

## Mariana Farias de Miranda Paz

*Biomédica Pós Graduada em Tomografia computadorizada e Ressonância Magnética em Saúde pelo Centro Universitário Lusiada (UNILUS)*  
Marianafm-paz@hotmail.com

## Thalita Pinheiro Sanches

*Possui graduação em Biomedicina pelo Centro Universitário Lusiada - Fundação Lusiada (2008) e Mestrado em Ciências, área: Tecnologia Nuclear pela Universidade de São Paulo (2012); Especialização em Ressonância Magnética (2010). Atualmente é professor Mestre do Centro Universitário Lusiada (UNILUS) - Fundação Lusiada; Professor Mestre da Universidade Paulista - UNIP. Tem experiência na área de Imagem, Ressonância Magnética, mamografia, radiologia convencional e densitometria óssea, atuando principalmente nos seguintes temas: análise por ativação com nêutrons, unhas humanas, contraste a base de Gd, elementos traço e ressonância magnética*  
thalitapsanches@yahoo.com.br

# A UTILIZAÇÃO DA NEUROIMAGEM NO AUXÍLIO AO DIAGNÓSTICO DO TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTSSOCIAL

## RESUMO

O Transtorno da Personalidade Antissocial (TPAS) tem sua relevância científica baseada em seus sintomas, os maiores promotores de ações antissociais. Estudos de neuroimagem são de grande importância neste tipo de pesquisa, possibilitando análise morfo-funcional simultânea de áreas anatômicas específicas e definindo o local exato da origem do comportamento antissocial. Desta forma, após uma amíude varredura, notou-se pontos singulares com similaridades dentre os pacientes com TPAS. Contudo, serão necessários estudos com maior especificidade para que um padrão etiológico possa ser definido e, posteriormente, tratado a fim de que estes pacientes não sejam influenciados por sua biologia e, auspiciosamente, pelo ambiente externo.

**Palavras-Chave:** Transtorno da Personalidade Antissocial, Tomografia Computadorizada, Ressonância Magnética

## THE USE OF NEUROIMAGING IN AID TO DIAGNOSIS OF PERSONALITY DISORDER ANTSSOCIAL

### ABSTRACT

Antisocial Personality Disorder (ASPD) has its scientific relevance based on your symptoms, the biggest promoters of antisocial actions. Neuroimaging studies are of great importance in this type of research, enabling simultaneous morfo-functional analysis of specific anatomic areas and defining the exact site of antisocial behavior origin's. Thus, after often scanning, it was noted distinct sites among individuals with ASPD patients. However, studies will be required with greater specificity for an etiologic pattern may be set and subsequently treated patients so that they will not be influenced by their biology and, hopefully, by the external environment.

**Keywords:** Antisocial Personality Disorder, Computed Tomography, Magnetic Resonance.

## INTRODUÇÃO

De acordo com a Organização Mundial de Saúde em sua classificação de transtornos mentais e de comportamento, o transtorno específico de personalidade é descrito como “uma perturbação grave da constituição caracterológica e das tendências comportamentais do indivíduo”. Os Transtornos de Personalidade (TP) não são propriamente doenças, mas anomalias do desenvolvimento psíquico, sendo considerados, em psiquiatria forense, como perturbação da saúde mental. Os TP se traduzem por atritos relevantes no relacionamento interpessoal, que ocorrem devido à desarmonia da organização e da integração da vida afetivo-emocional(1, 2). Frequentemente, os pacientes possuem um histórico de desordens neurológicas(3). No plano forense, adquirem uma enorme importância, já que seus portadores se envolvem, não raramente, em atos criminosos e, conseqüentemente, em processos judiciais, especialmente aqueles que apresentam características antissociais(1).

O comportamento antissocial é fortemente influenciado por uma contribuição genética(4), porém os genes não podem ser considerados responsáveis pelo transtorno, mas, sim, pela predisposição(5, 2). Uma desregulação serotoninérgica no sistema septohipocámpal(4), bem como a diminuição dos níveis de monoamina oxidase (MAO) e serotonina(3) pode ser a mediadora para os baixos níveis de inibição do comportamento(4, 2). Da mesma forma, níveis elevados de testosterona podem estar envolvidos com o aumento da agressividade, por outro lado, níveis aumentados de serotonina podem gerar um comportamento mais sociável(1). Também podem haver anomalias de desenvolvimento ou adquiridas nos sistemas cerebrais na região pré-frontal, bem como redução da atividade autonômica(4). Esta pode ser a base para apresentarem um sistema nervoso relativamente insensível a baixos níveis de estimulação(1, 4), falta de condicionamento do medo, e os déficits de decisão descrito no Transtorno da Personalidade Antissocial (TPAS)(4). Conseqüentemente, é fundamental se considerar o ambiente em que vive o indivíduo e a interação com ele estabelecida(1, 2), como no caso de James Fallon, premiado neurocientista norte-americano que estuda as relações genético-bioquímico-anatômicas em pacientes com transtornos psiquiátricos e, ao examinar-se, descobriu genes ativados para o transtorno da personalidade antissocial, disfunção hormonal e anatomia funcional propícia ao desenvolvimento de psicopatia, porém devido ao ambiente sempre saudável e acolhedor com a família, amigos e trabalho, nunca ter sofrido nenhum tipo de trauma ou violência na infância, etc, nunca desenvolveu nenhum tipo de TP, apesar de apresentar pequenos traços como competitividade, empatia parcial, entre outros. Isto prova o quanto o ambiente influencia sobre os pacientes(6, 7).

De acordo com o DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), que é o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, existem diversos tipos de transtornos da personalidade. São eles:

- a) Transtorno da Personalidade Paranóide;
- b) Transtorno da Personalidade Esquizóide;
- c) Transtorno da Personalidade Esquizotípica;
- d) Transtorno da Personalidade Antisocial;
- e) Transtorno da Personalidade Borderline;
- f) Transtorno da Personalidade Histriônica;
- g) Transtorno da Personalidade Narcisista;
- h) Transtorno da Personalidade Esquiva;
- i) Transtorno da Personalidade Dependente;
- j) Transtorno da Personalidade Obsessivo-Compulsiva.

