré-punitivo. Esses foram resultados esperados porque, nesse estágio, os sujeitos estavam escolhendo cartas e ganhando dinheiro e ainda não haviam sofrido nenhuma perda. Então, houve um aumento substancial nas respostas antecipatórias durante o período pré-instintivo, isto é, depois de terem sofrido algumas perdas de dinheiro mas ainda antes de o sujeito ter qualquer pista sobre o que estava acontecendo no jogo. Essa atividade de RCC era mantida durante os períodos restantes, isto é, durante o instintivo e o conceitual. Ao examinar o comportamento durante cada período, descobrimos que havia uma preferência pelos baralhos que pagavam mais (A e B)

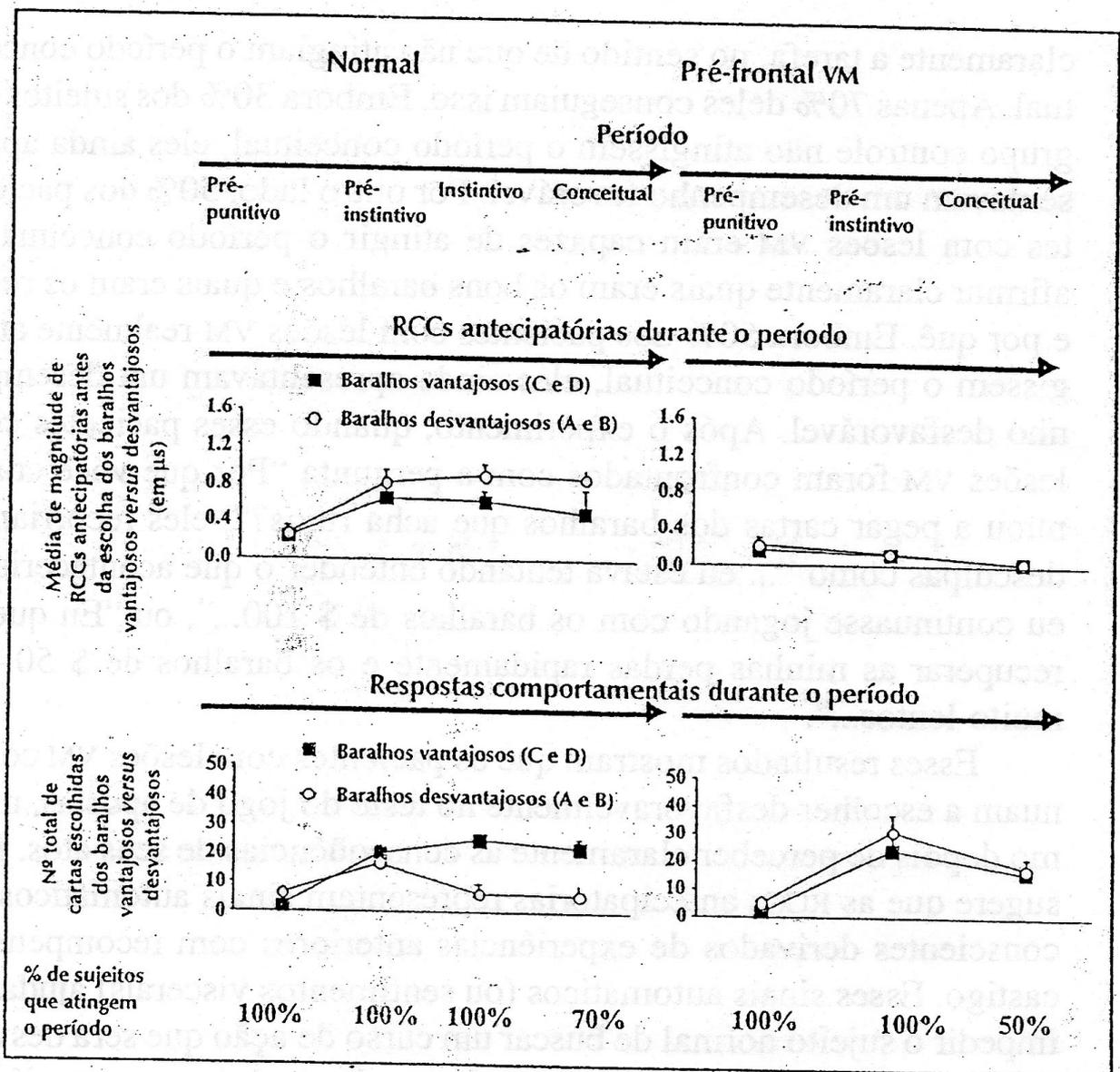


Figura 4: RCCs antecipatórias e respostas comportamentais (seleção de cartas) como uma função de quatro períodos (pré-punitivo, pré-instintivo, instintivo e conceitual) dos sujeitos normais de controle e pacientes pré-frontais VM.

