

Prefácio

Henrique Alvarenga da Silva

A questão do livre-arbítrio permanece como um dos problemas centrais na intersecção entre filosofia, psicopatologia e neurociência. Embora seja frequentemente apresentada como uma disputa entre determinismo e liberdade, a discussão contemporânea revela um campo bem mais complexo, no qual modelos teóricos, evidências empíricas e práticas clínicas convergem para reconfigurar o que significa agir e responder por uma ação. Este livro nasce do reconhecimento de que nenhum desses campos, isoladamente, é capaz de oferecer uma explicação adequada da agência humana. Somente um diálogo rigoroso entre eles permite compreender como escolhas emergem, como se sustentam e sob quais condições se deterioram.

O objetivo geral desta discussão é examinar, de forma sistemática, as principais posições filosóficas e científicas sobre o livre-arbítrio e confrontá-las com achados contemporâneos das ciências cognitivas e da psiquiatria. Em vez de assumir uma resposta definitiva, busca-se reconstruir o debate a partir de conceitos fundamentais — determinismo, compatibilismo, intencionalidade, metaestabilidade, graus de liberdade — articulando-os com os modos pelos quais a clínica revela fragilidades concretas da agência. A análise de condições como depressão, transtorno obsessivo-compulsivo e alterações frontais mostra que as limitações da liberdade não são apenas especulações teóricas, mas realidades que se manifestam no cotidiano do sofrimento psíquico.

O texto é apenas uma tentativa resumida de integrar diferentes níveis de explicação — dos processos neurais às narrativas pessoais — com a finalidade de mostrar que a agência não pode ser reduzida a mecanismos isolados nem atribuída a um sujeito metafísico desconectado de sua corporeidade e de seu contexto. A tese que orienta o projeto é que a liberdade deve ser compreendida como uma propriedade emergente e graduada, dependente da flexibilidade dinâmica do sistema nervoso, da estrutura normativa das práticas sociais e da capacidade linguística de organizar a experiência em termos de razões e projetos.

Perspectivas Contemporâneas sobre o Livre-Arbítrio

Henrique Alvarenga da Silva

O debate sobre o livre-arbítrio gravita em torno da tensão entre determinismo e a possibilidade de escolhas genuinamente livres. Em termos gerais, determinismo é a tese de que, dado o estado completo do mundo em um momento e as leis da natureza, existe apenas um futuro fisicamente possível — em outras palavras, todos os eventos são completamente determinados por eventos anteriores, sem alternativas. O oposto disso é o indeterminismo, a negação de que tudo esteja pré-determinado: se as leis naturais tiverem caráter probabilístico ou houver processos não regidos estritamente por leis, então o mesmo estado inicial poderia levar a mais de um desfecho. A questão central para o livre-arbítrio é se, num mundo eventualmente determinista, podemos considerar nossas escolhas “livres”. Os compatibilistas respondem que sim: para o compatibilismo, o livre-arbítrio é compatível com o determinismo, uma vez que liberdade significa agir de acordo com razões e desejos próprios, sem coerções externas. Já os incompatibilistas sustentam que escolhas verdadeiramente livres exigem alternativas abertas — isto é, algum grau de indeterminação. Os libertaristas são incompatibilistas otimistas: acreditam que o determinismo estrito é falso e que pelo menos alguns agentes possuem livre-arbítrio genuíno. Em contraste, os deterministas duros aceitam o determinismo e concluem que o livre-arbítrio não existe. Nesse contexto conceitual se situam as posições de diversos pensadores contemporâneos — filósofos e cientistas — que investigam o tema à luz da filosofia da mente e das ciências cognitivas.

Autor	Posição principal	Visão sobre livre-arbítrio	Implicações centrais
Robert Sapolsky	Determinismo biológico radical	Livre-arbítrio não existe; comportamento é resultado de cadeias causais completas	Responsabilidade moral tradicional é injustificável; foco em prevenção e tratamento
Sam Harris	Determinismo psicológico / fenomenológico	Livre-arbítrio é uma ilusão; consciência não controla a origem dos pensamentos	Ética baseada em compaixão; rejeição do retributivismo; ênfase em causas inconscientes

Autor	Posição principal	Visão sobre livre-arbítrio	Implicações centrais
Da-niel Dennett	Compatibilismo naturalista	Existe livre-arbítrio “das variedades que valem a pena”; agir segundo razões	Responsabilidade moral preservada; liberdade emerge do autocontrole e da deliberação
Mi-chael Gazzaniga	Emergência social da responsabilidade	Agência não se localiza no cérebro, mas nos níveis mentais e sociais	Responsabilidade é propriedade sistêmica; livre-arbítrio surge nas relações sociais
Al-fred Mele	Crítica às conclusões precipitadas da neurociência	A ciência não refutou o livre-arbítrio; decisões conscientes podem ter eficácia	Cautela interpretativa; defesa de concepções modestas e realistas de agência humana

Um expoente do determinismo duro na ciência atual é o neurocientista Robert Sapolsky. Em *Determined* (1), Sapolsky argumenta que toda ação humana é produto integral de fatores biológicos, ambientais e culturais prévios, de modo que o que chamamos de “escolhas” nada mais seriam do que o resultado inevitável de cadeias causais extremamente complexas, mas inteiramente determináveis. Ele rejeita explicitamente a noção habitual de livre-arbítrio como capacidade de o cérebro gerar ações independentes de influências antecedentes e sustenta que nenhuma evidência neurocientífica contemporânea sugere a existência de qualquer processo neural verdadeiramente “não causado”. Consequentemente, Sapolsky conclui que responsabilidade moral baseada na ideia de “poder agir de outro modo” perde o sentido; o foco adequado deveria ser prevenção, tratamento e compreensão das condições que moldam o comportamento humano.

Outra voz influente que nega o livre-arbítrio, ainda que em tom mais fenomenológico, é Sam Harris. Em seu livro *Free Will* (2), Harris afirma já nas primeiras páginas que o livre-arbítrio é uma ilusão. Ele sustenta que pensamentos, intenções e volições surgem na mente sem que tenhamos controle consciente sobre sua origem. Para Harris, a introspecção revela que não escolhemos nossos desejos ou impulsos, e que processos neurais inconscientes antecedem a consciência da decisão, como sugerido por experimentos de registro neural. Ele enfatiza que reconhecer a ilusão do livre-arbítrio não implica fatalismo, mas sim uma ética mais compassiva, uma vez que ninguém é autor último de sua própria constituição psicológica.

Em contraste, o filósofo Daniel Dennett defende uma concepção compatibilista de livre-arbítrio. Em *Freedom Evolves* (3) e no clássico *Elbow Room* (4), Dennett argumenta que o livre-arbítrio que realmente importa para seres humanos não é o “livre-arbítrio metafísico” — entendido como a capacidade de romper cadeias causais — mas sim a liberdade de agir guiado por razões, valores, deliberações e autocontrole. Ele rejeita o que chama de “livre-arbítrio absoluto”, mas defende que organismos humanos possuem graus crescentes de autonomia comportamental,

fruto da evolução, da capacidade de prever consequências e de controlar impulsos. Segundo Dennett, a responsabilidade moral pode e deve ser fundamentada nesse tipo de liberdade prática, compatível com a ciência e suficiente para sustentar normas sociais, jurídicas e éticas.

O neurocientista Michael Gazzaniga, em *Who's in Charge?* (5), propõe uma perspectiva emergentista. Suas pesquisas com pacientes de cérebro dividido revelam um “intérprete” no hemisfério esquerdo — um mecanismo que cria narrativas coesas para ações que, muitas vezes, têm origem em processos neurais inconscientes. Embora isso revele limites significativos para o controle consciente, Gazzaniga argumenta que responsabilidade e agência não são propriedades de neurônios isolados, mas fenômenos emergentes em nível mental e social. Assim, mesmo que o cérebro opere segundo leis físicas, a responsabilidade pessoal surge das interações sociais, de normas compartilhadas e da capacidade humana de autorregulação contextualizada. Para Gazzaniga, portanto, o livre-arbítrio não deve ser buscado em circuitos específicos, mas entendido como uma propriedade sistêmica que só faz sentido entre agentes que coexistem em sociedade.

Já o filósofo Alfred Mele ocupa uma posição crítica e analítica quanto às alegações de que a neurociência teria “refutado” o livre-arbítrio. Em *Effective Intentions* (6) e *Free: Why Science Hasn't Disproved Free Will* (7), Mele examina cuidadosamente estudos clássicos — como os experimentos de Libet — e mostra que eles não sustentam conclusões tão fortes quanto frequentemente se pressupõe. Ele argumenta que potenciais de prontidão neural não são sinônimos de decisões, que correlação não implica determinação inevitável, e que há ampla margem para interpretações não-deterministas ou compatibilistas desses dados. Mele destaca ainda que ataques científicos ao livre-arbítrio frequentemente atacam uma versão caricatural da noção — como a de uma vontade incausada e metafísica — que poucos filósofos contemporâneos realmente defendem. Consequentemente, ele sustenta que a ciência não demonstrou que o livre-arbítrio é impossível e que é precipitado anunciar sua “morte conceitual”.

