

FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ  
ESCOLA POLITÉCNICA DE SAÚDE JOAQUIM VENÂNCIO  
LABORATÓRIO DE EDUCAÇÃO PROFISSIONAL EM ATENÇÃO À SAÚDE

João Vítor Galo Esteves

NEUROBIOLOGIA DO TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTISSOCIAL:  
A quebra de um dogma inatista

Rio de Janeiro

2012

João Vítor Galo Esteves

NEUROBIOLOGIA DO TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTISSOCIAL:  
A quebra de um dogma inatista.

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à  
Escola Politécnica de Saúde Joaquim  
Venâncio como requisito parcial para  
aprovação no curso técnico de nível médio em  
saúde com habilitação em Análises Clínicas.

Orientador: Carlos Maurício Guimarães  
Barreto

Co-orientadora: Ray Luiza Soares Salgado  
Muller

Rio de Janeiro

2012



João Vítor Galo Esteves

NEUROBIOLOGIA DO TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTISSOCIAL:  
A quebra de um dogma inatista.

Trabalho de Conclusão de Curso apresentada à  
Escola Politécnica de Saúde Joaquim  
Venâncio como requisito parcial para  
aprovação no curso técnico de nível médio em  
saúde com habilitação em Análises Clínicas.

Aprovado em \_\_/\_\_/\_\_

BANCA EXAMINADORA

---

Mestre Carlos Maurício Guimarães Barreto – Escola Politécnica de Saúde Joaquim Venâncio

---

Mestre Ray Luiza Soares Salgado Muller - Escola Politécnica de Saúde Joaquim Venâncio

---

Mestre Flávio Henrique Marcolino da Paixão - Escola Politécnica de Saúde Joaquim  
Venâncio

*Dedico este Trabalho em memória de Nercelina Lopes Muniz, minha querida e amada avó, e em honra de Christofredo Jakob, um “gênio-em si” que a história não marcou.*

## AGRADECIMENTOS

À meus pais, Rejane e Luiz Cláudio, e toda minha família, pelo apoio incansável e sacrifícios para que pudesse construir meus sonhos.

À meus amigos cariocas Amanda, Helver, Hugo, Maxi e Patrícia pela compreensão, acolhimento e lágrimas trocadas.

À meus amigos petropolitanos Arthur, Filipe, Maria Júlia e Thamires, pelas vivências e momentos de lazer, por esta amizade tão fidedigna e que começou de forma tão improvável.

À meus amigos do Laboratório de Imunologia Clínica, pela sincera convivência e pela grande chance de aprendizado.

À minha equipe de orientação, Ray e Carlos Maurício, que mostraram-se verdadeiros alicerces nos momentos de desespero e confusão.

À Escola Politécnica de Saúde Joaquim Venâncio e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico por acreditarem no sonho de um jovem pesquisador.

À Flávio Paixão, um grande mestre que me ensinou muito mais que Protozoologia. Se a pesquisa hoje conta com um apaixonado cientista, muito deve-se a este homem que provocou em mim o desejo e a chama da ciência.

À Matheuz Catrinck, por tudo.

À poesia, por nada.

*Se chorei ou se sorri,  
O importante é que emoções*

*Eu vivi.*

(Roberto Carlos)

## **RESUMO**

Alvo de polêmicas e controvérsias desde o século XVIII, o Transtorno de Personalidade Antissocial é um construto complexo e que suscita a curiosidade de muitos pesquisadores. Recentemente foram identificados achados anatomofuncionais e bioquímicos sobre a neurobiologia dos portadores, e tão logo foram descobertos, criaram-se teorias atribuindo ao ente biológico toda a primazia e exclusividade dentro da estruturação deste transtorno multifatorial. Este trabalho procura adicionar à discussão subsídios sobre a formação e construção do padrão neural individual, de modo a fomentar a compreensão mais ampla sobre o transtorno.

Palavras Chave: Transtorno de Personalidade Antissocial; Neurobiologia; Neurobiologia das emoções; Neuroplasticidade; Retrotransposóns.

## **LISTA DE ILUSTRAÇÕES**

Figura 01 – Simulação da lesão sofrida por Gage.....	27
Quadro 01 - Estruturas que compõem o circuito de Papez.....	30
Quadro 02 - Estruturas límbicas não pertencentes originalmente ao Sistema Límbico.....	30
Figura 02 – Ilustração do Sistema Límbico.....	32
Figura 03 – Tomografia PET.....	33
Figura 04 – Fórmula molecular da serotonina.....	35
Figura 05 – Esquema da transmissão serotonérgica.....	36
Figura 06 – Regeneração Axonal Periférica.....	40
Figura 07 – Conexões do nervo ótico no experimento de Antonini e Stryker.....	41

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

APA – Associação Americana de Psiquiatria

CID – Classificação Internacional de Doenças

DSM – Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais

DNA – Ácido Desoxirribonucleico

fMRI – Ressonância Magnética Funcional

NCBI – Centro Nacional Americano de Biotecnologia da Informação

OMS – Organização Mundial de Saúde

PET – Tomografia de Emissão de Pósitrons

PCL – Psychopathy Checklist

PubMed – Indexador do NCBI de Publicações ligadas á área médica

RNA – Ácido Ribonucleico

SciELO – Biblioteca Eletrônica Científica Online

SL – Sistema Límbico

TPAS – Transtorno de Personalidade Antissocial

## **SUMÁRIO**

<b>1 - INTRODUÇÃO.....</b>	<b>12</b>
<b>2 - O TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTISSOCIAL.....</b>	<b>15</b>
2.1 - CONTEXTUALIZAÇÃO HISTÓRICA.....	15
2.2 – CONCEITUAÇÃO ATUAL: CID-10 E DSM-IV.....	20
2.3 – DIAGNÓSTICO.....	23
<b>3 – ACHADOS NEUROBIOLÓGICOS SOBRE O TRANSTORNO.....</b>	<b>26</b>
<b>4 - CONSTRUÇÃO DO PADRÃO NEURAL: NEUROPLASTICIDADE, NEUROGÊNESE, GENÉTICA E TRANSPOSONS.....</b>	<b>38</b>
<b>5 – CONCLUSÃO.....</b>	<b>46</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>49</b>

## 1 – INTRODUÇÃO

A psicopatia é compreendida atualmente como um transtorno de personalidade marcado por características como a pobreza das relações afetivas, a ausência de emoções autênticas e complexas, a mentira patológica etc. Estes transtornos trazem uma série de implicações nas relações interpessoais e sociais do indivíduo, como a tendência ao crime e ao ludíbrio das pessoas (HARE & NEUMANN, 2009).

A discussão em torno desta psicopatologia é antiga e remonta o século XVII, quando Phillipe Pinel dedica-se ao estudo destes indivíduos e cunha o termo “Insanidade sem delírio” para descrevê-los (HENRIQUES, 2009). O termo é aplicado após Pinel estudar alguns crimes escabrosos e, ao examinar os criminosos, não perceber nenhum sinal de loucura, eram inteiramente conscientes do que fizeram e agiam friamente perante seus atos, muitas vezes buscando justificá-los.

A conceituação da psicopatia gerou e ainda gera muitos debates na comunidade científica. Importantes nomes na tradição psiquiátrica, como Prichard, Morel, Lombroso, Schneider, Hervey Cleckley et al. debruçaram-se sobre o tema, em definições controversas e polêmicas (MIGUEL, GENTIL & GATTAZ, 2011). Dada a ausência de consenso ao delimitar, e mesmo conceituar o entendimento sobre psicopatia, o assunto permanece até hoje complexo e de difícil apreensão (FILHO et al., 2009).

Todavia, a psicopatia está incluída na Classificação Internacional de Doenças (CID-10) e no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-IV), manuais que visam fornecer meios para a apreensão de variadas doenças. O CID-10 define psicopatia como: transtorno de personalidade, usualmente vindo de atenção por uma disparidade flagrante entre o comportamento e as normas sociais predominantes. O DSM-IV, manual concebido pela Associação Norte Americana de Psiquiatria (APA, sigla em inglês), descreve a psicopatia em suas etiologias, isto é, em características manifestas pelo transtorno, como, por exemplo, “Um padrão global de desrespeito e violação dos direitos alheios, que ocorre desde os 15 anos” (APA, 2002, p.660), enumerando, assim como o CID-10 e Hervey Cleckley traços de personalidade a serem observados.

Com base nessas classificações é que tenta se conceituar a psicopatia. Com efeito, ainda que seja um campo extremamente complexo e pouco compreendido, muitos esforços

são empreendidos para reverter este quadro, isto é, esclarecer melhor o transtorno, como as classificações da OMS e da APA.

Outro ponto extremamente polêmico dentro dos debates sobre a doença é o tocante aos motivos do transtorno, isto é, causas que levariam ao mesmo. Esta discussão vem se acalorando nos últimos anos com as novas descobertas neurobiológicas, que apontariam para alterações cerebrais nos indivíduos psicopatas (DEL-BEN, 2005). A principal marca da personalidade psicopática é a pobreza das relações afetivas, ou seja, a incapacidade de estabelecer relações emocionais normalmente. Os novos estudos sobre a estrutura cerebral dos psicopatas mostram uma relação entre o transtorno e a disfunção de algumas regiões do cérebro, como o sistema límbico e o córtex pré-frontal, regiões tipicamente ligadas ao processamento das emoções humanas, bem como diminuição de atividades hormonais (GAO, 2009).

Com base nestes achados, neurocientistas formularam teorias neurobiológicas contemporâneas que apontam para uma defasagem no funcionamento destas estruturas nos cérebros de indivíduos psicopatas, diminuindo drasticamente sua capacidade emocional, refletindo-se em seu comportamento psicopático (DEL BEN, 2005). Com efeito, a psicopatia seria uma característica inata e mesmo herdada geneticamente. Estas teorias retomam relações simplistas de causa e efeito, tentando isolar o ente biológico como único agente em um transtorno de personalidade complexo e multifatorial. Considerando os recentes avanços da neurobiologia, da genética e das técnicas de neuroimagem podemos arguir que a formação do padrão neural individual é extremamente complexa e não limita-se ao código genético em si. Para dar conta da compreensão do Transtorno de Personalidade Antissocial, as teorias neurobiológicas precisam levar em consideração a própria formação neurológica individual, bem como as variáveis biopsicossocioculturais envolvidas.

Psicopatas antes de tudo, são humanos, tanto quanto qualquer um de nós. As teorias neurobiológicas deterministas, de cunho inatista, acabam por excluir deles o aspecto humano, justificando discursos que desumanizam estes indivíduos. A compreensão mais ampla sobre a formação do padrão neural destes indivíduos permite-nos avaliar com maior concisão o desenvolvimento do construto. O estudo, então, justifica-se não só pela demanda destas compreensões, mas pela escassez de trabalhos que busquem esta perspectiva. O estudo justifica-se ainda pelas incertezas dentro do meio científico sobre a temática, dadas as contradições e controvérsias a respeito do assunto.

O objetivo geral do trabalho é compreender e analisar as relações entre o funcionamento cerebral e as estruturas neurobiológicas e as etiologias do transtorno de personalidade psicopática, ou seja, psicopatia. Tendo por objetivos específicos: Contextualizar historicamente o construto da psicopatia; Compreender o processamento neurobiológico das emoções; Estudar as estruturas cerebrais envolvidas nos processos emocionais; Analisar as disfunções cerebrais dos indivíduos psicopatas; Mensurar alguns caracteres envolvidos na formação do padrão neural maduro.

Trata-se de um trabalho de revisão bibliográfica, que irá se basear na análise de artigos, periódicos, revistas, livros e quaisquer outros estudos acadêmicos sobre a temática, disponíveis em bancos de dados como a SciELO, PubMed, NBI e disponibilizados por universidades.

## 2 – O TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTISSOCIAL

### 2.1 – CONTEXTUALIZAÇÃO HISTÓRICA

Os estudos e tentativas de mensuração da psicopatia surgem em um momento histórico conturbado, e em plena construção do pensamento moderno e do método científico. As definições alçadas bebem diretamente nas fontes de conhecimento de Descartes e Kant, sendo bastante influenciadas por estes e outros pensadores modernos.

A questão central da filosofia Cartesiana, e também de Kant, é a possibilidade do conhecimento. Descartes vai calcar sua filosofia em Deus, assumindo-o como elemento capaz de garantir lógica ao mundo e, logo, a possibilidade de conhecermos essa lógica (DESCARTES, 2011). Kant deslocará este papel para a razão pura (KANT, 2009). Esse período é marcado pelo estabelecimento de relações de causa e efeito e pela busca científica em atribuir um motivo ou gênese geradora de determinada perturbação, isto é, um princípio para uma consequência. Este pensamento influenciou e influencia ainda a construção do saber científico e, muitas vezes tomado de forma acrítica, gera determinismos e dogmas. Há uma sombra desta forma de pensar dentro da ciência, são resquícios ainda da necessidade de Deus ou de algum princípio que garanta a lógica (NIETZSCHE, 2001).

