DO ESTRIADO AO CÓRTEX PRÉ-FRONTAL: UMA ANÁLISE NEUROBIOLÓGICA SOBRE A CONSOLIDAÇÃO E REGRESSÃO DE HÁBITOS SOB ESTRESSE

Maria Eduarda de Souza Campos
Discente de Psicologia – Centro Universitário de Várzea Grande (UNIVAG)
E-mail: duda.souzac9415@gmail.com

Profª Me. Alex Zopeletto da Silva
Psicólogo (UFMT/2014), Mestre em Saúde Coletiva (UFMT/2017), Pós-Graduado em nível de residência em Saúde do Adulto e do Idoso (HUJM/UFMT/2023)
E-mail: alex.zopeletto@univag.edu.br

O presente trabalho é fruto da experiência de estágio clínico em Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC), realizado nas Clínicas Integradas do Univag, por meio de atendimentos psicoterapêuticos individuais. O atendimento foi conduzido em sessões presenciais, com frequência semanal e duração média de 50 minutos, a partir de uma avaliação inicial e do planejamento terapêutico, incluindo levantamento de demandas, formulação cognitiva e definição de metas. As intervenções priorizaram psicoeducação, identificação e reestruturação de pensamentos automáticos, monitoramento de comportamentos e treino de estratégias de enfrentamento, com ênfase na relação entre estresse, regulação emocional e adesão a hábitos de saúde. Sob a ótica das neurociências, a distinção biológica entre hábitos e vícios é virtualmente inexistente, uma vez que ambos processam-se nas mesmas estruturas cerebrais. A diferenciação reside primordialmente na esfera conceitual e funcional, em que o vício é compreendido como um hábito prejudicial ou desadaptativo. Mendelsohn (2020) define o hábito como um comportamento automático ou semi-automático que exige baixo esforço cognitivo para sua execução. Esta característica de economia de recursos mentais é o que diferencia o hábito do comportamento direcionado a objetivos (*goal-directed behavior*), o qual demanda intenção deliberada e monitoramento constante. Enquanto o comportamento direcionado exige um gasto energético perceptível, como a decisão consciente de iniciar uma dieta ou uma rotina de exercícios, o hábito manifesta-se através de uma "inquietação" motora ou mental que impele o indivíduo à repetição de um padrão já consolidado. O mecanismo fundamental que permite essa consolidação é a neuroplasticidade, descrita como a capacidade do sistema nervoso de sofrer mudanças estruturais e funcionais em resposta a novas experiências e estímulos ambientais (Mendelsohn, 2020). No entanto, a plasticidade manifesta-se de duas formas: passiva e ativa. A plasticidade passiva é predominante na infância e adolescência, em janelas de oportunidade onde o aprendizado ocorre por mera interação ambiental. Após os 25 anos, com a maturação completa do córtex pré-frontal, a plasticidade torna-se majoritariamente ativa, exigindo esforço cognitivo intencional e repetição estratégica para a alteração de circuitos neurais pré-existentes. Mendelsohn (2020) argumenta que a transição de um comportamento voluntário para um hábito automatizado depende diretamente do sistema dopaminérgico. A dopamina atua como um facilitador da neuroplasticidade; ao ser liberada em contextos de motivação ou recompensa, ela

ISBN: 978-85-88900-14-1

"flexibiliza" os circuitos neurais, permitindo novas conexões. Estruturalmente, o processo de formação de um hábito envolve a migração da atividade neural do estriado ventral (especificamente o núcleo accumbens, associado à recompensa imediata) para o estriado dorsal (associado à execução motora habitual). É essa migração que transforma uma ação impulsionada pelo prazer em um vício ou hábito automatizado, tornando o comportamento independente da intenção consciente. O estresse é compreendido como uma resposta endocrinológica orquestrada, evolutivamente preservada, que visa preparar o organismo para enfrentar situações de perigo real ou potencial. Do ponto de vista adaptativo, essa resposta de "luta ou fuga" é essencial para a sobrevivência; contudo, a subjetividade do perigo potencial na sociedade contemporânea onde estímulos como falar em público ou antecipar conflitos interpessoais ativam as mesmas vias fisiológicas que uma ameaça física torna o estresse um dos principais fatores de risco para psicopatologias, incluindo depressão, ansiedade e desestabilização de quadros como transtorno bipolar e transtorno de personalidade borderline (Arnsten, 2009). O mesmo apresenta que a arquitetura dessa resposta centraliza-se no Eixo Hipotálamo-Pituitária-Adrenal (HPA). Ao detectar um contexto estressante, o córtex pré-frontal e o sistema límbico sinalizam ao hipotálamo a liberação do Hormônio Liberador de Corticotrofina (CRH). Este, por sua vez, estimula a adeno-hipófise (pituitária) a secretar o Hormônio Adrenocorticotrófico (ACTH) na corrente sanguínea. O destino final desse sinal é o córtex das glândulas suprarrenais, onde ocorre a síntese e liberação de cortisol, o principal glicocorticoide modulador do estresse. Em condições normais, o sistema é regulado por uma retroalimentação negativa (feedback negativo), onde o excesso de cortisol sinaliza ao cérebro a interrupção da produção de CRH e ACTH. No entanto, Souza (2015) aponta que o estresse crônico dessensibiliza os receptores de glicocorticoides no hipotálamo e no hipocampo, rompendo esse equilíbrio e mantendo o organismo em um estado de hiperestimulação constante, frequentemente agravado por disfunções no ciclo circadiano. Apresentando a relação entre estresse e desempenho como descrita pela curva de "U invertido". Níveis moderados de estresse são necessários para o engajamento e a performance; contudo, o excesso de cortisol degrada o sistema. No nível neurológico, o estresse crônico atenua o funcionamento do córtex pré-frontal, resultando em redução da memória de trabalho, comprometimento das funções executivas e do controle inibitório. Isso gera uma rigidez cognitiva ou "teimosia", caracterizada pela persistência no erro e inflexibilidade. Simultaneamente, o estresse aumenta a neuroplasticidade na amígdala, tornando o cérebro hiper-reativo a estímulos aversivos e diminuindo a sensibilidade dopaminérgica. Esse processo culmina em quadros de anedonia e no aumento da percepção de perigo, criando um ciclo onde o sujeito se torna biologicamente mais eficiente em sentir-se estressado, o que compromete severamente a regulação emocional e o comportamento. Arnsten (2009) mostra a relação entre estresse e hábitos fundamenta-se em um mecanismo neurobiológico de "sequestro" das funções superiores pelas estruturas instintivas. Evolutivamente, a resposta ao estresse foi selecionada para priorizar a sobrevivência imediata em situações de perigo real, mobilizando o Eixo HPA para liberar cortisol e adrenalina. Essa preparação fisiológica que inclui o aumento da frequência cardíaca e a suspensão de processos digestivos, visa a eficiência da resposta de luta ou fuga. Contudo, no cenário contemporâneo, onde os gatilhos são majoritariamente subjetivos e crônicos, essa