As visões desses autores contemporâneos ilustram a vitalidade do debate. De um lado, Sapolsky e Harris defendem a inexistência do livre-arbítrio tal como tradicionalmente concebido; de outro, Dennett e Mele propõem formas mais modestas e naturalizadas de liberdade, compatíveis com o conhecimento científico; e Gazzaniga acrescenta uma dimensão emergentista, ressaltando que responsabilidade e agência são propriedades de níveis superiores da organização humana. O leitor pode perceber que, mais do que uma disputa semântica, trata-se de um esforço interdisciplinar para conciliar autoconhecimento intuitivo, moralidade e ciência da mente. E, embora as conclusões divirjam, o conjunto dessas perspectivas oferece um panorama conceitual rico para compreender o que significa agir, escolher e ser responsável.

1. Sapolsky RM. *Determined: A Science of Life Without Free Will*. New York: Penguin Press; 2023.
2. Harris S. *Free Will*. New York: Free Press; 2012.
3. Dennett DC. *Freedom Evolves*. New York: Viking Penguin; 2003.

4. Dennett DC. *Elbow Room: The Varieties of Free Will Worth Wanting*. Cambridge, MA: MIT Press; 2015.
5. Gazzaniga MS. *Who's in Charge? Free Will and the Science of the Brain*. New York: Ecco / HarperCollins; 2011.
6. Mele AR. *Effective Intentions: The Power of Conscious Will*. Oxford: Oxford University Press; 2009.
7. Mele AR. *Free: Why Science Hasn't Disproved Free Will*. Oxford: Oxford University Press; 2014.

Conclusão

Henrique Alvarenga da Silva

A ideia de liberdade costuma ser apresentada como um dilema binário: ou somos livres, ou somos determinados; ou escolhemos nossos atos, ou estamos submetidos às forças que nos constituem. Essa narrativa, embora sedutora pela simplicidade, não resiste a uma análise mais fina do funcionamento do cérebro humano nem ao exame clínico das situações em que a agência se fragiliza. Em vez de pensarmos a liberdade como um atributo absoluto – algo que possuímos ou perdemos de maneira súbita –, é mais preciso compreendê-la como um conjunto de graus de flexibilidade, associado à nossa capacidade de alternar estados mentais, avaliar alternativas, sustentar ou abandonar cursos de ação e integrar motivos conflitantes em uma linha coerente de comportamento. A liberdade, assim entendida, não é uma substância metafísica, mas uma função do nosso funcionamento biológico, das circunstâncias sociais que nos atravessam e das narrativas que construímos sobre nós mesmos. Quando esses componentes estão bem integrados, dispomos de um repertório amplo e adaptável de ações; quando se tornam rígidos ou excessivamente restritivos, nossa liberdade diminui – não desaparece, mas se contrai, reduzindo nossa capacidade de variar, responder ao novo ou agir de modo consonante com nossos próprios valores.

Do ponto de vista neurobiológico, a noção de liberdade como flexibilidade encontra suporte nas teorias da dinâmica cerebral desenvolvidas por J. A. Scott Kelso e colaboradores. Em *Dynamic Patterns*, Kelso descreve a atividade neural como um sistema dinâmico complexo, caracterizado por estados transitórios de metaestabilidade – uma condição em que diferentes regiões cerebrais podem oscilar entre cooperação e autonomia, permitindo mudanças rápidas e adaptativas de configuração (1). Mais recentemente, Tognoli e Kelso ampliaram essa ideia ao mostrar que o cérebro humano opera continuamente entre fases de integração e segregação, o que garante tanto estabilidade quanto espontaneidade comportamental (2). A metaestabilidade, nesses termos, é o que impede o cérebro de se fixar em padrões rígidos – ela preserva a variabilidade necessária para que novas ações e pensamentos possam emergir. Deco e colaboradores reforçam essa visão ao mostrar que o cérebro em estado de repouso não é estático, mas alterna entre múltiplos “microestados” organizados dinamicamente (3). Breakspear sintetiza bem esse quadro ao analisar como grandes redes cerebrais se reorganizam constantemente, evidenciando que a consciência e o comportamento dependem da habilidade do sistema nervoso de explorar múltiplas possibilidades e circular entre estados, em vez de se fixar em apenas um (4). Sob essa perspectiva, ser livre significa não estar preso a uma configuração única, mas manter a

capacidade de transitar entre elas; significa poder representar, avaliar e eventualmente escolher caminhos distintos de ação.

Esse arcabouço teórico também ilumina situações em que a liberdade é reduzida. Condições como depressão grave, certas lesões frontais ou alterações em circuitos orbitofrontais representam casos em que a variabilidade cerebral diminui, levando a padrões exageradamente estáveis, ou seja, menos metaestáveis. Kaiser e colegas mostram que, na depressão maior, grandes redes cerebrais apresentam redução da flexibilidade dinâmica, alternando menos entre configurações possíveis e permanecendo por mais tempo em estados rígidos e repetitivos (5). De modo convergente, Cheng e colaboradores demonstram que áreas orbitofrontais associadas a recompensa e não-recompensa apresentam padrões opostos de disfunção em indivíduos deprimidos, indicando uma perda da modulação contextual e da sensibilidade a contingências – elementos essenciais para escolhas adaptativas (6). Esses achados empíricos sugerem que, quando o cérebro perde sua capacidade metaestável, perde também graus de liberdade: o repertório de ações possíveis se contrai, a tomada de decisão torna-se mais rígida, e a pessoa passa a repetir padrões que não necessariamente refletem sua intenção consciente. A liberdade se estreita porque a fisiologia deixou de oferecer caminhos alternativos.

Essa concepção também ajuda a compreender um caso clínico particularmente elucidativo: o Transtorno Obsessivo-Compulsivo (TOC). No TOC, as obsessões funcionam como atratores rígidos, que sequestram a atenção e impõem ao indivíduo um conteúdo mental intrusivo e persistente. As compulsões, por sua vez, tornam-se comportamentos repetitivos, pouco variados e altamente resistentes à mudança. Nesse sentido, o TOC representa uma redução paradigmática da metaestabilidade: o sistema cognitivo perde a capacidade de oscilar entre estados, ficando preso em loops de pensamento e ação. A egodistonia característica do TOC – o fato de que a pessoa reconhece que o pensamento ou a ação “não pertencem” ao seu eu desejado – evidencia uma grave dissociação entre narrativa pessoal e comportamento executado. O indivíduo sabe que “não faz sentido verificar a porta pela décima vez”, mas sente que não consegue se afastar do atrator que comanda seu comportamento. O que se perde aqui não é a liberdade enquanto conceito absoluto, mas precisamente a flexibilidade que permitiria agir conforme o próprio juízo. O TOC torna explícita a ideia central deste capítulo: liberdade é grau de flexibilidade, e sua perda é uma disfunção funcional, não uma eliminação total da agência.

Além da base neurobiológica, nossa liberdade depende também da maneira como nos compreendemos e organizamos nossa experiência no nível narrativo. Como argumenta Shaun Gallagher, a identidade pessoal é constituída, em parte, pela habilidade de integrar percepções, memórias e expectativas em uma narrativa coerente de si mesmo, que funciona como eixo da agência (7). Sem essa narrativa, a ação perde direção e significado; com ela, podemos avaliar se nossos atos estão alinhados com aquilo que consideramos ser nossa história e nosso futuro. O self narrativo é, portanto, uma ferramenta de regulação: ao organizar a experiência em forma de história, conseguimos interpretar motivos, corrigir rumos e projetar novas possibilidades. Contudo, essa mesma dimensão narrativa pode sofrer perturbações quando a flexibilidade cognitiva diminui. Em transtornos como o TOC ou a depressão severa, a narrativa pessoal pode tornar-se rígida – ora dominada por temas de culpa, fracasso ou ameaça; ora incapaz de integrar a coerência

entre intenção e ação. A perda de liberdade, nesse nível, aparece não apenas como perda de flexibilidade neural, mas como perda de abertura narrativa: a história que a pessoa conta sobre si mesma torna-se estreita demais para acomodar alternativas de ação. É desse modo que biologia, circunstância social e narrativa convergem para moldar nossa capacidade de agir.

Diante desse panorama, é possível perguntar com qual dos autores contemporâneos discutidos anteriormente essa concepção de liberdade mais se alinha. Certamente não com Sapolsky, que defende um determinismo biológico radical em que a noção de graus de liberdade perde sentido (8). Também não com Sam Harris, para quem o livre-arbítrio é uma ilusão global decorrente do fato de que não escolhemos a origem de nossos pensamentos (9). Alfred Mele, embora crítico das conclusões precipitadas da neurociência, não propõe uma teoria positiva dos graus de liberdade. É Daniel Dennett, portanto, quem mais se aproxima da posição apresentada aqui. Para Dennett, o livre-arbítrio que importa é aquele reconstruído naturalisticamente: a liberdade consiste na capacidade de antecipar consequências, inibir impulsos, deliberar, considerar razões e modular o comportamento conforme objetivos pessoais – todas essas funções dependem, fundamentalmente, de flexibilidade (10,11). Dennett rejeita tanto o determinismo radical quanto a ideia de uma liberdade metafísica absoluta; defende um meio-termo no qual a autonomia humana é real, mas gradual, contextual e funcional. A aproximação entre seu compatibilismo e a noção de metaestabilidade é notável: ambos concebem a liberdade como capacidade de evitar certos futuros, de ajustar-se dinamicamente ao ambiente, e de manter abertos múltiplos caminhos de ação. Gazzaniga, com sua visão da responsabilidade como fenômeno emergente em sistemas sociais, também dialoga com essa teoria, embora enfatize níveis mais amplos de organização (12).