durante o período pré-punitivo. Então, ocorria uma ligeira mudança no padrão de escolha de cartas, um afastamento dos baralhos ruins, mesmo no período pré-instintivo. Tal mudança na preferência pelos bons baralhos tornou-se mais pronunciada durante os períodos instintivo e conceitual. Os pacientes com lesões VM, por outro lado, jamais demonstraram nenhum instinto com relação a quais baralhos eram bons ou ruins. Além disso, eles jamais desenvolveram RCCs antecipatórias e continuavam escolhendo mais cartas dos baralhos ruins A e B.

Uma observação particularmente intrigante foi a de que nem todos os sujeitos normais do grupo controle eram capazes de entender

claramente a tarefa, no sentido de que não atingiam o período conceitual. Apenas 70% deles conseguiam isso. Embora 30% dos sujeitos do grupo controle não atingissem o período conceitual, eles ainda apresentavam um desempenho favorável. Por outro lado, 50% dos pacientes com lesões VM eram capazes de atingir o período conceitual e afirmar claramente quais eram os bons baralhos e quais eram os ruins e por quê. Embora 50% dos pacientes com lesões VM realmente atingissem o período conceitual, eles ainda apresentavam um desempenho desfavorável. Após o experimento, quando esses pacientes com lesões VM foram confrontados com a pergunta “Por que você continuou a pegar cartas dos baralhos que acha ruins?”, eles recorriam a desculpas como “... eu estava tentando entender o que aconteceria se eu continuasse jogando com os baralhos de \$ 100...”, ou “Eu queria recuperar as minhas perdas rapidamente e os baralhos de \$ 50 são muito lentos...”.

Esses resultados mostram que os pacientes com lesões VM continuam a escolher desfavoravelmente no teste do jogo de apostas, mesmo depois de perceber claramente as conseqüências de seus atos. Isso sugere que as RCCs antecipatórias representam sinais automáticos inconscientes derivados de experiências anteriores com recompensa e castigo. Esses sinais automáticos (ou sentimentos viscerais) ajudam a impedir o sujeito normal de buscar um curso de ação que será desvantajoso no futuro. Isso ocorre mesmo antes de o sujeito ter consciência de que a escolha que vai fazer é boa ou ruim. Sem esses sinais automáticos, o conhecimento daquilo que é certo ou errado ainda pode tornar-se disponível. Contudo, por si mesmo, esse conhecimento não é suficiente para assegurar um comportamento vantajoso. Assim, embora o paciente com lesões VM possa expressar com clareza o conhecimento daquilo que é certo ou errado, ele não age de acordo com esse conhecimento. Os pacientes com lesões VM podem “dizer” a coisa certa, mas “fazem” a coisa errada.

Assim, “conhecimento” sem “emoção/sinalização somática” provoca uma dissociação entre aquilo que sabemos ou dizemos e a maneira como decidimos agir. Essa dissociação não se restringe aos pacientes neurológicos, mas também se aplica a condições neuropsiquiátricas com suspeita de patologia no córtex VM ou outros componentes do circuito neural que processam a emoção. O vício é um exemplo disso, em que os pacientes conhecem as conseqüências do

seu comportamento, mas mesmo assim tomam a droga! A psicopatia é um outro exemplo, em que os psicopatas podem estar totalmente conscientes das conseqüências de seus atos, mas ainda vão em frente e planejam o assassinato ou o estupro de uma vítima!