Os estudos sobre psicopatia, que remontam ao século XVIII, também nascem no período do “Grande Enclausuramento”, em que, inábil em lidar com as doenças mentais, a sociedade isolava seus doentes em asilos e manicômios. O desconhecimento levava ao isolamento (BEZERRA, 2001). Este período é marcado pela crença determinista no inatismo<sup>1</sup> destas doenças, bem como na impossibilidade de cura e tratamento, excluindo de si a complexidade da mente humana.

As pesquisas eram conduzidas com populações carcerárias, assassinos seriais e criminosos brutais. Este ponto foi um grande entrave na construção conceitual, uma vez que muitas descrições ligavam quase que diretamente psicopatia ao crime, associando indiscriminadamente condições diferentes e complexas (FILHO et al., 2009). Este simplismo perdurou por muito tempo e ainda hoje tem grande influência, sobretudo no meio leigo, devido à atividade da mídia, que se apropria destes discursos para construir em suas matérias e reportagens a imagem do monstro não-humano, ligando psicopatia à barbaridade.

<sup>1</sup> Segundo o Dicionário Michaelis de Língua Portuguesa, Inatismo diz respeito ao que é inato, sendo definido como o “que nasceu com o indivíduo; congênito, ingênito, inerente”. Em relação com a psicopatia, e com as doenças mentais no geral, faz menção à crença de que estes indivíduos nasceram assim e assim morrerão, pois esta é sua característica natural.

Os primeiros relatos sobre o transtorno datam do século XVIII, quando o médico francês Phillipe Pinel cunhou o termo “insanidade sem delírio” para descrever indivíduos capazes de atos bárbaros, mas que se mantinham em pleno domínio da razão. Pinel fez suas conclusões observando o comportamento de criminosos que haviam cometido crimes hediondos, e, ao analisá-los e não encontra nenhum sinal de loucura ou delírio. Eram perfeitamente conscientes de seus atos (REBOUÇAS, 1982; RUSSO et al, 1992). Desde Pinel o conceito de psicopatia fora atrelado a caracteres negativos e criminosos.

Ao longo do século XVIII e início do século XIX foram empreendidos outros esforços na descrição da psicopatia, porém, com pouca convergência. Os relatos eram por vezes inespecíficos e abrangentes demais. Em 1835, Prichard aponta para a conduta antiética e antissocial de alguns criminosos, e utiliza o termo “insanidade moral”. No alvorecer de 1860, Morel, com suas teorias e hipóteses sobre “degenerações” da humanidade, descreve os “maníacos instintivos”, atrelando sinais de depravação e condutas imorais ao instinto destes indivíduos, isto é, fazendo-os inatos (REBOUÇAS, 1982).

O ideal determinista e inatista sobre o transtorno ganha ainda mais força na década de 1880, quando Lombroso escreve sobre os “criminosos natos”, fazendo uma ligação estreita entre a personalidade destes indivíduos e a tendência ao crime (RUSSO et al., 1992). Estes indivíduos possuiriam ainda marcas corporais visíveis (expressão facial e simetria corporal), que permitiram que fossem diferenciados dos indivíduos normais (HENRIQUES, 2009).

O pensamento de Lombroso converge com as teorias do médico alemão Franz Joseph Galls, que funda por volta de 1800 a Frenologia. Esta teoria afirma ser capaz de determinar o caráter e as condições psicológicas do indivíduo através do exame anatômico do crânio do indivíduo, que traria em si marcas características da personalidade da pessoa (CANGUILHEM, 2006). Este tipo de pensamento, representado aqui por Lombroso e Galls, que associa o comportamento a características anatômicas e fisiológicas, autoriza os discursos de desumanização do psicopata, isto é, uma afirmação determinista que exclui do portador do transtorno de personalidade antissocial a característica humana, e desconsidera a complexidade e multifatoriedade do construto e do próprio ser humano, enquanto ente biopsicossocial.

Ao longo do século XIX, havia muita confusão sobre o termo “psicopata”, que consistia em um rótulo genérico e, muitas vezes, abarcava uma série de doenças mentais e transtornos de personalidade diferentes. Não havia muita proximidade entre o termo e o

transtorno de personalidade antissocial (FILHO et al., 2009). Paulatinamente, o termo foi ligando-se ao transtorno, conforme os estudos foram avançando no sentido de compreensão da personalidade, sobretudo pelas compreensões da escola alemã, com nomes como Schneider.

Kurt Schneider, no ano de 1837, analisa as personalidades psicopáticas e as classifica como um grupo dentro das personalidades anormais. Apesar de ser um entendimento que avança em certo rompimento com o dogma determinista pré-existente, a definição de Schneider é complicada, por envolver em si a discussão sobre “personalidade normal” e o que seria desviante deste padrão. Ele avança também na descrição sobre o caráter insensível da psicopatia, imputando o termo “frieza da alma” ao tratar do tema (SCHNEIDER, 1978).

Schneider tomava para si a psicopatia como uma variação do homem médio, que poderia incluir aspectos que para ele eram considerados negativos (como a antissociabilidade) ou positivos (inteligência acima do normal). A partir desta concepção, entre variação que pode ser tanto negativa quanto positiva, distinguia as personalidades anormais e o caráter de morbidade, uma vez que, “não [havia] nenhum fundamento para relacioná-las a enfermidades ou malformações” (Idem, ibidem, p. 42).

Todavia, apesar dos avanços empreendidos por Schneider, na década de 1890, Kraepelin descreveu a primeira tipologia clínica de personalidades psicopáticas, baseada na conceituação de Lombroso. Esta nosografia<sup>2</sup> era caracterizada por um caráter negativo, do qual depreendiam-se sete espécies de personalidades psicopatológicas: excitáveis, instáveis, impulsivos, egocêntricos, mentirosos mórbidos e defraudadores, antissociais e querelantes. Além disso, Kraepelin e outros traçam uma distinção entre psicopatias e psicose, sendo a psicopatia uma predisposição individual, que poderia ser ou não desencadeada e, uma vez desencadeada, se tornaria uma psicose (REBOUÇAS, 1982; RUSSO et al., 1992; HENRIQUES, 2009). Novamente, há avanços e retrocessos. Kraepelin não traz em si os variados avanços de Schneider, uma vez que se calca em Lombroso, mas abre o debate para uma compreensão mais aberta sobre a psicopatia, enquanto traço que pode ou não se desenvolver, a depender de inúmeros fatores sociais e biológicos.

Dentro do processo de construção do conceito de psicopatia, há um ponto de inflexão que é a publicação, em 1941 do livro *The Mask of Sanity* (A máscara da sanidade) de Hervey Cleckley, importante expoente na tradição clínica de apreensão do transtorno. Cleckley

---

<sup>2</sup> Descrição de doenças.

definiu uma série de comportamentos que permeariam a personalidade psicopática, alçando uma famosa lista que contava com 16 características para reconhecer um indivíduo psicopata (RUSSO et al., 1992). Com isto, o diagnóstico ou, ao menos, a observação e estudo do transtorno tornou-se mais operacionalizável, mais palpável (FILHO et al., 2009).

Outra faceta importante do trabalho de Cleckley e que marca grande avanço no estudo do tema, é a concepção do quadro psicopático em termos de traços de personalidade, isto é, características comportamentais manifestas pelo indivíduo (FILHO et al., 2009). Com efeito, o pesquisador buscou desvincular o conceito de psicopatia do crime em si (REBOUÇAS, 1982), indo contra o determinismo corrente à época, que vinculava ambos os fenômenos diretamente. Mesmo tendo conduzido seus estudos a partir de criminosos, Cleckley buscou sensatez e clareza em seu trabalho (HENRIQUES, 2009).

A lista organizada por Cleckley abarca uma série de itens, enfatizando os aspectos interpessoais e afetivos. Esse trabalho influencia e tem grande peso ainda hoje e foi fundamental para o entendimento do psicopata e de seus traços de “frieza da alma”, conforme denominou Schneider, apontando para um aspecto importantíssimo do transtorno: a pobreza das relações interafetivas (Idem, ibidem). Segue a lista de traços definida por Cleckley:

- 1) Encanto superficial e boa “inteligência”
- 2) Ausência de delírios e outros sinais de pensamento ilógico
- 3) Ausência de “nervosismo” ou manifestações psiconeuróticas
- 4) Falta de confiabilidade
- 5) Negligência no tocante à verdade e sinceridade
- 6) Falta de remorso ou vergonha
- 7) Comportamento anti-social não motivado pelas contingências
- 8) Mau julgamento e falha ao compreender através da experiência
- 9) Egocentrismo patológico e incapacidade de amor

- 10) Pobreza geral na maioria das reações afetivas
- 11) Perda específica de esclarecimento interior (insight)
- 12) Não reatividade afetiva nas relações interpessoais em geral
- 13) Comportamento extravagante e inconveniente, sob a ação de bebidas ou não;
- 14) Suicídio raramente praticado
- 15) Vida sexual impessoal, trivial e mal integrada;
- 16) Falha em seguir qualquer plano de vida.

(Cleckley, 1988, p. 337-364).

Observando a lista, percebemos como Cleckley amplia a compreensão dos fatores relacionados ao transtorno, em face de seus antecessores. Dando ênfase à vida sexual, plano de vida, relações amorosas e interpessoais, seu trabalho não se limita ao crime e/ou comportamentos violentos. O trabalho de Cleckley foi, sem dúvidas, fundamental ao entendimento da psicopatia, todavia, muitas vezes é tomado como verdade absoluta e entendido de forma acrítica (MIGUEL, GENTIL E GATTAZ, 2011), principalmente em muitos trabalhos sobre neurociência, que ignoram os avanços posteriores a Cleckley. Sua obra avançou no olhar multifatorial sobre o transtorno, e resultou em ganhos importantes, sobretudo na separação entre psicopatia e crime, porém, não rompeu com o inatismo pregado sobre o transtorno e ainda hoje seus estudos são utilizados para justificar afirmações deterministas e o discurso desumanizador do indivíduo psicopata.

Contudo, a partir da segunda metade do século XX se desenvolveu, em alternativa à tradição clínica, uma tradição empírica de pesquisa. Até este momento as pesquisas eram baseadas na construção de instrumentos de análise e mensuração do transtorno, permitindo estudos experimentais. A principal diferença entre a tradição clínica e a empírica é metodológica, quanto à justaposição dos caracteres de observação e de quantificação da psicopatia, todavia, não se limita a este ponto (MORANA & MENDES-FILHO, 2001). Na tradição empírica, a concepção e conceituação são fruto de variadas pesquisas, revisões e meta-análises<sup>3</sup>. Ao passo que na tradição clínica, como já foi dito, os estudos de Cleckley são

---

<sup>3</sup> Análise estatística de extensivos dados amostrais.

considerados de forma acrítica e como a “primeira e última palavra sobre o assunto”. (FILHO et al., 2009, p. 2). As ideias de Cleckley não devem ser descartadas, e são, ainda hoje, muito úteis, se tomadas de forma crítica e considerando os avanços no conhecimento sobre a psicopatia, além de se levar em conta o momento histórico em que foram construídas.

A tradição empírica alçou muitos avanços, como o entendimento da psicopatia como “uma constelação de características disruptivas de personalidade e comportamentos antissociais” (Idem, ibidem, p. 3), o que permitiu a ampliação do estudo para a população em geral, ao invés de apenas criminosos ou pacientes psiquiátricos. Passou a considerar a psicopatia em seus traços mais tênues e leves, considerando a complexidade de etiologias que envolvem o transtorno.

Um dos grandes expoentes desta tradição é Robert Hare, referência mundial no que tange a psicopatia e criador do PCL (*Psychopathy Checklist*), método diagnóstico mais empregado atualmente e que será abordado mais à frente. As pesquisas de Hare foram muito importantes no avanço da compreensão atual de psicopatia e influenciou as nosografias referenciais na atualidade, como o CID-10 E O DSM-IV.

## 2.2 – CONCEITUAÇÃO ATUAL: CID-10 E DSM-IV

Atualmente a psicopatia está incluída na Classificação Internacional de Doenças, que está em sua 10ª versão (CID-10), manual da Organização Mundial de Saúde<sup>4</sup> que visa dar subsídios à compreensão e diagnóstico das mais variadas doenças, e também no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – IV (DSM-IV, sigla em inglês), criado pela Associação Norte Americana de Psiquiatria (APA, sigla em inglês). Ambos os manuais são tomados como referências mundiais no tocante ao Transtorno de Personalidade Antissocial (TPAS), todavia apresentam entre si diferenças estruturais e mesmo conceituais.

O CID-10 define psicopatia como: transtorno de personalidade, usualmente vindo de atenção por uma disparidade flagrante entre o comportamento e as normas sociais predominantes. Este apresenta uma série de características etiológicas, que são apresentadas da seguinte maneira:

A) Indiferença insensível pelos sentimentos alheios;

---

<sup>4</sup> Órgão da Organização das Nações Unidas (ONU).

B) Atitude flagrante e persistente de irresponsabilidade e desrespeito por normas, regras e obrigações sociais;

C) Incapacidade de manter relacionamentos, embora não haja dificuldade em estabelecê-los;

D) Muito baixa tolerância à frustração e um baixo limiar para descarga de agressão, incluindo violência;

E) Incapacidade de experimentar culpa ou de aprender com a experiência, particularmente punição;

F) Propensão marcante para culpar os outros ou para oferecer racionalizações plausíveis para o comportamento que levou o paciente a conflito com a sociedade. Pode também haver irritabilidade persistente como um aspecto associado. Transtorno de conduta durante a infância e adolescência, ainda que não invariavelmente presente, pode dar maior suporte ao diagnóstico. (OMS, 1993, p.199-200).