Em síntese, a liberdade humana deve ser compreendida como um fenômeno distribuído, sustentado por propriedades dinâmicas do cérebro, pela estrutura narrativa do self e pelo contexto social em que estamos inseridos. Não há, portanto, um ponto único onde se localize a liberdade; há, sim, um conjunto de processos que, funcionando de modo integrado, mantêm aberto um espaço de possibilidades. Se a metaestabilidade cerebral garante variabilidade suficiente para explorar alternativas; se a narrativa pessoal permite organizar essas alternativas em termos de sentido; e se o ambiente social oferece contextos onde escolhas possam ser exercidas, então somos mais livres. Quando qualquer desses pilares se estreita – por rigidez neural, coerções sociais ou narrativas disfuncionais –, a liberdade se reduz. Essa redução, entretanto, não deve ser vista como eliminação total da agência, mas como contração dos graus de liberdade disponíveis. Assim, a liberdade não é um absoluto; é uma função variável, sustentada pela dinâmica viva de quem somos.

1. Kelso JAS. *Dynamic Patterns: The Self-Organization of Brain and Behavior*. Cambridge, MA: MIT Press; 1995.
2. Tognoli E, Kelso JAS. The metastable brain. *Neuron* [Internet]. 2014;81(1):35–48. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.12.022>

3. Deco G, Jirsa VK, McIntosh AR. Emerging concepts for the dynamical organization of resting-state activity in the brain. *Nature Reviews Neuroscience* [Internet]. 2011;12(1):43–56. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/nrn2961>
4. Breakspear M. [Dynamic models of large-scale brain activity](#). *Nature Neuroscience*. 2017;20(3):340–52.
5. Kaiser RH, Andrews-Hanna JR, Wager TD, Pizzagalli DA. Large-scale network dysfunction in major depressive disorder: a meta-analysis of resting-state functional connectivity. *JAMA Psychiatry* [Internet]. 2015;72(6):603–11. Disponível em: <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2015.0071>
6. Cheng W, Rolls ET, Qiu J, Liu W, Tang Y, Huang CC, et al. Medial reward and lateral non-reward orbitofrontal cortex circuits change in opposite directions in depression. *Brain* [Internet]. 2016;139(12):3296–309. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/brain/aww255>
7. Gallagher S. Philosophical conceptions of the self: implications for cognitive science. *Trends in Cognitive Sciences* [Internet]. 2000;4(1):14–21. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(99\)01417-5](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(99)01417-5)
8. Sapolsky RM. *Determined: A Science of Life Without Free Will*. New York: Penguin Press; 2023.
9. Harris S. *Free Will*. New York: Free Press; 2012.
10. Dennett DC. *Freedom Evolves*. New York: Viking Penguin; 2003.
11. Dennett DC. *Elbow Room: The Varieties of Free Will Worth Wanting*. Cambridge, MA: MIT Press; 2015.
12. Gazzaniga MS. *Who’s in Charge? Free Will and the Science of the Brain*. New York: Ecco / HarperCollins; 2011.

O Caso Rosemary Kennedy e o Papel do Córtex Pré-Frontal na Vontade

Henrique Alvarenga da Silva

A história de *Rose Marie “Rosemary” Kennedy* (1918–2005), irmã do presidente John F. Kennedy, tornou-se um marco trágico na história da psiquiatria e da psicocirurgia, não apenas por seu impacto humano e político, mas também porque ilustra, de forma dramática, como a vontade, a iniciativa e o comportamento dirigido a objetivos dependem de circuitos específicos do córtex pré-frontal. Rosemary nasceu em Brookline, Massachusetts, em 1918, e há relatos biográficos de que seu parto foi problemático, marcado por atraso na assistência médica durante a pandemia de gripe de 1918, o que pode ter prolongado um período de hipóxia neonatal (1,2). Na infância, apresentava atrasos motores e cognitivos, mas conseguia escrever cartas, participar de atividades sociais e manter interações afetivas, sendo frequentemente descrita como uma jovem sociável e carinhosa por seus professores e familiares (2,3).

Ao final da adolescência e início da vida adulta, Rosemary passou a apresentar piora comportamental progressiva, incluindo oscilações de humor, episódios de agressividade, fugas durante a noite, convulsões e comportamentos que preocupavam a família devido ao estigma social e às ambições políticas dos Kennedy (1–3). À época, a psiquiatria dispunha de poucos tratamentos eficazes para quadros psiquiátricos graves, e a lobotomia pré-frontal, promovida por Walter Freeman e James Watts, ganhava popularidade como solução para agitação, impulsividade e agressividade, apesar de já ser alvo de críticas quanto à segurança e eficácia (4,5).

Em novembro de 1941, aos 23 anos, Rosemary foi submetida ao procedimento no Hospital da George Washington University. Freeman e Watts realizaram a técnica clássica de lobotomia pré-frontal, cortando fibras que conectavam o lobo frontal às demais estruturas cerebrais. Watts descreveu posteriormente que a paciente era mantida acordada e orientada a recitar orações ou contar números; à medida que sua fala se tornava desorganizada, os cirurgiões interpretavam isso como sinal de que haviam alcançado o “ponto terapêutico” desejado (3,4). O resultado foi devastador. Rosemary perdeu quase toda a capacidade de fala articulada, passou a apresentar severas dificuldades motoras, perdeu autonomia para tarefas básicas e regrediu a um funcionamento compatível com o de uma criança pequena, com grave dependência e incontinência (1,2). Após a cirurgia, foi internada na St. Coletta School for Exceptional Children, em Wisconsin, onde permaneceu institucionalizada por décadas, praticamente afastada da vida pública da família até seu falecimento em 2005 (1,2).

Do ponto de vista neuropsicológico, o caso evidencia de maneira contundente o papel central do córtex pré-frontal na organização da vida mental. A literatura contemporânea descreve que lesões frontais podem gerar apatia, perda de iniciativa, redução de motivação e prejuízo da capacidade de manter metas ao longo do tempo, características frequentemente agrupadas sob o conceito clínico de abulia, uma condição definida como perda da vontade ou da capacidade de iniciar ações e profundamente associada a lesões do cíngulo anterior e de áreas pré-frontais mediais (6). Revisões sobre funções executivas mostram que o córtex pré-frontal sustenta mecanismos como planejamento, controle inibitório, flexibilidade cognitiva, tomada de decisão e autorregulação emocional, elementos fundamentais do que filosoficamente chamamos de “vontade” (7,8). A lobotomia pré-frontal, ao interromper as conexões entre regiões frontais e estruturas subcorticais, frequentemente produzia “apaziguamento” aparente, que na realidade correspondia à perda do impulso espontâneo, da capacidade de avaliar consequências, da reatividade emocional e da iniciativa, aspectos bem documentados em análises históricas da psicocirurgia (4,5).

Assim, Rosemary Kennedy, que antes apresentava limitações cognitivas mas mantinha laços afetivos, interesses sociais e relativa independência, tornou-se após a intervenção um exemplo extremo de como a destruição de circuitos frontais pode apagar faculdades fundamentais para a autodeterminação humana. Sua trajetória também inspirou transformações sociais: Eunice Kennedy Shriver, tocada pelas consequências vividas pela irmã, tornou-se uma das principais forças por trás da criação das Special Olympics, movimento que ampliou a visibilidade e o apoio a pessoas com deficiência intelectual (1,3). Além disso, o caso contribuiu para o declínio ético e científico da lobotomia, expondo seus riscos e a fragilidade das justificativas clínicas utilizadas para promover a técnica (4,5).

À luz da neurociência atual, o episódio ilustra que a “vontade” não é uma entidade abstrata ou metafísica, mas um fenômeno emergente de redes neurais distribuídas, cuja integridade é indispensável para que uma pessoa consiga desejar, iniciar e sustentar ações de forma autônoma. O sofrimento de Rosemary Kennedy mostra, de modo profundamente humano, que a vida mental depende de estruturas concretas do cérebro e que intervenções destrutivas nessas regiões alteram, de forma irreversível, aquilo que nos torna agentes no mundo.