A neurologia da emoção e da tomada de decisões

O córtex pré-frontal VM recebe projeções de todas as modalidades sensoriais, direta ou indiretamente. Além disso, o córtex VM possui extensas conexões bidirecionais com a amígdala, uma estrutura com formato de amêndoa, importante para a emoção. Também, o córtex VM possui extensas conexões bidirecionais com os córtices somático-sensitivo e insular (SI e SII). Quando confrontados com uma decisão e o córtex pré-frontal VM é ativado, uma ou ambas as cadeias de eventos fisiológicos, a seguir, ocorrem (Figura 5).

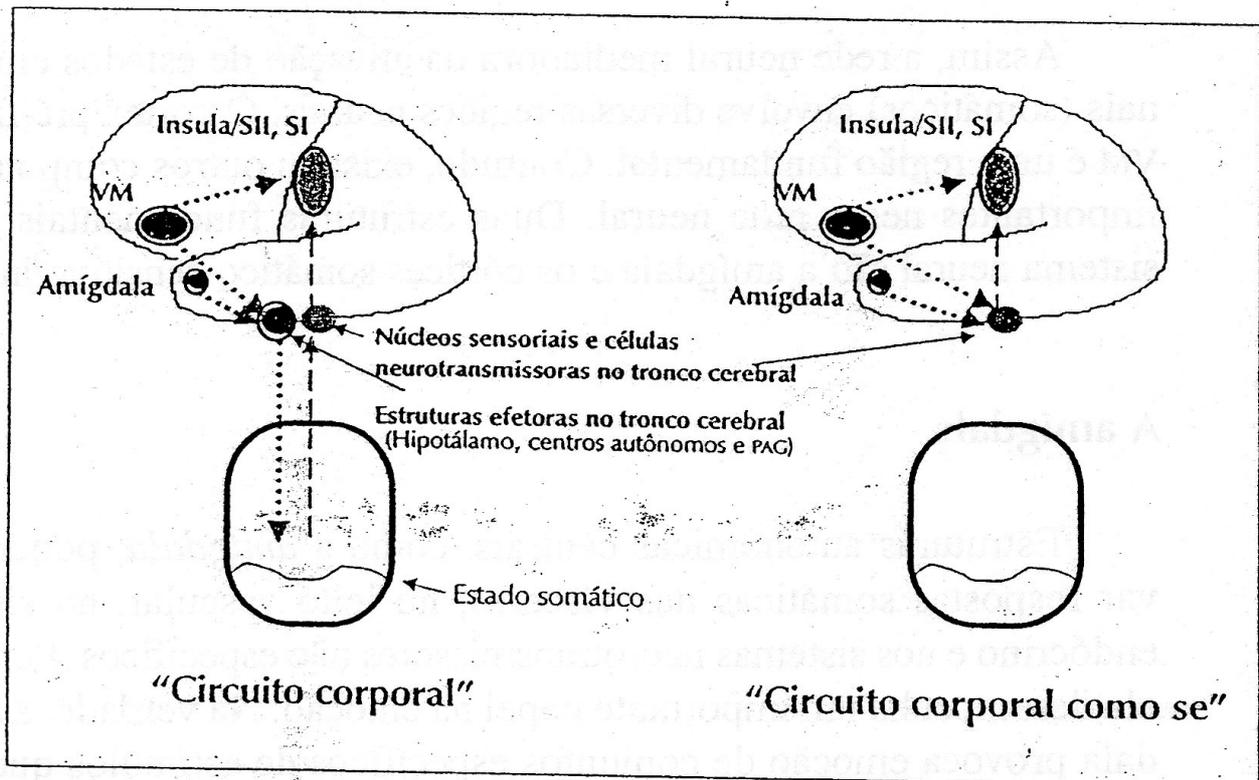


Figura 5: Diagramas simples ilustrando o "circuito corporal" e a cadeia do "circuito como se" de eventos fisiológicos. Tanto no "circuito corporal" como nos painéis do "circuito como se", o cérebro é representado pelo perímetro superior escuro e o corpo pelo perímetro inferior.