ISBN: 978-85-88900-14-1

mesma cascata hormonal promove uma desativação temporária das capacidades racionais do indivíduo. Neurologicamente, o estresse agudo atua como um interruptor das sub-regiões do Córtex Pré-Frontal (CPF), que exercem o controle inibitório e a regulação emocional "de cima para baixo" (*top-down*). Regiões como o CPF Dorso-Lateral (DLPFC) e o CPF Rápido-Lateral (rlPFC), responsáveis por frear comportamentos inadequados e manter a memória operacional, perdem sua capacidade regulatória. Simultaneamente, a amígdala, hiperativada pelo estado de alerta, assume o comando do processamento cerebral. A amígdala não apenas atenua a atividade do CPF, mas estabelece uma comunicação direta com o estriado, o centro motor dos hábitos e vícios (Arnsten, 2015). Nesse estado de vulnerabilidade cognitiva, o cérebro recorre ao estriado na tentativa de executar comportamentos já enraizados que, em algum momento da história do sujeito, ofereceram alívio ou adaptação. Como o CPF (responsável pelo planejamento de futuro e inibição de impulsos) está temporariamente "desligado", o indivíduo torna-se incapaz de sustentar comportamentos direcionados a objetivos de longo prazo (como manter uma dieta ou abster-se do fumo). Arnsten (2015) aponta que o resultado é a reiteração de hábitos desadaptativos, como o consumo compulsivo de alimentos hiperpalatáveis ou substâncias, que o cérebro executa automaticamente por economia de energia e busca por regulação emocional imediata, ignorando as consequências futuras. Em quadros de estresse crônico, esse fenômeno transcende a funcionalidade passageira e torna-se estrutural. Para Arnsten (2015) a exposição prolongada aos glicocorticoides pode levar à atrofia dendrítica no CPF e no hipocampo (prejudicando a memória e o aprendizado), enquanto promove uma hipertrofia da amígdala via neuroplasticidade. Esse rearranjo torna o cérebro biologicamente mais sensível a novos estressores e mais propenso a recair em padrões habituais, consolidando um ciclo de rigidez comportamental e sofrimento psíquico que é o foco central das intervenções na Terapia Cognitivo-Comportamental.

A prática clínica nas Clínicas Integradas da UNIVAG foi conduzida por meio de atendimentos individuais semanais, com suporte de supervisão acadêmica. Para o manejo do caso citado, as intervenções foram pautadas no modelo da TCC, utilizando ferramentas como a Psicoeducação, para auxiliar a paciente na compreensão de que sua recaída possuía um componente fisiológico, reduzindo o estigma e a culpa, e o, mapeamento dos gatilhos de estresse que antecediam os episódios de descontrole alimentar. As supervisões e a elaboração de registros reflexivos permitiram compreender que, diante do estresse, o "atalho" do hábito antigo oferece um alívio imediato (recompensa dopaminérgica) que o córtex pré-frontal, debilitado pelo cortisol, não consegue frear. O trabalho clínico concentrou-se, portanto, no Treino de Resolução de Problemas e no Controle de Estímulos, visando fortalecer o repertório da paciente para além da resposta automática. A experiência de estágio revelou que a formação do psicólogo exige a compreensão desses mecanismos biológicos para que a intervenção não seja apenas prescritiva, mas empática e tecnicamente eficaz diante da vulnerabilidade do controle inibitório.

Palavras-chave: Estresse; Hábitos; Terapia Cognitivo-Comportamental; Neurociências; Estágio Clínico.

ISBN: 978-85-88900-14-1

REFERÊNCIAS:

LALLY, Phillippa; HAARSVELD, Cronelia HM Van; POTTS, Henry Ww e Wardle, Jade. **How are habits formed: Modelling habit formation in the real world.** European Journal of Social Psychology. Eur J. Soc. Psychol. 40, 998 – 1009. Jul, 2010.

SOUSA, M. B. C. DE .; SILVA, H. P. A.; GALVÃO-COELHO, N. L.. **Resposta ao estresse: I. Homeostase e teoria da alostase.** Estudos de Psicologia (Natal), v. 20, n. 1, p. 2–11, jan. 2015.

ARNSTEN, Amy FT. **Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function**. Nature reviews neuroscience, v. 10, n. 6, p. 410-422, 2009.

ISBN: 978-85-88900-14-1