1. U.S. National Park Service. Rosemary Kennedy, The Eldest Kennedy Daughter [Internet]. 2024. Disponível em: <https://www.nps.gov/articles/000/rosemary-kennedy-the-eldest-kennedy-daughter.htm>
2. Wikimedia Foundation. Rosemary Kennedy [Internet]. 2025. Disponível em: https://en.wikipedia.org/wiki/Rosemary_Kennedy
3. Shriver EK. Eunice Kennedy Shriver: My sister Rosemary. The Guardian [Internet]. 13 de agosto de 2009; Disponível em: <https://www.theguardian.com/world/2009/aug/13/rosemary-kennedy-eunice-kennedy-shriver>

4. Caruso JP, Sheehan JP. Psychosurgery, ethics, and media: A history of Walter Freeman and lobotomy. *Neurosurgical Focus* [Internet]. 2017;43(3):E6. Disponível em: <https://doi.org/10.3171/2017.6.FOCUS17257>
5. Faria MA. Violence, mental illness, and the brain – A brief history of psychosurgery: Part 1 – From trephination to lobotomy. *Surgical Neurology International* [Internet]. 2013;4:49. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3640229>
6. Das JM, Saadabadi A. Abulia. Em: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537093/>
7. Diamond A. Executive Functions. *Annual Review of Psychology* [Internet]. 2013;64:135–68. Disponível em: <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>
8. Hoffmann M. The human frontal lobes and frontal network systems: an evolutionary, clinical, and treatment perspective. *ISRN Neurology* [Internet]. 2013;2013:892459. Disponível em: <https://doi.org/10.1155/2013/892459>

O Caso Charles Whitman e a Violência Impulsiva

Henrique Alvarenga da Silva

O caso de Charles Joseph Whitman (1941–1966) permanece emblemático para a neuropsiquiatria e psiquiatria forense tanto pelo horror dos atos cometidos quanto pelas implicações que seus achados patológicos oferecem à compreensão da relação entre cérebro, vontade e agressão. Whitman era um ex-fuzileiro naval dos EUA que, em 1º de agosto de 1966, matou a sua mãe e a sua esposa e, nas horas seguintes, subiu à plataforma de observação da torre do edifício principal da University of Texas at Austin, armado com múltiplas armas, e abriu fogo indiscriminado contra estudantes e transeuntes, matando 17 pessoas (incluindo a mãe e a esposa) e ferindo mais de 30 antes de ser abatido por policiais (1,2).

Nos meses que precederam o massacre, Whitman queixou-se de dores de cabeça intensas, pensamentos intrusivos e impulsos violentos: ele mesmo escreveu em nota de suicídio que havia “começado a ter pensamentos irracionais” e solicitou que fosse realizada uma autópsia para verificar se havia “algum distúrbio físico visível”. (3) Na autópsia, foi identificado um pequeno tumor cerebral (na matéria branca acima da amígdala e próximo ao tálamo/hipotálamo) de aproximadamente o tamanho de uma avelã, embora o papel causal desse tumor permaneça controverso (3,4).

O antecedente histórico de Whitman traz elementos que merecem atenção: desde jovem ele demonstrava alto desempenho intelectual, tornou-se Eagle Scout precocemente, e ingressou na Universidade do Texas em 1961. Contudo, relatos indicam que sua personalidade passou por transformações: aumentaram os episódios de hostilidade, ele manifestava fantasias de atirar em pessoas a partir de torres, e procurou ajuda psiquiátrica em 29 de março de 1966 junto ao psiquiatra universitário Maurice D. Heatly, descrevendo impulsos violentos que não conseguia controlar (1). Após este atendimento, não houve continuidade formal registrada, e alguns autores sugerem que o tumor possa ter contribuído para o descontrole desses impulsos, dado o local anatômico.

Em termos neuroanatômicos e neuropsicológicos, o caso ilustra que regiões como a amígdala, hipotálamo e estruturas frontais (inclusive suas conexões com o sistema límbico) desempenham papel-chave na regulação das emoções, da agressão, da inibição de impulsos e da vontade de agir ou de inibir. A presença de uma lesão estrutural – o tumor – em localização limítrofe a

núcleos envolvidos no controle emocional, sugere que a vontade de Whitman para iniciar e manter tal ação extrema foi facilitada por disfunção nessas redes. Em particular, podemos inferir que a lesão pode ter comprometido a capacidade de inibição, o julgamento ético/moral e o controle de impulsos, permitindo uma escalada até o homicídio em massa. Este padrão é consistente com a literatura que relaciona lesões frontais e/ou límbicas a quadros de desinibição, raiva explosiva, abulia ou descontrole de impulso (5).

O massacre de Whitman, portanto, fornece uma oportunidade pedagógica para pensar que a “vontade” — entendida como a capacidade de formular intenções, planejar, resistir a impulsos e agir de forma autônoma — depende de circuitos neurais integrados cuja ruptura ou disfunção pode transformar essa capacidade em impotência ou descontrole. Do ponto de vista clínico-psiquiátrico, o caso também sublinha a necessidade de avaliação cuidadosa de sintomas como cefaleia progressiva, impulsividade crescente, e mudança de personalidade, e lembra que a intervenção tardia ou inexistente pode resultar em consequências catastróficas.

Em resumo, Charles Whitman tornou-se não apenas um ícone da violência de massa, mas também um caso paradigmático para a reflexão sobre como alterações cerebrais estruturais podem romper o delicado equilíbrio entre pensamento, emoção, impulso e vontade. Para nós, que lecionamos e investigamos em psiquiatria e neurociência, ele oferece uma narrativa potente de como o cérebro – e em particular suas redes de controle frontal e límbica – condiciona o que podemos chamar de “agir como agente moral”.

1. Wikimedia Foundation. Charles Whitman [Internet]. 2025. Disponível em: https://en.wikipedia.org/wiki/Charles_Whitman
2. Glenn J. The Brain on Trial. The Atlantic [Internet]. 14 de julho de 2011; Disponível em: <https://www.theatlantic.com/magazine/archive/2011/07/the-brain-on-trial/308520/>
3. The Daily Texan. Experts still disagree on role of tower shooter’s brain tumor. The Daily Texan [Internet]. 30 de julho de 2016; Disponível em: <https://thedailytexan.com/2016/07/30/experts-still-disagree-on-role-of-tower-shooters-brain-tumor/>
4. Champney T. The Case of Charles Whitman [Internet]. 2022. Disponível em: [https://www.anatomy.org/common/Uploaded%20files/Education%20Resources/Ethics/Charles%20Whitman%20\(FINAL\).pdf](https://www.anatomy.org/common/Uploaded%20files/Education%20Resources/Ethics/Charles%20Whitman%20(FINAL).pdf)
5. British Psychological Society. Brain injury and crime. The Psychologist [Internet]. 2016; Disponível em: <https://www.bps.org.uk/psychologist/brain-injury-and-crime>

Tumor Orbitofrontal Direito e Comportamento: O Caso Burns & Swerdlow (2003)

Henrique Alvarenga da Silva

Um caso clínico extraordinário descrito por Burns e Swerdlow em 2003 tornou-se uma das demonstrações mais claras de como alterações estruturais no cérebro podem gerar comportamentos que a própria pessoa repudia e reconhece como absolutamente incongruentes com sua história, valores e identidade moral. O paciente, um homem de 40 anos sem antecedentes psiquiátricos ou criminais, começou a apresentar impulsos pedofílicos súbitos, intrusivos e crescentemente incontroláveis, além de interesse compulsivo por pornografia infantil, comportamento que reconhecia como moralmente abominável e que tentava de forma consciente e explícita evitar (1). Em paralelo, desenvolveu sinais neurológicos como apraxia construtiva, além de mudanças marcadas na regulação de impulsos e no julgamento social.

A situação tornou-se tão grave que o paciente foi afastado da convivência com a família e encaminhado compulsoriamente à Justiça após assediar menores. No momento da internação, ainda mantinha plena consciência de que seus comportamentos eram errados, mas descrevia uma sensação de perda da capacidade de controle, como se uma força interna estranha estivesse tomando decisões em seu lugar. Essa discrepância profunda entre o juízo moral intacto e o impulso avassalador chamou imediatamente a atenção da equipe médica.

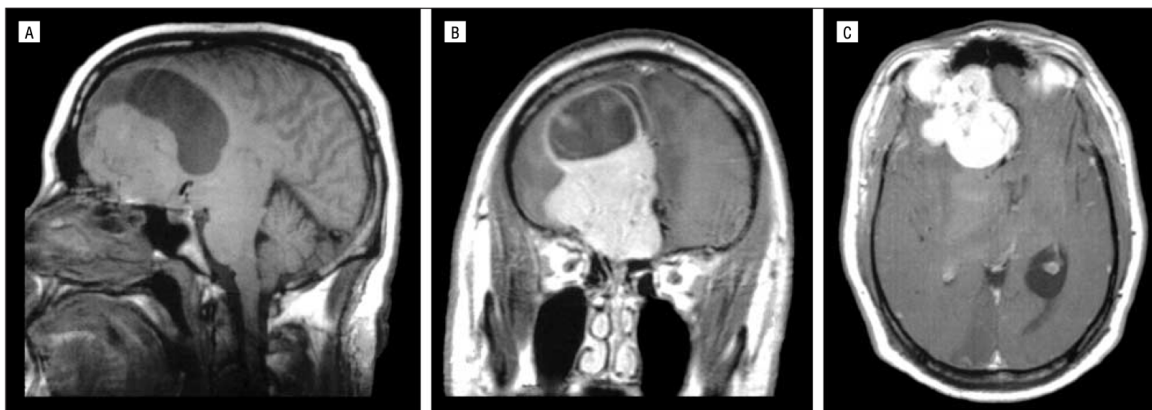


Figure 1. Magnetic resonance imaging scans at the time of initial neurologic evaluation: T1 sagittal (A), contrast-enhanced coronal (B), and contrast-enhanced axial (C) views. In A and B, the tumor mass extends superiorly from the olfactory groove, displacing the right orbitofrontal cortex and distorting the dorsolateral prefrontal cortex. The tumor is capped by a large cystic portion.