- Em uma cadeia, um estado emocional apropriado (somático) é realmente representado e os sinais de sua ativação são transmitidos para as estruturas de processamento somático-sensitivo subcortical e cortical, especialmente nos córtices somático-sensitivo e insular (SI e SII). Esse sistema anatômico é descrito como o “circuito corporal”. O estado somático representado pode então agir consciente ou inconscientemente nos processos neurais que permitem que a pessoa faça, ou evite fazer, determinada ação.
- Após as emoções terem sido expressas ou experienciadas pelo menos uma vez, podemos formar representações dessas experiências emocionais nos córtices somático-sensitivo/insular. Assim, depois que as emoções são aprendidas, uma possível cadeia de eventos fisiológicos envolve completamente o corpo, ativa diretamente os córtices insular/somático-sensitivo e cria uma imagem mais fraca de um estado corporal emocional do que se a emoção fosse realmente expressa no corpo. Esse sistema anatômico é descrito como o “circuito corporal como se”.

Assim, a rede neural mediadora da ativação de estados emocionais (somáticos) envolve diversas regiões neurais. O córtex pré-frontal VM é uma região fundamental. Contudo, existem outros componentes importantes nessa rede neural. Duas estruturas fundamentais nesse sistema neural são a amígdala e os córtices somático-sensitivo/insular.

A amígdala

Estruturas autonômicas centrais, como a *amígdala*, podem ativar respostas somáticas nas vísceras, no leito vascular, no sistema endócrino e nos sistemas neurotransmissores não específicos. Portanto, ela desempenha um importante papel na emoção. Na verdade, a amígdala provoca emoção de conjuntos específicos de estímulos que chamamos *indutores primários*. Os *indutores primários* são estímulos/entidades inatos ou aprendidos, agradáveis ou aversivos. Ao serem encontrados, eles automática, rápida e obrigatoriamente evocam uma resposta emocional. Os exemplos de indutores primários incluem o

enfrentamento de um objeto assustador (por exemplo, uma cobra), ou um estímulo que prenuncia uma cobra. Mesmo conceitos bem aprendidos como ganhar ou perder uma grande quantia em dinheiro que, de maneira instantânea, automática e obrigatória evocam uma resposta somática, também são exemplos de indutores primários.

A função da amígdala é ligar as características do objeto com suas qualidades emocionais. Por exemplo, uma cobra é simplesmente um objeto com determinadas características. Contudo, esse objeto está ligado a algumas qualidades emocionais como o medo, que fazem a pessoa fugir da cobra e talvez sentir medo. A amígdala leva as características da cobra, por exemplo, para o medo. Sem a amígdala, a pessoa pode olhar para uma cobra e saber o que ela é, mas a cobra não evoca mais uma reação emocional de medo. Na verdade, esse resultado é admiravelmente demonstrado em macacos, que sentem um enorme medo inato de cobras; eles ficam loucos ao ver uma cobra. Contudo, após a remoção da amígdala, o macaco pode olhar para ela e tentar pegá-la. Em outras palavras, o objeto do medo não evoca mais medo; há uma desconexão entre o objeto e sua qualidade emocional.

Assim, um indutor primário é algo que provoca uma emoção por meio da amígdala antes que possamos entender qual é o problema. A amígdala é, evolucionariamente, a parte do cérebro que nos envolve de imediato para uma resposta de “lutar ou fugir” e evoluiu durante uma época na qual provavelmente não havia nenhum mal em confundir alarmes falsos com alarmes verdadeiros: se a amígdala mandasse uma pessoa subir em uma árvore para fugir de um urso, a pessoa estaria a salvo! Mesmo descobrindo que era um alarme falso, isto é, uma pedra que parecia um urso, a pessoa ainda estaria a salvo, e não haveria nenhum mal em reagir a um alarme falso. Portanto, as reações emocionais desencadeadas pela amígdala são benéficas e servem a um propósito muito bom na vida. Na realidade, mostramos que essa parte bastante emocional do cérebro pode ajudar a pessoa a tomar decisões mais racionais.

Usando o teste do jogo de apostas como uma ferramenta para medir a tomada de decisões, pesquisamos um grupo de pacientes com lesões bilaterais na amígdala e um grupo de sujeitos normais de diferentes regiões e formação educacional. Monitoramos a atividade RCC desses sujeitos durante seu desempenho no jogo de apostas. Os resultados mostraram que os sujeitos do grupo controle, normais, esco-

lhiam mais cartas dos baralhos vantajosos C e D (ganho imediato baixo, mas rendimento futuro maior) e menos cartas dos baralhos desvantajosos A e B (ganho imediato alto, mas perda futura maior). Como os pacientes com lesões bilaterais do córtex pré-frontal VM, os pacientes com lesões na amígdala fizeram o oposto e selecionaram mais cartas dos baralhos desvantajosos.