No entanto, o objetivo deste estudo é o enfoque no Transtorno da Personalidade Antissocial, por ser este o tipo revestido de maior importância na esfera forense, devido à sua íntima associação com o comportamento psicopático. Acredita-se que o estudo aprofundado das diversas regiões anatômicas cerebrais e suas funções através dos exames de imagem (como Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética) que trazem ambas as informações, poderá futuramente levar a um diferencial diagnóstico, o qual poderá ser utilizado para a escolha ideal de um tratamento específico em relação aos sintomas da doença e, desta forma, reduzir o número de crimes e assassinatos cometidos como resultado dela.

## Diagnóstico Diferencial

A característica essencial do Transtorno da Personalidade Antissocial, de acordo com o DSM-IV, é “um padrão invasivo de desrespeito e violação dos direitos dos outros, que inicia na infância ou começo da adolescência e

continua na idade adulta”, como descrito na QUADRO 1 (8). Na infância podem ser observadas características como hiperatividade(1) empatia (como maltratar pessoas ou animais), irresponsabilidade, mentiras e, muitas vezes, crimes leves ou hediondos. Já na adolescência e idade adulta, podem ser igualmente irresponsáveis em todos os âmbitos e agressivos de várias formas. Podem culpar suas vítimas por serem tolas, impotentes, ou por merecerem o “castigo” que lhes foi imposto por ele. Também podem ser teatrais, manipuladores e demonstram pouco remorso pelas consequências de seus atos, mostrando-se indiferentes ou oferecendo uma racionalização superficial para terem ferido, maltratado ou roubado alguém(8). O TPAS, geralmente torna-se mais indulgente e perde intensidade na meia idade e na idade avançada(9).

**Quadro 1 – Critérios diagnósticos para F60.2 – 301.7 Transtorno da Personalidade Anti-Social.**

---

**A. Um padrão invasivo de desrespeito e violação dos direitos dos outros, que ocorre desde os 15 anos, como indicado por pelo menos três dos seguintes critérios:**

- (1) fracasso em conformar-se às normas sociais com relação aos comportamentos legais, indicado 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 honrar obrigações financeiras
- (7) ausência de remorso, indicada por indiferença ou racionalização por ter ferido, maltratado ou roubado outra pessoa

**B. O indivíduo tem no mínimo 18 anos de idade**

**C. Existem evidências de Transtorno da Conduta com início antes dos 15 anos de idade**

**D. A ocorrência do comportamento anti-social não se dá exclusivamente durante o curso de Esquizofrenia ou Episódio Maníaco**

**Ref.: Tabela modificada segundo o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-IV)**

---

Contudo, muitas destas características podem assemelhar-se algumas vezes aos outros tipos de transtornos de personalidade, por isso os casos devem ser bem estudados a fim de providenciar um diagnóstico correto. Os estudos de neuroimagem vem crescendo em número e em qualidade, visto que hoje é possível realizar um exame em que se possa analisar tanto anatomia quanto a fisiologia do encéfalo relacionando funções cognitivas com estruturas mentais(10, 11). A neuroimagem tem duas funções fundamentais, a primeira é a exclusão de possíveis patologias anatômicas e a segunda é a observação do encéfalo de forma anatômico-funcional a fim de observar possíveis características que possam estar envolvidas em alterações psíquicas(11). Contudo, este assunto será melhor abordado no capítulo “Estudos de Neuroimagem”.

## **Prevalência**

De acordo com o DMS-IV, a probabilidade de desenvolver um Transtorno da Personalidade Antissocial na vida adulta é maior, se o indivíduo teve precocemente um Transtorno da Conduta (antes dos 10 anos de idade) e um Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade concomitante.

Ao avaliar os traços antissociais, é importante considerar também os contextos urbano e socioeconômico no qual os comportamentos ocorrem, porém de forma cautelosa para que o diagnóstico não seja aplicado incoerentemente. Foram levantadas considerações em que, por vezes, traços antissociais podem estar num determinado contexto, fazendo parte de uma estratégia protetora de sobrevivência.

Por definição, o Transtorno da Personalidade Antissocial não pode ser diagnosticado antes dos 18 anos de idade e tem maior prevalência em homens (3% para 1% em mulheres). O TPAS é mais comum entre os parentes

biológicos em primeiro grau de indivíduos com o transtorno do que na população geral(8). O risco dos parentes biológicos de mulheres com o transtorno tende a ser maior do que para os de homem. Estudos indicam que fatores tanto genéticos quanto ambientais influenciam no desenvolvimento do transtorno de personalidade antissocial, visto que filhos adotivos de pais biológicos com o transtorno assemelham-se mais a eles do que aos pais adotivos, bem como filhos adotivos de pais biológicos são, podem desenvolver o transtorno caso os pais adotivos proporcionem este ambiente(1).

Embora as etiologias mais comuns de transtornos de personalidade sejam multifatoriais, estas condições podem também ser secundárias a anormalidades biológicas, de desenvolvimento ou genéticas. Situações estressantes podem muitas vezes resultar em descompensação, revelando um transtorno de personalidade não reconhecido anteriormente. De fato, os transtornos de personalidade são agravados por fatores estressantes, externos ou auto-induzidos(12, 2,13).

### **Base Biológicas do Transtorno da Personalidade Antissocial**

Desde o incidente de Phineas Gage (em 1868, homem conhecido por sua responsabilidade e seriedade, que após ser atingido por uma barra de ferro em uma explosão, teve seu córtex pré-frontal destruído e com isso, sua personalidade drasticamente alterada, tornando-se uma pessoa sem senso de responsabilidade social e agressiva)(14,15), lesões do lobo frontal têm sido associadas ao desenvolvimento de comportamento antissocial impulsivo(15). Estudos indicam que, quando ocorre uma lesão no córtex pré-frontal, o indivíduo perde o senso das responsabilidades sociais, bem como a capacidade de concentração e de abstração. Em alguns casos, a pessoa, mantém intactas a consciência e algumas funções cognitivas, como a linguagem, mas não consegue resolver problemas mais elementares(16, 15).