Figura 1: Burns JM, Swerdlow RH. Right Orbitofrontal Tumor With Pedophilia Symptom and Constructional Apraxia Sign. *Arch Neurol.* 2003;60(3):437–440. doi:10.1001/arch-neur.60.3.437

A investigação neurológica revelou a presença de um tumor no córtex orbitofrontal direito, região crítica para o controle de impulsos, avaliação social, atribuição de valor moral às ações e integração entre emoção e decisão. A ressonância magnética demonstrou uma lesão expansiva que comprometia diretamente circuitos orbitofrontais e suas conexões com estruturas límbicas relacionadas à emoção e ao desejo.

A remoção cirúrgica do tumor resultou em desaparecimento completo dos impulsos pedofílicos, com retorno pleno da capacidade de autocontrole e julgamento, reforçando de modo dramático a relação causal entre a lesão e os comportamentos emergentes (1).

Meses depois, quando o tumor recidivou, os impulsos retornaram com as mesmas características: intrusivos, moralmente rejeitados pelo paciente, porém intensos a ponto de gerar risco para terceiros. Após nova intervenção neurocirúrgica e tratamento complementar, os sintomas desapareceram novamente, reforçando a relação direta entre o crescimento tumoral e os comportamentos. Essa oscilação temporal — presença dos impulsos com o tumor ativo, remissão completa após a cirurgia, e recorrência quando houve recrescimento tumoral — fornece uma evidência rara e contundente da dependência da vontade e do controle moral em relação a circuitos neurais orbitofrontais.

O caso demonstra de forma inequívoca que a vontade não é uma entidade abstrata, imaterial ou metafísica, mas um processo dependente da integridade de redes corticolímbicas responsáveis por integrar emoções, impulsos e julgamento social. Quando essas redes são danificadas, podem emergir tendências impulsivas, transgressoras ou perigosas que a própria pessoa reconhece como estranhas ao seu caráter e experiência de vida. É precisamente no córtex orbitofrontal — uma região envolvida na atribuição de valor social às ações, na antecipação de consequências e

na supressão de comportamentos inadequados — que se concentram muitos dos mecanismos que sustentam o que chamamos de “controle moral”. A integridade desse circuito determina a capacidade de resistir a impulsos contrários à consciência ética e, portanto, a própria experiência subjetiva de agência.

O caso descrito por Burns e Swerdlow tornou-se um marco na neuropsiquiatria moderna justamente porque rompe a falsa dicotomia entre cérebro e moralidade: mostra que o comportamento humano, inclusive nos seus aspectos mais sensíveis — desejo, repulsa, regra social, vergonha e controle — emerge de estruturas cerebrais específicas. Quando essas estruturas são danificadas por tumores, traumatismos ou degenerações, comportamentos incompatíveis com a identidade moral da pessoa podem surgir, demonstrando de forma cristalina que a vontade e o autocontrole dependem profundamente da integridade do córtex pré-frontal e de suas redes associadas.

1. Burns JM, Swerdlow RH. Right orbitofrontal tumor with pedophilia symptom and constructional apraxia sign. *Archives of Neurology* [Internet]. 2003;60(3):437–40. Disponível em: <https://doi.org/10.1001/archneur.60.3.437>

Hipersexualidade Induzida por Agonistas Dopaminérgicos no Parkinson

Henrique Alvarenga da Silva

Entre as evidências mais contundentes de que alterações químicas no cérebro podem transformar a vontade humana, poucas se comparam àquelas observadas em pacientes com Doença de Parkinson tratados com agonistas dopaminérgicos. Esses medicamentos, destinados a aliviar sintomas motores, podem desencadear impulsos súbitos, desejos inéditos e comportamentos profundamente incompatíveis com a história pessoal dos pacientes. Os relatos clínicos disponíveis mostram que tais mudanças não são simbólicas nem metafóricas: são transformações reais, mensuráveis e reproduzíveis, capazes de reconfigurar a arquitetura motivacional de indivíduos previamente estáveis do ponto de vista comportamental.

Um dos casos mais claros é o descrito por Munhoz e colaboradores em 2009. O paciente, um homem de 67 anos, vivia havia sete anos com Parkinson e era tratado com levodopa e pramipexol. A história conjugal, relatada pela esposa, descrevia um homem marcadamente tímido e conservador, que mantinha relações sexuais semanais e jamais havia solicitado comportamentos fora de um padrão discreto e previsível. Entretanto, após o aumento da dose de pramipexol para 1,5 mg três vezes ao dia, instalou-se uma transformação abrupta: o paciente passou a exigir relações diárias, a utilizar obscenidades durante o ato e a solicitar insistentemente práticas — sobretudo sexo anal — que nunca haviam sido mencionadas ao longo de quarenta anos de casamento. A esposa procurou atendimento médico alarmada ao reconhecer que aquele comportamento não correspondia, em nenhuma medida, ao perfil do marido (1). A retirada do pramipexol levou à remissão completa do quadro em cerca de um mês, com retorno ao padrão anterior; e o paciente, retrospectivamente, reconhecia que suas condutas haviam sido inadequadas e estranhas ao seu “modo de ser”, embora na ocasião lhes parecessem impulsos irresistíveis.

O padrão temporal é tão nítido que reforça a interpretação causal: início dos impulsos após o aumento da dose, desaparecimento após retirada da droga, reaparecimento em casos de reexposição descritos em outras séries. Trata-se do clássico desenho clínico de desafio-retirada que sustenta relações de causalidade em farmacologia.

O fenômeno também aparece em outros contextos clínicos. O caso relatado por Sansone e Ferlan descreve um homem de 67 anos tratado com pramipexol para síndrome das pernas inquietas que passou a se masturbar compulsivamente, chegando a 6–8 episódios diários, inclusive

interrompendo refeições, visitas e sono da esposa para satisfazer a urgência masturbatória. Como no caso anterior, o paciente reconhecia o comportamento, mas não conseguia explicá-lo. Segundo o próprio relato, os impulsos surgiram pouco tempo após o início do pramipexol e diminuíram drasticamente após a suspensão do medicamento (2).

Embora esses relatos individuais sejam impressionantes, a evidência mais robusta provém de estudos epidemiológicos de larga escala. Em um levantamento com 3.090 pacientes com Parkinson, Weintraub e colaboradores identificaram que 13,6% apresentavam algum transtorno de controle de impulsos ativo, incluindo jogo patológico, compulsões alimentares, compras compulsivas e compulsão sexual. Crucialmente, o uso de agonistas dopaminérgicos foi associado a um aumento expressivo da probabilidade de desenvolver esses comportamentos (odds ratio de 2,72), configurando um efeito consistente de classe. A compulsão sexual, por sua vez, ocorreu em 3,5% dos pacientes, com predominância em homens, e frequentemente em coocorrência com outros impulsos anômalos (3).

Tomados em conjunto, esses dados revelam um quadro muito nítido: a vontade, longe de ser uma entidade abstrata ou metafísica, depende de circuitos neuroquímicos específicos. A estimulação excessiva de receptores dopaminérgicos, particularmente aqueles envolvidos na motivação e no sistema de recompensa, pode introduzir desejos inéditos, intensificar impulsos preexistentes, abolir freios morais ou reorganizar prioridades internas de forma abrupta. As práticas sexuais procuradas por um indivíduo, a urgência de satisfazê-las e a incapacidade de resistir a certos comportamentos podem emergir, intensificar-se ou desaparecer em função direta de uma dose de agonista dopaminérgico.

Esses casos demonstram, de maneira cristalina, que intervenções farmacológicas podem não apenas modular, mas determinar comportamentos altamente complexos e carregados de significado emocional, moral e social. A vontade, nesses pacientes, não é destruída — mas é profundamente redirecionada. E, ao contrário do que ocorreria em transformações psicológicas graduais, aqui tudo depende de miligramas, receptores e vias dopaminérgicas específicas. Trata-se de um dos exemplos clínicos mais fortes de que a biologia pode criar, silenciar ou remodelar os desejos humanos.