O DSM-IV também descreve a psicopatia em suas etiologias, ou seja, em características manifestas pelo portador do transtorno. São elas:

A) Um padrão global de desrespeito e violação dos direitos alheios, que ocorre desde os 15 anos, indicado por, no mínimo, três dos seguintes critérios:

1) Incapacidade de adaptar-se às normas sociais com relação a comportamentos lícitos, indicada pela execução repetida de atos que constituem motivo de detenção;

2) Propensão para enganar, indicada por mentir repetidamente, usar nomes falsos ou ludibriar os outros para obter vantagens pessoais ou prazer;

3) Impulsividade ou fracasso em fazer planos para o futuro;

4) Irritabilidade e agressividade, indicadas por repetidas lutas corporais ou agressões físicas;

5) Desrespeito irresponsável pela segurança própria ou alheia;

6) Irresponsabilidade consistente, indicada por um repetido fracasso em manter um comportamento laboral consistente ou de honrar obrigações financeiras;

7) Ausência de remorso, indicada por indiferença ou racionalização por ter ferido, maltratado ou roubado alguém.

B) O individuo tem, no mínimo, 18 anos de idade;

C) Evidências de Transtorno de Conduta (caracterizado por “agressão a pessoas e animais”, “destruição de patrimônio”, “defraudação ou furto” e “sérias violações de regras”) antes do 15 anos de idade;

D) Ocorrência do comportamento antissocial não se dá exclusivamente durante o curso da esquizofrenia ou episódio maníaco (APA, 2002, p.660).

Comparando as duas nosografias e também as descrições de Cleckley percebemos como, paulatinamente as emoções foram assumindo o foco dentro do transtorno, estruturando-se como pontos centrais. Em maior ou menor escala, ambas as classificações privilegiam os aspectos emocionais e interpessoais, garantindo sua primazia na compreensão do transtorno. Porém, ainda assim, existem diferenças entre o CID-10 e o DSM-IV.

Com base nessas classificações é que se tenta conceituar a psicopatia. Com efeito, ainda que seja um campo extremamente complexo e pouco compreendido, muitos esforços são empreendidos para reverter este quadro, isto é, esclarecer melhor o transtorno, como as classificações da OMS e da APA.

Existem algumas divergências dentre essas duas classificações, todavia, muitos membros da sociedade científica vêem o CID-10 como mais preciso, uma vez que leva em conta fatores interpessoais e afetivos, de forma mais eficaz, inclusive Robert Hare. O CID-10, além de apontar mais eficazmente para os aspectos afetivos do transtorno (em oposição ao DSM-IV, que acaba por valorizar o aspecto criminal), também abre caminho para a observação dos traços psicopáticos desde as idades mais tenras, uma vez que não determina idade mínima para o diagnóstico (HARE, 2008; HARE & NEUMANN, 2009).

Ainda que tenham em si muitos dos avanços impetrados pelas tradições clínica e empírica do estudo das etiologias, estes manuais ainda são muito limitados na compreensão

mais ampla do transtorno. Ainda há a forte crença no inatismo, de forma a excluir as variadas determinantes de formação do indivíduo ao longo de seu curso de vida.

### 2.3 – DIAGNÓSTICO

Conforme fora antes mencionado, o diagnóstico do TPAS se dá pelo PCL, instrumento criado por Robert Hare e que é referência internacional, sendo adaptado para as mais diversas realidades, como a brasileira ou o estudo em crianças (MIGUEL, GENTIL & GATTAZ, 2011). Organiza-se como uma entrevista semi-estruturada, com perguntas completamente variadas sobre o indivíduo e sua rotina, em que o avaliador leva em conta inúmeros fatores considerados determinantes dentro da personalidade psicopática. Muitos desses fatores foram apontados por Cleckley, e o profissional tenta mensurá-los durante a entrevista. Para melhor compreensão, agrupamos as etiologias consideradas em quatro categorias (Interpessoal, Afetivo, Estilo de vida e Antossocial) em que o PCL se foca. Segue a lista:

- Interpessoal

- 1) Eloquência/charme superficial
- 2) Grandioso senso de auto-estima
- 4) Mentira patológica
- 5) Controle/manipulação

- Afetivo

- 6) Ausência de remorso ou culpa
- 7) Afeto superficial
- 8) Insensibilidade/falta de empatia
- 11) Comportamento sexual promíscuo
- 16) Falha em assumir responsabilidade

17) Muitos relacionamentos conjugais de curta duração

- Estilo de Vida

3) Necessidade de estimulação

9) Estilo de vida parasitário

13) Ausência de metas realísticas a longo prazo

14) Impulsividade

15) Irresponsabilidade

- Antissocial

10) Frágil controle comportamental

12) Problemas comportamentais precoces

18) Delinqüência juvenil

19) Revogação da liberdade condicional

20) Versatilidade criminal

(Hare, Neumann, 2009).

Hare adiciona à discussão importantes pontos, sendo seu PCL capaz de mensurar diversas nuances do TPAS, permitindo sua aplicação em indivíduos aparentemente normais (sem as características explícitas da psicopatia e/ou sem histórico de episódios psicopáticos), mas que podem apresentar padrões disruptivos de seus sentimentos e organização das emoções. Suas pesquisas refletem o progressivo avanço na experiência de construção e compreensão do conceito de psicopatia, sendo importante ponto de inflexão na quebra de muitos determinismos e ampliando o entendimento da complexidade do construto.

Porém, mesmo com todos os avanços na área, ainda existem muitos pontos obscuros e não se sabe determinar ao certo o que leva ao surgimento da psicopatia (MORANA & MENDES-FILHO, 2001). A crença do pensamento científico moderno ainda impulsiona

pesquisadores de todo o mundo na busca de uma causa específica para um transtorno complexo e multifatorial, que encerra em si diversas determinantes psicológicas, sociais, culturais e biológicas.

É nessa tentativa de apontamento de uma unicidade causal do traço psicopático que o fim do século XX viu nascer uma série de pesquisas de caráter neurobiológico que depositam sobre o fator biológico e mesmo genético a gênese do transtorno. Esse tipo de afirmativa é possível graças ao determinismo contido na ideia de inatismo do transtorno e tem alimentado essas pesquisas. Ou seja, apesar de avançar em vários aspectos, a fundamentação do diagnóstico do TPAS permanece a mesma, calcada na crença do inatismo. No próximo capítulo serão abordadas algumas evidências da constituição e funcionamento neural destes indivíduos que são utilizadas no sustento à essas teorias.

Antes de nos aprofundar nos achados neurobiológicos sobre o TPAS, é necessário primeiro tecer alguns comentários sobre o desenvolvimento da neurobiologia da emoção, sua construção histórica e seus postulados. O interesse pelo funcionamento biológico das emoções é extremamente antigo, mas avanços nesta compreensão foram conquistados somente a partir do século XVIII, com o desenvolvimento da Anatomia e, precisamente, da Neuroanatomia.

Um dos primeiros a estudar a anatomia das regiões encefálicas foi o já citado Franz Joseph Galls. Galls descreveu a morfologia do cérebro e de importantes estruturas nervosas, diferenciando porções importantes deste órgão, bem como buscando caracterizar algumas de suas funções específicas. Ficou conhecido como o “autor da verdadeira anatomia do cérebro” (ESPERIDIÃO-ANTÔNIO et al., 2008, p. 3). Após os avanços de Galls, o primeiro mapa funcional do cérebro foi proposto por Pierre Paul Broca, médico e anatomista francês, em meados do século XIX. Paul Broca observou uma estrutura que nomeou de lobo límbico, que compreendia um “anel contínuo de estruturas corticais situadas na face medial e inferior do cérebro” (Idem, *ibidem*, p. 3).

Os estudos de Broca, assim como de grande parte dos neuroanatomistas, baseavam-se na observação de pacientes com danos cerebrais. Isto é, um paciente com dano em determinada área cerebral apresentava uma dada disfunção e, logo, esta área era associada à função prejudicada. Esse tipo de pensamento permearia, como observaremos, o pensamento científico e neurobiológico por muito tempo e, ainda hoje, mesmo com os avanços impetrados sobre a complexidade do funcionamento neural, este tipo de ideia ainda tem força (CALLEGARO, 2010).

Um caso em especial foi importante, tanto na construção da compreensão sobre a neurobiologia das emoções quanto do próprio TPAS, foi o de Phineas Gage, que permitiu a formulação de algumas das principais hipóteses da época sobre as bases biológicas das emoções. Gage era um operário conhecido por sua capacidade e eficiência, sendo considerado por seus colegas de trabalho um homem equilibrado, astuto, talentoso e responsável (DAMÁSIO, 2000). Entretanto, ele sofreu um grave dano cerebral quando, após uma explosão acidental, uma barra de ferro lhe atravessou a cabeça, perfurando através da região maxilar esquerda. Gage sobreviveu ao acidente, porém, após se recuperar foi percebida uma brusca mudança em seu padrão de comportamento. Tornou-se indeciso, indiferente, apático, falso, desleal e desleixado, além de impaciente (Idem, *ibidem*).

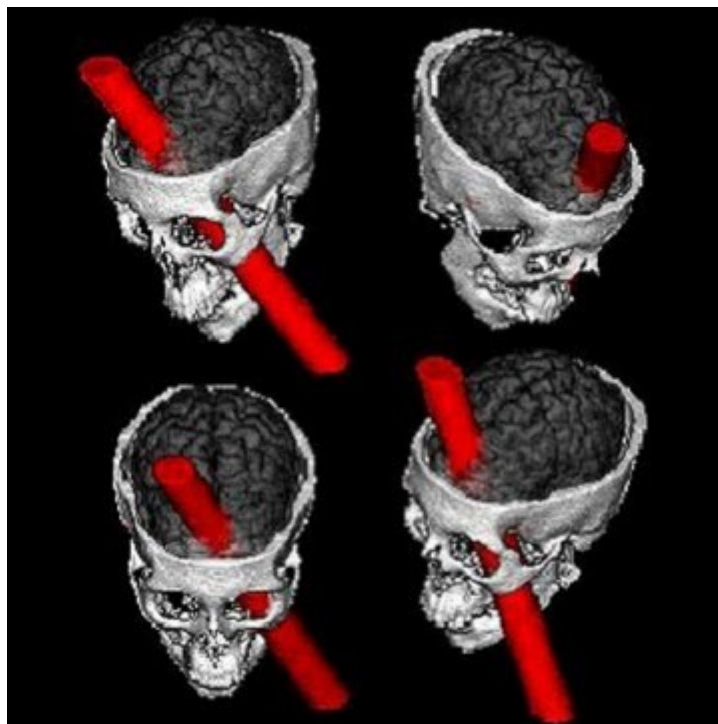


Figura 01: Simulação da lesão sofrida por Gage.  
Fonte: DAMÁSIO, 1996.

Após diversos estudos, o caso Phineas Gage foi então utilizado para justificar as bases biológicas da psicopatia, bem como alçar teorias sobre o papel das regiões atingidas no processamento emocional. Alguns autores chegaram a descrever seu padrão comportamental pós-acidente como uma espécie de “psicopatia adquirida” (ESPERIDIÃO-ANTÔNIO, 2008).

Ao invés de justificar um dogma sobre a psicopatia e seus correlatos biológicos, o caso de Gage, se analisado de outra forma, pode inclusive permitir aferições sobre a complexa relação entre o funcionamento neuronal e os fatores externos, uma vez que um fator externo – barra de ferro – alterou bruscamente seu processamento cerebral, do mesmo modo que eventos socioculturais e experiências de vida podem fazê-lo.

Além dos avanços no campo anatômico, a histologia do tecido neural começou a ser desvendada no século XIX, quando Camilo Golgi conseguiu corar com prata as estruturas deste tecido e, em seguida, Santiago Ramón y Cajal, conhecido como “pai da neurociência moderna”, servindo-se do método de Golgi, fez importantes descobertas, como a da existência das sinapses neuronais, uma vez que até então acreditava-se no sistema nervoso como um sincício de neurônios (FANJUL & GUEVARA, 2012).

Nos entremeados dos séculos XIX e XX, a ânsia por compreender melhor os processos cognitivos e emocionais levou uma série de profissionais, das mais diversas áreas como psiquiatria, filosofia, antropologia, neurociência entre outras, a se debruçarem sobre o tema. Começou a se desenhar algum conhecimento mais conciso sobre redes neuronais e circuitos emocionais, em um período chamado de “revolução cognitiva” (GARDNER, 2003).

Algumas das investigações pioneiras dessa época envolvem nomes como Sigmund Freud, Israel Waynbaum e Sigmund Exner. O primeiro alcançou fama internacional por suas variadas teorias sobre a construção psicológica do homem, jogando luz sobre muitas questões da psiquê; o segundo destacou-se por seus estudos sobre as expressões faciais e seus correlatos emocionais; e o terceiro, fisiologista e psicólogo austríaco, teve seu reconhecimento graças às suas pesquisas sobre fisiologia comparativa, bem como de psicologia e percepção sob a ótica fisiológica.