"Sociopatia adquirida" é o termo que tem sido frequentemente utilizado para descrever a mudança de personalidade observada em decorrência de danos cerebrais em regiões pré-frontais. Esses dados levaram à sugestão de que um comprometimento do funcionamento do lobo frontal ventromedial poderia contribuir para problemas relacionados ao controle de impulso e personalidade antissocial(15).

### **Estudos Neuroimagem**

Com o avanço da tecnologia, as técnicas para diagnósticos, bem como os exames de imagem, foram ampliados, de forma que aparelhos anteriormente limitados em suas funções hoje tem propósitos abrangentes, como no caso da Tomografia Computadorizada (TC) e da Ressonância Nuclear Magnética (RNM). A TC foi uma das primeiras técnicas não invasivas de imagem para a visualização de estruturas neuroanatômicas, porém com resolução inferior a RNM(17). Apesar de bastante providencial no aspecto anatômico, tais técnicas não poderiam fornecer as informações necessárias para estudos como o proposto por este trabalho, não fossem as técnicas funcionais, em que a região de interesse é estudada com profundidade podendo-se identificar áreas com maior ou menor ativação neurofuncional. Essas técnicas são SPECT (tomografia computadorizada por emissão de fóton único), PET-CT (tomografia computadorizada por emissão de pósitrons) e fMRI/fRNM (ressonância nuclear magnética funcional)(17, 15).

PET permite a visualização e análise do funcionamento cerebral através do fluxo sanguíneo e do metabolismo glicosídico, onde ocorre a detecção de compostos radioativos previamente injetados ou inalados, onde se difere do SPECT, que permite apenas a visualização do fluxo sanguíneo como indicio de atividade neuronal(17). Ambos proporcionam imagens tridimensionais da região em estudo, porém são limitados pela necessidade da utilização de radioisótopos e por estudarem apenas uma região por assunto(18).

Já a fMRI, tira vantagem da diferença magnética entre a hemoglobina oxigenada e a desoxigenada (desoxihemoglobina) e é baseada na observação de que a atividade hemodinâmica está intimamente relacionada com a atividade neural(19, 17). Uma maior quantidade de oxigênio é requerida pelo cérebro quando em um questionamento (por exemplo) do que em repouso, o que resulta em mudanças no campo magnético local, que é detectado pelo RNM e utilizado para gerar imagens tridimensionais(17). O princípio físico que permite a representação deste fenômeno biológico é chamado Dependente do Nível de Oxigênio no Sangue (traduzido do inglês Blood Oxygen Level-Dependent), ou BOLD(18).

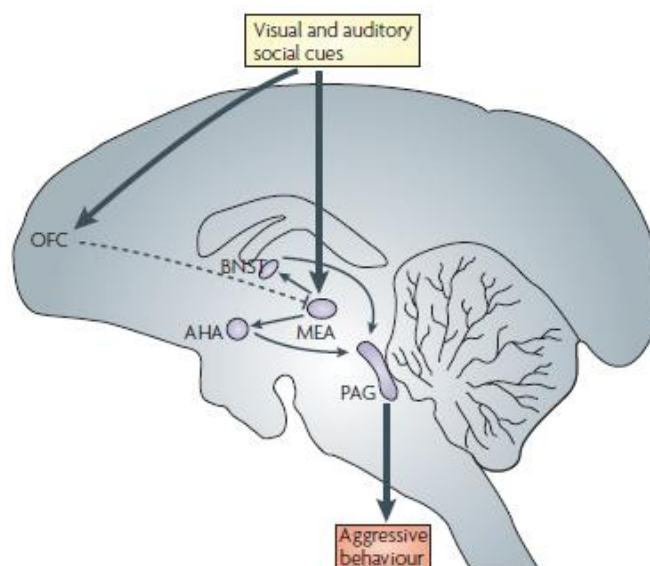
Imediatamente após o aumento da ativação neuronal ocorre um decaimento momentâneo na oxigenação sanguínea, conhecido como "declive inicial" (initial dip) da resposta hemodinâmica. Este período é seguido pelo aumento do fluxo sanguíneo, não apenas a um nível em que a demanda de sangue seja atendida, mas além, para compensar

o aumento da procura, o que significa que a oxigenação sanguínea aumenta segundo a ativação neural. O fluxo sanguíneo atinge seu pico após aproximadamente seis segundos e então decai de volta à linha de base(19).

O TPAS é considerado um transtorno de elemento bio-psico-social pelo Instituto Jurídico Roberto Parentoni – IDECRIM(20). Dentro da visão multifatorial, destacam-se os avanços tecnológicos demonstrando que as estruturas cerebrais estão envolvidas na mediação da agressão e violência(21). No que se refere aos estudos dos chamados crimes violentos (como sexuais e homicídios) há importantes indícios de uma base neurobiológica propulsora de condutas agressivas/violentas e criminosas por meio da impulsividade(17, 5, 21). Estudos com técnicas de neuroimagem funcional, como os já descritos anteriormente(17, 15), e avaliações neuroquímicas identificam a anatomia e o funcionamento das áreas cerebrais de maneira mais minuciosa(15, 21). A partir dessas técnicas, a literatura indica a participação de lesões morfológicas e déficits funcionais de certos centros cerebrais, particularmente o sistema límbico(15), lobos temporais, frontal e parietais(3), bem como o córtex pré-frontal e córtex orbitofrontal (COF)(17) na gênese do comportamento violento(15). Essas desordens podem ser de ordem traumática (lesões), genética<sup>3</sup> ou infecciosa (encefalite)(22, 17).

Estudos em macacos identificaram o circuito ilustrado na FIGURA 1, em que os estímulos externos são interpretados pela amígdala medial e o COF. Da amígdala, os estímulos são enviados para o hipotálamo anterior e para o núcleo do leito da estria terminal, para então seguirem, via substância cinzenta periaquedutal, até a medula e manifestar o comportamento violento(2).