1. Munhoz RP, Fabiani G, Becker N, Teive HAG. [Increased frequency and range of sexual behavior in a patient with Parkinson's disease after use of pramipexole: A case report.](#) Journal of Sexual Medicine. 2009;6(4):1177–80.
2. Sansone RA, Ferlan M. Pramipexole and compulsive masturbation. Psychiatry [Internet]. 2007;4(9):57–9. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2880944/>
3. Weintraub D, Koester J, Potenza MN, Siderowf AD, Stacy M, Voon V, et al. [Impulse control disorders in Parkinson disease: A cross-sectional study of 3090 patients.](#) Archives of Neurology. 2010;67(5):589–95.

Cleptomania de Origem Orgânica: Dois Casos Pós-TCE

Henrique Alvarenga da Silva

Entre as tentativas de compreender a fronteira entre vontade, responsabilidade e cérebro, os casos de cleptomania de início súbito após lesão neurológica ocupam um lugar privilegiado. Aizer e colaboradores descrevem dois pacientes que desenvolveram cleptomania após traumatismo cranioencefálico fechado, oferecendo uma janela clínica rara para observar como uma alteração anatômica pode gerar um impulso de roubar, vivido pelo próprio sujeito como estranho, irresistível e egodistônico (1).

O primeiro caso é o de um homem de 43 anos, ex-major do exército, casado e com dois filhos, que sofreu um acidente automobilístico com traumatismo na região frontotemporal, perda de consciência de cinco a dez minutos e tomografia e ressonância magnética inicialmente normais (1). Logo após o trauma, surgiram mudanças marcantes de personalidade: comportamento agressivo, dureza excessiva com subordinados, cefaleias, insônia, fadiga, tonturas, queixas de atenção e memória. Foi reformado precocemente do exército, com relativa estabilidade econômica, mas com prejuízo importante em seu funcionamento ocupacional. Em seguida, a família observou o início de um comportamento totalmente novo: furtos de pequenos objetos brilhantes em lojas, como ímãs coloridos e brinquedos cintilantes. O paciente descrevia sentir um impulso intermitente e intenso para roubar “coisas brilhantes”, comparando-se a um corvo que se atrai por objetos reluzentes; escondia o material em casa e não o utilizava, por culpa. Relatava taquicardia e sensação de prazer durante o ato de furtar, seguidos de remorso.

Na avaliação psiquiátrica, apresentava quadro compatível com episódio depressivo maior (insônia, inquietação, ideação suicida, anedonia, humor deprimido), além de alteração de personalidade e perda de controle de impulsos. Recebeu os diagnósticos de transtorno de humor devido a traumatismo craniano, mudança de personalidade devido a lesão cerebral e cleptomania, de acordo com os critérios do DSM-IV e da CID-10 (1). Iniciou tratamento com citalopram, titulado até 40 mg/dia, associado a clonazepam em baixa dose. Após oito semanas, houve remissão gradual dos sintomas depressivos e ansiosos, mas o comportamento de furtos persistiu: voltou a ser surpreendido roubando um objeto de vidro colorido. O antidepressivo, portanto, melhorou o humor, mas não a cleptomania. A partir daí, aceitou iniciar terapia cognitivo-comportamental semanal, focada em reestruturação de crenças disfuncionais, treinamento de resolução de problemas e prevenção de recaídas. Após três meses de combinação entre

citalopram e TCC, houve remissão completa tanto do humor deprimido quanto dos furtos, mantida no seguimento de 14 meses (1). Os autores interpretam o quadro como expressão de uma lesão frontal funcional, apesar da neuroimagem estrutural normal, sustentada por um conjunto de sinais típicos: mudança de personalidade, agressividade, impulsividade e dificuldade de inibir comportamentos inadequados.

O segundo caso descrito no mesmo artigo reforça a hipótese de origem orgânica, mas agora com evidência anatômica clara. Trata-se de um homem de 34 anos, empresário cipriota, casado e com cinco filhos, que sofreu queda de 3 a 4 metros ao trocar uma janela, com traumatismo craniano, perda de consciência por três dias e múltiplas fraturas (1). A tomografia foi normal, mas a ressonância magnética mostrou contusão no lobo temporal esquerdo. Após a alta, iniciou fisioterapia intensiva e o terapeuta notou que o paciente havia roubado pequenas quantias de dinheiro de sua carteira. Nos meses seguintes, foi repetidamente flagrado furtando pequenas somas em diversas situações, sem utilizar o dinheiro em benefício próprio. A família, envergonhada, ressaltava que antes do acidente ele era um empresário bem-sucedido, sem qualquer histórico de desonestidade ou envolvimento legal.

O paciente recebeu múltiplos tratamentos farmacológicos prévios — carbamazepina, valproato, paroxetina, venlafaxina associada a lítio e risperidona — sem melhora do comportamento de furto, e suspendeu tudo por efeitos adversos (1). Ao chegar ao serviço israelense, queixava-se de impulsos para roubar que “não conseguia controlar”, acompanhados de culpa subsequente, além de humor deprimido, fadiga, perda de apetite e insônia havia seis meses. A equipe, então, conduziu uma avaliação que incluiu cintilografia cerebral por SPECT com Tc-HMPAO, a qual revelou déficit de perfusão no lobo temporal esquerdo, em região que inclui estruturas do circuito límbico (1). O diagnóstico final foi de transtorno de humor devido a traumatismo craniano e cleptomania de início pós-trauma. O esquema terapêutico foi organizado em fases: inicialmente, venlafaxina até 150 mg/dia, que levou à remissão da depressão, mas sem melhora dos furtos. Em seguida, adicionou-se naltrexona, titulada até 100 mg/dia. Após doze semanas de combinação venlafaxina–naltrexona, houve remissão completa do comportamento de furtar, mantida após um ano de seguimento (1).

No comentário, os autores articulam esses casos com o conhecimento neurobiológico disponível. No primeiro, postulam uma lesão frontal funcional, coerente com o que se sabe sobre o papel do córtex pré-frontal — especialmente regiões orbitofrontais e ventromediais — na regulação de impulsos, tomada de decisão e planejamento. Essas áreas são clássicas na literatura como sítios onde lesões levam a mudanças de personalidade, desinibição e comportamentos socialmente inadequados, sem necessariamente comprometer o intelecto global. No segundo, com lesão e hipoperfusão documentadas no lobo temporal esquerdo, o foco recai sobre estruturas límbicas como hipocampo e amígdala, suas conexões com hipotálamo (especialmente o núcleo ventromedial) e cíngulo, e o papel desses circuitos na motivação, recompensa e “craving” (1). Modelos de dependência química que envolvem essas redes são invocados como analogia: danos temporolímbicos poderiam facilitar comportamentos de busca repetitiva de estímulos recompensadores, aqui manifestos como furtos impulsivos.

Aizer e colegas lembram ainda que, além de seus dois casos, a literatura já havia descrito cleptomania em associação com lesão de lobo frontal, demência, atrofia cortical presenil, tumor parietal direito, hemorragia subaracnoidea com lesão de base de crânio e até distúrbio metabólico por insulinoma (2–7). O conjunto desses relatos converge para um mesmo ponto: em certos contextos, um comportamento de roubo repetitivo, vivido como impulso irresistível e moralmente errado, não decorre de cálculo racional de ganho, mas de uma alteração orgânica em circuitos frontolímbicos e temporolímbicos.

Do ponto de vista da discussão sobre vontade e responsabilidade, esses casos são particularmente instrutivos. Em ambos, o paciente mantém consciência de que “roubar é errado” e sente culpa após o ato — ou seja, o juízo moral declarativo está preservado —, mas há uma falha estrutural na capacidade de inibir o impulso. O que chamamos de vontade, aqui, aparece como a resultante de uma rede anatômica e bioquímica específica: lesões frontais ou temporolímbicas podem criar, amplificar ou desorganizar impulsos de forma tão intensa que o sujeito se vê executando atos que conscientemente condena. A cleptomania orgânica, nesses relatos, torna-se assim uma demonstração clínica forte de que a biologia não apenas influencia, mas pode determinar o comportamento, especialmente quando afeta diretamente os sistemas cerebrais que sustentam a tomada de decisão, a avaliação moral e o controle de impulsos.

1. Aizer A, Lowengrub K, Dannon PN. [Kleptomania After Head Trauma: Two Case Reports and Combination Treatment Strategies](#). *Clinical Neuropharmacology*. 2004;27(5):211–5.
2. Kozian R. [Kleptomania in frontal lobe lesion](#). *Psychiatrische Praxis*. 2001;28:98–9.
3. Mendez MF. [Pathological stealing in dementia](#). *Journal of the American Geriatrics Society*. 1988;36:825–6.
4. Khan K, Martin IC. [Kleptomania as a presenting feature of cortical atrophy](#). *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1977;56:168–72.
5. Chiswick D. [Shoplifting, depression and an unusual intracranial lesion: a case report](#). *Medicine, Science and the Law*. 1976;16:266–8.
6. Gössling HW, Rosin J. [Kleptomania before and after spontaneous subarachnoid hemorrhage](#). *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie*. 1994;62:164–8.
7. Segal M. Shoplifting. *BMJ* [Internet]. 1976;1:960. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1639290/>

Transtorno Obsessivo-Compulsivo de Origem Neurológica ou Neuroquímica: Três Casos Clínicos

Henrique Alvarenga da Silva

A literatura contemporânea em neuropsiquiatria demonstra, com crescente clareza, que sintomas obsessivo-compulsivos podem emergir não apenas de fatores psicológicos ou predisposições hereditárias, mas também de lesões estruturais e de perturbações bioquímicas agudas. Os três casos analisados aqui — envolvendo respectivamente um tumor neuronal-gliar no lobo temporal, uma lesão cerebelar extensa e o uso de um estimulante dopaminérgico — ilustram de maneira exemplar como diferentes pontos da rede cortico-estriato-tálamo-cortical podem gerar sintomas típicos de Transtorno Obsessivo-Compulsivo (TOC), muitas vezes com consciência preservada e sofrimento intenso, mas com perda significativa da capacidade de controle voluntário.