Foi também nesta transição de século que surgiram as primeiras teorias neuropsicológicas das emoções, cabendo destaque às concepções de William James e Carl Lange e de Walter Cannon e Phillip Bard. James e Lange afirmaram que a experiência emocional subjetiva seria consequência (novamente, relações de causa e efeito simplistas) às manifestações da fisiologia e do comportamento (“Se fica alegre porque se sorri”) (ESPERIDIÃO-ANTÔNIO, 2008; MACHADO, 2005). Cannon e Bard formularam que o Sistema Nervoso Central era responsável tanto pela experiência subjetiva quanto pelas manifestações biológicas. Ambas as visões reduzem o material humano à uma porção de reações neuronais e acabam por desconsiderar a própria complexidade destas reações, uma vez que de forma simplista e direta criam associações para o fenômeno emocional.

Ainda no campo do conhecimento anatômico têm reconhecimento internacional o trabalho de James Papez, anatomista estadunidense que formulou a teoria de sistema em torno dos mecanismos emocionais, em detrimento à tese dos centros emocionais, que se mantiam desde Broca. Papez apropriou-se do lobo límbico descrito por Broca, observando que suas diferentes porções estavam conectadas e coordenadas entre si, formando uma espécie de circuito, que ficou conhecido como Circuito de Papez, sendo considerado um importante circuito emocional. O Circuito de Papez incluía estruturas como o córtex cingulado (giro do cíngulo e giro para-hipocampal), o hipocampo, o hipotálamo, e os núcleos anteriores do tálamo (MACHADO, 2005). Este conjunto de estruturas em estudos posteriores uniram-se a

outras para formar o que hoje se entende por Sistema Límbico (SL), tido como a localização anatômica das emoções no cérebro. Além do Circuito de Papez, o SL inclui ainda a amígdala, núcleos da base, córtex pré-frontal, cerebelo e septo (LEDOUX, 1998; GUYTON & HALL, 2002; LENT, 2005). A inclusão ou não de dadas estruturas varia de autor para autor, todavia, todas as estruturas mensuradas apresentam papel experimentalmente importante no processamento emocional.

O reconhecimento dado à Papez por suas descobertas sobre as estruturas emocionais gerou polêmicas no meio acadêmico que, por muitos anos, silenciou-se e ignorou o trabalho pioneiro do alemão naturalizado argentino Christofredo Jakob, um dos nomes mais proeminentes da escola germano-argentina de neurociências, que tem importantes estudos sobre o funcionamento cerebral (BESADA, 2002). Jakob descreve o chamado “cérebro visceral”, conjunto de estruturas similares aos que se entende hoje por SL (ou seja, um trabalho que apresenta mais elementos do que aquele de Papez), e suas relações com o processamento emocional, bem como a complexidade de suas conexões. Os estudos de Jakob foram publicados entre 1908 e 1911, mais de 30 anos antes de Papez, e refletem mais de 40 anos de sua extensa pesquisa neurobiológica, todavia, Jakob publicou seus trabalhos em Espanhol e em Alemão, vendo a comunidade científica calar-se frente suas descobertas, ao passo que Papez, anglófono, alçou todo o reconhecimento, nunca tendo referenciado nem Jakob, nem Broca. A comunidade científica somente ensaiou algum reparo com Jakob em pleno século XXI, quando alguns cientistas comemoraram o centenário de seus estudos (Idem, *ibidem*).

Ainda no plano anatômico e experimental, o mapeamento funcional do cérebro era limitado. Todavia, na segunda metade do século XX desenvolveram-se as técnicas de neuroimagem, permitindo a observação do fenômeno neurológico *in vivo*. O surgimento de metodologias como a ressonância magnética funcional (fMRI)<sup>5</sup> e a tomografia por emissão de pósitrons (PET)<sup>6</sup> foi determinante no estudo das estruturas límbicas e sua relação com o processamento das emoções (OLIVEIRA, SCIVOLETTO & CUNHA, 2009). Através dessas técnicas passou a ser possível observar e mapear a ativação das regiões cerebrais de acordo com os variados estímulos provocados no paciente. O acréscimo de estruturas ao Circuito de

---

<sup>5</sup> A técnica visa mapear a ativação das atividades das regiões cerebrais através da variação do fluxo sanguíneo, servindo-se do contraste sangue-oxigênio descoberto por Seiji Ogawa (OLIVEIRA, SCIVOLETTO & CUNHA, 2009).

<sup>6</sup> Será descrita mais à frente.

Papez, formando o SL, foi possível apenas pela melhor compreensão das conexões entre essas regiões, provido pelos estudos funcionais e de neuroimagem (MACHADO, 2005).

Conforme comentado, a inclusão das unidades anatômicas no SL é polêmica e controversa, variando de autor a autor, mesmo ficando claro após estudos subseqüentes que todas as unidades citadas se envolvem no processamento emocional. Além de tudo, a própria ideia de um sistema emocional único tem sido discutida (LEDOUX, 1998). Conforme temos procurado expor neste trabalho, a complexidade não só do fenômeno emocional, bem como das conexões neurobiológicas deste, excluem de si a possibilidade de sistemas simples de compreensão, que busquem relações únicas de causa e efeito. O mecanismo emocional é, em sua natureza, múltiplo e interconectado. Todavia, para esclarecer melhor as estruturas que estão sendo referenciadas, bem como seu papel nas emoções e no TPAS, os quadros a seguir, retirados do estudo de ESPERIDIÃO-ANTONIO et al. (2008), irão descrevê-las.

Quadro 01: Estruturas que compõem o circuito de Papez. Adaptado de ESPERIDIÃO-ANTÔNIO et al., 2008.

<b>Estruturas</b>	<b>Comentários</b>
Giro do Cíngulo	Ligado à depressão, agressividade, ansiedade e mentira. Auxilia na determinação dos conteúdos da memória.
Giro para-hipocampal	Relacionado ao armazenamento da memória, mas não necessariamente ao aprendizado. Lesões geram amnésia, sendo preservada a capacidade de armazenar novas memórias.
Hipotálamo	Para Papez, constituía o aspecto central do SL, conectando-se com diversas áreas límbicas e encefálicas. Extremamente importante na produção de hormônios, como serotonina e dopamina, bem como na atuação do sistema de recompensa.
Tálamo	Atua na sensibilidade motricidade, comportamento emocional e ativação do córtex cerebral.
Hipocampo	Exerce funções importantes na memória e na tomada de decisões, bem como no bom funcionamento do sistema imunológico.

Quadro 02: Estruturas límbicas não pertencentes originalmente ao SL. Adaptado de ESPERIDIÃO-ANTÔNIO et al., 2008.

<b>Estruturas</b>	<b>Comentários</b>
Amígdala	É ativada em situações com marcante significado emocional, também ligada à agressividade e sexualidade. Está relacionada aos aprendizados emocionais e o armazenamento de memórias afetivas. Também é importante para o sistema de recompensa.
Septo	Relaciona-se à raiva, ao prazer e ao controle neurovegetativo. Essas associações foram observadas em experimentos com animais.

Área pré-frontal	Participa da tomada de decisões e criação de estratégias físicas e sociais. Vem sendo considerada como a sede da alma, por conectar-se com as regiões mais variadas regiões cerebrais e ser ativada em divesas situações.
Cerebelo	Inicialmente, pensava que exercia apenas funções motoras e de controle involuntário, mas vem sendo observado importante papel cerebelar nos mais diversos processos cognitivos e emocionais.

O Sistema Límbico encontra-se logo acima do tronco encefálico, existindo evidências biológicas de que seu surgimento evolutivo deu-se após o mesmo (GOLEMAN, 2007). Encontra-se na base do cérebro, conectando-se com variadas regiões do tronco encefálico, o cerebelo e com diversas regiões do néocórtex, como o córtex pré-frontal e os córtices somatossensoriais. O esquema a seguir, adaptado do livro *“The Magic Anatomy Book”*<sup>7</sup>, apresenta a configuração anatômica destas estruturas.

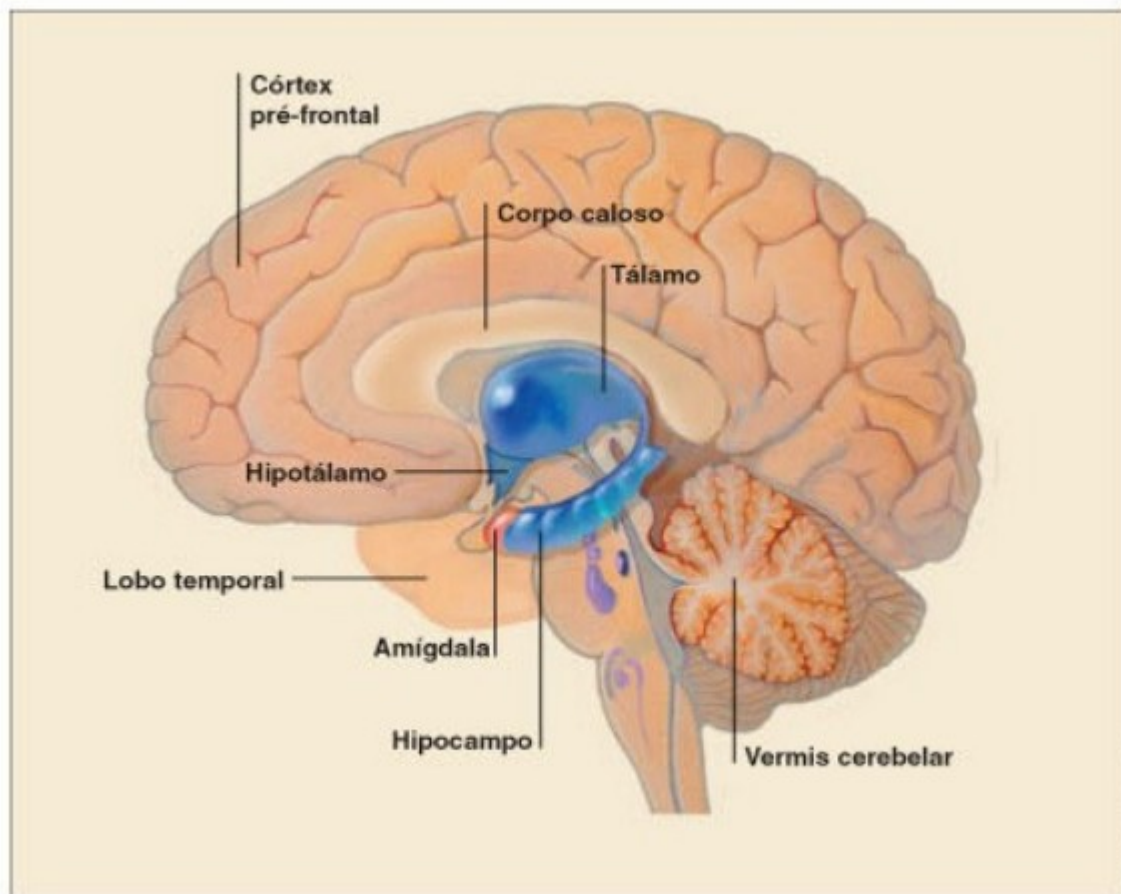


Figura 02: Ilustração do sistema límbico.

<sup>7</sup>

“O livro mágico de anatomia”.

Fonte: The Magic Anatomy Book, 1986.

Com o surgimento das técnicas de neuroimagem e o amadurecimento da neuroanatomia, surgiram inúmeros estudos que tentavam mensurar aspectos típicos da psiquê pelo viés biológico, tentando aprimorar o “mapa funcional”. Conforme já fora mostrado, uma das características mais relevantes do TPAS é a ausência de emoções autênticas e complexas, e, em posse das teorias neuropsicológicas, muitos neurocientistas voltaram seus estudos para a compreensão da biologia do transtorno. Dado também o papel do SL no processamento dos estímulos emocionais, essa região cerebral foi logo associada à psicopatia. Os aspectos afetivos e pessoais da psicopatia constituem-se como pilares importantes para a compreensão do mesmo e é neste sentido que surgiram inúmeras pesquisas sobre o funcionamento do cérebro de indivíduos considerados psicopatas (DEL-BEN, 2005).

Esse intento de pesquisa em torno do transtorno sempre foi forte, porém, as primeiras teorias mais próximas do que se entende atualmente como TPAS começaram a surgir ao fim da década de 1980 e, sobretudo, a partir de 1990 e 2000. As metodologias aplicadas visavam observar o funcionamento neural de um psicopata em comparação com o de um indivíduo não-psicopata em diversas situações, ou seja, demonstrar as diferenças estruturais, fisiológicas e bioquímicas (CALLEGARO, 2010). Nessa busca, foram encontrados alguns achados neurológicos e bioquímicos indicando a diferença do padrão neural do psicopata.