**Figura 1** - Circuito neuroanatômico do comportamento violento em macacos.



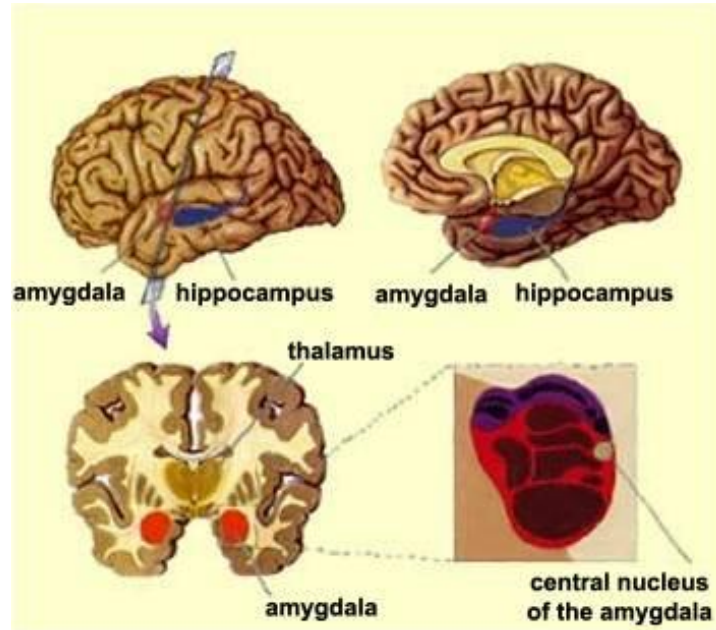
MEA: Amígdala medial, BNST: núcleo da estria terminal, AHA: Área Hipotalâmica Anterior, PAG: Substância Cinzenta Periaquedutal, OFC: Córtex Órbito-Frontal.

Fonte: [http://www.academia.edu/983318/Neural\\_mechanisms\\_of\\_aggression](http://www.academia.edu/983318/Neural_mechanisms_of_aggression).

O cérebro humano possui sistemas de regulação naturais que controlam as emoções negativas e alterações nesses sistemas parecem aumentar dramaticamente o risco de comportamento impulsivo violento(16, 2). Estudos apontaram que pacientes com TPAS, que possuem um alto limiar de agressividade, tem diminuição de atividade metabólica em córtex pré-frontal e aumento de perfusão em parte ou todo o lobo temporal esquerdo, lobo frontal medial, fórnix ou sistema límbico. Em geral, anormalidades no hemisfério esquerdo são mais propensas em pacientes com maior agressividade(17).

A emergência, ou a inibição do comportamento violento resulta, também, do resultado da contraposição de duas “forças”: Por um lado, o córtex pré-frontal é responsável pelo mecanismo denominado top down, processo que suprime a impulsividade, já a amígdala realiza o bottom up, o qual estimula o comportamento violento. Assim, é evidente que alterações ocorridas no córtex pré-frontal ou na amígdala resultam em desequilíbrio entre os dois processos top down e bottom up. Como consequência, tem-se a desregulação dos circuitos emocionais e maior, ou menor suscetibilidade à emergência de comportamentos violentos(2).

**Figura 2 - Amígdala – posição anatômica e divisão em núcleos.**



Fonte: <http://cienciasecognicao.org/neuroemdebate/?p=556>.

O Sistema Límbico atua no controle de nossas atividades emocionais e comportamentais, assim como nos impulsos motivacionais(14). Esse sistema que comanda certos comportamentos necessários à sobrevivência de todos os mamíferos está envolvido na formação das emoções(14, 16) e é constituído por diversas dessas estruturas(16), tais como:

**Área pré-frontal-** Compreende a parte anterior não-motora do lobo frontal(14). Os estudos de neuroimagem estrutural com ressonância nuclear magnética apontam alterações volumétricas dos lobos frontal e pré-frontal no TPAS, indicando redução metabólica dos mesmos(15, 17). Esta região cerebral é responsável por alterações no comportamento, como impulsividade, instabilidade afetiva(23) e agressividade(14, 17) características que podem ser observadas em diversos TP (Transtornos da Personalidade)(24), como no famoso caso de Phineas Gage. Estudos verificaram que os pacientes com TPAS apresentavam uma redução do volume da matéria cinzenta pré-frontal e que esta redução correlacionava-se com uma diminuição da resposta autonômica a um evento estressor(15, 17). Juntamente com os núcleos da base (principalmente o núcleo caudado), participam da identificação de problemas a serem solucionados(13).

**Amígdala (Tonsila Cerebelar)-** Localizada na profundidade de cada lobo temporal anterior, a Amígdala funciona de modo íntimo com o Hipotálamo (FIGURA 2). É o centro identificador de perigo(17), gerando medo e ansiedade e colocando o animal em situação de alerta, preparando-o para fugir ou lutar(16, 14). Estudos volumétricos desta estrutura tem mostrado ligação com a fisiopatogenia do TPAS. Pesquisas verificaram que o volume da amígdala correlacionou-se negativamente com os escores do PCL-R (lista de controle de psicopatia revisada, traduzida do inglês Psychopathy Checklist Revised) em criminosos violentos(15, 2). Também foi descrita uma associação entre escores elevados no PCL-R e reduções bilaterais do volume de hipocampo posterior em criminosos violentos(15), provando que a baixa estimulação dessas estruturas, ou seja, uma redução no metabolismo provoca crises de violenta agressividade ou de natureza sexual(15, 16, 14).

**Hipocampo –** O papel do hipocampo na regulação do comportamento emocional foi inicialmente apontado por estudos em macacos, revelando que lesões bilaterais do hipocampo resultavam no aumento da agressividade desses animais. Atualmente pesquisas mostram que o hipocampo, em humanos, está altamente ligado com a memória(14) e agressividade. Estudos realizados em pacientes com TPAS, revelaram uma diminuição da atividade metabólica em região hipocampal(15, 2).