O primeiro caso, descrito por Ghosh e colaboradores (2023), envolve uma mulher de 37 anos que apresentou, por dois meses, pensamentos intrusivos blasfemos, imagens mentais perturbadoras de animais selvagens e cobras, dúvidas patológicas e compulsões de verificação e neutralização. A paciente relatava intenso sofrimento e reconhecia o caráter egodistônico dos sintomas. Subitamente, desenvolveu quadro neurológico agudo com disartria, cefaleia, dificuldade para caminhar, tremores dos membros, confusão e alucinações visuais. A ressonância magnética revelou uma lesão intra-axial de aproximadamente $2,8 \times 3,1 \times 4,2$ cm no hipocampo esquerdo, com padrão multicístico característico de tumor disembrionoplásico neuroepitelial (DNET) (1). A paciente foi submetida à lobectomia temporal anterior esquerda com hipocampectomia e remoção completa da massa. Um mês após a cirurgia, houve melhora substancial dos sintomas obsessivo-compulsivos — a pontuação na Escala Yale-Brown para TOC (Y-BOCS) caiu de 22 para 10 — e seis meses depois já restavam apenas dúvidas leves sobre saúde (1). O relato sublinha que o lobo temporal — e suas conexões com córtex orbitofrontal, medial pré-frontal e estriado ventral — integra a arquitetura neural da compulsividade.

O segundo caso, reportado por Sathe et al. (2016), demonstra que lesões no cerebelo também podem precipitar sintomas obsessivo-compulsivos. Um adolescente de 14 anos, submetido à ressecção de uma massa vermiana (hemangioblastoma), desenvolveu comportamentos de lavagem excessiva das mãos e do rosto, banhos prolongados e ritualização motora — ele mesmo reconhecia que eram “incomuns” e sentia angústia ao tentar resistir. O caso sugere

que a disfunção de circuitos fronto-cerebelares pode também levar a TOC emergente, ainda que a neuroanatomia tradicional o associe mais com disfunção de controle motor do que de compulsividade.

O terceiro caso, descrito por Jhanda, Singla e Grover (2016), mostra como alterações farmacológicas podem gerar sintomas obsessivo-compulsivos em pessoa previamente saudável. Um adolescente em tratamento com metilfenidato por TDAH desenvolveu em dez dias obsessões de simetria, dúvida intrusiva e compulsões de verificação — não havia história prévia de TOC, e os sintomas recuaram completamente após a suspensão do fármaco (2). Esse quadro demonstra como a estimulação dopaminérgica aguda pode reorganizar circuitos de controle de erro, monitoramento cognitivo e recompensa, produzindo padrões que clinicamente replicam TOC.

Tomados em conjunto, esses relatos clínicos convergem para a mesma conclusão: o TOC não é um fenômeno exclusivamente psicológico ou simbólico, mas emerge da interação complexa entre circuitos neurais especializados, neurotransmissores e a integridade anatômica de regiões que modulam monitoramento de erro, ritualização e integração sensório-emocional. Tumores temporais, lesões cerebelares e alterações agudas na neurotransmissão dopaminérgica podem produzir sintomas que o próprio paciente reconhece como irracionais e egodistônicos, mas que se impõem com força irresistível. Esses casos demonstram, portanto, que a vontade e o controle sobre impulsos e rituais dependem de redes cerebrais específicas, cuja disfunção — anatômica ou bioquímica — é capaz de produzir quadros clínicos que, na superfície, parecem “psiquiátricos”, mas que têm origem estrutural e fisiológica claramente identificável.

1. Ghosh R, Purohith AN, Prasad GL, Shenoy S. Obsessive-compulsive symptoms associated with left temporal dysembryoplastic neuroepithelial tumor: A case report. *European Journal of Psychiatry* [Internet]. 2023;37(1):69–70. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.ejpsy.2022.09.001>
2. Jhanda S, Singla N, Grover S. Methylphenidate-induced obsessive-compulsive symptoms: A case report and review of literature. *Journal of Pediatric Neurosciences* [Internet]. 2016;11(4):316–8. Disponível em: <https://doi.org/10.4103/1817-1745.199461>

“Tricotilomania na demência - relato de caso e revisão da literatura”

Henrique Alvarenga da Silva

Tricotilomania (TTM) é um transtorno caracterizado por um impulso incontrolável de arrancar os próprios cabelos, podendo em casos raros envolver cílios ou sobrancelhas. No DSM-5, a TTM passou a ser classificada entre os transtornos obsessivo-compulsivos, e o critério de sentir tensão antes e alívio após arrancar o cabelo foi abolido (1). Assim, pacientes com demência que não conseguem relatar essas sensações ainda podem ser diagnosticados com tricotilomania. A prevalência estimada de TTM na população geral é de aproximadamente 1%, embora comportamentos de arrancar cabelo (não necessariamente patológicos) ocorram em até cerca de 9% das pessoas; em residentes de instituições com demência moderada a grave, a tricotilomania foi observada em até 3,6% dos casos (2). Entretanto, a literatura sobre TTM associada à demência é escassa e composta quase exclusivamente por relatos de caso, o que torna importantes novas descrições para melhor compreensão desse fenômeno (2).

Foi recentemente descrito o caso de um paciente do sexo masculino, 74 anos de idade, com demência progressiva que evoluiu com quadro de tricotilomania (2). Trata-se de um homem destro, analfabeto e trabalhador braçal, cuja condição demencial teve início após um traumatismo craniano grave que o deixou em coma por quatro dias, marcando o começo de um declínio cognitivo persistente. Ele apresentava dificuldades de aprendizado desde a infância e hipotireoidismo em tratamento (tendo sido isento do serviço militar por esses problemas de saúde), e relatava-se história materna de doença de Alzheimer. Ao longo de cinco anos após o trauma, observou-se deterioração progressiva da memória e de outras funções cognitivas, com prejuízos importantes em atenção, cálculo, linguagem e funções executivas, resultando em perda de autonomia para as atividades diárias e necessidade de assistência nos cuidados básicos.

Com a progressão do quadro demencial, o paciente tornou-se apático, descuidado com a higiene pessoal e socialmente retraído. Ele mostrava-se irritadiço e passava períodos falando sozinho, além de desenvolver ideias paranoides de que pessoas estariam roubando seus pertences, embora não apresentasse delírios estruturados nem ideias suicidas. Aproximadamente cinco anos após o início da demência, surgiram também sintomas neurológicos e comportamentais adicionais: o paciente evoluiu com incontinência urinária, sonolência diurna excessiva, fala desconexa e lentificação psicomotora, intercalados com episódios de inquietação e agressividade.

O sintoma mais marcante, contudo, foi o aparecimento da tricotilomania: o paciente passou a arrancar repetida e incontrolavelmente os pelos de suas sobrancelhas. Não se observou tricotilofagia – isto é, ele não mastigava nem ingeria os pelos arrancados – nem outros comportamentos repetitivos, como onicofagia (roer unhas) ou escoriação da pele. Devido ao comprometimento cognitivo, o paciente não conseguia explicar ou relatar qualquer sensação associada ao ato de arrancar os pelos. O padrão de alopecia restrito às sobrancelhas, com fios quebrados pela manipulação, era compatível com tricotilomania e ajudava a distingui-la de causas dermatológicas de perda de cabelo (por exemplo, alopecia areata) ou de estereotípias motoras decorrentes da própria demência.

Exames laboratoriais revelaram apenas deficiência de ácido fólico, sem outras alterações significativas. Por sua vez, a ressonância magnética do encéfalo (Figura 1 do artigo) evidenciou atrofia cortical difusa moderada, além de uma área de encefalomalácia com gliose no lobo frontal esquerdo e edema subcortical nos lobos frontal e temporal direitos. Tais achados são compatíveis com disfunção dos lobos frontais, mais acentuada à esquerda, em concordância com os déficits executivos marcantes observados no paciente.

O manejo terapêutico empregado incluiu múltiplas medicações: um antipsicótico atípico (quetiapina 100 mg/dia), valproato de sódio 600 mg/dia, memantina 5 mg/dia, donepezila 5 mg/dia, além de levotiroxina e suplementação de ácido fólico. Houve discreta melhora cognitiva com esse regime; entretanto, a tricotilomania persistiu sem remissão ao longo de pelo menos 12 meses de acompanhamento.