Ao examinar as RCCs antecipatórias, os pacientes com lesões na amígdala, agiram de forma semelhante aos pacientes com lesões VM, pois também não geraram RCCs antecipatórias antes da seleção de uma carta (Bechara *et al.*, 1999). Contudo, os pacientes com lesões na amígdala também não geraram RCCs quando foram informados de que haviam perdido grandes quantias em dinheiro.

Esses resultados sugerem que quando a amígdala é danificada, o paciente não consegue mais demonstrar como é doloroso alguém perder dinheiro. Juntos, os resultados oferecem um forte apoio para a idéia de que a tomada de decisões é orientada pela sinalização emocional (ou estados somáticos) gerados em antecipação a eventos futuros. Sem a habilidade de gerar esses sinais emocionais/somáticos, os pacientes deixam de evitar os baralhos que levam a perdas dolorosas – pois eles experimentam os baralhos errados até ficarem arruinados – de modo muito semelhante à maneira como eles se comportavam na vida real. Assim, as partes emocionais do cérebro, a amígdala e o córtex VM, ajudam as pessoas a tomar decisões mais racionais.

Os córtices somático-sensitivo/insular

Os córtices somático-sensitivo/insular recebem sinais do soma (o corpo). Além disso, com base em estudos de pacientes com lesões no córtice somático-sensitivo/insular direito, foi proposto que essas áreas podem conter representações dos estados corporais como aqueles que ocorrem durante a experiência de uma emoção (A. R. Damasio, 1994). Na verdade, a anosognósia é uma condição neurológica resultante da disfunção do hemisfério direito (dano aos córtices somático-sensitivo e insular), na qual o paciente fica paralisado no lado esquerdo do corpo. O paciente anosagnóstico não consegue movimentar a mão e o braço esquerdos ou a perna e o pé esquerdos. A metade esquerda do rosto também pode ficar imobilizada e o paciente é incapaz de ficar

em pé ou caminhar. Contudo, esse mesmo paciente ignora o problema, afirmando que nada está errado e somente ao ser confrontado com seu problema evidente é que ele começa a admitir que alguma coisa pode estar errada. Em outras palavras, esses pacientes são incapazes de perceber a deficiência de forma automática, rápida e interna por meio do sistema sensorial corporal. Os anosagnósicos também são incapazes de tomar decisões apropriadas em questões pessoais e sociais, exatamente como no caso de pacientes com lesões VM, com a única diferença que a sua deficiência é menos visível do que nos pacientes com lesões VM.

A razão disso é que os pacientes com lesões VM parecem ser neurologicamente normais e, assim, podem envolver-se em uma variedade de interações sociais que pode facilmente expor a deficiência do seu julgamento e a tomada de decisões. Por outro lado, os pacientes com anosagnósia são considerados doentes devido às suas deficiências motoras e sensoriais e, portanto, são limitados na diversidade de interações sociais nas quais eles se envolvem. Em outras palavras, a oportunidade de se colocarem em situações que levam a consequências negativas é reduzida. Com base nessas observações clínicas, formulamos a hipótese de que essas estruturas somático-sensitivas são fundamentais para a tomada de decisões, uma vez que contêm representações de estados somáticos (emocionais). Ou seja, elas mostram "como é" realizar essa ou aquela ação. Sem essa sinalização emocional, a pessoa não terá uma percepção ou um sentimento daquilo que sua ação trará e, portanto, pode escolher a ação errada.

repre
dr
"co

O córtex pré-frontal VM

Descrevemos como o córtex VM é importante para a tomada de decisões e a ativação de estados somáticos (emocionais). Contudo, não descrevemos o que o córtex VM realmente faz. Sim, o córtex VM é importante para a tomada de decisões, mas essa é uma função bastante complexa que depende de muitas funções mais simples. O córtex VM realiza uma dessas funções, que é quase igual à da amígdala, pois junta (ou liga) informações a representações emocionais, com exceção de que essa função de ligação é um pouco mais complexa do que a da amígdala.

