

COLEÇÃO MONOGRAFIAS NEUROANATÔMICAS MORFO-FUNCIONAIS

VOLUME 24

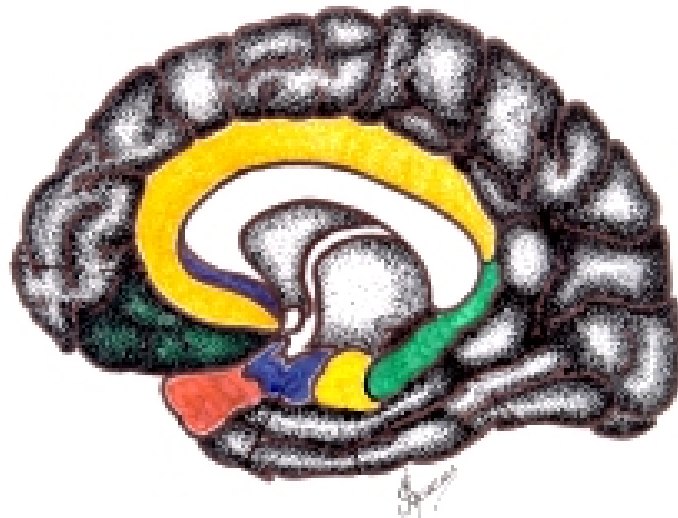
O SISTEMA LÍMBICO: SEU ESTUDO MORFO-FUNCIONAL,
HISTÓRICO. A FORMAÇÃO HIPOCAMPAL, O COMPLEXO
AMIGDALINO E SEU ENVOLVIMENTO COM A FORMAÇÃO
RETICULAR. AS MEMÓRIAS, O APRENDIZADO
E AS EMOÇÕES. A BIOLOGIA MOLECULAR,
BASE ESTRUTURAL DA VIDA.



PROF. ÉDISOM DE SOUZA MOREIRA

**CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA
FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA**

**COLEÇÃO MONOGRAFIAS
NEUROANATÔMICAS MORFO-FUNCIONAIS**



Volume 24

**O SISTEMA LÍMBICO: SEU ESTUDO MORFO-FUNCIONAL,
HISTÓRICO. A FORMAÇÃO HIPOCAMPAL, O COMPLEXO
AMIGDALINO E SEU ENVOLVIMENTO COM A FORMAÇÃO
RETICULAR. AS MEMÓRIAS, O APRENDIZADO E AS EMOÇÕES.
A BIOLOGIA MOLECULAR, BASE ESTRUTURAL DA VIDA.**

Prof.º Édison de Souza Moreira

**2017
FOA**

FOA**Presidente**

Dauro Peixoto Aragão

Vice-Presidente

Eduardo Guimarães Prado

Diretor Administrativo - Financeiro

Iram Natividade Pinto

Diretor de Relações Institucionais

José Tarcísio Cavaliere

Superintendente Executivo

Jairo Conde Jogaib

Superintendência Geral

José Ivo de Souza

UniFOA**Reitora**

Claudia Yamada Utagawa

Pró-reitor Acadêmico

Carlos José Pacheco

Pró-reitor de Pesquisa e Pós-graduação

Alden dos Santos Neves

Pró-reitor de Extensão

Otávio Barreiros Mithidieri

Editora FOA**Editor Chefe**

Laert dos Santos Andrade

FICHA CATALOGRÁFICA

Bibliotecária: Alice Tacão Wagner - CRB 7/RJ 4316

M835s Moreira, Édison de Souza.

O sistema límbico: seu estudo morfo-funcional, histórico. A formação hipocampal, o complexo amigdalino e seu envolvimento com a formação reticular. As memórias, o aprendizado e as emoções. A biologia molecular, base estrutural da vida. [recurso eletrônico]. / Édison de Souza Moreira. - Volta Redonda: UniFOA, 2017. v.24. p.288 II

(Coleção Monografias Neuroanatômicas Morfo-Funcionais)

ISBN: 978-85-5964-064-9

1. Anatomia humana. 2. Sistema límbico. I. Fundação Oswaldo Aranha. II. Centro Universitário de Volta Redonda. III. Título.

CDD – 611

Profº. Édison de Souza Moreira

Professor Titular da Disciplina de Neuroanatomia Funcional do Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA), da Fundação Oswaldo Aranha (FOA), Curso de Medicina.

Ex-Titular da Disciplina de Anatomia do Curso de Medicina do Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA), da Fundação Oswaldo Aranha (FOA).

Ex-Titular da Disciplina de Anatomia do Curso de Odontologia do Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA), da Fundação Oswaldo Aranha (FOA).

Ex-Titular da Disciplina de Anatomia do Curso de Educação Física do Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA), da Fundação Oswaldo Aranha (FOA).

Ex-Titular da Disciplina de Embriologia do Curso de Odontologia do Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA), da Fundação Oswaldo Aranha (FOA).

Ex-Titular da Disciplina de Anatomia do Curso de Enfermagem do Centro Universitário da Sociedade Barramansense de Ensino Superior (SOBEU), de Barra Mansa.

Doutor em Cirurgia Geral pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais de Belo Horizonte (U.F.M.G.).

Colaboradores:

Dra. Sônia Cardoso Moreira Garcia.

Dr. Bruno Moreira Garcia: Assessoria Computacional Gráfica

SUMÁRIO

Pág.:

1. – Sistema Límbico e seu Estudo Morfo-funcional: Histórico.....	01
2. – Componentes do Sistema Límbico.....	09
2.1 – Componentes corticais do Sistema límbico.....	34
3. – Principais Regiões funcionais do Sistema Límbico.....	37
3.1 – Formação Hipocampal.....	38
3.2 – Complexo Amigdalóide.....	57 e 58
3.3 – Sistema Límbico e os Sistemas Neurotransmissores Monoaminérgicos..	92
3.4 – Os Componentes do Sistema Límbico e suas Relações com os sistemas	
Motores: Endócrino, Autonômico e Somático Voluntário.....	114
4. – Sistema Límbico: Memória e Aprendizado.....	119
5. – O Sistema Límbico e seu envolvimento com a Formação Reticular.....	122
6. – Sistema Límbico e Sistemas Efetores (Motores).....	135
7. – Sistema Límbico e as Áreas corticais de Associações e Emoções.....	151
8. – Funções do Complexo Amigdalóide.....	170
9. – Funções da Formação Hipocampal: Memória e Aprendizado.....	177
10. Desenvolvimento do Telencéfalo, do Sistema Límbico, dos Núcleos da base e	
Do Diencefalo.....	240
11. Vascularização arterial das estruturas do Sistema límbico.....	250
12. Lesões das Principais Estruturas – Chave do Sistema Límbico.....	255

ÍNDICE GERAL, SEGUNDO A ORDEM PROGRESSIVA DE LOCALIZAÇÃO DOS ASUNTOS, NO TEXTO.

	Pág.
Sistema límbico e seu estudo morfo-funcional.....	01
Historico	01
Grande lobo límbico de Broca.....	01
Cérebro olfativo (rinencéfalo)	02
A Doença de Alzheimer (Alois Alzheimer)	03
As experiências de Hess e o hipotálamo	04
O Circuito de Papez (James Papez e as emoções	04
Saint Paul e suas experiências com o Hipotálamo	05
Fulton e suas experiências em relação às emoções	05
Síndrome de Kluver e Bucy e o lobo temporal: suas experiências	05 e 06
As cingulotomias e cingulectomias	03 e 04
O Hipocampo, suas origens primitivas e sua localização anatômica final:	6, 9, 14, 24 e 34
O Complexo Amigdalóide e o sistema límbico	06, 09, 11, 24 e 37
Área septal, a raiva e o centro do prazer.....	07 e 72
Síndrome de Emergência de Cannon	08
Componentes do sistema límbico	09, 10 e 11
Formação hipocampal e o complexo amigdalóide	06, 09, 14, 24, 37
Olfacção.....	25
Componentes do sistema límbico, de localização telencefálica	10 e 23
Componentes corticais do sistema límbico	10 e 34
Córtex Entorrinal	34 e 36
Ístmo do Giro do cíngulo.....	34
Giro do Cíngulo.....	34
Giro Sub-caloso	35
Área para olfativa ou sub-calosa	35
Áreas associativas neocorticais	35
Giro Parahipocampal	36
Córtex piriforme, Córtex entorrinal, ístmo da região do cíngulo	34 e 36
Principais regiões funcionais do sistema límbico.....	37
Formação Hipocampal.....	38
Preparações histológicas do estriado	39
Estriosôma	39
Área da “Matriz”, no estriado.....	39

	Pág.:
Receptores D2 (dopaminérgicos) inibitórios.....	39
Receptores D1 (dopaminérgicos) excitatórios.....	39
Síndrome de Korsakoff e o alcoolismo	39
Formação Hipocampal e sua organização histológica.....	40
Giro denteado	40
Camada molecular externa	40
Camada granular.....	40
Camada polimórfica	41
Desenvolvimento da formação hipocámpica, em função da evolução do arquipálío, Paleopálío e neopálío.....	41
Formação hipocampal e sua arquetetura	43
Camada polimórfica	43
Camada piramidal.....	43
Camada molecular	43
As células de Renshaw do hipocâmpo	43
Campos hipocâmpais: CA1, CA2, CA3 e CA4.....	44
Subículo.....	44
Fluxo das informações, através da formação hipocampal, com seu giro denteado, Hipocâmpo e Subículo	44
Como se estabelecem as cadeias circuitárias da formação hipocampal, no processo de Consolidação da Memória de curto prazo para memória de longo prazo e espacial	46
Formação hipocámpica e suas conexões corticais.....	46
Formação hipocámpica e suas principais conexões sub-corticais	50
Núcleos da área septal	51
As conexões do Sistema Límbico com o Mesencéfalo	51
O complexo Amigdalóide (ou Amigdalino).....	57 e 58
O complexo amigdalóide e seus tres grupos nucleares	60
Grupo nuclear Amigdalóide Corticomediaal	60
Grupo nuclear Amigdalóide Basolateral	61
Grupo nuclear Amigdalóide Central	69
Substância inominada (ou núcleo de Meynert), complexo amigdalóide, sistem límbico e Doença de Alzheimer.....	69
Núcleos da área septal	72
Doença de Alzheimer	69 e 72
Encefalopatia de Wernicke (ou Psicose de Korsakoff)	74
Principais Vias de Associações do Sistema Límbico, envolvendo o hipotálamo, as vias Associativas corticais e lobo límbico, diversas áreas corticais, áreas prosencefálicas e os Núcleos da base	77
Fascículo (ou Feixe do Cíngulo)	77
Via Perfurante.....	77
Comissura anterior.....	80
Estria terminal	80
Fascículo: Amígdalo-hipotalâmico ventral (ou Via amgdalo-fugal).....	80
Fornix (ou fórnice)	81
Trato mamiló-talâmico	81
Estria medular do tálamo.....	82
Trato Prosencefálico medial	82

Continuação do Índice Geral:

	Pág.:
Feixe periventricular.....	82
Circuitárias em alças anatômicas diretas e relacionadas ao sistema límbico	83
Circuito límbico (alça límbica)83	
Circuito associativo 1 (alças de associações 1)	83
Circuito associativo 2 (alças de associações 2)	83
Circuito límbico (ou alças límbicas)	83
Circuito associativo 1 (alças associativas 1).....	84
Circuito associativo 2 (alças associativas 2).....	84
Sistema límbico, visão de objetos, corpos animados no cenário espacial e áreas de Associações corticais pré-frontais e parieto-têmporo-occipital.....	85
Sistema límbico e sistemas neurotransmissores Monoaminérgicos reguladores	92
Principais neurotransmissores envolvidos com as estruturas límbicas	92
Projeções dopaminérgicas mesencefálicas	93
Projeções serotoninérgicas mesencefálicas	93
Projeções noradrenérgicas do locus coeruleus	100
Projeções colinérgicas	100
Projeções gabaérgicas.....	100
Projeções histaminérgicas	100
Síntese final do sistema límbico	109
Via visual ventral primária do lobo temporal.....	111
Via visual dorsal primária do lobo parietal posterior	111
Os componentes do sistema límbico e suas relações com os sistemas motores.....	114
Qual seria a participação do sistema límbico, no contexto dos movimentos ?	115
Sistema límbico e sistema endócrino.....	115
Sistema límbico e sistema nervoso autonômico	115 e 116
Sistema límbico e sistema motor somático voluntário	115 e 116
O sistema límbico, a formação hipocampal, a comissura do fornix, as células piramidais Hipocampais e do subículo, os núcleos septais e a influência, nas funções motoras Somáticas, exercidas por este sistema límbico.....	117
Sistema límbico e a aprendizagem, a memória, a recompensa (ou a punição)	119
O hipotálamo em relação ao sistema límbico.....	121
O sistema límbico e seu envolvimento com a formação reticular	122
Áreas excitatórias da formação reticular do tronco encefálico.....	124
As experiências de BREMMER, em gatos, envolvendo os núcleos da formação Reticular	126
MAGOUM E MORUZZI, em suas experiências	128
Áreas inibitórias da Formação Reticular do Tronco encefálico	133
Ativação dos sistemas neuro-hormonais, envolvendo os neurotransmissores: Norepinefrina, Serotonina, Dopamina e Acetilcolina	134
Sistema Límbico e sistemas efetores	135
Sistema límbico, Áreas corticais de Associações e Emoções	151
Córtex Associativo Temporal superior.....	154
Área associativa temporal superior.....	154
Área associativa temporal inferior.....	154

Continuação do Índice Geral:

	Pág.:
Área associativa pré-frontal.....	154
Área associativa parietal posterior.....	158
Emoções e o desenvolvimento ontogenético do complexo amigdalóide e da Formação Hipocampal.....	160
Estímulos exteroceptivos específicos (visão e audição) e o mecanismo morfo-funcional De alarme do complexo amigdalino e da formação hipocampal.....	164
Funções do complexo amigdalóide	170
Sistema límbico e o controle da dor	173
Funções da formação hipocampal. A Memória. O Armazenamento ou fixação das Informações adquiridas. O Esquecimento. A Amnésia e suas formas clínicas.....	177
Memória de curto prazo.....	177
Memória de longo prazo.....	178
Pequeno resumo histórico de trabalhos realizados por diversos pesquisadores, Envolvendo: A Memória e o Aprendizado e, como e em que parte de nosso cérebro São armazenadas as informações e conhecimentos adquiridos (ou Memórias).....	178
Princípios de BRENDA MILNER, sobre as bases biológicas da Memória complexa	204
Fortalecendo as conexões sinápticas	208
Síntese final, envolvendo as memórias de: curto prazo e de longo prazo	221
As Moléculas e as Memórias de Curto prazo	212 e 221
Memórias de longo prazo	214 e 223
Resumo da Biologia Molecular, a base estrutural da vida	216
As proteínas e as moléculas de insulina	217
Moléculas gigantes proteicas de células teciduais.....	218
Estrutura delicada e extremamente reduzida do “gene”	219
Os genes da memória.....	221
Os genes efetores	223
Os genes reguladores	223
Síntese final, envolvendo as memórias: de curto prazo e de longo prazo	227
Memórias de curto prazo	227
Memórias de longo prazo	228 e 229
O esquecimento	230
Amnésias	231
A amnésia e suas formas clínicas	232
Amnésias traumáticas.....	233
Amnésia anterógrada	234
Amnésia retrógrada.....	234
Amnésias Globais.....	235
Amnésia cirúrgica.....	235
Amnésia ictal	235
Amnésia infecciosa.....	236
Desenvolvimento do telencéfalo, do sistema límbico, dos núcleos da base e do Diencefalo.....	240
Vascularização arterial das estruturas do sistema límbico	250
Complexo amigdalóide, formação hipocâmpica, globo pálido e núcleo caudado	250

Complementação do Índice Geral:

Pág.

Cápsula interna e Plexo coróide	250
Lesões das principais estruturas-chave do sistema límbico.....	255
Lesões bilaterais da formação hipocampal podem conduzir as seguintes manifestações....	255
Lesões bilaterais do complexo amigdalóide, com as seguintes manifestações.....	255
Considerações finais sobre a compreensão da natureza biológica da Mente humana	256
A Ciência da Mente e seus Princípios	260
Os estudos de Brenda Milner e Scoville, envolvendo nossas memórias.....	260
Os Princípios de Brenda Milner envolvendo as bases biológicas de nossas Memórias Explicitas	260

ÍNDICE ICONOGRÁFICO

Pág.:

Circuito de Papez (Quadro sinóptico): Circuito de Papez. Telencéfalo, Sistema Límbico, Diencefalo, Mesencefalo, Tronco encefálico, Pedula espinhal e a Formação Reticular	12
Circuito de Papez (Desenho esquemático)	13
Desenho esquemático do Circuito de Papez e a complementação das circuitárias Conectivas, entre o tálamo e o giro do cíngulo	14
Sistema Límbico e suas Conexões (quadro sinóptico)	10
Componentes Corticais do Lobo Límbico de “Broca” e estruturas anatômicas Associadas	11
Face superolateral do encéfalo, sua fissura longitudinal cerebral, seus sulcos, giros e Lobos, parte do tronco encefálico e do cerebelo	16
Face medial de um dos hemisférios cerebrais, com visão do tronco encefálico (de Um dos lados), giros mediais, corpo caloso, área diencefálica, parte dos telencéfalos, Parte do cerebelo e da medula espinhal.....	18
Face inferior (basal ou ventral do encéfalo), mostrando, também: o tronco encefálico, E as origens aparentes de diversos nervos cranianos	20
Componentes corticais do lobo límbico (lobo de Broca) e estruturas anatômicas Associadas ao sistema límbico	22
Quadro sinóptico dos componentes do sistema límbico.....	23
Quadro sinóptico da Formação Hipocampal e suas conexões corticais	26
Quadro sinóptico da Formação Hipocampal e suas conexões sub-corticais	29
Quadro sinóptico das estruturas sub-corticais-chave do sistema límbico	30
Desenho esquemático, em plano sagital, do córtex associativo límbico, mostrando: o Giro do cíngulo, corpo caloso, comissura do fornix, hipocampo e diversos giros.....	31
Mecanismos morfo-funcionais de informações sensoriais diferenciadas entre: as Informações direcionadas ao Hipocampo (inespecíficas) e aquelas dirigidas ao Complexo Amigdalóide (específicas)	32
Quadro sinóptico dos mecanismos morfo-funcionais de informações direcionadas ao Quadro sinóptico do sistema límbico e visão de perigo	33
Formação Hipocámpica e suas principais conexões (quadro sinóptico)	48
Formação Hipocámpica e suas principais conexões corticais (quadro sinóptico).....	49
Formação Hipocámpica e suas principais conexões sub-corticais	52
Desenho esquemático da formação hipocampal, sua citoarquiteturq e conexões	53
Desenvolvimento e migração da Formação Hipocámpica (desenho esquemático)	55