**Córtex Orbitofrontal (COF) –** é uma das principais estruturas responsáveis pela tomada de decisão e controle da impulsividade(2, 17, 14). Desregulação do COF, pode ser a causa de descontrole comportamental através da dificuldade de utilização de experiências anteriores e memórias para guiar o comportamento(17, 2, 13).

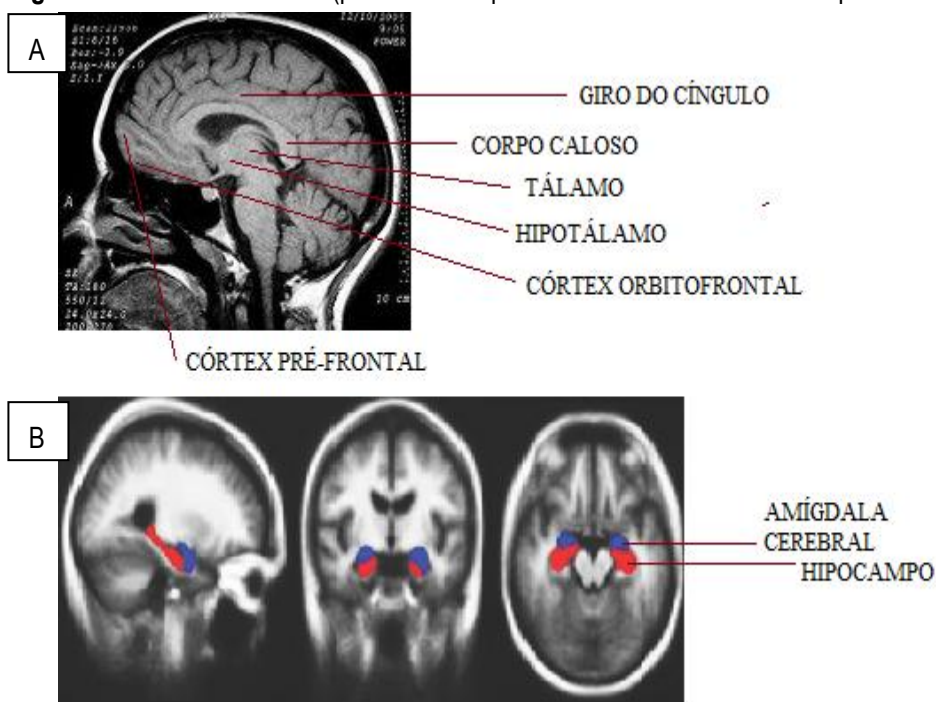
**Hipotálamo –** Envolvido na coordenação e integração do comportamento e dos processos emocionais(15, 14). Especificamente, as partes laterais parecem envolvidas com o prazer e a raiva(14), enquanto que a porção mediana parece mais ligada à aversão, ao desprazer e à tendência ao riso (gargalhada) incontrolável (16).

Tálamo - As lesões ou estimulações do dorso medial e dos núcleos anteriores do tálamo estão correlacionadas com a reatividade emocional do homem e dos animais(14, 16).

Giro do Cíngulo – Sabe-se que sua porção frontal participa da reação emocional à dor e da regulação do comportamento agressivo(16). A cingulectomia já foi empregada no tratamento de psicóticos agressivos, após estudos comprovarem que a ativação excessiva desta área proporciona aumento da agressividade(14).

Área Tegmental Ventral – Compõe-se de um grupo de neurônios localizados em uma parte do tronco cerebral que secreta dopamina. Indivíduos que apresentam, por defeito genético, redução no número de receptores das células neurais dessa área, tornam-se incapazes de se sentirem recompensados pelas satisfações comuns da vida e buscam alternativas "prazerosas" atípicas e nocivas como, por exemplo, alcoolismo, cocaínomania, compulsividade por alimentos doces e pelo jogo desenfreado(16). Outras regiões do tronco encefálico também interferem nas emoções, devido a passagem de fibras nervosas descendentes, que dão a ele o papel de efetuator, ou seja, da manifestação das emoções. Existem dados que sugerem regulação do comportamento agressivo através da substância cinzenta central do mesencéfalo e da formação reticular. Cabe lembrar que no tronco encefálico originam-se as fibras nervosas monoaminérgicas do sistema nervoso central, como as que constituem as vias serotoninérgicas, noradrenérgicas e dopaminérgicas, que se projetam para o diencéfalo e telencéfalo, exercendo função moduladora sobre os neurônios e circuitos nervosos responsáveis pelo comportamento emocional, bem como através da via dopaminérgica mesolímbica que se projeta para o sistema límbico e área pré-frontal(14).

**Figura 3 - Anatomia Cerebral (por RNM - sequências T1 e T1 volumétrico respectivamente).**



Imagens Modificadas.

Fonte: [A] <http://anatpat.unicamp.br/bineucranio.html> e [B] <http://journal.frontiersin.org/Journal/10.3389/fpsyg.2012.00319/full>.

Há ainda indícios do envolvimento de outras estruturas cerebrais na ocorrência de TPAS (FIGURA 3). Em um estudo publicado mais recentemente, verificou-se que pacientes antissociais, comparados com controles saudáveis, apresentavam várias anormalidades no corpo caloso, o que poderia ser considerado como sugestivo de alterações no neurodesenvolvimento, explicando alguns comportamentos do transtorno afetivo em indivíduos com transferência inter-hemisférica anormal(14, 21).

Estudos mais recentes, utilizando-se de técnicas de fMRI, demonstraram que criminosos psicopatas, comparados com criminosos não-psicopatas e controles são, apresentavam uma atenuação da ativação do complexo amígdala-hipocampo, giro parahipocampal, estriado ventral e giro do cíngulo posterior e anterior durante o processamento de palavras de valência negativa(15, 17).

Pesquisas no estudo do processamento das emoções negativas revelaram que os pacientes com TPAS apresentavam um aumento da intensidade de sinal na amígdala e no córtex pré-frontal dorsolateral, indo em direção

oposta aos controles, comprovando que os pacientes necessitariam de um esforço adicional para o processamento das mesmas(15).