Mais especificamente, durante o desenvolvimento, supondo que as representações de estados somáticos (emocionais) associados ao encontro de um indutor primário (por exemplo, o medo de um objeto como uma cobra ou um estímulo doloroso como queimar a mão no fogão) se desenvolvem normalmente nos córtices somático-sensitivo/insular, então o acesso a essas representações de estados somático/emocionais de indutores secundários depende de um circuito neural no qual o córtex VM é um substrato fundamental. O córtex VM é uma estrutura *de gatilho* para estados somáticos/emocionais de indutores secundários. Os *indutores secundários* são entidades geradas pela lembrança de um evento emocional pessoal ou hipotético, isto é, “pensamentos” e “lembranças” sobre o indutor primário que, quando trazidos para a memória, evocam uma resposta emocional. Exemplos de indutores secundários incluem a resposta emocional evocada pela lembrança de uma cobra ou a lembrança da perda de uma grande quantia em dinheiro. Imaginar estar sendo atacado por um urso, ganhando um prêmio, ou perdendo uma grande quantia em dinheiro também são exemplos de indutores secundários. Assim, encontrar uma cobra de verdade ou alguma coisa que parece uma cobra é um indutor primário e depende da amígdala. Pensar ou se preocupar com que uma cobra possa atacar você é um indutor secundário e depende do córtex VM.

Em termos neurológicos, o córtex VM serve como uma zona de convergência-divergência, que junta a) determinada categoria de evento baseada em registros da memória em córtices de associação de ordem elevada a b) estruturas efetoras que induzem a resposta emocional (essas estruturas encontram-se em áreas mais primitivas do cérebro, isto é, o tronco cerebral) e a c) substratos que contêm representações do *sentimento* consciente ou não consciente (por exemplo, os córtices somático-sensitivo/insular) do estado emocional. Em outras palavras, o córtex VM junta conhecimento a representações de “como é” estar em determinada situação.

Diversas linhas de estudo apóiam a idéia que acabamos de apresentar, a de que o córtex VM é uma estrutura de gatilho para estados somáticos dos indutores secundários. Primeiro, as lesões do córtex VM interferiam com a geração de respostas somáticas (RCCs e frequência cardíaca) de imagens geradas internamente de situações emocionais, por exemplo, lembrar de um casamento feliz ou da morte de um ente querido (Bechara, Tranel e Damasio, 2002). Isso era verdade

para situações emocionais que ocorreram anteriormente na vida desses pacientes, bem como depois do início do dano cerebral. Ficou claro que os pacientes tinham uma lembrança vívida de cada evento emocional, isto é, eles eram capazes de recordar as experiências de alegria, tristeza, raiva e medo, como casamentos, funerais, acidentes de carro e brigas familiares. Contudo, eles tinham dificuldade para sentir novamente a emoção dessas situações conforme demonstrado pela baixa atividade fisiológica e baixa qualidade subjetiva no sentimento da emoção, em relação aos sujeitos normais do grupo controle (Bechara et al., 2002). Portanto, os pacientes tinham lembrança do evento emocional mas lhes faltava a emoção dessa lembrança, isto é, havia uma desconexão entre a lembrança e a representação do estado somático dessa lembrança.

O desenvolvimento do sistema VM depende do desenvolvimento adequado do sistema amigdalár para processar a emoção

Enquanto a amígdala está envolvida em situações emocionais que exigem uma resposta rápida, isto é, reações emocionais de “ordem menor” surgidas de processos relativamente automáticos (Berkowitz, 1993; LeDoux, 1996), o córtex VM está envolvido em situações emocionais guiadas por pensamentos e razão. Assim que essa resposta inicial da amígdala termina, reações emocionais de “ordem maior” começam a surgir dos processos de ordem relativamente mais controlada, envolvidos no pensamento, no raciocínio e na consciência (Schneider e Shiffrin, 1977). Diferente da resposta da amígdala, que é repentina e se acostuma rapidamente, a resposta VM é deliberada, lenta e dura muito tempo.