Continuação do índice Iconográfico:

Pág.:

Desenho esquemático, em corte sagital mediano do encéfalo, mostrando: o hemisfério Cerebral, o hipocampo, o complexo amigdalóide, os núcleos septis, os núcleos Mamilares, parte do hipotálamo, do tálamo, giro do cíngulo e corpo caloso.....	56
Quadro sinóptico dos Núcleos corticomediais e sus principais conexões.....	62
Núcleos cortico mediais migdalóides e suas conexões, bulbo olfatório e projeção da Estria terminal ao núcleo hipotalâmico ventromedial	63
Desenho esquemático dos núcleos corticomediais amigdalóides e suas conexões com o Bulbo olfatório (via estria terminal) e conexões do hipotálamo par a medula espinhal	64
Desenho esquemático mostrando parte do tálamo, o hipotálamo, o hipocampo, o Complexo amigdalóide, adeno e neuro-hipófise, os núcleos septasis e diversas Conexões entre as citadas estruturas anatômicas	65
Quadro sinóptico dos núcleos basolaterais e suas principais conexões.....	67
Desenho esquemático, mostrando o complexo amigdalino, seus núcleos basolaterais e Suas respectivas conexões	68
Núcleos córticomediais amigdalinos e suas conexões aferenciais e eferenciais	68
Quadro sinóptico: grupo nuclear amigdalóide central e suas conexões	70
Desenho esquemático em plano sagital e o grupo nuclear amigdalóide central e suas Conexões	71
Quadro sinóptico da Doença de Alzheimer	73
Quadro sinóptico: Encefalopatia de Wernicke (ou Psicose de Korsakoff)	74
Quadro sinóptico da superfície ventromedial hemilateral do lobo temporal e a projeção Da Amigdala e do Hipocampo	75
Quadro sinóptico com as principais conexões dos grupos amigdalinos.....	76
Desenho esquemático da superfície medial do hemisfério cerebral, com a classificação Citoarquitetônica de Brodmann.....	78
Desenho esquemático da face lateral do hemisfério cerebral, mostrando a área de Classificação citoarquitetônica de Brodmann	79
Desenho esquemático, em visão da superfície lateral do hemisfério cerebral, mostrando A situação anatômica relativa das alças anatômicas límbicas, oculomotoras, de Associações 1 e das vias: Ventral visual temporal e Via dorsal visual primárias	87
Desenho esquemático da superfície lateral do hemisfério cerebral, mostrando a Localização relativa final das diversas alças anatômicas, nos movimentos.....	88
Desenho esquemático da superfície lateral do hemisfério cerebral, mostrando as Posições relativas das associações 2, completando os mecanismos morfo-funcionais Dos movimentos	89
Desenho esquemático do Trato Solitário, e suas conexões	90
Desenho esquemático dos moduladores extra-talâmicos (dopaminérgicos), de ativação Cortical	94
Desenho esquemático, em corte rostral do mesencéfalo, mostrando as localizações: da Substância negra e a área tegmental ventral	95
Desenho esquemático do sistema modulador extra-talâmico (serotoninérgico) de Ativação cortical.....	96

Continuação do Índice Iconográfico:

Pág.:

Desenho esquemático das projeções serotoninérgicas e a localização dos núcleos da Rafe mediana, substância periaquedutal, e núcleo dorsal da rafe mediana.....	97
Desenho esquemático dos moduladores extra-talâmicos (norepinefrínico), seu núcleo Locus coeruleus, de ativação cortical’	198
Desenho esquemático de projeções noradrenérgicas: núcleos da formação reticular, Núcleos periaquedutais e locus coeruleus	99
Desenho esquemático dos moduladores monoaminérgicos extra-talâmicos de ativação Cortical (colinérgicos) e o núcleo basal de Meynert	101
Desenho esquemático das projeções colinérgicas (núcleo de Meynert), núcleo septal e alguns núcleos da base (ou gânglios da base).....	102
Desenho esquemático de moduladores extra-talâmicos monoaminérgicos (gabaérgicos E histaminérgicos), da atividade cortical.....	103
Desenho esquemático de pregas e seios da dura-máter do encéfalo	104
Desenho esquemático da face medial do hemisfério cerebral, mostrando o fluxo normal Do líquido cefalorraquídeo, as principais cisternas e a fenda do cerebelo.....	106
Desenho esquemático, em corte sagital, do encéfalo, vendo-se: o corpo caloso, o fornix, Alguns núcleos talâmicos e hipotálamicos e a comissura anterior.....	108
Desenhos esquemáticos das experiências de BREMMER, em gatos, envolvendo os Núcleos a formação reticular.....	125
Desenho esquemático da constituição dos tratos: Retículo espinhal medial e lateral	127
Desenho esquemático dos diversos grupos de núcleos talâmicos e suas conexões Aferentes e eferentes	130
Quadro sinóptico da Formação reticular e suas conexões: Aferentes e Eferentes	132
Quadro sinóptico do Hipotálamo e Sistema Nervoso Autônomo.....	138
Quadro sinóptico: Regiões corticais-chave, para o controle dos movimentos voluntários	139
Desenho esquemático das vias: eferentes somáticas voluntárias corticais.....	140
Desenho esquemático das Vias motoras supra-espinhais.....	140
Quadro sinóptico do Hipotálamo e Hipófise anterior (sistema secretório parvocelular).	141
Desenho esquemático do sistema nervoso secretor magnocelular e sistema neuro-Secretor parvocelular	142
Desenho esquemático do Trato Hipotálamo-espinhal	143
Desenho esquemático, em corte sagital, do: Sistema límbico / hipotálamo / sistema Nervoso autônomo.....	144
Quadro sinóptico da Síndrome de Emergência de Cannon e Hipotálamo	145
Desenho esquemático da “Alça límbica” (ou circuito límbico)	146
Desenho esquemático das “Alças de associações 1 (circuito associativo 1).....	147
Desenho esquemático das “Alças de associações 2. (circuito associativo 2).....	148
Desenho esquemático das “alças oculomotoras “.....	149
Desenho esquemático das alças motoresqueléticas (circuito motor esquelético)	150
Desenho esquemático do córtex associativo temporal superior	152
Desenho esquemático do cortex associativo temporal inferior	152

Complementação do índice Iconográfico:

Pág.:

Desenho esquemático do córtex associativo pré-frontal, em visão da superfície lateral Do hemisfério cerebral	155
Desenho esquemático do córtex associativo pré-frontal, em visão da superfície medial Do hemisfério cerebral	155
Desenho esquemático do córtex associativo parietal posterior, em visão da superfície Lateral do hemisfério cerebral	159
Quadro sinóptico dos “estímulos auditivos e o mecanismo morfo-funcional de alarme (medo) do complexo amigdalino e da formação hipocampal	166
Desenho esquemático da teoria de Joseph Lê Doux.....	167
Desenho esquemático da via auditiva com quatro neurônios	168
Desenho esquemático das vias ópticas e de suas conexões com: Colículo superior, Córtex occipital visual	169
Desenho esquemático da via descendente analgésica serotoninérgica peptidérgica Opióide	17
Desenho esquemático da via descendente analgésica adrenérgica.....	176
Desenho esquemático da Evolução filogenética (da Salamandra ao cérebro humano, Com a apresentação de quatro figuras: 42, 43, 44 e 45).....	227
Quadro sinóptico do mecanismo morfo-funcional simultâneo dos sistemas: Gustativo, Visceral geral, Olfatório, Complexo amigdalóide e Hipotálamo	229
Desenhos esquemáticos (figs.: 47, 48, 49 e 50), das fases envolvendo o Desenvolvimento do hemisfério cerebral esquerdo, os núcleos da base, o ventrículo Lateral, o cerebelo, a medula espinhal, giros, sulcos e lobos cerebrais.....	232
Desenho esquemático, mostrando o desenvolvimento do hemisfério cerebral esquerdo, Na trigésima segunda semana do desenvolvimento, e a complementação da formação Dos nucleos da base, ventrículo lateral, sulcos, giros e lobos cerebrais, cerebelo, tronco Encefálico e medula espinhal	234
Desenho esquemático mostrando o prosencéfalo e o diencefalo, seus núcleos talâmicos E hipotalâmicos e a cavidade do terceiro ventrículo na fig.: 53 e, em corte AD	237
Desenho esquemático da figura: 54, mostrando os ventrículos laterais, os plexos Corioides, o tálamo, o hipotálamo e a cavidade do IIIº ventrículo.....	237
Desenho esquemático de uma preparação anatômica das artérias da base do encéfalo, Mostrando a distribuição arterial nos territórios encefálicos, a formação da artéria Basilar, a formação do polígono de Willis (Circulação arterial do encéfalo)	242
Desenho esquemático da associação dos sistemas arteriais: Vertebro-basilar e Carotídeo, Utilizados na vascularização do encéfalo	243

APRESENTAÇÃO

Após o lançamento da primeira edição de nosso trabalho, em formato de “**CD-Livro,**” intitulado **“Atlas de Neuroanatomia Funcional”,** editado pela **Editora F.O.A., do Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA), da Fundação Oswaldo Aranha (F.O.A.),** tivemos a oportunidade de endereçar algumas unidades do referido **“CD-Livro”** para alguns colegas, professores do Magistério, envolvidos com o ensino e aprendizagem da mesma Disciplina, ou seja: a Neuroanatomia Funcional.

Como resultado. Recebemos, de alguns dos referidos professores, sugestões para selecionar determinados assuntos do referido trabalho, realizando, assim, uma **“Coletânea de Monografias Neuroanatômicas Morfo-Funcionais”,** com conteúdo, também voltado para os **“Cursos de Pós-Graduação”.**

Considere as referidas sugestões totalmente válidas, **surgindo,** desta forma, a atual **“Coletânea: Monografias Neuroanatômicas Morfo-funcionais”,** sendo o título da presente monografia: **“O Sistema Límbico, seu estudo Morfo-funcional, Histórico, Formação Hipocampal, Complexo Amigdalóide, seu envolvimento com a Formação Reticular, as Memórias, o Aprendizado e as Emoções”. A Biologia Molecular, Base Estrutural da Vida”.**

O **ensino** e a **aprendizagem** da **Neuroanatomia Funcional** deve, naturalmente, **envolver** o **estudo** do **“Sistema Nervoso Central”** e do **“Sistema Nervoso Periférico”.** Entretanto, na grande maioria dos textos e cursos, o **ensino** da **neuroanatomia funcional periférica** é tratado, juntamente, na **exposição** dos **textos** da **Anatomia geral,** ficando, de certa forma, **alijado** do **estudo** da **Neuroanatomia Central,** inclusive, levando-se em consideração, o fato de ser **necessário,** a existência de **peças anatômicas pré-dissecadas,** as **quais,** facilitariam **este estudo** do **sistema nervoso periférico,** de forma **integrada.**

Considerando o critério anatômico, utilizado para a divisão do “Sistema Nervoso” em: “Sistema nervoso central” e “Sistema nervoso periférico”, constatamos que, o sistema nervoso central recebe esta denominação, pelo fato de estar localizado no interior do esqueleto axial, formado pelas cavidades: craniana (na qual se desenvolvem os neuroblastos primitivos, a partir da camada matricial e do canal vertebral), enquanto, o “sistema nervoso periférico,” (origina-se das “cristas neurais”, que recebe esta denominação, por se encontrar localizado fora do esqueleto axial, ou seja: fora das cavidades: craniana e do canal vertebral.

Entretanto, em realidade, o Sistema Nervoso, compreende um “Todo”, pois, os nervos periféricos, para que sejam capazes, de estabelecer conexões, com o sistema nervoso central, necessitam penetrar, na cavidade craniana e no canal vertebral, (que são as cavidades axiais).

Assim, esta divisão do Sistema Nervoso Central, segundo este critério anatômico, apresenta, totalmente, o devido amparo científico, pois, ambas as partes (Sistema Nervoso Central e Sistema Nervoso Periférico) encontram-se, absolutamente, integradas e relacionadas, sob o ponto de vista morfológico e funcional.

Além do mais, diversos gânglios, pertencentes ao Sistema Nervoso Periférico, encontram-se dentro do esqueleto axial, seja: no crânio no canal vertebral ou em ambos.

O fato de se utilizar, tal divisão do “sistema nervoso”, oferece ajuda ao alunato, sem prejudicar a integração total de ambas as divisões, como “sistema nervoso, integrado nos sentidos: horizontal e vertical”.

Portanto, julgo que nós, Professores da Neuroanatomia Funcional, devemos encontrar, os meios mais, cientificamente, adequados, integrados e práticos, para a exposição de nossos cursos de Neuroanatomia (ou de Neurociência).

Por este motivo, acrescentamos no primeiro volume da séria “Coletânea: de Monografias Neuroanatômicas Morfo-funcionais”, o estudo deste “Sistema Nervoso periférico”, apresentando, inclusive, desenhos realizados pelo Autor, diretamente, das peças anatômicas, também, por nos, dissecadas, com o objetivo de facilitar o estudo prático, da “Neuroanatomia Funcional Periférica”.

Finalizando esta apresentação, externamos nossa gratidão ao nosso neto, Dr. Bruno Moreira Garcia, pela inestimável colaboração na assessoria Computacional Gráfica de todo o Trabalho e a todos aqueles que, de uma forma ou de outra, contribuíram para a concretização de nossos ideais.

Nossos agradecimentos às autoridades do Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA) da Fundação Oswaldo (F.O.A.), e à Direção de sua mantenedora (Fundação Oswaldo Aranha), pelo apoio recebido nestes quarenta e cinco anos de trabalho e de convivência, nesta missão de ensino e de orientação do aprendizado aos nossos alunos.

2016.

O Autor

Iº) - O SISTEMA LÍMBICO E SEU ESTUDO MORFO-FUNCIONAL

HISTÓRICO

O “Sistema Límbico”, com significado latino (borda ou margem), envolve um conjunto anatômico complexo, englobando diversas estruturas, localizadas, entre as “áreas corticais cerebrais das “superfícies: lateral e sagital medial do encéfalo” e os “núcleos hipotalâmicos do diencéfalo” (figs.: 1.1, 1.2, 1.5, 02, 05, 53 e 54), que participam, também, funcionalmente, de outras inúmeras estruturas anatômicas, situadas além dos limites acima citados, principalmente, no que se refere ao seu envolvimento com: as “emoções”, sendo este, um meio para a regulação das atividades autonômicas, durante as expressões destas referidas “emoções“, com os “comportamentos”, com os “desejos e atividades psíquicas” (pensamentos) e, inclusive, com nossos “aprendizados” e “memórias” e, finalmente, também, com os mecanismos de nossa homeostasia, que é o resultado da manutenção dos estados constantes do organismo, por coordenação dos processos fisiológicos, que envolvem: o cérebro, os nervos, o coração, os pulmões, os rins e o baco.

Estes “componentes do Sistema límbico”(fig.: 03), encontram-se localizados: nos “telencéfalos, no diencéfalo e no mesencéfalo”, nos quais, podemos encontrar, além de outras, as seguintes estruturas do sistema límbico: “O lobo límbico” com: (o Giro do Cíngulo, o istmo do giro do cíngulo, o Giro para-hipocampal, o uncus, a área para-olfativa, o giro sub-caloso), a formação hipocampal com: o hipocampo, giro denteado e subículo), e mais: o Complexo nuclear Amigdalóide (com seus três grupos nucleares: córticomedial, basolateral e central), os corpos mamilares hipotalâmicos, os núcleos Talâmicos: anteriores e dorso-medial, regiões septais, parte do neo e do páleoestriado, núcleos habenulares, núcleos da formação reticular e a substância periaquedutal mesencefálica. Neste conjunto, o “Lobo límbico”, participa, constituindo uma estrutura tecidual cortical, que forma um anel cortical, em torno do Tronco Encefálico. (figs.: 01, 1.1, 1.2, 1.3, 02, 03 e 05). (Córtex orbito-frontal, Giro do Cíngulo, Ístmo do Giro do Cíngulo, Giro para-hipocampal, Uncus, que corresponde à extremidade anterior dobrada, do giro para-hipocampal.

Neste conjunto estrutural anatômico, as principais “Vias conectivas,” são representadas pela “comissura do fórnice” (ou fornix), pela “estria terminal” e o “trato mamilo-talâmico” (figs.: 1.1, 1.2, 1.3, 02, 03, 05, 11-B, 11-B.1 e 11-B.2).

O estudo do “Sistema Límbico,” intensificou-se, a partir do final do século XIX. Naquela ocasião (ano de 1.848), houve significativa divulgação, dos relatos de um caso de acidente, ocorrido, em uma das estradas de ferro, na Inglaterra, envolvendo um de seus trabalhadores. Este, teve seu crânio e respectivas massas encefálicas: “temporal anterior e pré-frontal” (fig : 14.2, 31, 32, 33 e 34) transfixadas, bilateralmente, por uma “barra metálica” (figs.: 1.4, 1.5, 1.6, 2.5, 11, 11.B, 11.D, 13, 14.A e 14.B).

A despeito de tão grave lesão, o paciente sobreviveu, tendo sofrido insignificantes perdas “motoras funcionais”, porém, “dramáticas modificações: comportamentais, emocionais, psíquicas, de suas memórias, da própria identidade, aprendizado e, grande dificuldade para a resolução de problemas, envolvendo, é claro, o raciocínio, a inteligência a cognição e os “pensamentos”...

Com estas observações, multiplicaram-se os estudos, em pesquisas mais acuradas, com o objetivo de relacionar “determinadas estruturas anatômicas encefálicas” ao “comportamento psíquico e emocional do indivíduo, aos seus pensamentos, às suas memórias, ao seu aprendizado, à sua capacidade de tomadas de decisões, à sua inteligência e raciocínio, à sua cognição e capacidade de resolução de problemas” (figs.: 1.1, 1.2, 1.4, 1.5, 1.6, 02, 11, 13, 14.2, 31, 32, 33 e 34). D”aí, a necessidade de se apresentar um “resumo Histórico, das pesquisas Experimentais, sobre o “Sistema Límbico”.

Na França, a partir das pesquisas de Pierre Paul Broca, foram lançadas as bases científicas neuro-anatômicas do, atualmente, conhecido “Grande Lobo Límbico de Broca” (fig.: 02). Este, conforme pode ser visto, inclui partes anatômicas do anel de tecido cortical, nos cérebros humanos, que circunda o tronco encefálico, incluídas na referida figura, na qual, podem ser observadas as seguintes estruturas anatômicas (fig.: 02), sublinhadas e em negrito, mas, que pertencem ao Lobo Límbico.