A possível necessidade de esforço adicional também foi observada em pacientes com TPAS e TPB (Borderline) durante a realização de um paradigma de inibição de comportamento estabelecido, denominado Go/No-Go. Ativações de córtex dorsolateral e orbitofrontal, especialmente à direita, durante a inibição comportamental têm sido consistentemente replicadas em voluntários saudáveis com esse paradigma. Pacientes com TPAS não diferiram de controles quanto ao desempenho na tarefa, mas apresentaram ativações mais extensas, envolvendo inclusive hemisfério esquerdo de córtex frontal medial e inferior, cíngulo anterior e regiões temporais. Estes resultados foram explicados como uma estratégia compensatória, ou seja, o sucesso no desempenho da tarefa dependeria do recrutamento de áreas cerebrais adicionais(15, 17).

Os dados de neuroimagem claramente apontam para o envolvimento de algumas estruturas cerebrais específicas no desenvolvimento de comportamento antissocial (FIGURA 4). No entanto, algumas limitações metodológicas devem ser levadas em consideração na comparação dos resultados obtidos até o momento. Como o fato de que boa parte dos estudos foi realizada com criminosos violentos, e que as alterações até então descritas poderiam relacionar-se de maneira mais específica com impulsividade, agressividade ou mesmo encarceramento, e não com a condição mais ampla de sociopatia. A aplicação de paradigmas específicos de ativação psicológica em voluntários saudáveis tem sido utilizada como um passo intermediário para a exploração de maneira sistemática dos diferentes componentes psíquicos possivelmente envolvidos no comportamento antissocial.

**Figura 4** - Exemplificação da ativação encefálica de cérebro normal (à esquerda) e de sociopata (à direita) por RNMf.



Quando uma pessoa normal (à esq.) faz julgamentos morais, ativam-se as áreas pré-frontais (laranja e roxo), responsáveis pelos aspectos cognitivos - frios e racionais - do julgamento. Também são ativados o hipotálamo (azul), relacionado às emoções básicas, como raiva e medo, e o lobo temporal anterior (vermelho), ligado às emoções morais, tipicamente humanas. Resultados preliminares mostram que, no cérebro do psicopata (à dir.), diminui sensivelmente a ativação das áreas relacionadas tanto às emoções primárias (azul) quanto às morais (vermelho) e aumenta a atividade nas áreas pré-frontais (laranja e roxo), ligadas aos circuitos cognitivos, de razão pura.

Fonte: <http://revistaepoca.globo.com/Revista/Epoca/0,,EDG64487-6014,00.html>.

## MATERIAIS E MÉTODOS

A pesquisa foi realizada com base em levantamento bibliográfico utilizando sites acadêmicos, banco de dados scielo, bireme, pubmed e radiographics. No período de: setembro de 2013 a março de 2014.

## DISCUSSÃO

O Transtorno da Personalidade Antissocial é, sem dúvida, um dos mais importantes TPs devido seu envolvimento com processos no âmbito judicial e forense. O TPAS é caracterizado por falta de empatia, excesso de agressividade, alto poder de persuasão, dentre outras tantas já citadas anteriormente, que levam a pessoa a cometer



crimes, desde roubos e abusos sexuais até assassinatos, e não sentem remorso ou culpa pelo feito, acreditando que, qualquer que fosse o motivo, fosse suficientemente plausível para tanto.

Dada sua importância ético-social, iniciou-se há poucos anos uma sucessão de estudos a fim de estabelecer uma etiologia para o comportamento antissocial, entretanto, ainda hoje há controvérsias e especulações referentes à origem do Transtorno, a qual é motivo de discordância entre renomados pesquisadores/autores e a razão para a escolha do assunto a ser discutido neste trabalho.

Diversos fatores foram apontados para a causa principal do TPAS. Estudos bioquímicos demonstraram alterações que estão relacionadas ao comportamento(3) e os estudos genéticos indicaram a presença de genes responsáveis pela predisposição ao comportamento violento(4), o que não implica em desenvolvimento absoluto do mesmo, que é muito influenciado pelo ambiente e relações sociais(5, 2). Exames de imagens eram utilizados, até então, unicamente para a exclusão de outras patologias, pois não era possível identificar a atividade cerebral, no entanto, com a evolução da indústria diagnóstica, aperfeiçoaram-se os exames de varredura, que passaram a permitir uma análise anatômico-funcional simultaneamente, o que possibilitou a caracterização funcional de diversas áreas cerebrais através da Tomografia Computadorizada por Emissão de Pósitrons (PET-CT) e da Ressonância Nuclear Magnética funcional (RNMF), principalmente. Por ser uma técnica recente, apenas há poucos anos iniciou-se o estudo mais aprofundado do comportamento encefálico em pacientes portadores do TPAS comparando-os com os de não portadores. Como esperado, notaram-se diferenças significativas em determinadas áreas do cérebro, principalmente na região cortical frontal, pré-frontal e córtex órbito-frontal, amígdala, hipocampo, dentre outras estruturas juntamente com o sistema límbico, o que explicaria as diversas alterações comportamentais desses indivíduos(3, 17, 2). E é com base nesta abordagem multifatorial que a discussão se segue.

Alguns autores afirmam que o comportamento violento e anti-social é, em grande parte, influenciado por uma predisposição genética, a qual leva a uma série de alterações no organismo humano(4, 2, 25), como disfunção hormonal ou anatômico-funcional no encéfalo por exemplo. Bioquimicamente, ocorre a influência de uma série de hormônios, como a diminuição dos níveis de monoamina oxidase (MAO) e de serotonina, que por sua vez, acarreta em aumento da impulsividade, bem como uma desregulação serotoninérgica no sistema septohipocámpal, como defendido por alguns autores(4, 5, 2). Desta mesma forma, o aumento dos níveis de testosterona pode levar a um comportamento mais agressivo, como demonstrado por Morana (2006). Entretanto, as influências genéticas e bioquímicas não determinam o comportamento de uma pessoa, pois o mesmo é em boa parte influenciado pelo ambiente externo, como descrito por Morana (2006), APA (2002) e Benavente (2002). E, de acordo com Lordelo et.al (2007), Bordallo et.al (2004) e Castro e Santos (disponível em: <http://www.researchgate.net/publication/34738581>), alterações hormonais inatas ou adquiridas, podem evoluir para uma alteração morfo-funcional.