Assim, o córtex pré-frontal, especialmente a parte VM, ajuda a prever a emoção do futuro, antevendo dessa maneira as consequências de nossos próprios atos. Contudo, é importante observar que o sistema amigdalár é *a priori* um passo necessário ao desenvolvimento normal do sistema VM para desencadear estados somático/emocionais de indutores secundários (isto é, pensamentos e reflexões). A aquisição normal de indutores secundários requer a integridade da amígdala e também do sistema neural somático-sensitivo/insular. Quando a

amígdala, ou os componentes fundamentais do sistema somático-sensitivo/insular são danificados, os indutores primários não conseguem induzir estados somáticos ou os sinais de estados somáticos desencadeados não conseguem ser transmitidos aos córtices somático-sensitivos. Conseqüentemente, os indutores secundários não conseguem alcançar representações de estado somático. Por exemplo, os indivíduos com ausência congênita de fibras C não sentem dor e são incapazes de construir representações de estados somáticos relacionadas à dor. Assim, esses indivíduos não conseguem temer situações que provocam sofrimento nem se solidarizar em contextos relacionados ao sofrimento, isto é, eles não têm representações do estado somático de “como é” sentir dor (A. R. Damasio, 1994; 1999). Portanto, o desenvolvimento normal do sistema VM depende da integridade do sistema amigdalár, que é fundamental para o desencadeamento de estados somáticos de indutores primários.

Assim, devido à essa evidência neural, pode haver uma diferença fundamental entre dois tipos de anormalidades que levam a representações de estados somático/emocionais distorcidas que, por sua vez, levam à cognição e ao comportamento anormais, especialmente na área de julgamento e tomada de decisões:

- *Neurobiológica*: uma anormalidade é de natureza neurobiológica e pode estar relacionada a a) receptores/células anormais ligados ao desencadeamento ou detecção de sinais somáticos/emocionais no nível das vísceras e meio interno; b) sistemas endócrino e periférico neural anormais com relação à transmissão de sinais do estado somático/emocional das vísceras e do meio interno para o tronco cerebral, isto é, a medula espinhal, o nervo vago e os órgãos circunventriculares (as áreas do cérebro que perderam a barreira hematoencefálica); ou c) sistemas neurais anormais envolvidos no desencadeamento (por exemplo, a amígdala, o córtex VM e as estruturas efetoras no tronco cerebral) ou construção de representações do estado somático/emocional (por exemplo, núcleos sensoriais no tronco cerebral e córtices somático-sensitivo/insular).
- *Ambiental*: a outra anormalidade é de natureza ambiental e está relacionada à aprendizagem social. Por exemplo, crescer

em um ambiente social no qual “matar” outra pessoa é um ato exaltado e estimulado, leva a representações anormais do estado somático/emocional do ato de matar. Embora ambas as anormalidades possam ser difíceis de ser distinguidas uma da outra no nível comportamental, as duas são distinguíveis no nível fisiológico.

Demonstramos que os indivíduos com aprendizagem social anormal são capazes de desencadear estados somático/emocionais sob uma variedade de condições de laboratório. Eles têm a capacidade de sentir empatia, remorso e temer conseqüências negativas. Por outro lado, os indivíduos com anormalidades neurobiológicas não conseguem ativar estados somáticos sob as mesmas condições de laboratório. Eles não conseguem expressar emoções, sentir empatia ou temer conseqüências negativas. A diferença entre as duas anormalidades tem importantes implicações sociais e legais. Os indivíduos cujas representações anormais do estado somático/emocional estão relacionadas a uma aprendizagem social *falha* podem reverter essa anormalidade e desaprender o comportamento anti-social depois de serem expostos a contingências adequadas de aprendizagem. Em outras palavras, esses indivíduos podem se beneficiar da reabilitação cognitiva e comportamental. Ao contrário, os indivíduos com anormalidades neurobiológicas subjacentes não têm a capacidade de reverter a anormalidade do estado somático. Conseqüentemente, demonstram fracassos repetidos e persistentes em aprender com os erros anteriores, mesmo diante de um castigo severo. Assim, eles provavelmente não se beneficiam da reabilitação.