- Uncus.....01
- Área Sub-calosa ou área para-olfativa02
- Joelho do corpo caloso.....03
- Comissura do corpo caloso... ..04
- Giro Para-Hipocampal.....05
- Formação Hipocampal.....06
- Estrias longitudinais.....07
- Núcleos talâmicos anteriores.....08
- Rudimentos hipocâmpicos.....09
- Trato mamilo-talâmico.....10
- Corpo mamilar Hipotalâmico.....11
- Corpo da Comissura do Fornix (ou fórnice).....12
- Istmo do giro do cíngulo.....13
- Trato mamilo-tegmentar.....14
- Fimbrias do fornix.....15
- Giro denteado.....16
- Giro do Cíngulo17
- Lâmina terminal.....18

Neste mesmo conjunto da (fig, 02), podemos reconhecer o chamado “Cérebro olfativo” (ou parte cortical do “Rinencéfalo”), formado pelas seguintes regiões corticais do : “Cérebro Olfativo “ ou “Parte Cortical do Rinencéfalo”:

- Núcleos talâmicos anteriores.....08
- Área Para-olfativa ou área sub-calosa.....02
- Giro Parahipocâmpico.....05
- Uncus.....01

Além destas estruturas, nas (figs.: 1.1, 1.2, 11, 11.D, 11.F, 13 e 14.2), podemos ver, intimamente, relacionados à “formação Hipocampal, os “três grupos nucleares amigdalóides”, ou seja : Grupo amigdalóide Cortico-medial (A), grupo nuclear amigdalóide: Basolateral (B) e grupo nuclear amigdalóide Central (C). O “uncus” (Gancho), é formado pela extremidade anterior do giro para-hipocâmpico, que se dobra sobre si mesmo, nesta região anterior (figs.: 2 e 5). Nesta posição anatômica, o “uncus”, por sua vez, recobre o “complexo nuclear amigdalóide”, estando em íntima relação anatômica com o córtex entorrinal (figs.: 1.4, 1.5, 02 e 13). Assim, lesões expansivas, que se localizam acima do tentório cerebelar (figs 15.1, 16.1, 17.1, 18.1 19.1, 19.2 e 19.3), provocam o deslocamento do uncus, em direção ao mesencéfalo, formando uma hérnia e determinando compressões mesencefálicas, que podem, inclusive, conduzir à morte. Para se ter a visão do “grupo amigdalóide”, em visão da superfície lateral do hemisfério cerebral, teremos que “ressecar o uncus” (fig.: 02) e, se quisermos ter uma visão deste complexo amigdalóide, à partir da face ventral, também chamada, face basal (ou face inferior) do hemisfério cerebral, deveremos, também, ressecar estas partes, envolvendo o uncus (fig.: 13). Nesta compressão, são envolvidos, centros vitais da maior importância, inclusive, os nervos cranianos: oculomotor e troclear, respectivamente, (III° e IV° nervos cranianos, fig.: 1.5 e 1.6). A “Tenda do cerebelo” (ou tentório do cerebelo), localizada, transversalmente e interposta, entre os “lobos: occipitais”, superiormente (um de cada lado) e o “Cerebelo”, inferiormente, separa a “fossa posterior craniana,” da “fossa média crânica”, dividindo a cavidade craniana, longitudinalmente, em: um compartimento superior (supra-tentorial) e um compartimento inferior (infra-tentorial) (figs.: 1.5, 1.6, 11-B.2, 11-D, 11-E, 11-F, 15.1, 16.1, 17.1, 18.1, 19.1, 19.2 e 19.3).

As patologias de tumores supra-tentoriais e infra-tentoriais são, significativamente, diferentes, em virtude da disposição deste “tentório cerebelar”, pois, a “borda livre,” desta tenda cerebelar, (também, conhecida por “incisura da tenda” (fig.: 19.2), molda-se à superfície do mesencéfalo, que ocupa posição anatômica central, na região, acomodando-se à superfície do mesencéfalo. (figs.: 11.B, 11-B.1, 11-B.2, 11-D, 11-E, 11-F, 15.1, 16.1, 17.1, 18.1 e 19.1, 19.2 e 19.3).

Esta disposição anatômica (fig.: 19.2), entre a “tenda do cerebelo e o “mesencéfalo”, é de grande importância clínica, pois, a borda da tenda (incisura da tenda), em determinadas circunstâncias, pode lesar, por “compressão”, o “Mesencéfalo”, envolvendo, nesta compressão, os referidos nervos, já citados acima (III° e IV°; fig.: 1.5 e 1.6), além de “centros vitais regionais” da maior importância (figs.: , 11-B.1, 11-E, 11-F, 15.1, 16.1, 17.1, 18.1, 19.1, 19.2 e 19.3).

Devido às “funções vitais do tronco encefálico”, no qual, encontra-se incluído o mesencéfalo, de situação anatômica, mais rostral, neste tronco encefálico, as lesões que acometem este tronco encefálico, no nível do mesencéfalo, como todas as outras lesões do tronco, são “graves”, podendo levar o “paciente à morte ou a estados graves de coma”.

Em geral, nos casos de “tumores”, localizados no nível da “tenda do cerebelo”, constata-se “compressão do mesencéfalo,” pela borda da tenda do cerebelo, que comprime o mesencéfalo, atingindo, nesta compressão, o “núcleo vermelho”, (núcleo rubro: paleorrúbro e néo-rúbro), ou compressão do nervo oculomotor e aparecimento de paralisia homolateral do nervo oculomotor com: midríase, queda

da sensibilidade tátil contra-lateral, da sensibilidade vibratória, postural, movimentos involuntários contra-laterais e rigidez contra-lateral. Portanto, as principais estruturas anatômicas, envolvidas nestas compressões do mesencéfalo, pela “tenda do cerebelo”, são: O Lemnisco medial, o núcleo rubro (ou núcleo vermelho), a substância negra, o nervo oculomotor (IIIº nervo craniano) e, nem sempre, o nervo troclear (IVº nervo craniano) (fig.: 1.6).

À mesma época, ALOIS ALZHEIMER, neuroanatomista alemão, divulga os resultados de suas pesquisas, sobre as alterações neuroanatômicas, em áreas pertencentes ao referido “Sistema Límbico”, relacionando-as, anos após, à algumas patologias, como por exemplo, à “doença demencial”, que recebera seu próprio nome: “Doença ou Demência de Alzheimer” (figs.: 12, 18.1 e 19).

Na “doença (ou demência) de Alzheimer”, o mecanismo morfo-funcional, com maior aceitação, atualmente, é assim explicado (figs.: 12, 18.1 e 19):

Normalmente, os neurônios localizados no “núcleo de Meynert” (figs.: 11.C, 11.D, 18.1 e 19), contêm, em seus axônios, a “enzima colina-acetil-transferase”, sendo a “responsável, pela produção do “Neurotransmissor acetilcolina”, o qual, em quantidades normais, se dirige ao córtex cerebral, modulando-o, para a necessária ativação cortical (fig.: 12). Entretanto, na vigência de patologia denominada “demência de Alzheimer”, constata-se: “grande perda dos neurônios do núcleo de Meynert” (figs.: 11.C, 11.D, 18.1 e 19). Em geral, ao exame histopatológico laminar (biópsias), são encontrados: processos degenerativos de neurônios, acompanhado, também, de degeneração, nas sinapses corticais, onde inúmeras placas senis (extra-celulares) e novelas (intracelulares) são encontrados. Em geral, quanto maior o declínio cognitivo do paciente, tanto maior, será o declínio da cognição (ou do conhecimento).

Com esta perda neuronal do núcleo de Meynert, (figs.: 12, 18.1 e 19), haverá acentuada redução do “neurotransmissor “acetilcolina””, inclusive de suas fibras colinérgicas, dirigidas ao complexo amigdalóide e ao hipocampo no sistema nervoso central, com o surgimento das manifestações da referida demência (fig.: 18.1).

Entretanto, administrando-se, nesta fase, medicamentos contendo “anti-acetilcolinesterase” (fig.: 12), surge um bloqueio bioquímico ao mecanismo de degradação da enzima, que corresponde a um aumento dos níveis do “neurotransmissor acetilcolina”, que provocará uma “normalização do córtex cerebral” (fig.: 12); Entretanto, esta resposta é efêmera (extremamente passageira) (fig.: 12) (portanto, de curta duração).

Em realidade, até o presente momento, infelizmente, ainda não são conhecidas medicações específicas, que possam modificar o “curso clínico da doença de Alzheimer”, cujo curso clínico evolutivo, em geral, leva em torno de dez (10) anos.

Dentre os “tratamentos clínicos farmacológicos,” para a “doença de Alzheimer”, com algumas evidências positivas, é citado o uso (ainda em experiência), dos bloqueadores anti-acetilcolinesterase (fig.: 12), com resultados, de curta duração, como já foi explicitado.

HESS (1930), implantando microeletrodos, em diversas partes do hipotálamo de gatos, demonstrou a existência de “centros reguladores da expressão comportamental das emoções,” nos referidos animais e relacionados às áreas hipotalâmicas estimuladas. Em suas experiências, este pesquisador constatou

que, em lesões do núcleo ventromedial do hipotálamo, dos citados animais, estes se tornavam, extremamente, agressivos (figs.: 11.B, 11-B.1, 11-B.2, 14 e 23).

Posteriormente, o mesmo autor constatou que, a exérese do córtex cerebral de gatos, precipitava o aparecimento de crises dramáticas e ferozes de raiva. Todavia, quando estes mesmos animais, eram submetidos a uma intervenção, na região dorso-lateral de seu hipotálamo (hipotálamo ergotrópo), Fig.: 25), as crises dramáticas de raiva desapareciam. Assim, através destas experiências, o referido Autor concluiu que: o “Córtex cerebral exerce uma ação frenadora, sobre o hipotálamo dorsolateral” (ergotrópico, fig. 25). Este, ao ser liberado, pela seção cirúrgica, isolando a região dorsolateral do hipotálamo, reconduzia o animal, ao seu estado comportamental normal anterior. Isto comprova, pelo menos em parte, que a regulação e coordenação das manifestações comportamentais emocionais, são exercidas por regiões hipotalâmicas (Figs.: 23 e 25).

JAMES PAPEZ (em 1937), lança as bases do seu circuito, conhecido como: “Circuito de Papez” (figs.: 1, 1.1 e 1.2), no qual, conexões específicas, entre estruturas do “lobo límbico,” constituiriam uma “Cadeia evolutiva funcional” neuro-anatômica, que explicaria os “mecanismos morfo-funcionais, das emoções”. Nestas circuitárias morfo-funcionais, as principais áreas são representadas pelas seguintes estruturas anatômicas: Áreas Associativas Pré-frontais: 8, 9, 10, 11, 44, 45, 46, 47 (na superfície lateral do hemisfério cerebral (figs.: 1.4, 1.5, 14.B, 33 e 34) e áreas: 12, 24, 25, 32 e 33 (na superfície sagital medial do hemisfério cerebral (fig.: 14.A e 34), Hipocampo, Corpos ou núcleos mamilares e núcleo arqueado do Hipotálamo, Tálamo (núcleos ventrais) e Córtex do giro do Cíngulo, num processo conectivo e unidirecional (figs.: 1, 1.1 e 1.2).

Entretanto, as proposições teóricas de PAPEZ, altamente especulativas, posteriormente, sofreram diversas e pesadas críticas da Comunidade Científica, porém, foram fundamentais, para o prosseguimento das pesquisas, envolvendo o sistema límbico, as emoções e o lobo límbico. Além do mais, em pesquisas posteriores, ficou confirmada a importância das estruturas do lobo límbico e de suas conexões nos fenômenos de manifestações das emoções (figs.: 1, 1.1 e 1.2).

SAINT PAUL, à mesma época, também conseguiu, utilizando as mesmas técnicas de “HESS”, de microeletrodos, introduzidos em áreas hipotalâmicas, porém, utilizando, além de gatos, “galos e galinhas”, constatar, respostas comportamentais variadas. Assim, nas referidas experiências, os “galos”, submetidos à micromanipulação, de determinadas áreas hipotalâmicas, apresentavam um comportamento emocional, totalmente diferente do normal, pondo-se a “cacarejar e a realizar movimentos para aninharem-se, como se quisessem chocar”...

FULTON sabendo que, o núcleo dorso-medial e o grupo anterior do tálamo (figs.: 1, 1.1, 1.2, 11 e 20.5) mantêm conexões com as áreas associativas pré-frontais (não motoras), em ambos os sentidos (figs.: 20.5, 33 e 34) e que os núcleos do grupo anterior do tálamo, através do fascículo mamilotalâmico, ligam-se aos núcleos mamilares do hipotálamo e ao córtex do giro do cíngulo (figs.: 1.1, 1.2, 11), em suas experiências, realizou a ablação da área pré-frontal, em chimpanzés (figs.: 1.1, 14.A, 14-B, 33 e 34). Posteriormente, observou nos citados animais operados, grandes modificações comportamentais, os quais, não apresentavam mais, as emoções ‘características de “Tristeza” ou de “Satisfação,” diante de uma frustração. Os animais, passaram a não apresentar mais, qualquer manifestação de descontentamento, por se

verem privados, de um determinado alimento, que lhes dava prazer. Pelo contrário, apresentavam-se, totalmente apáticos e desinteressados por tudo. (figs.: 1, 1.1, 14.A, 14-B, 33 e 34).

Estas observações deram origem aos procedimentos cirúrgicos, conhecidos por “Lobotomias” ou “Leucotomias Pré-frontais”, utilizadas em pacientes, com grandes depressões e ansiedade. Nesta intervenção, é realizada a secção bilateral do córtex anterior dos lobos frontais (não motores) ou áreas pré-frontais de associações, com as áreas: (08, 09, 10, 11, 44, 45, 46 e 47) e (áreas: 12, 24, 25, 32, e 33) (figs.: 14.A, 14.B, 33 e 34), perdendo, assim, as conexões, destas áreas corticais associativas frontais, com o Núcleo Talâmico Dorso-medial.

Atualmente sabe-se, realmente que, tais resultados cirúrgicos, resultam da secção das conexões das áreas associativas pré-frontais (áreas associativas: figs.: 14-A, 14-B, 20.5, 33 e 34) com o núcleo dorso-medial e ventral do Tálamo (Figs.: 1 e 20.5), “melhorando a ansiedade e a depressão dos referidos pacientes”.

Todavia, nos pacientes assim tratados, surgiram, também, manifestações comportamentais de um “Tamponamento psíquico”. Estes pacientes se tornavam incapazes de reagir às circunstâncias que, antes das secções, normalmente lhes proporcionavam alegrias ou tristezas. Observando-se, também, “Modificações com déficits da inteligência e da capacidade para a solução de problemas”.

Entretanto, com o advento de “medicamentos anti-depressivos”, tais procedimentos cirúrgicos (psico-cirurgias) foram, progressivamente, abandonados. Além do mais, tais pacientes, submetidos às referidas cirurgias, passavam a apresentar significativa deficiência de inteligência, com grande incapacidade para a solução de problemas e significativa perda da capacidade de raciocínio, análises, comparações e de inteligência, para a resolução de problemas, principalmente, os mais complexos.

KLÜVER E BUCY, com o objetivo de demonstrar a participação do sistema límbico, nas emoções e respectivas expressões comportamentais, realizaram a seguinte experiência: “ablação bilateral da parte anterior e média, de ambos os lobos temporais, em macacos *Rhesus*”. (figs.: 1.4, 1.6, 11, 13, 14..A e 14.2). Com estas ablações, lesaram e retiraram estruturas importantes neocorticais do sistema límbico, ou seja: “ O complexo amigdalóide, O hipocampo, O córtex entorrinal e O giro para-hipocampal” (figs.: 1.1, 1.2, 5, 11, 13 e 14.2). Isto conduziu ao aparecimento de modificações comportamentais, nos referidos animais operados, nunca antes detectadas. Constataram, como resultados das referidas “ablações bilaterais das partes anterior e média de ambos os lobos temporais”, incluindo: a exerese da “amígdala, da formação hipocampal, do córtex entorrinal e do giro para-hipocampal”, o aparecimento de “domesticação total dos animais, (antes, extremamente ferozes), perversão do apetite, (cegueira psíquica), por não reconhecerem objetos e animais que, antes do ato cirúrgico, conheciam e, dos quais, tinham verdadeiro pavor, como: (cobras, escorpiões, aracnídeos, etc...etc...). Além disso, constataram também, a oralização de todos os atos praticados pelos membros superiores e mãos ao pegarem objetos (de qualquer natureza), levando-os à boca. Culminando suas observações, ao constatarem exagerada: hipersexualidade, homossexual, heterossexual e bi-sexual dos referidos animais.

Em “seres humanos”, portadores de formas agressivas de epilepsia” nos quais, foram realizadas tais cirurgias (ablação bilateral anterior e medial dos lobos

temporais), para tratamento de formas agressivas destas epilepsias, esta Síndrome de Klüver e Bucy, com toda a sintomatologia acima mencionada, foi observada nos pacientes.

Em experiências laboratoriais, em animais ferozes, foi constatado que, a “Cingulectomia” (Ablação do Cíngulo) ou, simplesmente, a “Cingulotomia” (secção do giro do Cíngulo) (fig.: 1, 1.2, 2, 5 e 11) leva ao aparecimento de “idêntico comportamento” do animal, tornado-o dócil e domesticado”.

Nos seres humanos, em estados comportamentais psíquicos extremamente agressivos, a “cingulectomia” ou mesmo a simples “cingulotomia”, também, levam ao desaparecimento da agressividade, melhorando também os quadros de grandes depressões apresentados por estes pacientes. Nestes casos, constata-se que, a “cirurgia interrompeu” o “Circuito de Papez” (figs.: 1, 1.1 e 1.3).

Em relação ao “Complexo Amigdalóide” ou “corpo amigdalóide” (figs.: 1.1, 1.2, 11, 13 e 14.2) observou-se que, em seres humanos, extremamente agressivos, por “focos epileptogênicos amigdalóides”, lesões bilaterais do corpo amigdalóide (complexo amigdalóide), determinam diminuição da excitabilidade emocional, facilitando, o retorno do paciente, ao seu comportamento normal social que, antes do ato cirúrgico, era de grande agressividade (epilepsia temporal amigdaliana).