Um destes achados mais relevantes diz ao aspecto anatomofuncional do SL, que mostra-se atrofiado em indivíduos psicopatas, apresentando baixas taxas de excitação e funcionamento. O pesquisador norte-americano Adrian Raine conduziu desde a década de 1990 uma série de estudos sobre as funções neurológicas de indivíduos psicopatas, tendo como principal instrumento a tomografia PET. Os achados de Raine dizem respeito, sobretudo, à excitação das regiões límbicas e pré-frontais destes indivíduos em variadas situações diferentes. A imagem abaixo foi extraída de um de seus estudos, onde os pacientes eram submetidos a imagens apelativas e que geralmente provocam os mecanismos emocionais humanos como pessoas decapitadas, cenas de tortura etc. Nesta imagem são comparados os padrões neurais de três indivíduos: um não-psicopata, um criminoso não-psicopata e um criminoso psicopata, respectivamente. É interessante notar como muitos estudos ainda são conduzidos com populações carcerárias.

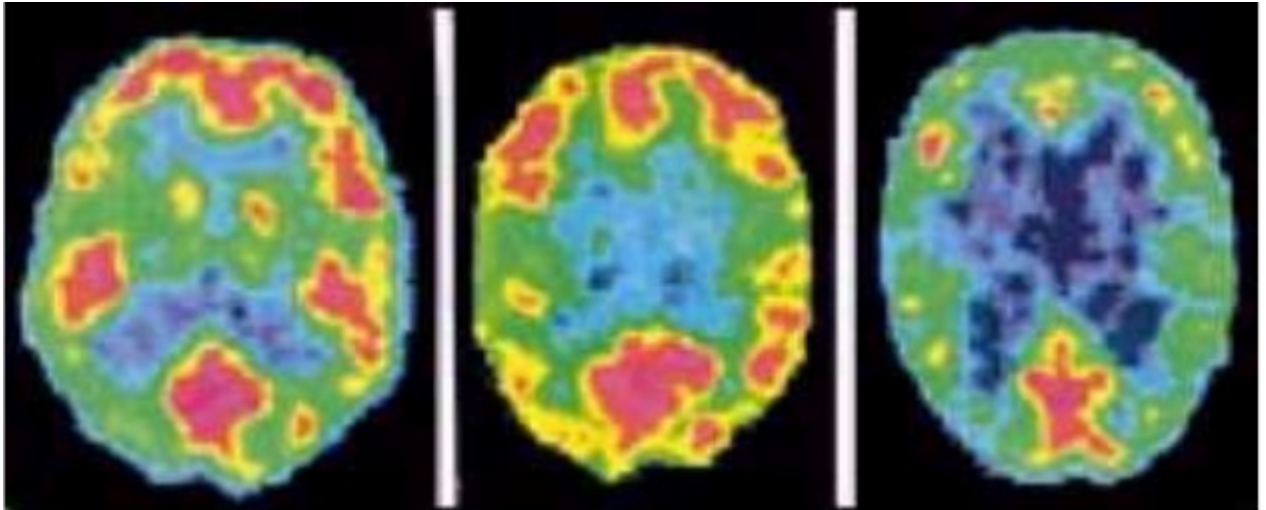


Figura 03: Tomografia PET de indivíduo não-psicopata, criminoso não-psicopata e criminoso psicopata, respectivamente.  
Fonte: Raine, 1997.

A tomografia PET obtém seções transversais do cérebro que são unidas por computação gráfica e obtém imagens sobre o nível de atividade metabólica dos neurônios. A técnica consiste em injetar no indivíduo glicose marcada radioativamente, então, quanto maior a atividade da célula, maior a densidade óptica captada pelo tomógrafo. As cores vermelho e amarelo representam maior atividade, ao passo que azul e preto, menor (RAINE, 1997).

Na imagem acima, observamos claramente um padrão de atividade neurobiológica completamente distinto entre indivíduos não-psicopatas e psicopatas. Podemos perceber que esta atividade independe da variável criminalidade, uma vez que o criminoso não-psicopata apresenta atividade biológica similar ao de um indivíduo normal não-psicopata, mostrando-se emocionalmente sensível aos estímulos, tendo em vista a atividade do SL e do córtex pré-frontal. Ao passo que, no criminoso psicopata, essas regiões mostram-se extremamente inativas, tendo sido ativado somente o córtex visual, responsável pelo processamento da imagem em si, porém, sem atribuir, necessariamente, valor cognitivo a ela, indicando pouca ou nula reatividade emocional ao estímulo (Idem, ibidem).

Autor de obras como *“The psychopathology of crime: Criminal behavior as a clinical disorder”*<sup>8</sup> e *“Biosocial studies of antisocial and violent behavior in children and adults: A review”*<sup>9</sup>, Adrian Raine simplesmente defenestra mais de dois séculos de compreensão sobre as etiologias do TPAS. Simplesmente ignora os esforços seculares para desvencilhar os

<sup>8</sup> “A psicopatologia do crime: o comportamento criminal como um transtorno clínico”

<sup>9</sup> “Estudos biosociais sobre o comportamento antissocial e violento em adultos: uma revisão”

conceitos de comportamento antissocial de comportamento criminoso e, além disso, ainda apresenta estes dois conceitos distintos como meros reflexos biológicos, traçando relações de causa e efeito perigosas e e mesmo ignorantes.

Outra pesquisa relevante e com viés anatomofuncional é a de Yo Gao, publicada em 2009, denominada “*The Neurobiology of Psychopathy: A Neurodevelopmental Perspective*”<sup>10</sup>. Em seu estudo, Gao aponta para a redução da atividade em determinadas áreas do encéfalo, destacando-se o Sistema Límbico e o Córtex-pré-frontal e mesmo para redução do volume de massa cinzenta nessas regiões, conforme já havia sido descrito por Raine (GAO, 2009).

Na frente bioquímica, muitas pesquisas apontam para disfunções da atividade serotoninérgica em diversos transtornos de personalidade e, sobretudo, no TPAS, como da pesquisadora brasileira Cristina Martha Del-ben. A serotonina (5-HT) é um importante neurotransmissor, tendo diversas funções e estando ligada aos estados emocionais (GUYTON & HALL, 2002). No TPAS, alguns dos achados mostram alterações no metabolismo do 5-HT em diferentes aspectos, indicando uma multifatoriedade de achados (DEL-BEN, 2005).

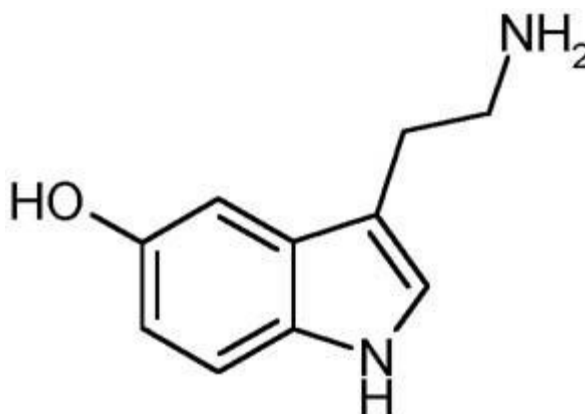


Figura 04: Fórmula molecular da serotonina.  
FONTE: MICHEL & COX, 2011.

Tiihonen et al. (2001) demonstraram que em indivíduos psicopatas a disponibilidade plasmática do triptofano, molécula precursora da serotonina, é elevada em comparação com indivíduos normais. Este achado indica alterações na produção da própria serotonina, uma vez que existe matéria-prima disponível, bem como demanda de produção, e o acúmulo do triptofano mostra que o corpo destes indivíduos tem maior dificuldade em produzir o hormônio. O mesmo grupo de pesquisa posteriormente (Virkkunen et al., 2003), com base em um estudo de caso com um jovem de 15 anos, busca correlacionar níveis elevados de

<sup>10</sup>

“A neurobiologia da psicopatia: Uma perspectiva neurodesenvolvimental”

triptofano com um possível comportamento criminoso futuro, e mais uma vez o dogma determinista perpassa a neurociência, nesta busca de isolar o fator biológico enquanto causa definitiva de resultantes variáveis complexas, é sempre uma relação dicotômica entre as estruturas anatomofisiológicas e as influências socioculturais.

Outra associação bioquímica entre a função serotoninérgica e o TPAS é mostrada em diferentes estudos tais como Mann et al., 1989, 1995; O'Keane et al., 1992; Coccaro et al., 1995; Dolan et al., 2001; Drevets et al., 1999 e diz respeito à diminuição das concentrações do Ácido 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA), metabólito do 5-HT, no líquido cefalorraquidiano (LCR), indicando que o déficit estaria na liberação do hormônio. Por outro lado, a estimulação direta de receptores pós-sinápticos também apresenta respostas alteradas, o que pode sugerir também alterações nas concentrações e funcionalidade dos receptores serotoninérgicos.

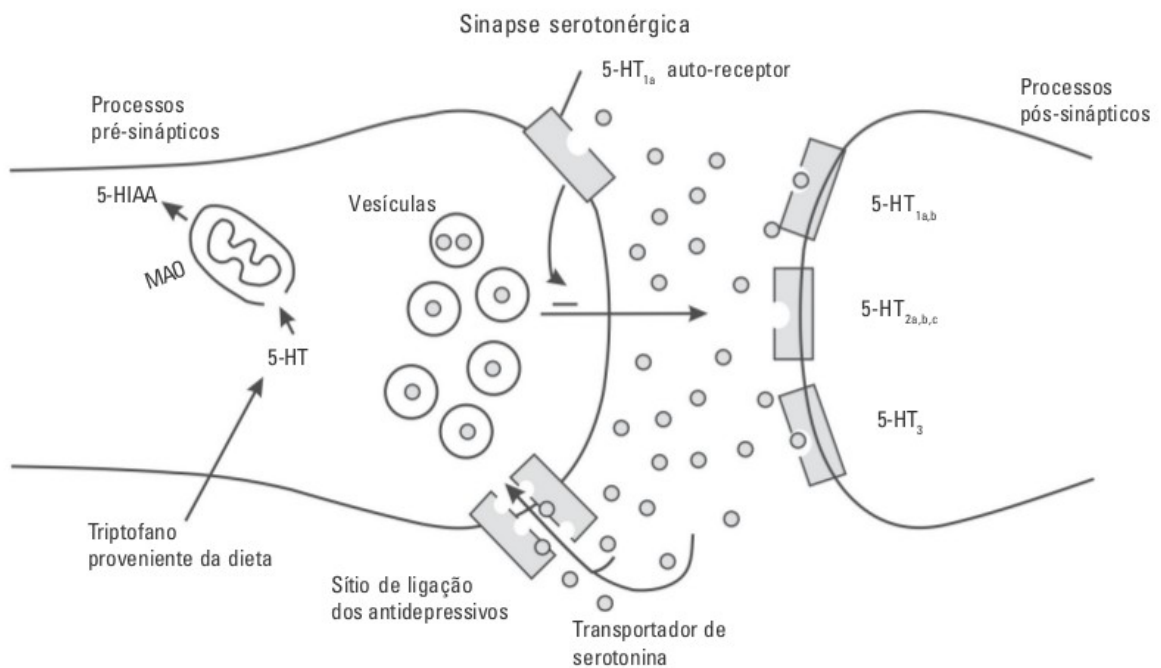


Figura 05: Representação esquemática da transmissão serotoninérgica.

Fonte: DEL-BEN, 2005.

Alguns estudos também descrevem interações entre o sistema de recompensa<sup>11</sup> e a atividade dopaminérgica<sup>12</sup>, havendo rompimento na cascata de respostas a estímulos de recompensa e o funcionamento do sistema dopaminérgico estaria diminuído por

<sup>11</sup> Diz respeito ao circuito neural de associação de determinados impulsos à sensação de prazer.

<sup>12</sup> Dopamina é conhecida como o hormônio do amor, e também do prazer e da motivação. Está ligada ao sistema de recompensa e tem importante papel dentro da neurobiologia das emoções.

comprometimento de receptores do tipo pós-sinápticos D2<sup>13</sup>. Conforme pode ser observado, existem uma série de alterações constatadas na frente bioquímica, demonstrando a intercomunicação de diversos entes nestes achados sobre a neurofisiologia do TPAS (DELBEN, 2005).

Os achados sobre a neurobiologia do transtorno, tanto a nível anatomofuncional, quanto bioquímico, indicam diferenças significantes no padrão neural entre os indivíduos portadores do TPAS e os não-psicopatas. Constituem em si mesmos, enquanto achados, em fortes evidências desta diferença neurobiológica. Ela existe e afirma-se experimentalmente. Todavia, levando em consideração a complexidade não só do construto, bem como do próprio fenômeno neurológico e, além disso, humano, não podemos afirmar nem que um indivíduo apresenta este padrão neural porque é psicopata, tampouco que é psicopata porque apresenta esta configuração biológica. Estabelecer este tipo de relação direta, conforme seria sugerido por muitas pesquisas, consiste em verdadeira inconsistência metodológica, frente às diversas variáveis e determinantes envolvidas no processo de construção do padrão neurobiológico individual, como veremos ao longo do capítulo seguinte.

---

<sup>13</sup> Um dos sítios de ação da dopamina. Uma vez bloqueado, promove-se inibição dos efeitos e redução da atividade dopaminérgica.