A partir disso, iniciaram-se estudos anatômico-funcionais através de PET-CT e RNM em portadores do Transtorno da Personalidade Antissocial (TPAS) e foi encontrado um conjunto de possíveis fatores, contudo, alguns ainda permanecem divergentes.

Um dos principais achados para o comportamento violento dá-se no sistema límbico(15, 16), bem como o córtex pré-frontal e a amígdala(14, 2), que juntos formam um sistema de controle sobre as emoções (top down e bottom up, respectivamente, como já descrito anteriormente)(2). Del-Ben (2005) e Hartlage e Horton (2010) apontam para uma redução da matéria cinzenta pré-frontal em pacientes com TPAS. Da mesma forma, uma redução no volume da amígdala e de regiões bilaterais no hipocampo posterior, correlacionou-se com o aumento do comportamento agressivo ou de natureza sexual, o que pôde ser observado por Machado (2006), Del-Bem (2005), Ballone e Moura (2008) e Benavente (2002).

O COF, uma das principais estruturas responsáveis pelo controle da impulsividade, pode estar correlacionado com o comportamento anti-social(26, 2), bem como o tálamo, envolvido com a reatividade emocional e o hipotálamo, responsável pela sensação de prazer/desprazer, aversão e raiva(15, 16, 14).

Machado (2006) afirma que a ativação excessiva do giro do cíngulo em sua porção frontal proporciona aumento da agressividade. Igualmente ocorre com pacientes portadores de TPAS com anormalidades no neurodesenvolvimento do corpo caloso, como pôde ser observado por Raine et.al (2003) e Machado (2006).

Entretanto, Del-Ben (2005), através da RNMF verificou que pacientes com TPAS apresentavam aumento da intensidade de sinal em córtex pré-frontal e amígdala indo em direção oposta aos pacientes sãos (controle) quando em processamento de emoções negativas, indicando a necessidade de esforço adicional. O mesmo ocorreu em pacientes com Transtorno da Personalidade Anti-Social durante a realização de estudos com a técnica Go/No-Go(15) (que é baseada na aplicação de um questionário por dois profissionais da saúde, onde um estimula o paciente a uma determinada resposta motora - Go - e o outro estimula-o a conter esse impulso motor - No-Go -, quase que simultaneamente)29. Pacientes com TP apresentavam ativações mais extensas do que as encontradas em pacientes-controle, o que o autor explica como sendo uma estratégia compensatória, onde o êxito no desempenho de uma tarefa depende do re-

crutamento de outras áreas cerebrais, como regiões temporais, cíngulo anterior e hemisfério esquerdo de córtex frontal medial e inferior(15, 17).

Portanto, fica evidente o envolvimento de determinadas áreas cerebrais em pacientes portadores do TPAS, porém, ainda não foi estabelecido um fator universal para o desenvolvimento da doença, visto que todas as pesquisas foram realizadas através de pacientes criminosos violentos e/ou encarcerados e, neste caso, tais evidências clínicas poderiam ser apenas em consequência do ambiente e do comportamento agressivo e não do Transtorno da Personalidade Antissocial especificamente.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com base nos resultados obtidos através dos estudos da neuroimagem utilizando-se de PET-CT e RNMf em diferentes pacientes, de localidades igualmente distintas, pode-se dizer que está em andamento o esqueleto de um projeto grandioso, o qual poderá tornar-se um padrão com especificidade bastante importante futuramente. Até aqui se acredita que a universalidade dos diversos fatores seja a etiologia da doença. Este é um assunto ainda sob estudo amíúde, mas crê-se que em breve novos e representativos resultados podem nos levar à gênese axiomática do TPAS.

## REFERÊNCIAS

1. MORANA, H.; STONE, M.; ABDALLA-FILHO, E. Transtornos de personalidade, psicopatia e serial killers. Rev. Bras. Psiquiatr., São Paulo, v. 28, supl. 2, Out, 2006. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1516-44462006000600005&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462006000600005&lng=en&nrm=iso) Acesso em: 07 Fev. 2014.
2. BENAVENTE, R. Delinquência juvenil: da disfunção social à psicopatologia. Aná. Psicológica [online]. vol.20, n.4, pp. 637-645. 2002. ISSN 0870-8231
3. BIENENFELD, D. Personality disorders: Pathophysiology. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/294307-overview#a0104> Acesso em: 07 de fev. 2014.
4. BIENENFELD, D. Personality disorders: Etiology. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/294307-overview#aw2aab6b2b3> Acesso em: 07 de fev. 2014.
5. ROCHA, F.; LAGE, N.; SOUSA, K. Comportamento anti-social e impulsividade no transtorno de personalidade anti-social. Rev. Bras. Psiquiatr., São Paulo, v. 31, n. 3, Set. 2009. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1516-44462009000300024&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462009000300024&lng=en&nrm=iso) Acesso em: 07 de Fev. 2014.
6. Fallon, J. The Neuroscientist Who Discovered He Was a Psychopath: depoimento [22 de Nov. 3013] Califórnia, EUA. Revista Smithsonian. Entrevista concedida a Joseph Stromberg. Disponível em: <http://www.smithsonianmag.com/science-nature/the-neuroscientist-who-discovered-he-was-a-psychopath-180947814/> Acesso em: 15 de março. 2014.
7. Through the wormhole: Scientist or Psychopath? Discovery Science. Vídeo disponível em: <http://science.discovery.com/tv-shows/through-the-wormhole/videos/through-the-wormhole-scientist-or-psychopath.htm> Acesso em: 26 de out. 2013.
8. APA (American Psychiatric Association). Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais: DSM-IV-TR. 4ed. São Paulo: Artmed, 2002. 880p.
9. BIENENFELD, D. Personality disorders: Prognosis. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/294307-overview#aw2aab6b2b5> Acesso em: 08 de fev. 2014.