Entretanto, nestes pacientes operados, mesmo diante destas “melhoras”, observou-se, simultaneamente, o aparecimento de quadro de excessiva manifestação sexual, semelhante à “Síndrome de Klüver e Bucy” que, todavia, em animais laboratoriais, desaparecia se, os mesmos fossem submetidos à castração, mas que, poderia reaparecer, caso o animal voltasse a receber tratamento hormonal adequado. Isto caracteriza a importância endocrínica do “Complexo Amigdalóide” no comportamento sexual. (fig.: 11, 13 e 14.2). No homem, focos epileptogênicos, na região amigdalóide do lobo temporal, associam-se a um “aumento da agressividade social” e se acompanham de diminuição da atividade sexual”(Figs.: 1.1, 1.2, 1.3 e 11).

O “Hipocampo”, no lobo temporal, é uma formação arquiencefálica (das mais primitivas, a surgir na evolução filogenética), bem desenvolvido no homem (figs.: 7.4, 8, 9, 10, 11, 13 e 14.2). Nos casos de lesões no hipocampo, como acontece na contaminação pelo vírus da raiva, observa-se excessivo aumento reacional emocional, no comportamento do indivíduo, que se torna extremamente irritado, raivoso e agressivo.

Em experiências laboratoriais, em macacos, submetidos à lesões bilaterais de sua “formação hipocampal” (figs.: 1.2, 7.4, 13 e 14.2), observa-se o aparecimento comportamental, de grande agressividade, mostrando, tais experiências, a importância da formação hipocâmpica, na regulação da expressão comportamental do indivíduo. Além disso, a participação do hipocampo, é importante no processo de “memorização, a curto prazo, longo prazo e memória” do espaço peripessoal”, pois esta “formação hipocâmpica,” está relacionada ao acontecimento, no tempo e no espaço peripessoal do fato concreto, ligando-se à memória do ato realizado (concretizado) e sua inserção no cenário e “planos visuais”, nos quais, ocorreu o “fato ou o acontecimento”, para o qual, o hipocampo participa, providenciando o “aprendizado daquele momento”, quando, simultaneamente, o complexo amigdalóide cuida da “emoção e da expressão comportamental do fenômeno” (fig.: 14.2). Também, em experiências laboratoriais, relacionadas à “Área Septal” (figs.: 1.1, 1.2 , 1.3, 11 e 11-B.2), já foi comprovado que, “lesões da referida área septal”,

determinam o aparecimento da chamada “raiva Septal”, com significativa exacerbação da atividade emocional e ferocidade de raiva, diante de condições que, normalmente, não desencadeiam, tais comportamentos agressivos. Além disso, o “simples estímulo da área septal” leva ao aparecimento de “alterações da pressão arterial” e do “ritmo respiratório”, mostrando a importância da Área Septal, na “regulação das atividades viscerais”. Esta “área dos núcleos septais” recebe conexões do hipocampo, como é visto nas (figs. 7.4 e 11-B.2), portanto, conexões com o “sistema límbico”, através do Circuito de Papez (fig.: 1.2).

Todavia, como ainda veremos, outras experiências demonstram que, a área septal, também, se relaciona ao “Centro do Prazer,” no cérebro (figs.: 1.1 e 1.2 e 11-B.2).

Finalmente, neste preâmbulo, em relação aos “Sistemas: “Autônomo ou Vegetativo” e às “Emoções” (Sistema Límbico) comparando-se os dois sistemas verifica-se que, as mesmas áreas encefálicas, que regulam o comportamento emocional (Sistema límbico), também, regulam o Sistema nervoso Autônomo (figs.: 15, 21, 24, 25 e 26). Portanto, há uma grande interação, entre: Sistema Nervoso Autônomo e Sistema Límbico (Figs.: 15, 21, 24, 25 e 26), ou seja: Estas áreas, comuns aos dois sistemas : Límbico e Autônomo, são representadas pelas seguintes estruturas encefálicas:

- 1º) – Trato Solitário e suas principais conexões:..... (fig.: 15)
- 2º) – Hipotálamo e Sistema Nervoso Autônomo..... (fig.: 21)
- 3º) – Trato Hipotálamo-espinhal.....(fig.: 24)
- 4º) – Sistema Límbico / Hipotálamo / Sistema nervoso autônomo (fig. : 25)
- 5º) – Hipotálamo e a Síndrome de emergência de Cannon.....(fig.: 26)

Nestas ocasiões, unem-se “expressões emocionais comportamentais e expressões viscerais humanas”, como, por exemplo, o aparecimento do “ato de chorar” (lacrimejamento) e o controle das glândulas lacrimais pelo sistema nervoso autônomo) ou o (aumento da salivação e os mecanismos morfo-funcionais, envolvendo o sistema nervoso autônomo parassimpático nas glândulas salivares), as modificações do diâmetro pupilar (reflexos: (iridoconstritor e iridodilatador) e o ericar dos pelos cutâneos. Todos estas manifestações e expressões, encontram-se associados ao surgimento de modificações tensionais arteriais, modificações do ritmo respiratório, dos batimentos cardíacos, levando-nos à conclusão de que, muitos problemas emocionais, podem desencadear afecções viscerais (casos de úlceras gástricas (hiper-acidez gástrica), ligados à estimulação: seja do hipotálamo ventromedial (trofotrópico, ou tranquilizador) ou do hipotálamo dorsolateral (ergotrópico ou alterador).

A propósito, uma das principais funções do “complexo amigdalóide” e da “formação hipocámpica”, relaciona-se às ações de cada uma, destas estruturas anatômicas citadas (complexo amigdalóide e formação hipocámpica), sobre a regulação do sistema nervoso autônomo. Entretanto, os mecanismos morfo-funcionais destas funções, não são idênticos, para ambas as referidas estruturas anatômicas.

Nesta função, a modulação e regulação, realizadas pelo complexo amigdalóide é instintiva, ou seja, as modificações impostas pelo complexo amigdalino, sobre o sistema nervoso autônomo, apresentam, como base, o aprendizado e a experiência do

passado do indivíduo. Portanto, esta experiência encontra-se na razão direta do tempo de vida, da experiência e do aprendizado do indivíduo. Neste caso, em virtude da presença de seu componente nuclear “grupo basolateral”, que representa o grupo amigdalino mais contemporâneo (portanto, mais recente e neopial) na escala da evolução filogenética, possui, é claro, extensas conexões neocorticais, em virtude do grande desenvolvimento do neocórtex. Nestas condições, a amígdala está apta para receber experiências vividas, instintivas e aprendidas ao longo da vida do indivíduo. Assim, no mecanismo morfo-funcional, que acontece com uma pessoa, que já tenha sido agredida por animais ferozes (cães ou gatos ou qualquer outro animal), a simples recordação desta agressão, quando a mesma se encontra próxima a um dos referidos animais (que tenta, novamente, repetir a referida agressão passada), mesmo não chegando à agressão, desencadeará toda a sensação de pavor e de medo, inclusive sonhos, por já ter vivido, esta situação desagradável, no passado. Nestas condições, pode acontecer a precipitação da “Síndrome de emergência de Cannon” (ou reação de alarme), verdadeiro pânico, relacionado à “percepção daquele mesmo tipo de perigo” (fig.: 26). Até o próprio comportamento humano, pode desencadear esta reação.

Neste caso, entretanto, as alterações autonômicas foram precipitadas, não em resposta às modificações neurofisiológicas atuais do organismo da pessoa em foco, mas sim, calcada em experiências anteriores e já vividas, de natureza: visual, auditiva, olfatória, tátil, e até mesmo nóxica. São portanto, respostas amigdalinas envolvendo o sistema nervoso autonômico, porém, de um momento já vivido, já passado (figs.: 11.A, 11.B, 11.C e 14). Por outro lado, a ação exercida pela “formação hipocâmpica”, na regulação e modulação do sistema nervoso autonômico, é diferente da forma, pela qual a amígdala exerce sua ação sobre o mesmo sistema. No caso da formação hipocâmpica, a ação, exercida pela mesma, é reflexa.

Neste caso, as alterações das funções, provocadas por ação da formação hipocâmpica, se apresentam passo a passo, ou seja, de millessegundos a milissegundos e de acordo, com as modificações fisiológicas do indivíduo, no momento da ação. Pelo que foi explicitado, neste preâmbulo histórico do “Sistema Límbico”, conclui-se que, a neuroanatomia funcional das reações emocionais, desencadeadas, geralmente, através de impulsos aferenciais viscerosceptivos das áreas esplâncnicas (viscerais) e exteroceptivas nógicas (como a dor), o tato e a temperatura das áreas somáticas, conduzidos em sentido ascendente ao “Sistema Límbico”, através do “Lemnisco medial”, “Lemnisco espinhal”, “Lemnisco lateral” e “Trato solitário” (figs.: 15, 21, 24 e 25) têm, como regiões primordiais de integração e coordenação, o Hipocampo, o Complexo Amigdalóide e o Diencefalo Hipotalâmico (figs.: 7.4, 13 e 21). Estrutura-se, assim, um processo morfo-funcional de organização psíquica das emoções, através de uma conexão progressiva e funcional dos diversos níveis do Sistema Nervoso Central, incluindo: 1º) – Os “Telencéfalos (com suas áreas associativas límbicas, a formação hipocâmpica, complexo amigdalóide e os Núcleos da Base. 2º) – O “Diencefalo” (com os núcleos do grupo anterior do tálamo, bem como, de seu núcleo dorso-medial; núcleos hipotalâmicos mamilares, núcleo ventral-medial e as habênulas, completando-se com o 3º) – O “Mesencefalo”, com a substância cinzenta periaquedutal e seus núcleos da formação reticular, chegando inclusive à ausência de ativação cortical (Inconsciência) ou de Ativação cortical (consciência) com manifestações periféricas e comportamentais, oriundas do processo de ativação destas diversas áreas encefálicas citadas (figs.: 2 e 3).

Finalmente, torna-se necessário assinalarmos a grande influência do Sistema Límbico, na modulação dos mecanismos morfo-funcionais de nossa “homeostasia”.

Os mecanismos morfo-funcionais, de natureza “homeostática”, são desempenhados, para a estabilização do ambiente interno do corpo, que sofre a influência constante do ambiente externo (meio externo) que, de forma contínua e interminável nos mantêm, sob a ação de fluxos permanentes de variações do meio externo (meio ambiente).

São, portanto, mecanismos necessários à “nossa sobrevivência”, por estarem os componentes do “sistema nervoso autonômico”, em constantes comunicações com nossos sistemas anatômicos, principalmente, devido à influência de “Pontos de Relações comuns.” entre “todos estes sistemas anatômicos e o Sistema Límbico”.

Para isso, o “Sistema límbico” encontra-se, também, conectado. Extensamente, ao “Hipotálamo diencefálico” e, desta forma, encontra-se apto para desempenhar significativa função moduladora nos diversos mecanismos morfo-funcionais homeostáticos, principalmente, com o envolvimento morfo-funcional do: Cérebro, Nervos, Coração, Pulmões, Rins e Baço, conforme já foi explicitado, na parte inicial deste Histórico.

Para que possamos entender os mecanismos morfo-funcionais destes relacionamentos “afereciais viscerais, somáticos e emocionais”, torna-se necessário, inicialmente, conhecermos os “Componentes do Sistema Límbico” acima citados, suas conexões aferentes e eferentes, suas funções e, principalmente, os mecanismos morfo-funcionais relacionados ao “Comportamento Emocional”, ao “Aprendizado” e à “Memória: a curto prazo, a médio prazo e a longo prazo”, as conexões dos grupos nucleares amigdalóides e suas integrações funcionais.

COMPONENTES DO SISTEMA LÍMBICO.

Os “componentes do Sistema Límbico,” envolvem as estruturas anatômicas das regiões encefálicas, relacionadas na fig.: 03, que se distribuem, entre estruturas anatômicas dos: “telencéfalos, Diencefalo e Mesencefalo” (Fig.: 03), ou seja: O Lobo límbico (com: o Giro do Cíngulo, o Istmo do giro do cíngulo, o Giro para-hipocampal, o Uncus e a área sub-calosa), além do: “Hipocampo” (exclusivo do Sistema Límbico), “Hipotálamo” (parte), o “Tálamo” (apenas seus núcleos anteriores e dorso-medial), o “Epitálamo” (sem a parte endócrina), a “Área Septal” e o “Complexo amigdalóide”.

Observa-se, pelo que foi exposto neste preâmbulo, que o “Sistema límbico.” não se relaciona, simplesmente, a um conjunto de núcleos ou a uma estrutura anatômica isolada.

Na realidade, o “sistema límbico” (fig.: 03), envolve uma representação morfo-funcional significativa e universal, principalmente, em nosso “sistema nervoso central”, no qual, esta presente, em todas as suas vesículas encefálicas, exercendo sua influência em toda a organização somática, visceral e neural do indivíduo, possuindo todavia, duas estruturas da maior importância, ou seja: A “Formação Hipocampal (ou

Hipocampo) e o Complexo Amigdalóide (ou amígdala), além das insubstituíveis presenças dos: corpos mamilares hipotalâmicos, núcleos talâmicos ventrais, núcleos septais, núcleo de Meynert, (figs.: 1.1, 1.2, 03, 04, 7.4, 10.1, 11, 11-A, 11-B, 11-B.1, 11-B.2, 11-C, 11-D, 11-E e 11-F).

Portanto, Os “Componentes do Sistema Límbico”, que figuram na (Fig.: 03), e figuram na página 01 (em negrito e sublinhadas), são os seguintes :

1º - Nos Telencéfalos: 1º) – “Córtex associativo límbico”, representado pelas áreas pré-frontais não motoras: 8, 9, 10, 11, 12, 24, 25, 32, 33, 44, 45, 46, 47 (figs.: (14.A e 14.B). 2º) - Pela “Formação Hipocampal”, com o giro denteado, subículo e Hipocampo. 3º) – “Complexo Amigdalóide” (ou Amígdala), com seus grupos nucleares: “Córticomedia”, “Basolateral” e “Central”. 4ª) - Os “Núcleos Septais”: (Dorsal, Lateral e Núcleo de Broca ou núcleo do leito da estria terminal). 5º) - “Parte ventral do neostriado e do paleostriado” (núcleo putâme, núcleo caudado), 6º) – “núcleo basal de Meynert e parte ventral do globo pálido” (figs.: 1.1, 1.2, 2, 5, 7.4, 10.1, 11, 11-B, 11-B.1, 11-B.2, 11-D, 11-F, 13, 14.2, 16.1, 18.1 e 19).

2º - No Diencefalo: 1º) - “Tálamo”, com seu grupo nuclear anterior e núcleo medial dorsal. 2º) – “Hipotálamo”, com seus núcleos: Mamilares, ventral medial e hipotálamo dorsolateral.

3º - No Epitálamo, com seus núcleos: habenulares, retransmissores de áreas prosencefálicas e límbicas, em direção à formação reticular.

O “hipotálamo”, uma das estruturas anatômicas mais importantes do sistema límbico, representa apenas 1% (um por cento) da massa total cerebral, constitui a origem da maior parte das “eferências do sistema límbico” e, assim, controlando, também, a maior parte das funções vegetativas (autonômicas) e endócrinas do corpo, além de exercer influência significativa em nosso comportamento emocional (figs.: 11.B, 11-B.1, 11-B.2, 11-F, 21, 22-C, 23, 24 e 25).

Destarte, o “hipotálamo”, uma estrutura extremamente distinta e central do “sistema límbico”, ocupa “situação anatômica-chave”, entre as seguintes estruturas do sistema límbico:

- Área para-olfativa
- Área do septo
- Núcleos talâmicos anteriores e núcleo dorso-medial
- Parte dos núcleos da base (ou gânglios da base)
- Hipocampo (formação hipocampal ou hipocámpica)
- Complexo amigdalóide (ou amígdala)
- Epitálamo (sem a parte endócrina).

Além destas estruturas relacionadas acima, temos, em torno destas estruturas anatômicas, localizadas na região límbica, dispostas e estudadas em cortes sagitais mediais do encéfalo, formando um “círculo em anel” (figs.: 1, 1.1, 1.2, 1.5, 2, 5, 11 e 25), as seguintes estruturas anatômicas: giros límbicos, partindo da região deste grupamento de estruturas límbicas e fechando o “círculo”, também, junto ao seu ponto anterior de origem (ou seja, as estruturas formadoras do “Lobo Límbico”), na seguinte ordem:

- Córtex orbito-frontal
- Giro sub-caloso
- Giro do cíngulo
- Istmo do Giro do Cíngulo
- Giro para-hipocampal
- Uncus (que é o término anterior do giro para-hipocampal, que se dobra, constituindo, assim, o “uncus”).

O “hipotálamo”, portanto, além de suas funções próprias, no controle dos comportamentos, controla, também, inúmeras condições internas (viscerais) do corpo, (homeostasia), dentre as quais, sobressaem-se: (fig.: 23).

1. Através do hipotálamo anterior e da área pré-óptica posterior, assume o controle da temperatura corporal, sendo esta área hipotalâmica, responsável pela “respiração ofegante”, sudorese e inibição da tireotrofina (figs.: 1, 1.1, 1.2, 1.3, 2, 11, 11.A, 11-B.2 e 23).
2. Através de seu “núcleo para-ventricular”, controla a osmolalidade dos líquidos corpóreos e se relaciona ao aumento da ocitocina para as contrações uterinas e contração dos músculos mioepiteliais das mamas, para a ejeção de leite, logo após o parto (figs.: 11.A, 11.B.2, 14 e 23).
3. O Núcleo ventro-medial, controla a alimentação e a sede, além do controle neuro-endócrino posterior da hipófise pelo hipotálamo e a saciedade, além do controle do peso (figs.: 11.B, 11.B.1, 14 e 23).
4. Através do núcleo supra-óptico, controla a liberação da “vasopressina” (ou hormônio anti-diurético) e liberação de oxitocina. (fig.: 23).
5. Através do hipotálamo dorso-lateral, controla o aumento da pressão arterial, a midríase pupilar, as sensações de calafrios e aumento da agressividade emocional (fig.: 23).
6. Através do núcleo dorso-medial, controla os estímulos gástro-intestinais (figs.: 14.2 e 23).
7. Através dos “corpos mamilares”, colabora nos reflexos alimentares (fig.: 23).
8. Através do “núcleo arqueado” e núcleo para-ventricular”, controla nossa neuroendocrinia, envolvendo a adeno-hipófise, com a secreção de gonadotrofinas, através das células secretoras (fig.: 23).
9. Determinadas regiões hipotalâmicas, quando são estimuladas, desencadeiam, segundo a região estimulada: sensações de medo, de raiva, de defesa, ou áreas de recompensas.