#### **4 - CONSTRUÇÃO DO PADRÃO NEURAL: NEUROPLASTICIDADE, NEUROGÊNESE, GENÉTICA E TRANSPOSONS**

Conforme observamos no capítulo anterior, ao longo da última metade do século XX as pesquisas sobre a neurobiologia do TPAS avançaram substancialmente, com uma série de achados, destacando-se os anatomofuncionais e bioquímicos, envolvendo a neuroanatomia do SL e a atividade serotoninérgica, em conjunto com a dopaminérgica. Esses achados biológicos foram acompanhados de teorias que visavam explicar o transtorno por este viés.

Nessas teorias destaca-se o discurso reducionista adotado por seus autores. Com base em seus achados sobre o sistema nervoso dos psicopatas, muitos pesquisadores afirmam a predominância do ente biológico no construto, ou seja, o indivíduo é psicopata porque apresenta um determinado padrão neural, que é condicionado por seu código genético. Estas teses não buscam compreender a amplitude das relações envolvidas, buscando isolar um ou outro fator como causa do TPAS.

Esta postura reducionista cria relações diretas de causa e efeito, associando indiscriminadamente os achados neurológicos como provocadores exclusivos da psicopatia. Este dogma biológico é muito presente em diversos ramos da ciência, sobretudo nas neurociências, e acaba por ignorar a própria complexidade dos sistemas biológicos.

Quando as propriedades de um sistema não são explicadas pela mera soma dos seus componentes, vistos de forma isolada, o sistema em questão é dito complexo. O todo é maior que a soma das partes, e isto deve-se em parte às relações não-lineares e simples estabelecidas entre os componentes do sistema. Os sistemas biológicos, em geral, e sobretudo o neurobiológico, manifestam essa característica de complexidade; as relações estabelecidas entre os entes fogem à lógica simples de causa e efeito. Neste capítulo buscaremos fornecer alguns subsídios, de forma sucinta, para discutirmos estas relações na neurociência.

O cérebro humano contém aproximadamente 100 bilhões de neurônios, estes estabelecendo aproximadamente 100 trilhões de interconexões (sinapses) entre si (LENT, 2005). As interações inter e intraneuronais reservam em si uma infinidade de variáveis envolvidas, sendo extremamente complexas, tanto a nível molecular e bioquímico, quanto anatômico e funcional. Estas relações são dotadas de imensa plasticidade, que fora observada desde relatos do século XIX, por James Lange (KAPPEL, MORENO & BUSS, 2011).

O conceito de neuroplasticidade ganhou força sobretudo a partir do século XX, com o avanço dos conhecimentos neuronais. Até recentemente acreditava-se que a neuroplasticidade era limitada às fases embrionárias e/ou da tenra infância, porém, estudos recentes apontam para atividade adaptativa neuronal ao longo da infância e também na fase adulta (PASCUAL-LEONE et al., 2005).

O termo neuroplasticidade deriva do grego *plastikós*, que remete ao sentido de moldado, moldável; e dentro das neurociências sintetiza a capacidade do sistema nervoso de responder aos estímulos do meio e de necessidade (KAPPEL, MORENO & BUSS, 2011). Ou seja, sua característica plástica permite que modifique características anatômicas, morfológicas, fisiológicas, bioquímicas e funcionais de acordo com o ambiente, respondendo à sensibilizações, lesões e demais demandas adaptativas (DIAS et al., 2011).. Esta compreensão remete à neuroplasticidade de uma forma ampla e geral, enquanto potencialidade adaptativa, todavia, são estudadas algumas variantes específicas que exemplificam o funcionamento deste circuito, como a axônica regenerativa, axônica ontogenética, sináptica, dendrítica e sensorial (PASCUAL-LEONE et al., 2005).

Porém, antes de compreender os mecanismos neuroplásticos e sua relevância no estudo da neurobiologia do Transtorno de Personalidade Antissocial, é preciso ter esclarecido um conceito que permeia esta discussão, que é o de período crítico. O período crítico, segundo afirmam os neurocientistas, compreende a fase de maior atividade plástica. De

acordo com Roberto Lent (2005), no homem este período estende-se da fase embrionária até aproximadamente os 10 anos de idade. No período crítico o indivíduo está formando mais intensamente seu padrão neural, apreendendo uma série de processos cognitivos e de aprendizagem, como a linguagem e as primeiras interações sociais.

É um período muito importante para a formação da identidade do indivíduo e, coincidindo com o ápice da atividade neuroplástica, reflete a importância do cérebro ser capaz de adaptar-se ao meio, respondendo aos estímulos e alterando o padrão neural de acordo com o processo de formação cognitiva e identitária individual (DIAS et al., 2011).. A plasticidade neural, entretanto, não se limita ao período crítico, pode ser observada ao longo de toda a vida do indivíduo, em maior ou menor escala (KAPPEL, MORENO & BUSS, 2011)..

Conforme antes citado, um dos aspectos da neuroplasticidade é a regeneração axônica. Este processo diz respeito à capacidade do neurônio lesionado reestabelecer as conexões através da regeneração de seu axônio, sendo observada sobretudo no sistema nervoso periférico, uma vez que é bloqueada no sistema nervoso central por mediadores moleculares.

Após uma lesão, os neurônios que não tem o corpo celular danificado apresentam seu axônio dividido entre o coto proximal, que se mantém ligado ao corpo celular, e o coto distal que, pela lesão, é seccionado e separado do corpo celular, degenerando. Com a degeneração do coto proximal, células do sistema imunológico invadem o local da lesão, auxiliando na limpeza dos restos celulares e promovendo proliferação das Células de Schwann. Estas células produzem matriz extra-celular favorável ao crescimento axônico, e forma-se um cone de crescimento no coto proximal, que se move de modo a reconectar os circuitos lesados. O novo axônio é então remielinizado pelas células de Schwann e o circuito é recuperado (LENT, 2005).

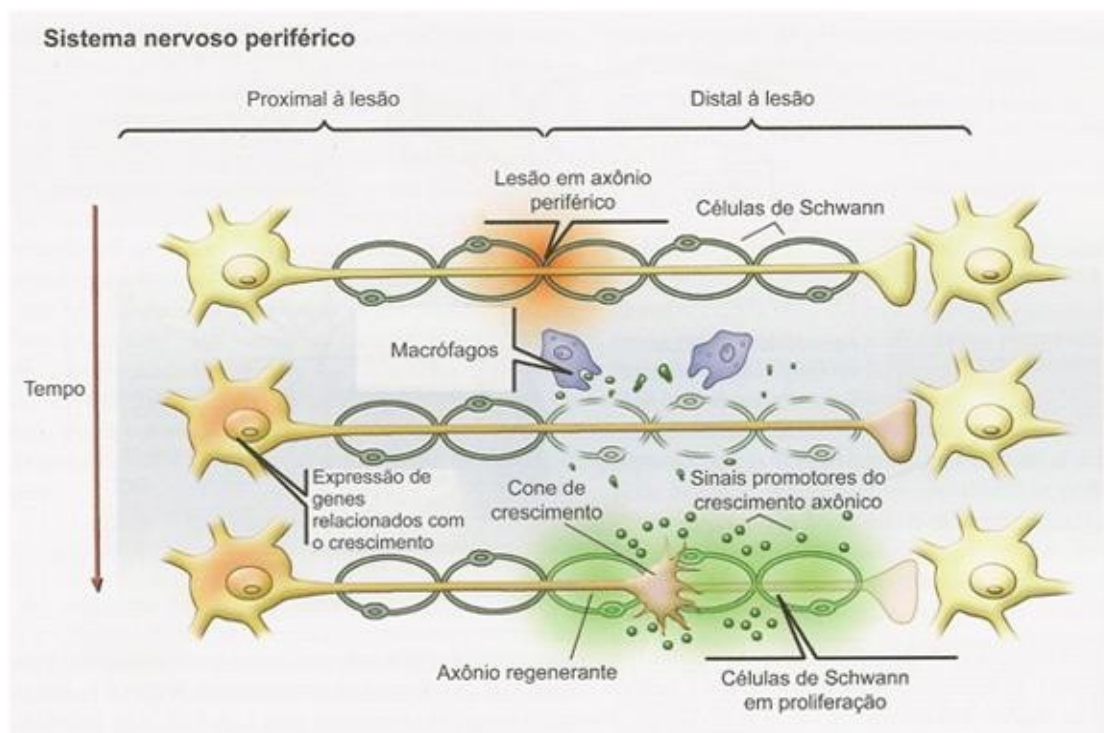


Figura 06: Regeneração axonal periférica.

Fonte: Site Sistema Nervoso, 2005.

Outro aspecto da atividade neuroplástica é a plasticidade axônica ontogenética, que diz respeito ao potencial de rearranjo das conexões axoniais, de acordo com as demandas do meio (KAPPEL, MORENO & BUSS, 2011). As conexões do córtex visuais são as mais estudadas no que diz respeito à sua capacidade plástica axonal, tendo seus mecanismos bem descritos. As informações visuais, obtidas nos olhos e codificadas em impulsos eletroquímicos, são conduzidas ao córtex visual, na porção anterior das regiões neocorticais por projeções dos terminais axônicos do nervo ótico. Alcançando o córtex, esses terminais assumem forma arborizada, de modo a difundir a informação pela região de processamento visual. No indivíduo recém-nascido esse padrão é extremamente difuso, com as conexões ainda não completamente caracterizadas e havendo confusões entre as árvores terminais dos olhos esquerdo e direito. Com o crescimento do indivíduo e sob condições normais os circuitos de ambos os olhos vão se definindo melhor e se separando (LENT, 2005).

A equipe de pesquisa de Antonini e Stryker (1993 apud LENT, 2005), tentando compreender melhor a plasticidade axonal, elaborou um experimento que consistia em suturar logo após o nascimento um dos olhos dos ratos utilizados na pesquisa. Após essa intervenção, tendo um dos olhos sido privado dos estímulos do meio para o seu

desenvolvimento, os pesquisadores observaram os resultados, que podem ser melhor visualizados na imagem abaixo.

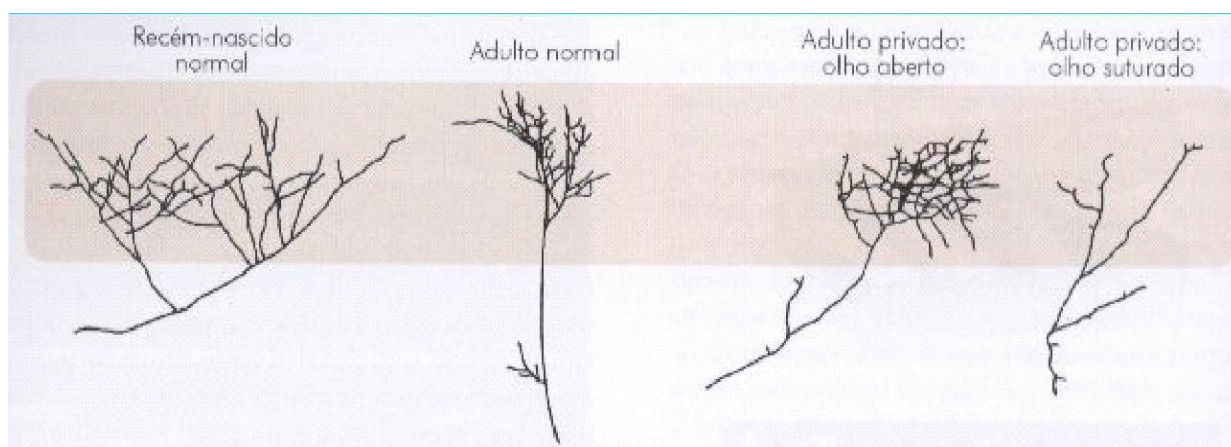


Figura 07: Conexões do nervo óptico ilustrada do experimento de Antonini e Stryker.

Fonte: LENT, 2005.

Como pode-se observar, o olho não-suturado apresentou plasticidade das conexões axônicas, sendo hiperestimulado pelo meio, de modo a ampliar suas conexões e diversificar sua zona de influência dentro do córtex visual. Ao mesmo passo, o olho suturado teve suas conexões reduzidas, tornando-se quase virtuais sem os estímulos luminosos.

A neuroplasticidade axônica diz respeito à capacidade dos neurônios de reorganizarem seus axônios e suas variadas conexões interneuronais de acordo com os estímulos do meio. Circuitos pouco estimulados vão sendo atrofiados, ao passo que outros, mais estimulados, vão desenvolvendo-se e diversificando suas conexões. Essa característica é extremamente importante durante o período crítico, permitindo ao cérebro da criança responder aos estímulos sócio-culturais, reorganizando suas conexões, aprendendo, crescendo e se desenvolvendo (PASCUAL-LEONE et al., 2005).

Outro aspecto relevante do caráter plástico diz respeito às sinapses. A capacidade sináptica de reorganização funcional e modulação de atividade tem sido estudada desde a década de 1940, quando Donald Hebb propõe uma teoria para o funcionamento da memória com base neste aspecto das sinapses. Todavia, os estudos de Hebb permaneceram silenciados por quase 30 anos, quando as descobertas da neurociência sobre fenômenos comportamentais e celulares avançaram e desnudaram algumas das relações apontadas por ele. Atualmente, sua teoria sustenta o modelo celular e molecular de compreensão da memória. Os mecanismos plásticos sinápticos dizem respeito às respostas de habituação, sensibilização e

condicionamento observadas, que demonstram a capacidade das sinapses de reestruturarem sua composição bioquímica e molecular, privilegiando um ou outro estímulo, de acordo com as influências do meio (GUYTON & HALL, 2002; LENT, 2005).