lavo
me

Considerações finais

As emoções são um fator importante na interação entre as condições ambientais e os processos de decisão, com esses sistemas emocionais (ativação do estado somático subjacente) proporcionando um valioso conhecimento, implícito ou explícito, para tomar decisões rápidas e vantajosas. Historicamente, a maior parte das teorias sobre escolha tem uma perspectiva cognitiva, presumindo que as decisões são derivadas de uma avaliação dos resultados futuros de diversas

opções e alternativas por meio de algum tipo de análise custo-benefício (ver Loewenstein, Weber, Hsee e Welch, 2001 para uma revisão). A Hipótese do Marcador Somático oferece apoio neurobiológico para a idéia de que as pessoas fazem julgamentos não somente pela avaliação das conseqüências e da probabilidade de sua ocorrência, mas também, e algumas vezes, principalmente, em um nível visceral ou emocional (A. R. Damasio, 1994; Loewenstein *et al.*, 2001; Schwartz e Clore, 1983; Zajonc, 1984). Assim, o processo de tomada de decisões depende de diversas maneiras dos substratos neurais que regulam a homeostase, a emoção e os sentimentos.

Referências bibliográficas

- BECHARA, A.; DAMASIO, A. R.; DAMASIO, H.; ANDERSON, S. W. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 1994, pp. 7-15.
- BECHARA, A.; DAMASIO, H.; DAMASIO, A. R. e LEE, G. P. Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *The Journal of Neuroscience*, v. 19, n. 13, 1999, pp. 5473-81.
- BECHARA, A.; DAMASIO, H.; TRANEL, D. e DAMASIO, A. R. Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, n. 275, 1997, pp. 1293-5.
- BECHARA, A., TRANEL, D.; DAMASIO, A. R. The somatic marker hypothesis and decision-making. In: BOLLER F.; GRAFMAN J. (eds.). *Handbook of neuropsychology: frontal lobes*. 2. ed. Amsterdam: Elsevier, v. 7, 2002, pp. 117-43.
- BECHARA, A.; TRANEL, D.; DAMASIO, A. R. Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cerebral cortex*, n. 6, 1996, pp. 215-25.
- BENTON, A. L. The prefrontal region: its early history. In: LEVIN, H., EISENBERG, BENTON, A. (eds.). *Frontal lobe function and dysfunction*. Nova York: Oxford University Press, 1991, pp. 3-12.
- BERKOWITZ, L. Towards a general theory of anger and emotional aggression: implications of the cognitive-neoassociationistic perspective for the analysis of anger and other emotions. In: WYER, R. S.; SRULL, T. K. (eds.). *Advances in social cognition* Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, v. 6, 1993, pp. 1-46.

- DAMASIO, A. R. *Descartes' error: emotion, reason, and the human brain*. Nova York: Grosset/Putnam, 1994.
- _____. *The feeling of what happens: body and emotion in the making of consciousness*. Nova York: Harcourt Brace & Company, 1999.
- DAMASIO, H.; GRABOWSKI, T.; FRANK, R.; GALBURDA, A. M. e DAMASIO, A. R. The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science*, n. 264, 1994, pp. 1102-04.
- ESLINGER, P. J.; DAMASIO, A. R. Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurobiology*, n. 35, 1985, pp. 1731-41.
- HARLOW, J. M. Passage of an iron bar through the head. *Boston Medical and Surgical Journal*, n. 39, 1848, pp. 389-93.
- _____. Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Publications of the Massachusetts Medical Society*, n. 2, 1868, pp. 327-47.
- LEDOUX, J. *The emotional brain: the mysterious underpinnings of emotional life*. Nova York: Simon and Schuster, 1996.
- LOEWENSTEIN, G. F.; WEBER, E. U.; HSEE, C. K. e WELCH, N. Risk as feelings. *Psychological Bulletin*, v. 127, n. 2, 2001, pp. 267-86.
- SCHNEIDER, W.; SHIFFRIN, R. M. Controlled and automatic human information processing. *Psychological Reviews*, n. 84, 1977, pp. 1-66.
- SCHWARTZ, N.; CLORE, G. L. Mood, misattribution, and judgements of well-being: information and directive functions of affective states. *Journal of Personality and Social Psychology*, n. 45, 1983, pp. 513-23.
- STUSS, D. T.; GOW, C. A.; HETHERINGTON, C. R. "No longer Gage": frontal lobe dysfunction and emotional changes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, n. 60, 1992, pp. 349-59.
- ZAJONC, R. B. On the primacy of affect. *American Psychologist*, n. 39, 1984, pp. 117-23.