O “complexo amigdalino (ou simplesmente: amígdala”, neste conjunto de estruturas anatômicas do “sistema límbico”, envolve-se com as expressões comportamentais das memórias (emoções). Mais adiante ainda veremos os transtornos da amígdala e sua importância), enquanto, o “hipocampo”, sobre o qual já tecemos diversos comentários funcionais e sobre o qual faremos, ainda, mais comentários, relaciona-se aos mecanismos morfo-funcionais das “memórias e do aprendizado,” além de fixa-los, devidamente, fora do “hipocampo”. (figs.: 11-B.2, 11.D, 14.2 e 23).

4° - No Mesencéfalo: Temos a Substância cinzenta periaquedutal e a Formação Reticular (figs.: 1, 1.3, 2, 3, 17, 18, 20.1, 20.2, 20.3, 20.4, 24, 40 e 41).

CIRCUITO DE PAPEZ: TELENCEFALO, SISTEMA LÍMBICO, DIENCEFALO, MESENCEFALO, TRONCO ENCEFÁLICO E MEDULA ESPINHAL (COMPARAR COM A (FIG.: 1.1)

(Associar a leitura deste quadro às figuras: 1.1, 1.2 e 7.4)

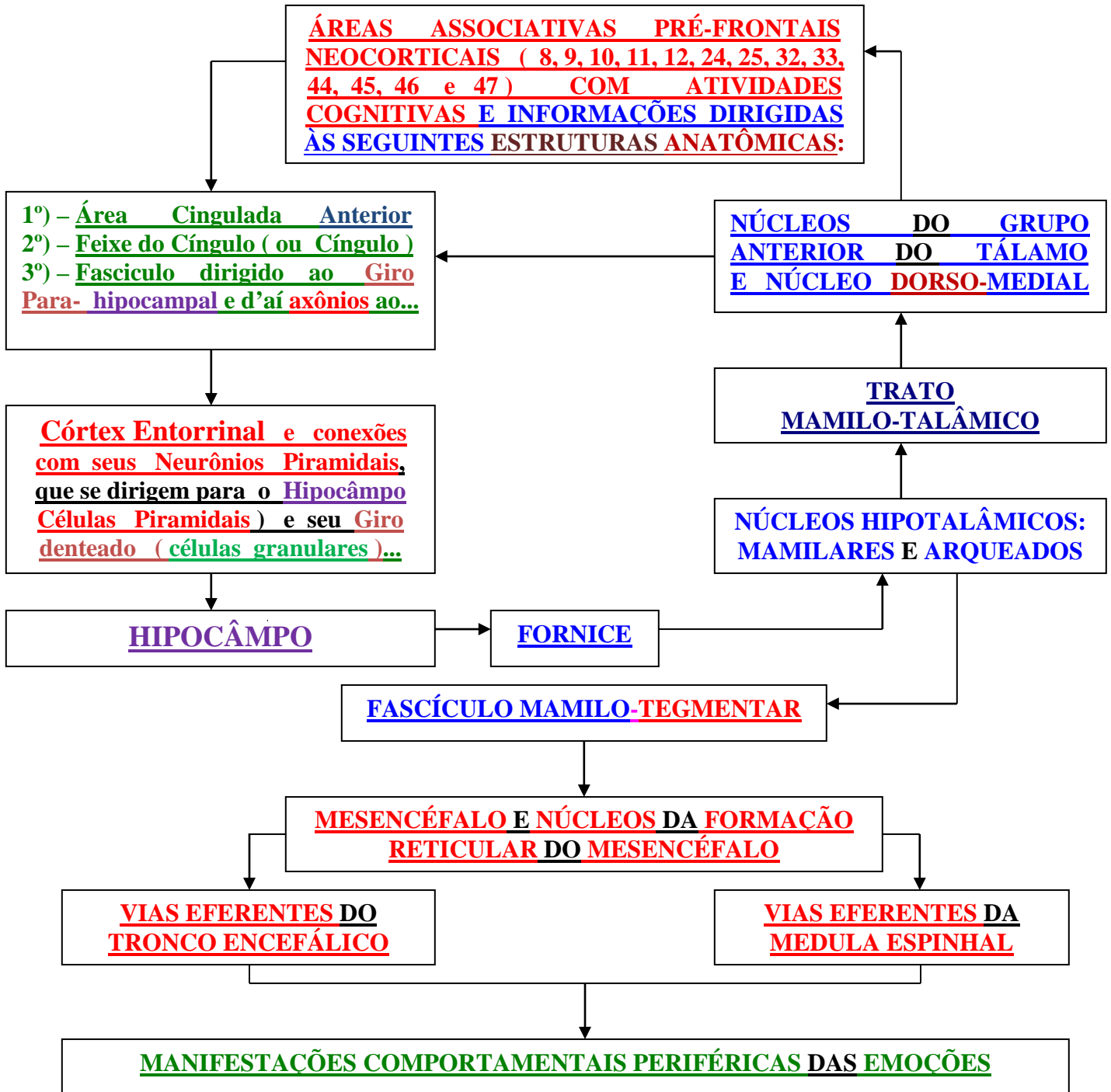


FIG. 1

DESENHO ESQUEMÁTICO, EM PLANO SAGITAL, DO CIRCUITO DE PAPEZ.
 (Comparar com a fig.: 01). **Áreas associativas pré-frontais, Giro do Cíngulo, Hipocampo, Fórnix, Hipotálamo e Tálamo (parte).**

Áreas associativas pré-frontais (D): 8, 9, 10, 11, 12, 24, 25, 32, 33, 44, 45, 46 e 47.

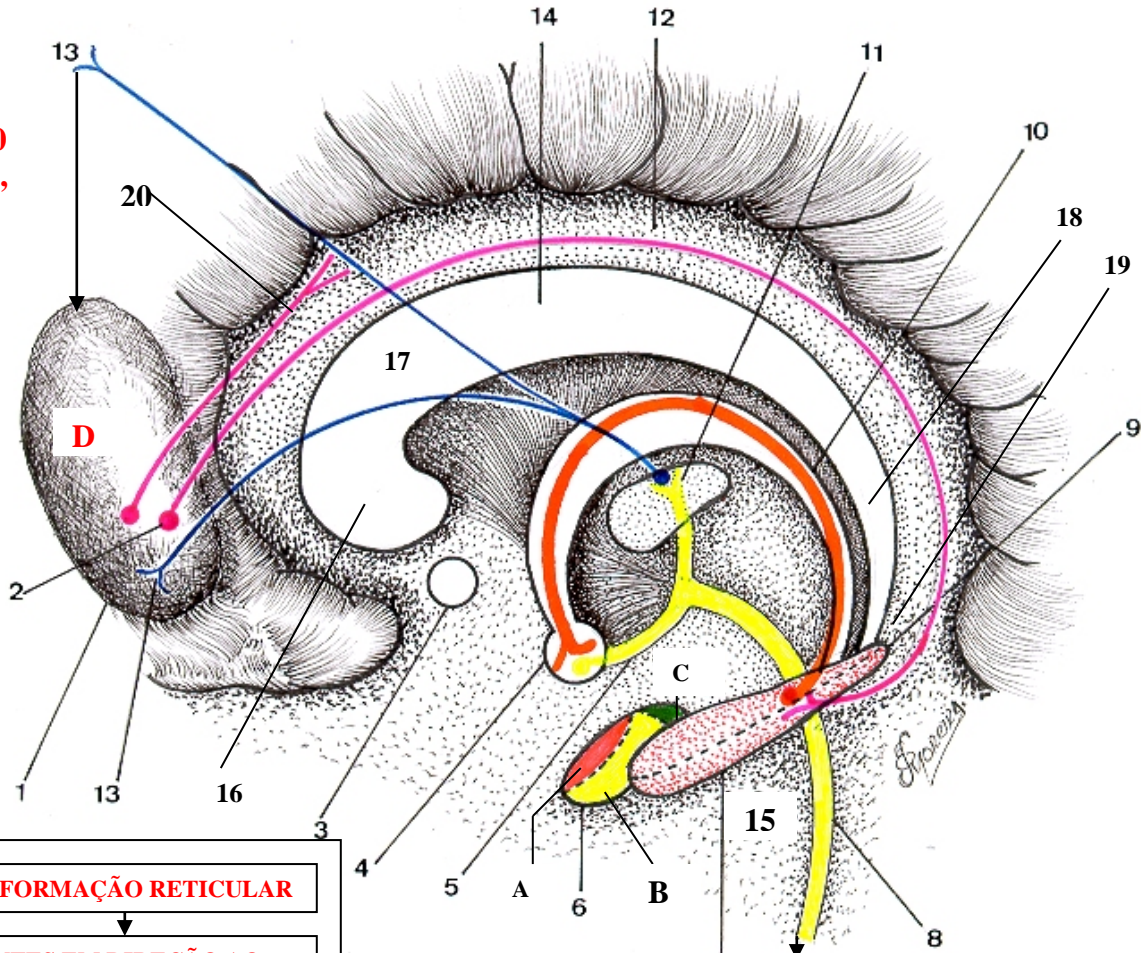


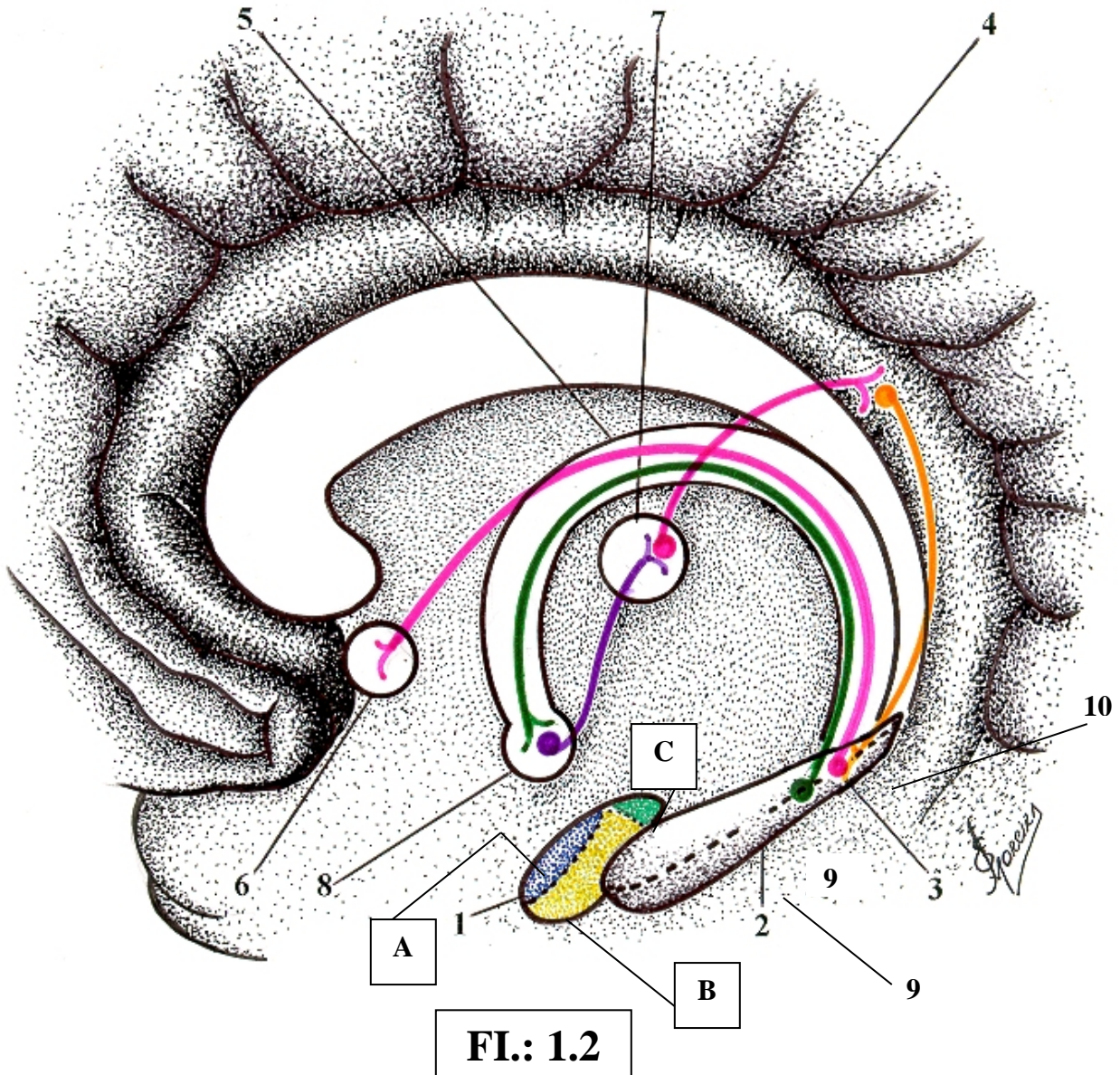
FIG.1.1



TRATO MAMILO-TEGMENTAR

LEGENDA

- 01. Áreas Associativas Pré-frontais: 8,9, 10, 11, 12, 24, 25, 32, 33, 34, 45, 46, 47
- 02. Fibras associativas para a Formação Hipocampal..
- 03 Nucleos Septais
- 04, Núcleos Hipotalâmicos: Mamilares e Arqueado.
- 05. Trato Mamilo-talâmico
- 06. Complexo Amigdalóide
- 07. Formação Hipocampal (ou Hipocâmpica)
- 08, Trato Mamilo-Tegmentar
- 09. Córtex Entorrinal
- 10. Fornix (ou Fórnice).
- 11. Núcleos Talâmicos anteriores e Dorso-medial.
- 12. Giro do Cíngulo (Área 23).
- 13. Projeções Tálamo-corticais(Retorno das Informações Operacionalizadas ao Córtex Associativo pré-frontal (D).
- 14. Corpo caloso.
- 15. Localização do Giro Para-Hipocampal
- 16. Rostro do Corpo Caloso.
- 17. Joelho do Corpo Caloso.
- 18. Esplênio do Corpo Caloso
- A. Grupo Nuclear Amigdalóide Cortico-medial.
- B. Grupo Nuclear Amigdalóide Basolateral.
- C. Grupo Nuclear Amigdalóide Central
- D. Representando a Área do Córtex pré-frontal Associativo, com as Áreas Corticais Pré-Frontais: 8, 9, 10, 11, 12, 24, 25, 32, 33, 33,
- 19. Istmo do giro do cíngulo
- 20. Fascículo profundo do Cíngulo (ou Feixe do Giro do Cíngulo).



Fl.: 1.2

DESENHO ESQUEMÁTICO, EM PLANO SAGITAL DO HEMISFÉRIO CEREBRAL: Formação Hipocampal com alguns de suas **conexões Aferentes** e **Eferentes**, o **Complexo Amigdalóide**, a **Comissura do Fornix**, os **Núcleos Mamilares hipotalâmicos**, o **Giro do Cíngulo** e os **Núcleos Talâmicos Ventrais** em feed back com a **área Cíngulada anterior**, fechando o **Circuito**. Neste desenho, as **conexões oriundas** das **áreas pré-frontais associativas: 8, 9, 10, 11, 12, 24, 25, 32, 33, 44, 45, 46 e 47** não aparecem. **Complexo Amigdalóide: A + B + C.**

Córtex entorrinal	3
Giro do cíngulo	4
Fórnice	5
Núcleos septais	6
Núcleos ventrais talâmicos	7
Corpos mamilares hipotalâmico	8
Istmo do Giro do Cíngulo	10
Local do Giro Para-hipocampal, cuja parte anterior formará o Uncus	9
Grupo nuclear Amigdalóide cortico-medial	A
Grupo nuclear Amigdalóide baso-lateral	B
Grupo nuclear Amigdalóide Central	C