Compondo as capacidades neuroplásticas, encontra-se a plasticidade dendrítica, que reflete a possibilidade dos neurônios de reorganizarem suas conexões dendríticas de acordo com os estímulos do meio, diversificando-as e/ou inibindo-as. Esta plasticidade tem seu máximo funcional durante o período crítico, os dados experimentais indicam que, na fase adulta ela limita-se às espinhas dendríticas. Porém, esta região é extremamente importante na consolidação da memória e sua capacidade plástica estender-se durante toda a vida converge com a necessidade destes neurônios, sobretudo os hipocampais, rearranjarem sempre suas interconexões (Idem, ibidem).

A neuroplasticidade é extremamente importante no processo de desenvolvimento do indivíduo, bem como no próprio processo individualizador, uma vez que permite respostas adaptativas e diferentes aos diversos estímulos (MACHADO, 2005). Compreendendo a proeminência dos fatores externos (sociais, culturais e ambientais) no desenvolvimento do padrão neural do indivíduo, através da capacidade neuroplástica, percebe-se o erro clássico das teorias inatistas sobre o TPAS, que atribuem ao fator genético e biológico completa primazia no transtorno.

A própria natureza complexa das relações neurobiológicas exclui de si a compreensão simplista e o estabelecimento de relações precipitadas de causa e efeito. Os achados citados no capítulo anterior refletem uma realidade quanto à estes indivíduos, mas por si só não justificam a crença inatista e dogmática em torno do construto. São, em verdade, fruto de anos de interações genótípicas e fenotípicas complexas, tendo sobre si o peso das influências externas modificando a todo o tempo o padrão neural destes indivíduos. É uma eterna relação complexa e dicotômica, em que a neurobiologia influencia o comportamento sociopessoal e as variáveis externas influenciam a neurobiologia, imprimindo marcas em seu funcionamento (GOLEMAN, 2007).

Ademais, além da neuroplasticidade, existem ainda outros fatores que influenciam na formação do padrão neural e que fogem ao genótipo do indivíduo, como a neurogênese. Até o fim do século XX permanecia intacto o dogma da não-proliferação de neurônios, ou seja, com os neurônios que se nasce, morre. O primeiro abalo a este dogma foi quando se verificou os epitélios sensoriais guardam ainda capacidades proliferativa, bem como células precursoras

neurais capazes de se diferenciar em neurônios maduros. Desde então, em várias regiões do sistema nervoso essas células-tronco neurais tem sido descobertas, indicando potencialidade proliferativa (SILVA, 2009).

Os estudos mais recentes não só ratificam a existência da neurogênese, sobretudo nas regiões hipocâmpais, como apontam para sua importância nos processos cognitivos de memória e aprendizagem. A neurogênese é extremamente ativa no hipocampo, que, conforme vimos antes, faz parte do SL e tem papel importante no processamento das emoções (SILVA, 2009). A evidência do hipocampo e outras regiões do SL realizarem neurogênese, bem como serem providos de extrema neuroplasticidade, corrobora nossa afirmação anterior, sobre as diversas variáveis envolvidas no desenvolvimento do circuito das emoções, além do domínio genético.

Contudo, mesmo no próprio domínio genético podemos com liberdade refutar as teorias sobre a psicopatologia do crime e sua primazia clínica. A própria genética de Mendel, datada da década de 1860, já previa a influência dos fatores externos na atividade genotípica. O fenótipo, isto é, conjunto de características manifestadas pelo indivíduo, seria fruto de complexa interação entre o ambiente e o genótipo, conjunto de características contidas no código genético. Com o surgimento das técnicas de biologia molecular e os avanços das pesquisas sobre genética mostram que as relações empreendidas pelos fatores genéticos são ainda mais complexas do que poderia supor Mendel (LEWIN, 1997) .

Os genes estabelecem não só com o ambiente, mas entre si, uma série de relações que determinarão a expressividade do gene, bem como as informações que serão traduzidas ou não. A expressão das informações contidas no gene não é direta, como se pensava. Dentro do processo de uso do código genético, uma série de alterações pós-transcricionais e pós-traducionais modificam o produto dos genes, de acordo com as influências do meio ou mesmo de outros genes.

A informação do genótipo culmina na produção de proteínas, moléculas essenciais a vida. Neste processo, o DNA, material genético de fita dupla, é transcrito em RNA, material genético de fita simples, que levará essas informações do núcleo para os ribossomos, onde serão formadas as proteínas. Porém, antes de seguir para o ribossomo, o RNA sofre splicing, processo biomolecular onde serão retirados fragmentos que não serão utilizados (íntrons) e os fragmentos utilizados (éxons) são rearranjados. Logo após, o RNA maduro é traduzido pelo ribossomo em uma proteína, que ainda sofrerá alterações pós-traducionais, que podem incluir

clivagens, enovelamentos, fosforilações, glicosilação, sulfatações, metilações etc (LEWIN, 1997).

Durante todo o processo de produção proteica a informação original do gene passa por alterações diversas, e o próprio gene tem sua atividade regulada por fatores externos quanto internos, ou seja, outros genes. O ciclo celular e a atividade sintética são extremamente complexos e envolvem uma série de relações também complexas, de *feedback*, auto-regulação, sinalizações extra e intra-celulares etc., como, por exemplo, as mudanças epigenéticas, que, sem alterar a informação do gene, alteram sua atividade (NELSON & COX, 2011)..

Além destas relações, recentemente foram descritos os genes saltadores, ou transposons. Estes genes são em verdade elementos de DNA móveis, que contém a capacidade própria de se duplicarem e se inserirem em outras sequências de DNA. Foram descritos inicialmente por Barbara McClintock na década de 1940, porém, sua descoberta só foi reconhecida na década de 1980, com o prêmio nobel de 1983. Estas estruturas derivam das primeiras estruturas dotadas de auto-replicação (vírus) que invadiram as células eucarióticas (CHACONAS, LAVOIE & WATSON, 1996). Até pouco tempo pensava-se que sua influência no código genético era praticamente nula, porém, novas pesquisas tem apontado que esses genes, sobretudo os chamados retrotransposons, são extremamente ativos justamente no cérebro humano (SINGER et al., 2010).

A maioria dos retrotransposons, sobretudo o LINE-1 (principal alvo dos estudos), são dotados de maquinário de replicação própria, ou seja, possuem as próprias enzimas que realizaram a tarefa de auto-inclusão. São transcritos em RNA-m e este maquinário enzimático adere-se à algum outro trecho do código genético e insere-o, transformando-o novamente em DNA. Desta forma, essas sequências saltadoras são inseridas nos mais aleatórios trechos do material genético, promovendo extrema variação no funcionamento de uma célula para o de uma célula idêntica, ao lado (Idem, ibidem).

Os retrotransposons tem sido associados à variabilidade neural entre gêmeos idênticos. Uma vez que as teorias deterministas e geneticistas estivessem corretas, gêmeos idênticos, portadores do mesmo material genético, teriam padrão neural idêntico, mas o que observamos é uma extrema variação entre estruturas neurais e padrões cognitivos de comportamento entre esses indivíduos. E os transposons, que promovem a variabilidade e a plasticidade dentro do

próprio genoma são extremamente importantes para compreender este fenômeno (LEWIN, 1997).

Como pudemos observar, a complexidade do cérebro humano está demasiadamente além do que propõem as teorias neurobiológicas sobre o TPAS. Em todos os níveis, do anatômico ao genômico, observamos a influência do ambiente e os fatores socioculturais na arquitetura orgânica e plástica do sistema nervoso humano. E estes fatores plásticos, neurogênicos e de variabilidade genômica tem expressiva atuação nas estruturas do sistema límbico, ou seja, a construção da identidade emocional do indivíduo está diretamente ligada às suas vivências e influências, não podendo ser reduzida à este ou aquele grupo de genes. As teorias inatistas e o dogma biológico em torno do Transtorno de Personalidade Antissocial depositam sobre os genes uma função que eles próprios se recusam a assumir, uma vez que estabelecem entre si e com o meio relações extremamente complexas e de interdependência.

## 5 - CONCLUSÃO

108 – Novas lutas – Mesmo depois da morte de Buda ainda foi mostrada sua sombra, durante séculos, em uma caverna; uma sombra enorme e aterradora. Deus morreu; mas assim como são os homens, ainda existirá cavernas durante milênios, nas quais se mostrará a sua sombra. Quanto a nós... também precisamos vencer a sua sombra!” (NIETZSCHE, 2001, p. 135).

Para Friedrich Nietzsche a sombra de Deus ainda paira em nosso mundo e cabe à nós vencê-la. Ao afirmar em sua obra que “nós o matamos” (NIETZSCHE, 2001, pp. 147-48), o filósofo está em verdade diagnosticando que a humanidade não precisa mais de Deus como

precisara antes, sobretudo até a Idade Média. Deus era/é, antes de tudo, para Nietzsche, uma hipótese para explicar o mundo. Uma hipótese que fora extremamente necessária na antiguidade para a compreensão da realidade. Porém, com o olhar científico sobre o mundo e a formulação de novas hipóteses a humanidade foi, paulatinamente, livrando-se da necessidade de Deus ou qualquer outra divindade.

Todavia, a sombra do ideal de Deus ainda encontra abrigo em nossa realidade e, inclusive, na ciência. Deus, enquanto princípio organizador da realidade e mantenedor da organicidade do mundo, encontra espaço na filosofia cartesiana, que influencia a construção do pensamento e do método científico moderno. Kant livra-se de Deus enquanto nome, mas não enquanto princípio, e desloca sua função para a razão pura.

A principal marca desta compreensão filosófica de mundo reside na busca da origem, ou seja, tudo e/ou tem uma origem. Seja ela Deus, a razão ou qualquer outro princípio, a imagem do objeto - à qual temos acesso - tem sua origem em algo e o método científico por vezes perde-se em busca desta origem e do estabelecimento de leis. Nietzsche fala da divinização da natureza, que impede-nos de pensá-la de modo natural, atribuindo-lhe leis e ordenamentos típicos da nossa razão, do nosso “deus” e não da natureza-em-si.

A crítica nietzschiana não é uma crítica religiosa. O foco do filósofo não é a fé tampouco a crença de nenhum povo ou grupo religioso. A questão discutida diz respeito à forma de produzir conhecimento, e como esta se organiza em torno de um princípio que lhe garanta validade, ou seja, o quanto a ciência mesmo buscando explicar de forma natural os acontecimentos, ainda depende de um ente maior fora dele que assegure o funcionamento de suas leis. Esta é a sombra referida por Nietzsche. Por muito tempo este princípio fora Deus, e os ecos desta forma de pensar, isto é, estabelecendo relações de uniausalidade, ainda repercutem em nossa ciência.

[...] Mas como poderíamos nós censurar ou louvar o universo? Guardemo-nos de atribuir-lhe insensibilidade e falta de razão, ou o oposto disso; ele não é perfeito nem belo, nem nobre, e não quer tornar-se nada disso, ele absolutamente não procura imitar o homem [...] Guardemo-nos de dizer que há leis na natureza. [...] Quando é que todas essas sombras de Deus não nos obscurecerão mais a vista? Quando teremos desdivinizado completamente a natureza? Quando poderemos começar a naturalizar os seres humanos com uma pura natureza, de nova maneira descoberta e redimida? (NIETZSCHE, 2001, p. 136)

As “sombras de Deus” conforme diz Nietzsche no trecho acima, dizem respeito ao intento humano e intrínseco ao método científico moderno, fruto do projeto Cartesiano-Kantiano de homem, de estabelecimento de leis e busca da origem. Essa mesma busca à

origem é criticada por Michel Foucault em suas diversas obras, refletindo-se na coletânea de artigos e textos de “Microfísica do poder”.

Foucault analisa as formas clássicas de obtenção do conhecimento, calcadas em relações diretas de causa e efeito. Para o autor, a multiplicidade de planos e elementos envolvidos devem ser considerados. Ao criticar o estruturalismo, o filósofo afirma que:

Não se trata de colocar tudo num certo plano, mas de considerar que existe todo um escalonamento de tipos de acontecimentos diferentes que não tem o mesmo alcance, a mesma amplitude cronológica, nem a mesma capacidade de produzir efeitos. (FOUCAULT, 1979, p. 5).

Ao defender a genealogia como metodologia epistemológica, Michel Foucault se opõe à pesquisa da origem, reconhecendo a descontinuidade dos acontecimentos. O filósofo foi um dos grandes críticos, ao lado de Nietzsche, da propensão do método científico em apressar-se em teorias e explicações para seus achados de pesquisa. Foucault prega a análise minuciosa e o conhecimento detalhado e multifacetado do objeto de pesquisa, uma vez que este é que contém a verdade em si.