As características deste caso refletem tendências observadas na literatura: a maioria dos casos descritos de TTM em pacientes demenciados envolve homens destros com mais de 65 anos de idade (2). A idade avançada constitui um fator de risco para declínio cognitivo com sintomas neuropsiquiátricos e associa-se a menor responsividade aos tratamentos, o que pode explicar em parte a persistência da compulsão nesse paciente (2).

Alterações envolvendo os lobos frontais também têm sido recorrentemente implicadas nesses quadros. Muitos dos casos de tricotilomania em demência apresentam atrofia ou lesões frontais em neuroimagem, e estudos com pacientes de tricotilomania primária (sem demência) sugerem disfunção no circuito fronto-estriatal, incluindo redução de volume do putâmen e do giro frontal inferior esquerdos. De forma consistente, o paciente em questão exibia encefalomalácia frontal e atrofia cortical, reforçando a hipótese de que a disfunção do córtex pré-frontal teve papel central no desenvolvimento do comportamento de arrancar cabelos. Um aspecto peculiar, contudo, foi o fato de a tricotilomania nesse paciente ter como alvo os pelos das sobrancelhas, enquanto na maioria dos relatos os indivíduos arrancavam os cabelos do couro cabeludo (2).

No plano neurobiológico, lesões cerebrais traumáticas acarretam mudanças na neurotransmissão que podem precipitar sintomas psiquiátricos tardios. Em particular, há evidências de redução da atividade dopaminérgica mesocortical após traumatismos cranianos, achado associado a piora nos desfechos cognitivos. Além disso, lesões axonais difusas e contusões cerebrais podem interromper as vias serotoninérgicas que se projetam ao córtex frontal. Esses danos também podem levar à perda de aferentes colinérgicos no córtex, resultando em déficits prolongados

de memória, atenção e função executiva, apesar da preservação relativa dos receptores pós-sinápticos. Sabe-se que as funções executivas dependem criticamente do lobo pré-frontal; assim, lesões em regiões orbitofrontais e ventromediais acarretam desinibição comportamental e prejuízo no controle de impulsos.

Em suma, a disfunção frontal decorrente do traumatismo craniano e da demência nesse paciente foi provavelmente o fator subjacente ao surgimento do comportamento compulsivo de arrancar cabelos, ilustrando a ligação intrínseca entre alterações cerebrais e comportamentos obsessivo-compulsivos.

1. Association AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Hosseini SHH, Kaveh MK, Ghazvini HG, Seyedhosseini Tamijani SMST, Rafaiee RR. Trichotillomania in Dementia: A Case Report and Literature Review. Archives of Neuroscience [Internet]. 2022;10(1):e129428. Disponível em: <https://doi.org/10.5812/ans-129428>

Introdução aos Sistemas Dinâmicos

Henrique Alvarenga da Silva

A teoria dos sistemas dinâmicos tornou-se, nas últimas décadas, uma das abordagens mais frutíferas para compreender o funcionamento cerebral. Em vez de imaginar o cérebro como um conjunto de módulos estáticos ou funções rigidamente localizadas, essa perspectiva o descreve como um sistema em transformação contínua, no qual múltiplas regiões interagem em diferentes escalas de tempo. A dinâmica dessas interações gera padrões transitórios de organização, que sustentam percepções, ações e estados mentais. Essa concepção encontrou grande acolhida nas ciências cognitivas justamente porque permite explicar como fenômenos complexos emergem de redes de neurônios que se coordenam e se descoordenam de maneira incessante (1,2).

Para situar o leitor nesse campo, é útil introduzir alguns conceitos centrais. O primeiro é o de estado: cada configuração momentânea de um sistema dinâmico pode ser representada como um ponto no chamado espaço de fases, um espaço abstrato que reúne todas as suas variáveis relevantes. No caso cerebral, essas variáveis podem corresponder a níveis de ativação de regiões, padrões eletrofisiológicos agregados ou medidas funcionais de conectividade. À medida que o cérebro evolui no tempo, esse ponto se desloca, descrevendo uma trajetória no espaço de fases. Essa representação permite visualizar a atividade neural não como uma sequência de eventos isolados, mas como um percurso contínuo em uma paisagem dinâmica de possibilidades (3).

É nesse contexto que surge o conceito de atrator. Atratores são regiões do espaço de fases para onde as trajetórias tendem a convergir ao longo do tempo. Eles representam padrões preferenciais de organização neural: configurações relativamente estáveis que se repetem ou persistem mesmo diante de pequenas perturbações. No cérebro, esses atratores podem corresponder a estados perceptivos estáveis, configurações de atenção, memórias mantidas ativamente ou regularidades funcionais que emergem de forma espontânea em repouso. A noção de atrator é útil porque oferece um modo de entender como o sistema pode retornar a padrões familiares mesmo quando perturbado, fornecendo um mecanismo de estabilidade funcional.

A estabilidade de um atrator, entretanto, não é absoluta. O cérebro raramente permanece fixo em um único estado. Em muitos casos, pequenas perturbações internas — ruído, variação espontânea, mudança no contexto sensorial — fazem com que o sistema escape de um atrator e transite para outro. Essas mudanças podem ocorrer de forma gradual ou súbita. Quando alterações paramétricas no sistema produzem reorganizações qualitativas no comportamento, chamamos esse fenômeno de bifurcação. Em termos biológicos, bifurcações podem refletir

mudanças de estado induzidas por contexto, aprendizado ou emoção. A chave é que pequenos ajustes nos parâmetros do sistema podem gerar padrões dinâmicos radicalmente distintos, um princípio que se mostra extremamente útil para entender transições rápidas e globais na atividade cerebral (1).

À medida que várias partes do cérebro interagem, surgem fenômenos de acoplamento dinâmico, nos quais oscilações ou variações em uma região influenciam, limitam ou sincronizam-se com outras. Esses acoplamentos permitem que redes distribuídas realizem funções integradas, mas também conferem ao sistema uma sensibilidade especial: uma pequena mudança em um nó pode alterar o comportamento global. A neurociência contemporânea demonstrou que grande parte da cognição depende desse acoplamento flexível, capaz de unir regiões quando necessário e separá-las quando a tarefa demanda especialização (2).

É neste ponto que emerge o conceito mais importante deste apêndice: metaestabilidade. Esse termo descreve um regime intermediário entre estabilidade rígida e instabilidade caótica, no qual diferentes regiões ou redes cerebrais conseguem alternar entre momentos de acoplamento e desacoplamento. Tognoli e Kelso mostraram que o cérebro humano opera precisamente nesse regime, mantendo uma coexistência delicada entre tendências de integração e de autonomia local (4). Em uma condição plenamente estável, o sistema ficaria preso em um único padrão, impossibilitado de se adaptar; em uma condição totalmente instável, não produziria nenhuma coordenação suficientemente duradoura para sustentar funções cognitivas. A metaestabilidade oferece o melhor dos dois mundos: padrões momentaneamente coerentes que podem ser rapidamente dissolvidos e reorganizados conforme a necessidade. Esse regime tem sido proposto como a base da flexibilidade cognitiva, da variabilidade comportamental e da capacidade de alternar entre diferentes estados mentais.

A importância da metaestabilidade também se evidencia quando ela falha. Estudos em psicopatologia sugerem que diversos transtornos podem ser compreendidos como alterações na dinâmica das grandes redes cerebrais. Na depressão maior, por exemplo, há evidências de que algumas redes permanecem excessivamente acopladas enquanto outras apresentam acoplamento insuficiente, produzindo rigidez, ruminação e dificuldade de redirecionar a atenção (5). Esses achados reforçam a ideia de que a saúde mental depende, em larga medida, da capacidade do sistema nervoso de manter um repertório dinâmico amplo, evitando tanto a estagnação quanto a dispersão.

A teoria dos sistemas dinâmicos não oferece apenas metáforas; ela constitui uma linguagem formal que permite descrever, modelar e interpretar os processos neurais de maneira coerente, conectando fenômenos locais e globais, estabilidade e mudança, coordenação e autonomia.

1. Kelso JAS. *Dynamic Patterns: The Self-Organization of Brain and Behavior*. Cambridge, MA: MIT Press; 1995.
2. Breakspear M. [Dynamic models of large-scale brain activity](#). *Nature Neuroscience*. 2017;20(3):340–52.

3. Deco G, Jirsa VK, McIntosh AR. Emerging concepts for the dynamical organization of resting-state activity in the brain. *Nature Reviews Neuroscience* [Internet]. 2011;12(1):43–56. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/nrn2961>
4. Tognoli E, Kelso JAS. The metastable brain. *Neuron* [Internet]. 2014;81(1):35–48. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.12.022>
5. Kaiser RH, Andrews-Hanna JR, Wager TD, Pizzagalli DA. Large-scale network dysfunction in major depressive disorder: a meta-analysis of resting-state functional connectivity. *JAMA Psychiatry* [Internet]. 2015;72(6):603–11. Disponível em: <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2015.0071>