SISTEMA LÍMBICO E SUAS CONEXÕES

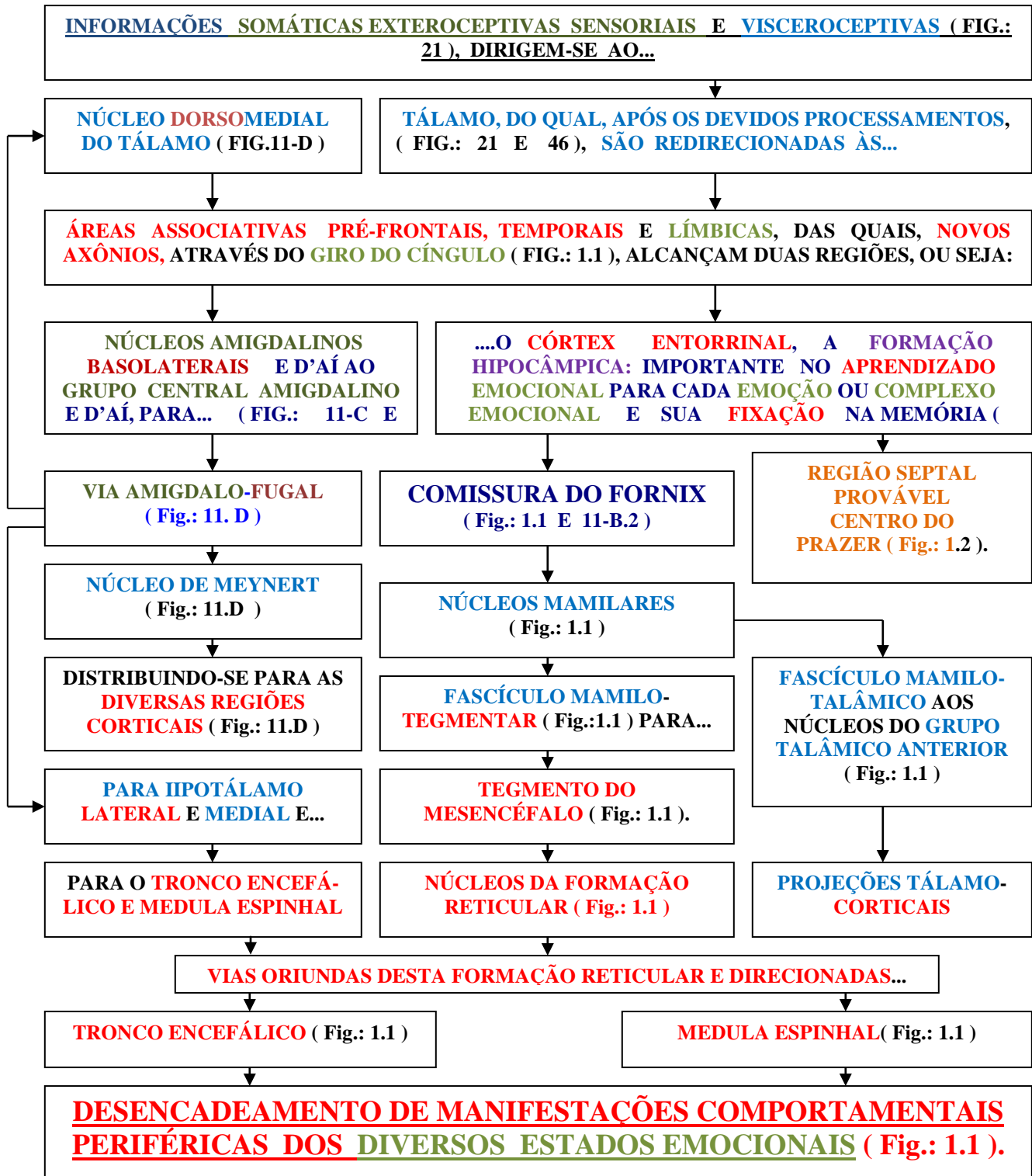
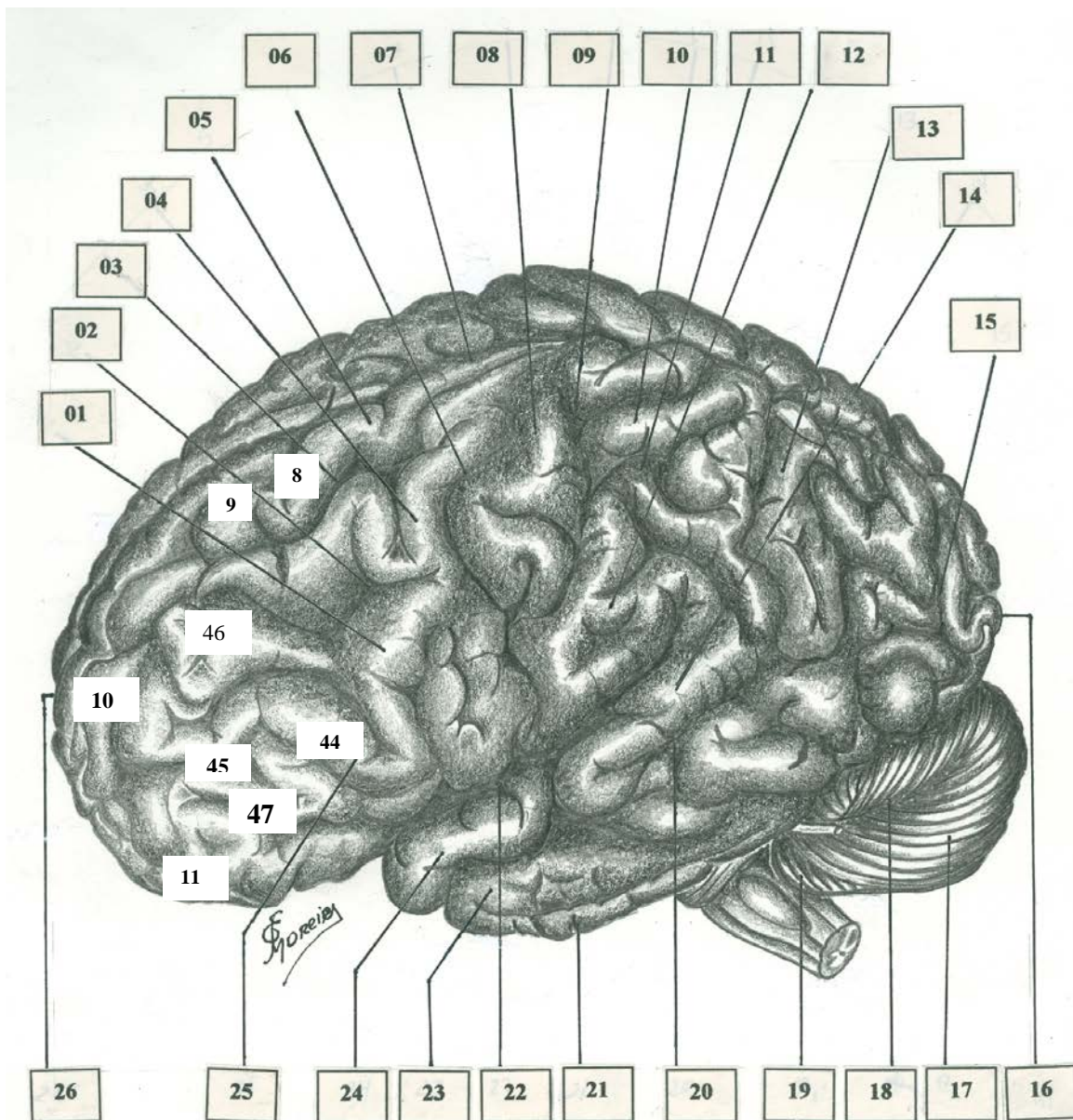


FIG.: 1.3



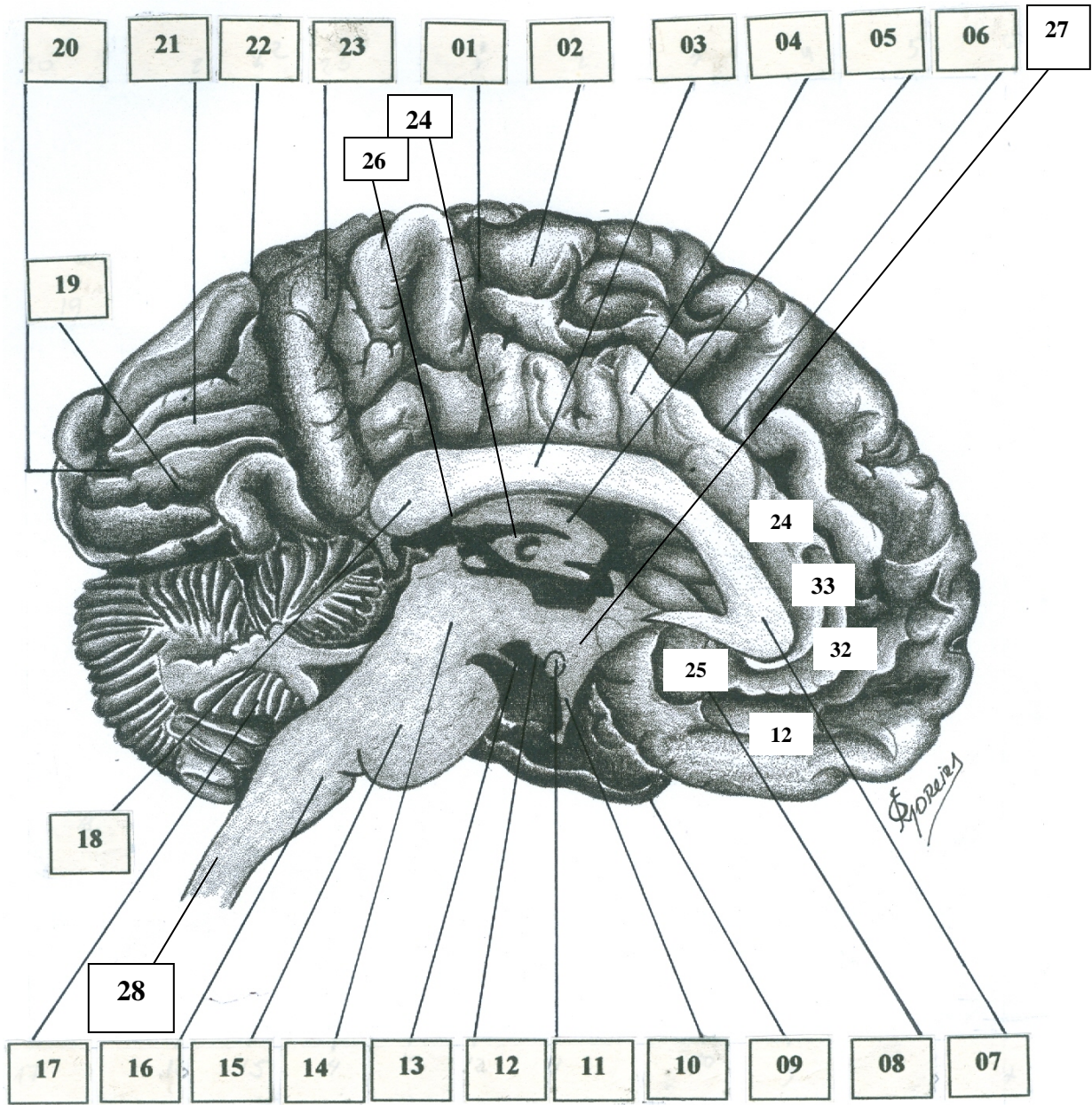
FUITON, Sabendo que o **núcleo dorsomedial** e o **grupo anterior do tálamo**, mantêm **conexões** com as **áreas associativas não motoras**, em ambos os sentidos e que o **núcleo anterior do tálamo**, através do **fascículo mamilo-talâmico**, liga-se aos **Núcleos mamilares hipotalâmicos** e ao **córtex do giro do Cíngulo**, realizou a **ablação** das **áreas pré-frontais associativas não motoras** (8, 9, 10, 11, 12, 24, 25, 32, 33, 44, 45, 46 e 47), observando, posteriormente que, os **referidos animais de experiências**, foram **tomados de grande “Apatia”**. Surgiram assim, as **Lobotomias** ou **leucotomias pré-centrais**, tendo sido, um **desastre neurocirúrgico**. Foram abandonadas, dando lugar aos **medicamentos “Anti-depressivos**, pesquisados na **Farmacologia**. As **áreas associativas pré-frontais** (8, 9, 10, 11, 12, 44, 45, 46 e 47) **encontram-se assinaladas** nesta figura do **hemisfério cerebral esquerdo**.

FACE SÚPERO-LATERAL DO HEMISFÉRIO CEREBRAL ESQUERDO.

FIG. 1.4

LEGENDA DA FIGURA: 1.4

01. Giro frontal inferior (G.F.I.)
02. Sulco frontal inferior (S.F.I.)
03. Sulco frontal superior (S.F.S.)
04. Giro frontal médio (G.F.M.)
05. Giro frontal superior (G.F.S.)
06. Sulco central (S.C.)
07. Fissura longitudinal cerebral (F.L.C.)
08. Giro pós-central (G.P.C.)
09. Sulco Pós-central (S.P.C.)
10. Lóbulo parietal superior (L.P.S.)
11. Sulco intra-parietal (S.I.P.)
12. Giro supra-marginal (G.S.M.)
13. Giro angular (G.A.)
14. Giro temporal superior (G.T.S.), no qual temos as áreas auditivas: 41 e 42
15. Sulco *lunatus* (S.L.)
16. Lobo occipital (L.O.)
17. Hemisfério cerebelar esquerdo (H.C.E.)
18. Fissura horizontal do cerebelo (F.H.C.)
19. Flóculo do cerebelo (F.C.)
20. Sulco temporal superior (S.T.S.)
21. Giro temporal inferior (G;T. I.)
22. Sulco lateral (ramo posterior) (S.L.)
23. Giro temporal médio (G.T.M.)
24. Giro temporal superior (G.T.S.) do lobo temporal.
25. Giro frontal inferior (G.F.I.)
26. Polo do lobo frontal esquerdo (P.L.F.E.).



FULTON, através dos **mesmos conhecimentos**, **expostos** no Slide anterior (fig.: 1.4), **praticou a ablação das áreas corticais : 12, 24, 25, 32 e 33, visíveis, nesta face medial sagital, de um dos Hemisférios Cerebrais, nas referidas lobotomias ou leucotomias, surgindo, desta forma, grandes depressões nos chimpanzés operados e, nos humanos operados, também, foi constatado, grandes depressões, bloqueios psíquicos significativos, acentuada dificuldade para “pensar e para a resolução de problemas em geral.”**

(FACE MEDIAL DO HEMISFÉRIO CEREBRAL ESQUERDO)

FIG. 1.5

LEGENDA DA FIGURA: 1.5

01. Sulco central (S.C.)
02. Lóbulo para-central (L.P.C.)
03. Tronco da comissura do corpo caloso (T.C.C.C.)
04. Giro do cíngulo (G.C.)
05. Fornix (ou fórnice).
06. Sulco do cíngulo (S.C.)
07. Joelho do corpo caloso (J.C.C.)
08. Área associativa cortical pré-frontal “25 “
09. Parte do Lobo temporal esquerdo (L.T. E)
10. Hipófise e haste hipofisária (H.H.H.)
11. Corpo mamilar (C.M.)
12. Sulco hipotalâmico (S.H.T.)
13. Nervo oculomotor (IIIº nervo craniano) (N.O.)
14. Mesencéfalo (M)
15. Ponte
16. Medula oblonga (ou bulbo)
17. Cerebelo: hemisfério cerebelar esquerdo, em sua (área de secção).
18. Esplênio do corpo caloso.
19. Giro lingual (G.L.)
20. Sulco calcarino (S.C.)
21. Cúneus
22. Sulco parieto-occipital (S.P.O.)
23. Pré-cúneo (P.C.).
24. Região dorso-lateral do Hipotálamo.
25. Região sub-calosa.
26. Região do Epitálamo
27. Região ventro-medial do hipotálamo.
28. Medula espinhal.

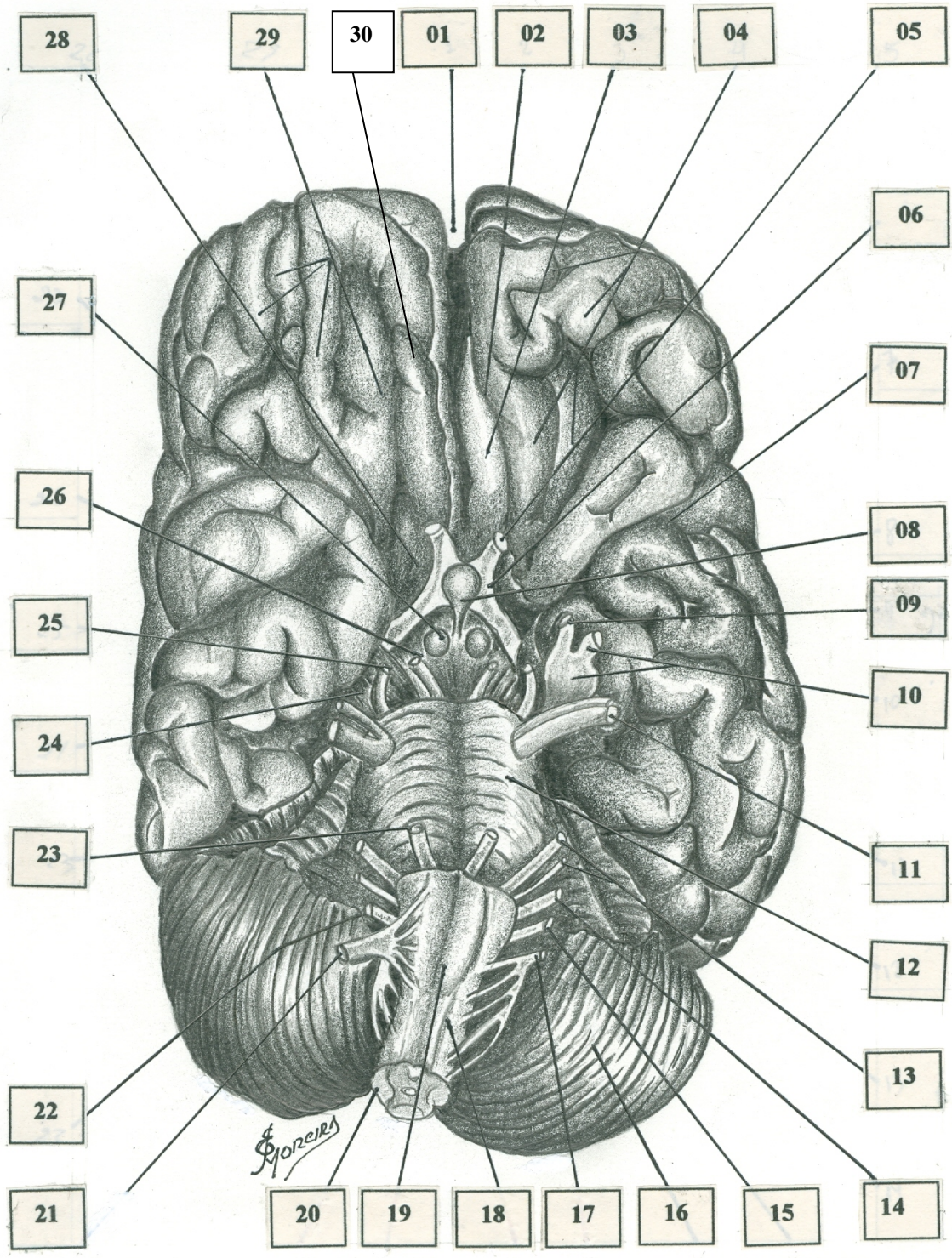


FIG. 1.6

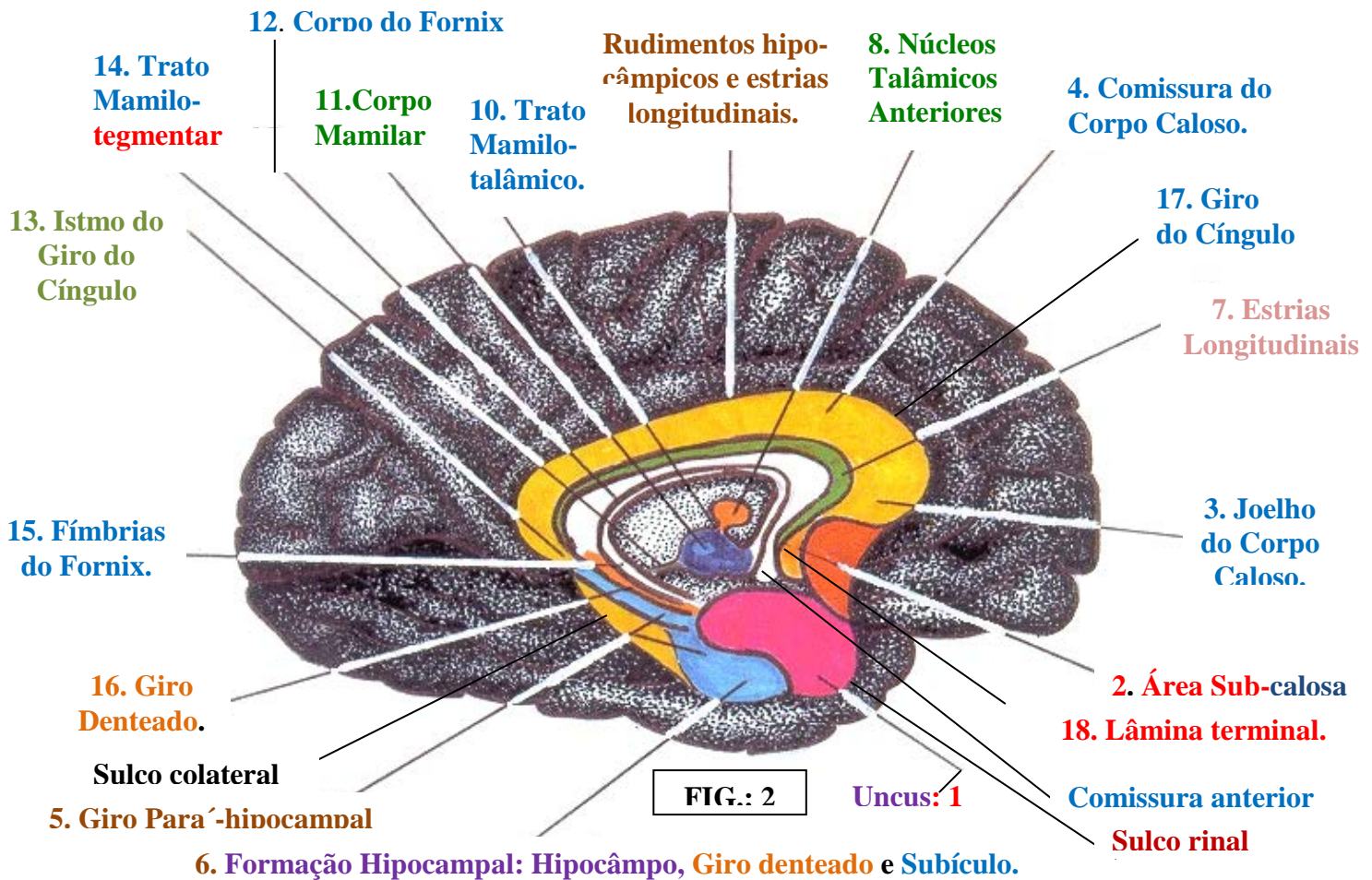
FACE INFERIOR (BASAL OU VENTRAL) DO ENCÉFALO.