[...] Nós descrevemos melhor - e explicamos tão pouco quanto aqueles que nos precederam. Descobrimos múltiplas sucessões, ali onde o homem e pesquisador ingênuo de culturas anteriores via apenas duas coisas, “causa” e “efeito”, como se diz; aperfeiçoamos a imagem do devir, mas não vimos além dessa imagem, não vimos o que há por trás dela.[...] (NIETZSCHE, 2001, p. 140).

Precipitadamente e extremamente preocupados com as relações de causalidade, os pesquisadores modernos descrevem melhor, mas quase nada explicam. Ou seja, fazem suas descobertas, seus achados, mas não conseguem explicá-los mais que qualquer outro, uma vez perdidos na causalidade que Nietzsche questiona. Ao longo deste trabalho, observamos essas relações sendo estabelecidas no tocante à neurobiologia do transtorno de personalidade antissocial.

Tendo como ponto de partida seus achados e evidências neurobiológicas, os neurocientistas debruçaram-se em relações de causa e efeito, buscando isolar o fator biológico - e mesmo genético - de todas as outras determinantes sociais e culturais, com as quais o próprio ente biológico trava relações complexas e interdependentes. Para maior concisão e compreensão do TPAS faz-se necessário um olhar holístico, do todo, que enxergue a descontinuidade dos fatos e as relações complexas entre as variáveis envolvidas na construção do transtorno. Concluímos, então, que enquanto a neurociência - como qualquer ciência - permanecer sob as sombras de Deus, avanços mais concisos na compreensão dos objetos de pesquisa serão impossibilitados. Nietzsche diz que “Um intelecto que visse causa e efeito

como *continuum*, e não, à nossa maneira, como arbitrário esfacelamento e divisão, que enxergasse o fluxo do acontecer – rejeitaria a noção de causa e efeito e negaria qualquer condicionalidade” (NIETZSCHE, 2001, p. 140). Cabe a nós renunciarmos às condicionalidades e podermos recriar a ciência e seus rumos, a verdadeira “Gaia Ciência”.

## REFERÊNCIAS

1. ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE PSIQUIATRIA (APA). **Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais - DSM-IV**. 1994. ed. 4. Disponível em: <[http://virtualpsy.locaweb.com.br/dsm\\_janela.php?cod=197](http://virtualpsy.locaweb.com.br/dsm_janela.php?cod=197)>. Acesso em: 05 Jun. 2012.
2. BESADA, Cristina. **Dr. Christofredo Jakob: Historia de la Escuela Neurobiológica Germano-argentina**. Rev. argent. radiol. vol.74 no.2 Ciudad Autónoma de Buenos Aires abr./jun. 2010.
3. BEZERRA, Benilton J. et al. **Cidadania e Loucura – políticas de saúde mental no Brasil**. Petrópolis, RJ: Editora Vozes, 2001. ed. 7; p. 75-102.

4. CALLEGARO, Marco Montarroyos. **Neurobiologia e evolução da psicopatia**. Florianópolis, SC: Complexo de Ensino Superior de Santa Catarina, 2010, 18 p.
5. CANGUILHEM, Georges. **O cérebro e o pensamento**. Prospective et Santé, n. 14, .verão de 1980, pp. 81-98.
6. CAVALHEIRO, Aldeyse de Moura. **Transtorno de Personalidade Antissocial: tratamento e repercussão social**. Rio de Janeiro, RJ: Monografia apresentada à Escola Politécnica de Saúde Joaquim Venâncio, 2011, 44p.
7. CHACONAS, Geoge; LAVOIE, Brigitte & WATSON, Mark. **DNA transposition: Jumping gene machine, some assembly required**. Current Biology, 1996, Volume 6, Nº 7, pp. 817-820.
8. CLECKLEY, Hervey M. **The Mask of Sanity: An Attempt to Clarify Some Issues About the So-Called Psychopathic Personality**. 1988; ed. 5; 485 p. Disponível em: <[http://www.cassiopaea.org/cass/sanity\\_1.PdF](http://www.cassiopaea.org/cass/sanity_1.PdF)>. Acessado em 20 Mai.2012.
9. COCCARO, E.F.; KAVOUSSI, R.J.; HAUGER, R.L. **Physiological responses to d-fenfluramine and ipsapirone challenge correlate with indices of aggression in males with personality disorder**. Int Clin Psychopharmacol 10:177- 9, 1995.
10. DAMÁSIO, Antônio. **O Erro de Descartes**. São Paulo: Cia das Letras, 1996.
11. DAMÁSIO, Antônio. **O Mistério da Consciência**. São Paulo: Cia das Letras, 2000.
12. DAMÁSIO, Antonio. **O Erro de Descartes: emoção, razão e o cérebro humano**. São Paulo: Companhia das letras: 2005; 330 p.
13. DEL-BEN, Cristina Martha. **Neurobiologia do Transtorno de Personalidade Antissocial**. Revista de Psiquiatria Clínica 2005; v. 32, n.1; p. 27-36.
14. DESCARTES, René. **Meditações Metafísicas**. São Paulo, SP: WMF Martins Fontes, 2011. ed. 2; 200 p.
15. DIAS, Luciara et al., **Revisão sobre a organização funcional após lesão cerebral**. Ensaios e ciência: Ciências agrárias, biológicas e da saúde. Vol. 15, Nº 6, ano 2011.
16. **Dicionário Michaelis de Língua Portuguesa Online**. Disponível em <[michaelis.uol.com.br](http://michaelis.uol.com.br)>. Acessado em: 15 Dez.2012.

17. DOLAN, M.; ANDERSON, I.M.; DEAKIN, J.F. **Relationship between 5-HT function and impulsivity and aggression in male offenders with personality disorders**. Br J Psychiatry 178:352-9, 2001.
18. DONNER, Carol. **The magic anatomy book**. USA: W H Freeman & Co, 1986, 147 p.
19. DREVETS, W. C. et al. **PET imaging of serotonin 1A receptor binding in depression**. Biol Psychiatry 46:1375-87, 1999.
20. ESPERIDIÃO-ANTONIO, Vanderson et al. **Neurobiologia das emoções**. Revista Psiquiátrica Clínica, 2008. v.35; n.2; p55-65.
21. FANJUL, Eva Alárcon & GUEVARA, Carlos Martín. **2012 Año de la Neurociência en España**. Disponível em <<http://riuma.uma.es/xmlui/handle/10630/5001>>. Acesso em 15 Dez.2012.
22. FILHO, N. H. Et al. **Psicopatia: o construto e sua avaliação**. Avaliação Psicológica, 2009, 8(3), pp. 337-346.
23. FOUCAULT, Michel. **Microfísica do poder**. Rio de Janeiro, RJ: Editora Graal, 1979, 295 p.
24. FUNTOWICZ, Silvio. e RAVETZ, Jerry.: **‘Ciência pós-normal e comunidades ampliadas de pares face aos desafios ambientais’**. História, Ciências, Saúde — Manguinhos, IV(2): 219-230 jul.-out. 1997.
25. GAO, Yo et al. **The Neurobiology of Psychopathy: A Neurodevelopmental Perspective**. Canadá: The Canadian Journal of Psychiatry. 2009; v. 54, n. 12, p. 813-823.
26. GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
27. HARE, Robert; NEUMANN, Craig. **Psychopathy: Assessment and Forensic**. The Canadian Journal of Psychiatry. 2009; v. 54, n. 12, p. 791–802.
28. HARE, Robert. **Psychopathy and Antisocial Personality Disorder: a case of diagnostic confusion**. Psychiatric Times, 2009; v.13, n.2, p. 39-40.

29. HARE, Robert. **This Charming Psychopath: How to Spot Social Predators Before They Attack.** Disponível: <<http://aftermath-surviving-psychopathy.org/index.php/2011/02/24/this-charming-psychopath-how-to-spot-social-predators-before-they-attack/>>. Acessado em: 06 Out.2012.
30. HARE, Robert. **Psychopathy as a Clinical and Empirical Construct.** Annual Review of Clinical Psychology. 2008 (4); p. 217-246.
31. HENRIQUES, Rogério Paes. **De H. Cleckley ao DSM-IV-TR: a evolução do conceito de psicopatia rumo à medicalização da delinquência.** São Paulo, 2009: Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental, v. 12, n. 2.
32. GARDNER, Howard. **Nova ciência da mente: uma história da revolução cognitiva.** São Paulo, SP: ed. 3, Editora da Universidade de São Paulo, 2003.
33. GOLEMAN, Daniel. **Inteligência Emocional.** Rio de Janeiro, RJ: Objetiva, 2007, 383 p.
34. LEDOUX, J. **O cérebro emocional.** Rio de Janeiro, RJ: Objetiva, 1998.
35. LEWIN, Benjamin. **Genes VI.** USA: Oxford University Press, March 13, 1997.
36. NELSON, David & COX, Michel. **Princípios de Bioquímica.** de Lehninger. São Paulo, SP: ed. 5, Artmed Editora, 2011.
37. LENT, Roberto. **Cem bilhões de neurônios.** 2. ed. São Paulo, SP: Atheneu, 2005.
38. KANT, Immanuel. **Crítica da Razão Pura.** São Paulo, SP: Martín Claret, 2009. ed. 3; 544p.
39. KEPPEL, Vanessa; MORENO, Ana Clara & BUSS, Helena. **Plasticidade do sistema auditivo: considerações teóricas.** Revista Brasileira de Otorrinolaringologia, Volume 77, ed. 5, 2011.
40. MACHADO, Angêlo. **Neuroanatomia Funcional.** São Paulo, SP; Atheneu; 2005. 363 p.
41. MACHADO, Roberto. **Ciência e Saber: A trajetória da Arqueologia de Foucault.** Rio de Janeiro, RJ: Editora Graal, 1981, 218 p.

42. MANN, J.J. et al. **Evidence for the 5-HT hypothesis of suicide. A review of post-mortem studies.** Br J Psychiatry Suppl (8):7-14, 1989.
43. MIGUEL, Euripedes; GENTIL, Valentim. GATTAZ, Wagner. **Clínica Psiquiátrica.** Barueri, SP: Editora Manole, 2011. p. 1051-1064.
44. MORANA, Hilda; STONE, Michael; ABDALLA-FILHO, Elias. **Transtornos de Personalidade, Psicopatia e Serial Killers.** Revista Brasileira de Psiquiatria. 2006; v.28, p S74-S79.
45. MORANA, Hilda; MENDES FILHO, Ruy B. **Revisão sobre os transtornos de personalidade.** In: MORAES, Talvane de. *Ética e Psiquiatria Forense.* Rio de Janeiro, 2001: Ed. IPUB/CUCA, p. 103-133.
46. NIETZSCHE, Friedrich. **A Gaia Ciência.** São Paulo, SP: Companhia das Letras, 2001, 366 p.
47. O'KEANE, V. et al. **Blunted prolactin responses to d-fenfluramine in sociopathy. Evidence for subsensitivity of central serotonergic function.** Br J Psychiatry 160:643-6, 1992.
48. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). **Classificação Estatística Internacional de Doenças – CID-10.** Artmed: 1993. ed. 10.
49. PASCUAL-LEONE, Alvaro et al. **The Plastic Human Brain Cortex.** Annu. Rev. Neurosci. 2005.28, pp. 377-401.
50. RAINE, Adrian. **The psychopathology of crime: Criminal behavior as a clinical disorder.** USA: Elsevier, 1993.
51. RAINE, Adrian. **Biosocial studies of antisocial and violent behavior in children and adults: a review.** Journal of Abnormal Child Psychology, Vol. 30, No. 4, August 2002, pp. 311–326.
52. REBOUÇAS, Luiz G. S. **Evolução do Conceito de Psicopatia.** Revista do Imesc 1982; ano 5; n.3; p. 10-16.
53. RUSSO, June et al. **Duzentos anos de psiquiatria.** Editora UFRJ: Rio de Janeiro, 1992.

54. SCHNEIDER, Kurt. **Personalidades Psicopáticas**. Psicopatologia Clínica. São Paulo: Mestre Jou, 1978; 3ed, cap. 2.
55. SILVA, Ilton dos Santos. **Neurogênese em sistema nervoso adulto de mamíferos**. Revista de Biologia da Universidade de São Paulo, 2009, 6 p.
56. SINGER, Tatjana et al. **LINE-1 Retrotransposons: mediators of somatic variation in neuronal genomes?**. Trends Neurosci. 2010, pp. 345-354.
57. **Site Sistema Nervoso**. Disponível em <<http://www.sistemanervoso.com>>. Acesso em 16 Dez.2012.
58. SOUSA, Boaventura. **Um discurso sobre as Ciências na transição para uma ciência pós-moderna**. Estud. av. vol.2 no.2 São Paulo May/Aug. 1988.
59. TIHONEN, J. et al. **Free L-tryptophan plasma levels in antisocial violent offenders**. Psychopharmacology (Berl) 157(4):395-400, 2001.
60. TORTORA, G. J. & GRABOWSKI, S. R. **Princípios de anatomia e fisiologia**. 9a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
61. VIRKKUNEN , M. et al. - **Total plasma l-tryptophan, free l-tryptophan and competing amino acid levels in a Del-Ben, C.M. homicidal male adolescent with conduct disorder**. Acta Psychiatr Scand 08(3):244-6, 2003.