10. CÂMARA, B. Ressonância Magnética e Ressonância magnética funcional do cérebro. São Paulo. De 12/09/2012. Disponível em: <http://www.biomedicinapadraz.com/2012/12/ressonancia-magnetica-e-ressonancia.html> Acesso em: 22 de mar. 2014
11. VIEIRA, C.; FAY, E.; NEIVA-SILVA, L. Avaliação psicológica, neuropsicológica e recursos em neuroimagem: novas perspectivas em saúde mental. Aletheia, Canoas, n. 26, dez. 2007. Disponível em: [http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1413-03942007000200015&lng=pt&nrm=iso](http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-03942007000200015&lng=pt&nrm=iso) Acesso em 22 de mar. 2014.
12. BIENENFELD, D. Personality disorders: Prognosis. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/294307-overview> Acesso em: 08 de fev. 2014.
13. DALGALARRONDO, P. Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2008. 437 p. Disponível em: [http://books.google.com.br/books?hl=en&lr=&id=TJDO\\_77vumEC&oi=fnd&pg=PA12&dq=RM+neuro+transtorno+de+personalidade&ots=AlarKWghrU&sig=I5zQpAkt77Oy4jINuBMqzIAIhlw#v=onepage&q&f=false](http://books.google.com.br/books?hl=en&lr=&id=TJDO_77vumEC&oi=fnd&pg=PA12&dq=RM+neuro+transtorno+de+personalidade&ots=AlarKWghrU&sig=I5zQpAkt77Oy4jINuBMqzIAIhlw#v=onepage&q&f=false) Acesso em: abr. 2014.
14. MACHADO, A. Neuroanatomia funcional; 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2006. p. 132,246, 270, 275-285.
15. DEL-BEN, C. Neurobiologia do transtorno de personalidade anti-social. Rev. psiquiatr. clín., São Paulo, v. 32, n. 1, 2005. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0101-60832005000100004&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-60832005000100004&lng=en&nrm=iso) Acesso em: 07 de fev. 2014.
16. BALLONE, G.; MOURA, E.. Cérebro e Violência. Disponível em: <http://www.psiqweb.med.br/site/?area=NO/LerNoticia&idNoticia=85> Acesso em: mar. 2014. Revisto em 2008.
17. HARTLAGE, L.; HORTON, A. Handbook of Forensic neuropsychology. 2 ed. Springer Publishing Company. 2010. p. 141 – 143, 149.
18. SEIDENWURM, D.; DEVINSKY, O. Neuroradiology in the Humanities and Social Science. Radiological Society of North America – RSNA. Nova York. v239 n. abr. 2006. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2391050667> Acesso em: abr. 2014.
19. DEVLIN, H. What is functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI)? FMRIB. Oxford, Canadá. 2007. Também disponível em: <http://psychcentral.com/lib/what-is-functional-magnetic-resonance-imaging-fmri/0001056> Acesso em: mar. 2014.
20. INSTITUTO JURÍDICO ROBERTO PARENTONI – IDECRIM. Criminologia. Disponível em: <http://www.idecrim.com.br/index.php/direito/11-criminologia> Acesso em: abr. 2014.
21. RAINE, A. et. al. Corpus callosum abnormalities in psychopathic antisocial individuals. Arch Gen Psychiatry. Nov. 2003. v60. n11. p.1134 - 42 Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14609889> Acesso em: mar. 2014
22. BRITO, M. et. al. Encefalites. Recomendações da Sociedade de Infecçologia Pediátrica e da Sociedade Portuguesa de Neuropediatria. Acta Pediatr. Port. 2011: v42 n6. P284-91. Disponível em: [http://www.spp.pt/Userfiles/File/App/Artigos/31/20121210162134\\_Consensos\\_e\\_Recomendacoes\\_Brito%20MJ\\_42.pdf](http://www.spp.pt/Userfiles/File/App/Artigos/31/20121210162134_Consensos_e_Recomendacoes_Brito%20MJ_42.pdf) Acesso em: fev. 2014.
23. ROCHA, F. et. al. Borderline personality features possibly related to cingulate and orbitofrontal cortices dysfunction due to schizencephaly. Clin Neurol Neurosurg. Abr. 2008. v110. n4: p.396-9. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18243521> Acesso em: fev. 2014.

24. BALLONE, G.; MOURA, E.. Transtornos da linhagem sociopática. Disponível em: <http://www.psiqweb.med.br/site/?area=NO/LerNoticia&idNoticia=52> Acesso em: mar. 2014. Revisto em 2008.
25. ARREGUY, M. A leitura das emoções e o comportamento violento mapeado no cérebro. *Physis*. Rio de Janeiro. v.20. n.4. Dez. 2010. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-73312010000400011&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-73312010000400011&lng=en&nrm=iso) Acesso em: 18 de mar. 2014. <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-73312010000400011>.
26. LORDELO, R. et al . Eixos hormonais na obesidade: causa ou efeito? *Arq Bras Endocrinol Metab*. São Paulo, v.51. n.1. Fev. 2007. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302007000100007&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302007000100007&lng=en&nrm=iso) Acesso em: 08 de Abr. 2014.
27. BORDALLO, M. et al . Investigação neurorradiológica de pacientes com deficiência idiopática de hormônio do crescimento. *J. Pediatr. (Rio J.)*. Porto Alegre, v.80, n.3. Jun. 2004. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0021-75572004000400011&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0021-75572004000400011&lng=en&nrm=iso) Acesso em: 08 de Abr. 2014.
28. CASTRO, J.; SANTOS, A. Avaliação por ressonância magnética da região hipotálamo hipofisária em pacientes com deficiência de hormônio do crescimento. Fonte: OAI. Disponível em: <http://www.researchgate.net/publication/34738581> Acesso em: mar. 2014.
29. OUYANG, G. et. al. Overcoming limitations of the ERP method with Residue Iteration Decomposition (RIDE): A demonstration in go/no-go experiments. *Psychophysiology*. 2013. v.50. p. 253–65. doi: 10.1111/psyp.12004.