LEGENDA DA FIGURA: 1.6

01. Fissura longitudinal cerebral
02. Sulco olfativo (ou olfatório)
03. Tracto Olfatório, encobrindo o giro reto, mais profundo.
04. Giros orbitários direitos.
05. Nervo óptico seccionado, logo após o quiasma óptico
06. Quiasma óptico
07. Sulco lateral
08. Hipófise e haste hipofisária
09. Raiz oftálmica do nervo trigêmeo
10. Raiz maxilar do nervo trigêmeo e gânglio trigeminal
11. Raízes: motora e sensorial do nervo trigêmeo
12. Ponte
13. Nervo facial: raízes: motora e sensorial
14. Nervo vestibulo-coclear
15. Nervo glossofaríngeo (IXº nervo craniano)
16. Hemisfério cerebelar esquerdo
17. Nervo acessório espinhal
18. Sulco lateral anterior.
19. Pirâmide bulbar
20. Medula cervical
21. Nervo hipoglosso (XIIº nervo craniano)
22. Nervo vago (Xº nervo craniano)
23. Nervo abducente (VIº nervo craniano)
24. Pedúnculo cerebral
25. Nervo troclear (IVº nervo craniano)
26. Nervo oculomotor (IIIº nervo craniano)
27. Corpo mamilar
28. Área das três estrias olfatórias (trígono olfatório)
29. Giros orbitários esquerdos
30. Bulbo Olfatório.

Observação: O bulbo olfatório (30), o trato olfatório (3) e as Estrias Olfatórias são mostrados, com maiores detalhes, nas figuras: 13 e 55 .

Componentes Corticais do Sistema Límbico, Lobo Límbico (de Broca) e Estruturas Anatômicas Associadas.



Sistema Límbico

- Complexo Amigdalóide
- Corpos mamilares hipotalâmicos
- Núcleos Talâmicos Ventrais.
- Núcleos septais
- Núcleo de Meynert
- Formação Hipocampal: Esta estrutura anatômica é exclusiva do Sistema límbico.
- Parte ventral do neo e paleostriado (núcleos: Putamen e Caudado e Globo pálido lateral e medial (Núcleos da base), Sistema olfativo, Sistema nervoso autônomo, Hipotálamo, Córtex cerebral. As áreas: associativas pré-frontais, orbito-frontal e dorso-lateral e os giros temporais: superior, médio e inferior, são relacionados, sem pertencerem ao Sistema límbico.
- Lobo Límbico

Lobo Límbico

O lobo límbico é formado por estruturas neocorticais:

- Uncus
- Área paraolfativa
- Giro sub-caloso
- Giro do Cíngulo
- Istmo do giro do cíngulo
- Giro para-hipocampal

No desenho esquemático acima, o “Cérebro Olfativo (ou parte cortical do Rinencéfalo) é representado pelas seguintes estruturas anatômicas:

1. Núcleos Talâmicos anteriores (8)
2. Área Olfativa (Sub-calosa)....(2)
3. Giro Para-hipocampal.....(5)
4. Uncus..........(1)

COMPONENTES DO SISTEMA LÍMBICO

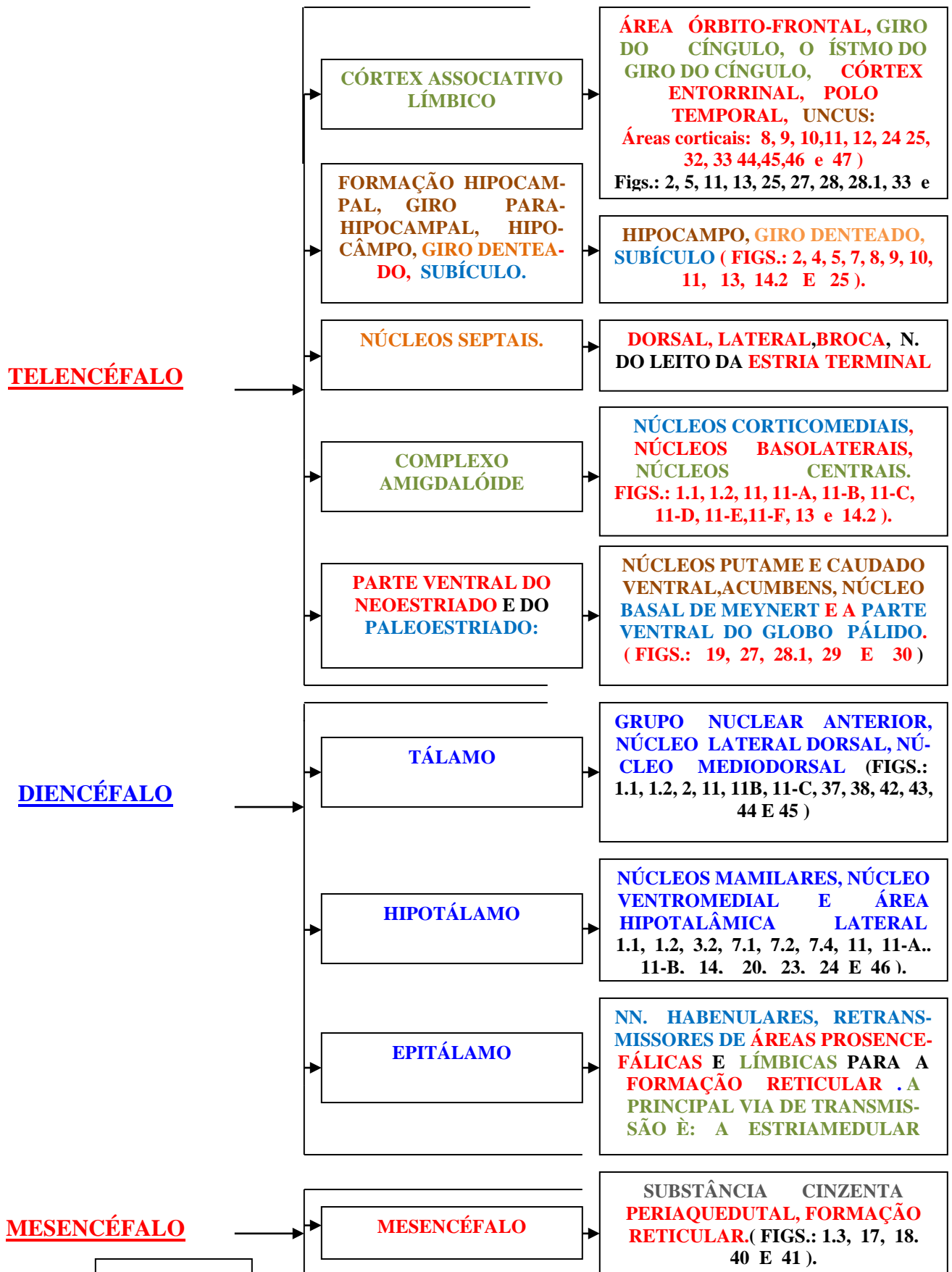


FIG.:03

Dentre as estruturas anatômicas, mais significativas do sistema límbico, conhecidas como “Regiões-Chave” deste sistema límbico, destacam-se as estruturas: 1º - A “Formação Hipocampal”, reunindo o Hipocampo (Corno de Ammon), Subículo e Giro Denteado. (figs.: 1.1, 1.2, 2, 5, 7.4, 8, 9, 10, 11, 13 e 14.2).

2º) - O “Complexo Amigdalóide, com seus grupos nucleares “Córticomedial, Basolateral e Central” (figs.: 1.1, 1.2, 11-A, 11-B, 11-C, 11-D, 11-E, 11-F e 13).

O “hipocampo”, uma das estruturas da “formação hipocámpica”, acompanhado do “giro denteado”, constituem as duas principais estruturas desta “formação hipocámpica”, estando localizados, na profundidade do lobo temporal, parelelo ao giro para-hipocampal e ocupando as regiões: medial e ventral do lobo temporal (figs.: 01, 1.1, 1.2, 2, 4, 5, 6, 7, 7.1, 7.2, 7.4, 10.1, 11, 11-B.1, 11.D, 11.F, 13, 14, 14.2, 17.1, 42, 43, 44 e 45).

Com o desenvolvimento do tecido cerebral humano, as áreas corticais neopaliais empurraram a formação hipocampal, de origem arquicortical, “rolando-a, literalmente”, até as profundezas do lobo temporal (figs.: 42, 43, 44 e 45), (de cada lado), no qual, se localizaram, definitivamente. Nesta situação anatômica, no “lobo temporal”, de cada lado, o hipocampo encontra-se ligado às extremidades da “comissura do fornix”, também, denominada “perna”, através de um feixe de fibras, localizadas ao longo de sua borda medial e conhecidas como “fimbrias do hipocampo”, em íntima relação anatômica com o “giro para-hipocampal” (figs.: 1.1, 1.2, 2, 7.4, 11, 11.B, 11.D, 11.F e 14.2).

Ambas as regiões : “Formação Hipocámpica” (figs.: 1.1, 1.2, 11, 7.4 e 42 a 45) e “Complexo Amigdalóide” (figs.: 1.1, 1.2, 11, 12, 13 e 14.2), localizam-se nos telencéfalos (lobo temporal), nos quais, cada uma, separadamente, estabelece suas conexões com os sistemas efetores do telencéfalo, do diencéfalo e sistemas motores somáticos descendentes (Trato corticoespinhal, trato corticonuclear, trato corticopontino (fig.: 22-A), núcleos coordenadores diencefálicos do Sistema Nervoso Autônomo (Núcleos hipotalâmicos e Sistema Neuroendócrino (figs.: 4, 22-A, 22-B, 23 e 25).

Os circuitos conectivos: corticais, sub-corticais e límbicos, ligados à “formação hipocampal” (figs.: 3, 3.1, 3.2, 7.4 e 11), conectando-a às regiões do “córtex associativo (orbito-frontal (figs.: 1.4, 1.5, 14.A e 14.B), cingular, entorrinal e lobos temporal, parietal e occipital), bem como ao tálamo, hipotálamo e epitálamo diencefálicos (figs.: 1, 1.1, 1.2, 1-A e 4), são utilizados, nos processos de transformação da memória de curto prazo, para a memória de longo prazo e memória peri-espacial (figs.: 3, 3.1, 3.2, 11 e 13).

Entretanto, os circuitos ligados ao Complexo Amigdalóide (figs.: 13 e 14), estão, intimamente, relacionados ao desenvolvimento das emoções e suas expressões mecânicas comportamentais.

Em ambos os circuitos (hipotalâmicos e amigdalóides), as conexões levam à sensibilização dos sistemas efetores encefálicos e, a partir deste ponto, são capazes de influenciar, significativamente, o “sistema motor somático” (trato corticoespinhal, trato corticonuclear, trato corticopontino, bem como, o “sistema nervoso autônomo” e “sistema neuroendócrino” (figs.: 4, 22-A, 22-B, 22-C, 23 e 25).

Todavia, estes dois sistemas (Hipocampal e Amigdalino) e respectivos circuitos, não são os únicos, havendo, natural e necessariamente, inúmeros circuitos, que se superpõem, em conexões com diversos núcleos, inclusive, com o objetivo de facilitar o ato cognitivo (ou o ato do conhecimento).

Em relação à “olfacção”, por exemplo, existem inúmeros circuitos conectivos ainda obscuros, principalmente, aqueles relacionados às conexões, entre o “Bulbo olfatório” a “Amígdala” e o “Córtex piriforme” (figs.: 11-A, 11-B, 11-B.2, 13 e 46). O indivíduo e, principalmente, os animais, ao sentirem o efeito de determinada emoção, experimentam um processo “comportamental e emocional”, que varia, de acordo com a natureza da emoção vivenciada, ou seja: se a emoção vivida, for de ordem sexual, naturalmente, os “movimentos comportamentais” serão adequados à atividade sexual. Outras vezes, são movimentos adequados às emoções, tais como: o “medo” a fuga, a “raiva” a “alegria”, a “satisfação”, a “tristesa”, etc...etc...

Além disso, em virtude das conexões, citadas linhas atrás, entre o sistema límbico e o bulbo olfatório, principalmente em mamíferos carnívoros, tais manifestações comportamentais emocionais sofrem a influência dos chamados “feromônios”, liberados por membros de uma mesma espécie, principalmente, em função das conexões entre as áreas citadas e o e o córtex cerebral (figs.: 11-A, 11-B, 11-B.1, 13 e 14). Portanto, considerando o que foi explicitado nesta “introdução ao estudo do “Sistema límbico””, temos:

1º. O “lobo Límbico de Broca” apresenta as seguintes estruturas anatômicas em sua estruturação:

- Área para-olfativa (ou área sub-calosa)
- Uncus
- Giro Sub-caloso
- Giro Para-hipocâmpico
- Giro do Cíngulo
- Istmo do Giro do Cíngulo

2º. No “Sistema Límbico”, temos as seguintes estruturas anatômicas:

- Complexo Nuclear Amigdalóide, com seus três grupos nucleares: 1. Grupo Corticomedia. 2. Grupo Basolateral. 3. Grupo Central.
- Corpos Mamilares Hipotalâmicos.
- Núcleos Talâmicos do Grupo Ventral e o Núcleo Dorso-medial
- Os Núcleos Septais.
- Núcleo de Meynert
- Parte ventral do Neo e Paleostriado, ou seja: Núcleos: Putamen, Caudado e Globo pálido medial (Núcleos da Base).
- Sistema Olfativo
- Sistema Nervoso Autônomo
- Hipotálamo
- Córtex cerebral
- Áreas associativas pré-frontais: orbito-frontal e dorso-lateral e os Giros Temporais: Superior, Médio e Inferior. São estruturas relacionadas ao Sistema Límbico, sem pertencerem, exclusivamente, a este Sistema Límbico.
- Formação Hipocampal: Exclusiva do Sistema Límbico.

FORMAÇÃO HIPOCAMPAL: CONEXÕES CORTICAIS

NEURÔNIOS PIRAMIDAI DO CÔRTEX ENTORRINAL, RECEBEM AFERÊNCIAS DE DIVERSAS PARTES DO CÔRTEX ASSOCIATIVO NEOCORTICAL, CONDUZINDO INÚMERAS INFORMAÇÕES PARA AS CÉLULAS GRANULARES E PARA A FORMAÇÃO HIPOCAMPAL, A QUAL SE ENCONTRA CONECTADA, ATRAVÉS DE NEURÔNIOS PIRAMIDAI COM A COMISSURA DO FÓRNIX E, D'ÁÍ, COM AS ÁREAS ASSOCIATIVAS FRONTAIS, PARIETAIS, OCCIPITAIS, TEMPORAIS E ÓRBITO-FRONTAIS (VER FIG.: 7.4)

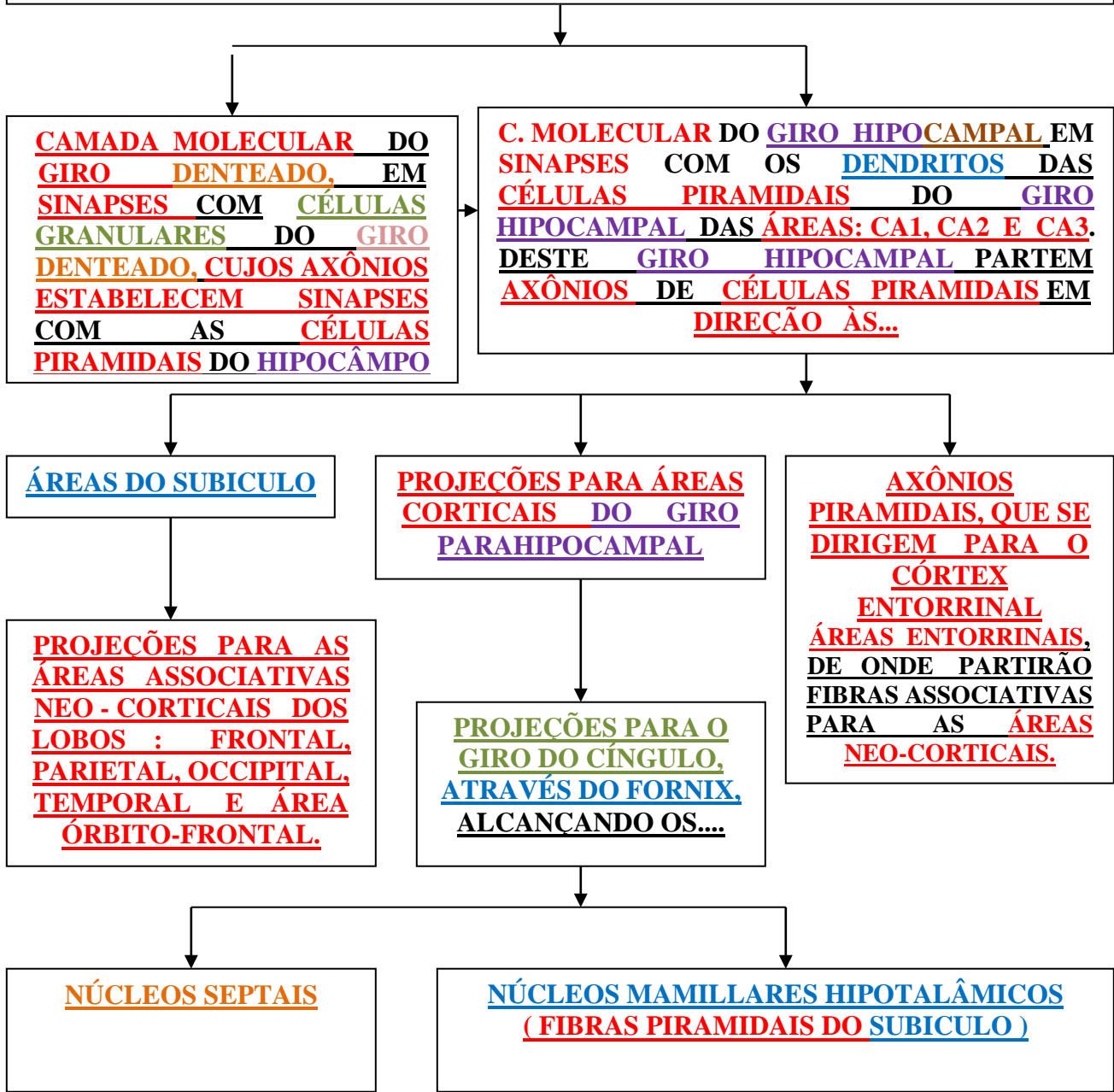


FIG. 3.1

Os componentes do sistema límbico de localização telencefálica são: (Fig.: 03):

- Córtex associativo límbico (figs.: 2, 5, 11, 13, 25, 27, 28, 28.1, 33 e 34)
- Formação Hipocampal (figs.: 2, 4, 5, 7, 7.4, 8, 9, 10, 11, 13, 14.2 e 25)
- Núcleos Septais (figs.: 1.1, 1.2, 3.1, 3.2, 7.2, 7.3, 11, 11-B.2)
- Núcleos da base (figs.: 14, 15.1, 16.1, 19) .
- Estria terminal: (figs.: 11-A, 11-B, 11-B.1, 11-B.2, 14) .

Este córtex associativo límbico localiza-se na superfície medial dos lobos frontal, parietal, temporal e occipital, nos quais encontramos tres (03) áreas associativas:

1. Área parieto-têmporo-occipital (fig.: 35) .
2. Área pré-frontal (Córtex associativo pré-frontal, figs.: 14.A, 14.B e 34), relacionando-se às áreas: 12, 24, 25, 32 e 33 e áreas: 8, 9, 10, 11, 44, 45, 46 e 47) da Fig. 33, nas faces medial e lateral respectivamente, do hemisfério cerebral
3. Área Límbica (Córtex associativo Límbico, (fig.: 5) .

O “córtex associativo límbico” (fig.: 5) recebe informações específicas e integradas da: área parieto-têmporo-occipital (fig.: 35), do córtex associativo pré-frontal , com as áreas: (figs.: 14.A, 14.B e 34) e das áreas sensitivas de terceira ordem, reconduzindo-as à amígdala e à formação hipocampal (figs.: 6 e 7) .

Todavia, em relação às áreas e informações sensitivas, as informações encaminhadas à formação Hipocampal e ao complexo amigdalino, não são idênticas. Assim, as informações sensitivas destinadas ao Complexo Amigdalino (ou amigdalóide), são informações puras, específicas, as quais, por ação das amígdalas, gerarão respostas emocionais específicas, enquanto as informações sensitivas dirigidas à formação hipocampal são estímulos inespecíficos, ou seja, são informações sensoriais integradas inespecíficas, complexas relacionadas às informações ambientais espaciais ligadas às “grandezas”, como por exemplo, “dimensões” (distâncias, comprimentos, alturas, espessuras, profundidades, volumes (figs.: 5, 6 e 7) .

Este córtex associativo límbico como vimos, é formado pelas seguintes estruturas anatômicas (fig.: 5):

- Polo temporal(figs 5 (6)
- Uncus.....(figs. 5 (4)
- Córtex entorrinal..... (fig.: 5 (3)
- Giro Parahipocampal..... (figs.: 5 (2)
- Giro do Cíngulo(figs.: 5 (1)
- Giro Paraterminal.....(figs.: 5 (7)
- Giros orbitários (figs 5 (5)

O seguinte exemplo é, inúmeras vezes, citado para o córtex associativo límbico:

“Quando vemos um animal peçonhento, de qualquer natureza, imediatamente somos tomados por dois estados fisiológicos emocionais: 1º) – ameaça e 2º) – medo, os quais

serão finalizados por atitudes comportamentais de defesa e de provável fuga ou ataque.

Nestes casos o mecanismo morfo-funcional estabelecido inicia-se com nossas “Vias visuais”, através do “lobo frontal”, em sua porção ventral que “retransmite a “visão espacial” ameaçadora à amígdala (portanto, visão específica: (fig.: 6 e 7).

Tal informação será utilizada pela amígdala, na organização da resposta a ser estruturada pelo indivíduo, a esta informação específica sensorial aterrorizante, ou seja: O comportamento emocional determinado por tal visão específica do perigo eminente “MEDO E PAVOR”. (fig.: 07).

Entretanto, em direção ao hipocampo seguem, não apenas os estímulos visuais da ameaça, como também, do cenário, ou seja, “do meio ambiente”, no qual se insere o principal objeto da cena de “medo e de pavor”, ou seja: “o animal peçonhento”).

Estas informações complexas e diversificadas (inespecíficas), são dirigidas à “formação hipocampal” e utilizadas no aprendizado de tal situação, para a “necessária fixação da memória”, a curto e longo prazo (figs.: 6 e 7).

Portanto, a “formação hipocampal, é importante, na fixação da “memória de curto prazo, para “memória de longo prazo” e respectivo aprendizado.

Pela observação da fig.: 05, o córtex associativo límbico é formado, morfo-funcionalmente, pelos giros: do cíngulo, para-hipocampal, orbitários mediais e pelo pólo temporal.

A partir deste “conjunto de áreas da região ventral do giro-hipocampal”, envolvendo o córtex piriforme e o uncus, este giro para-hipocampal se continua em direção posterior, formando, assim, o “córtex entorrinal” (fig.: 13), limitado, dorsalmente, pelo “istmo do giro do cíngulo” (fig.: 13).

FORMAÇÃO HIPOCÂMPICA: CONEXÕES SUB-CORTICAIS

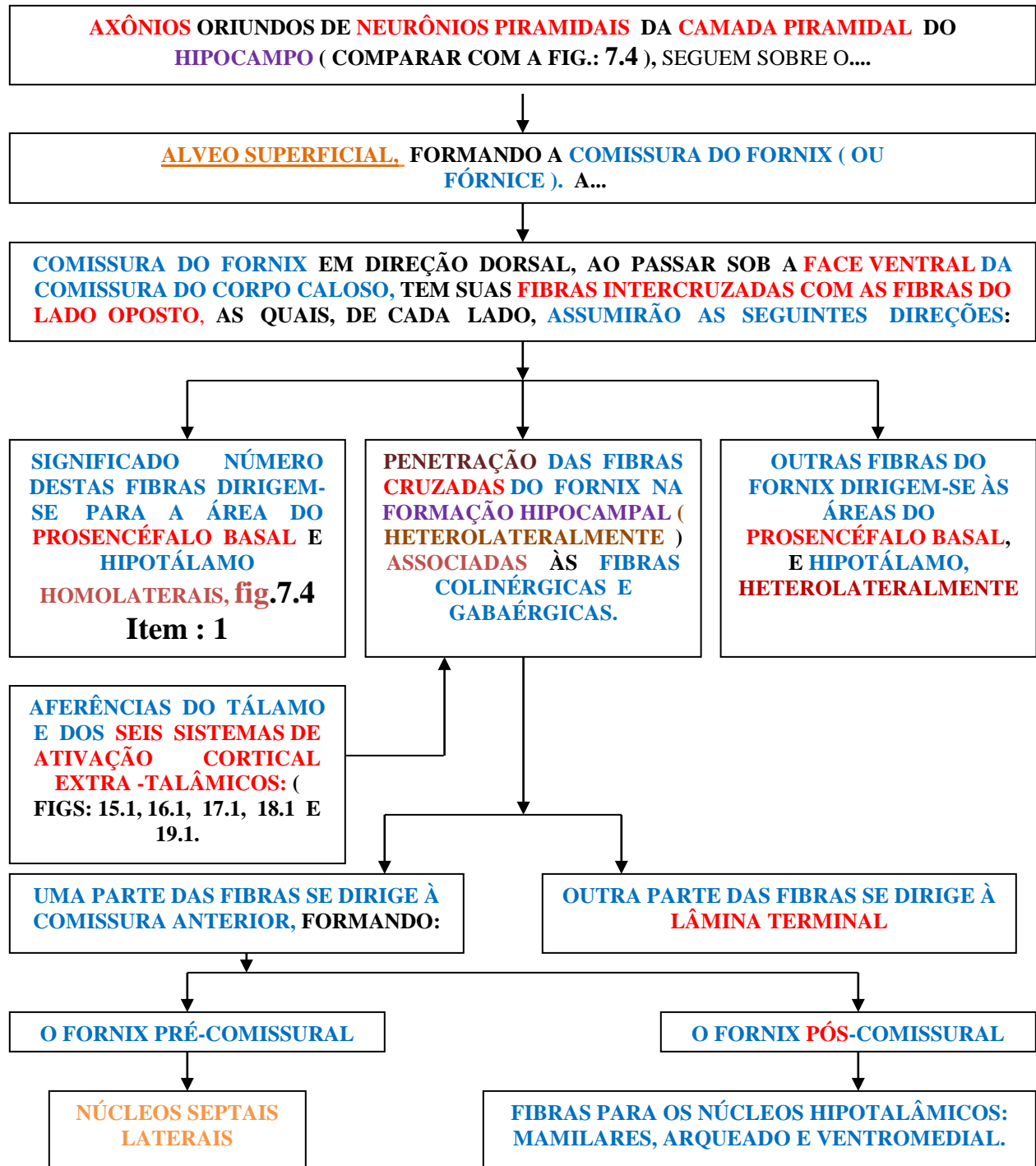


FIG. 3.2

ESTRUTURAS “SUB-CORTICAIS-CHAVE”, DO SISTEMA LÍMBICO

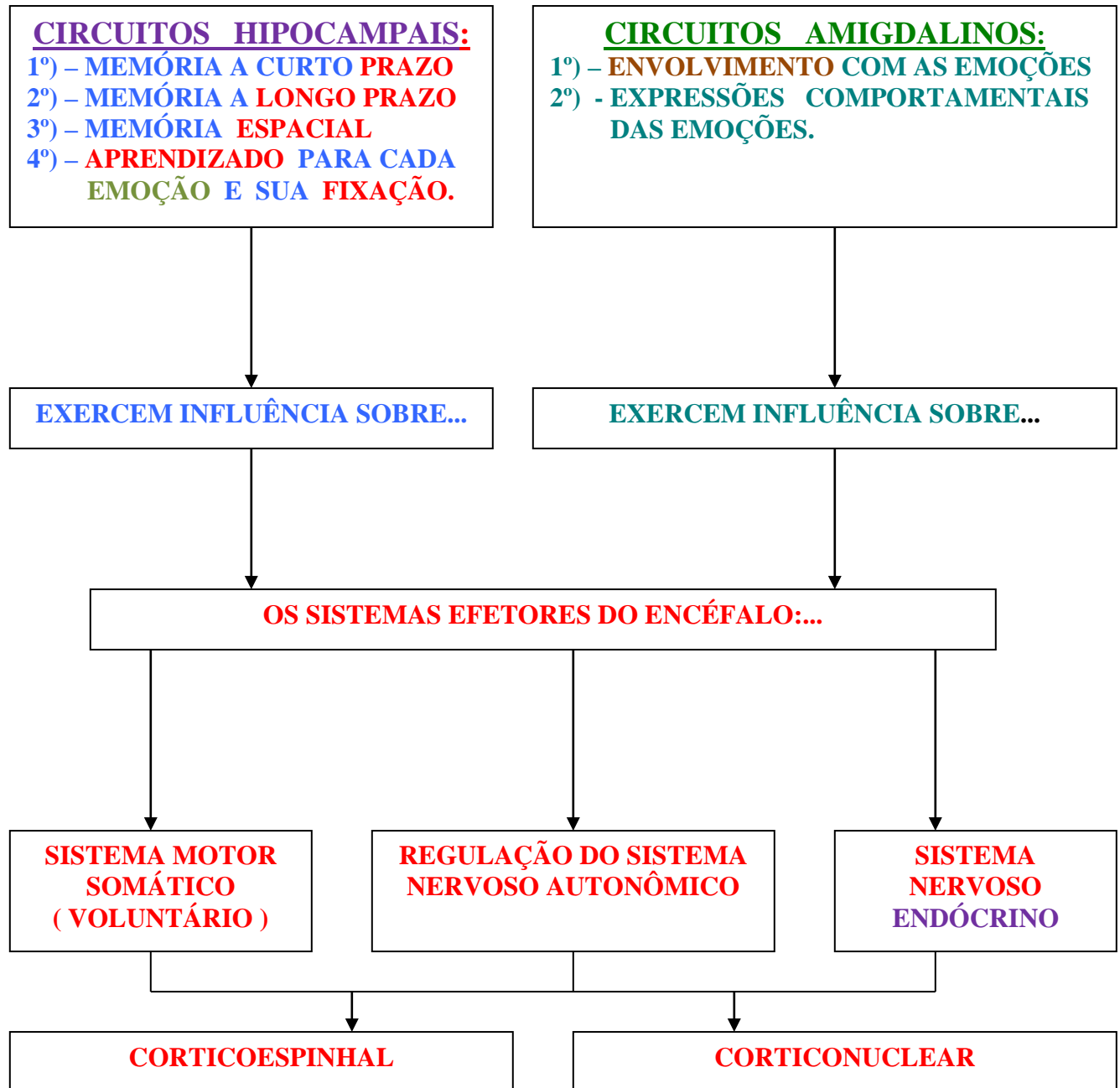


FIG.04

Córtex Associativo Límbico

(Superfície Sagital Mediana do Hemisfério Cerebral Direito)

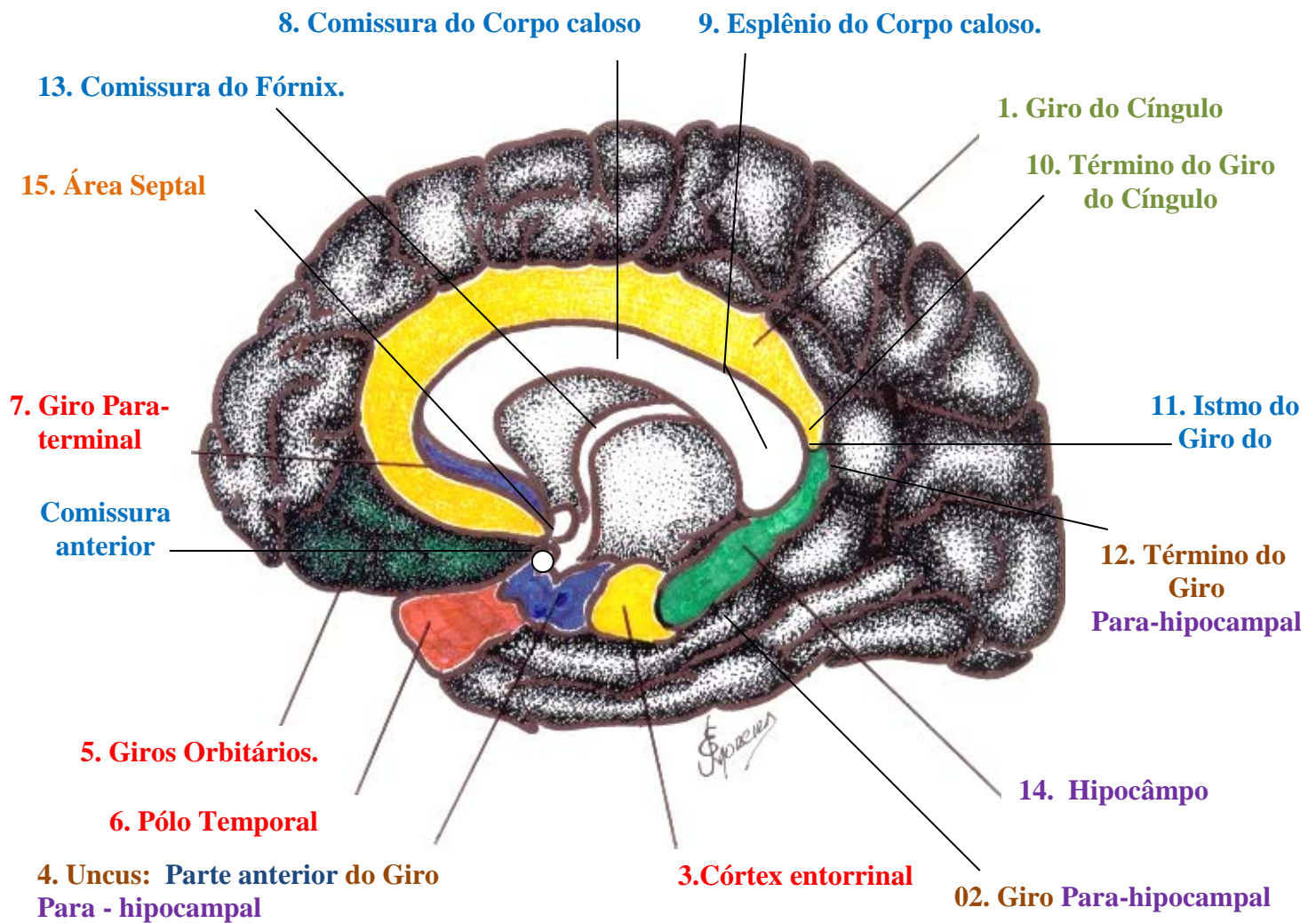
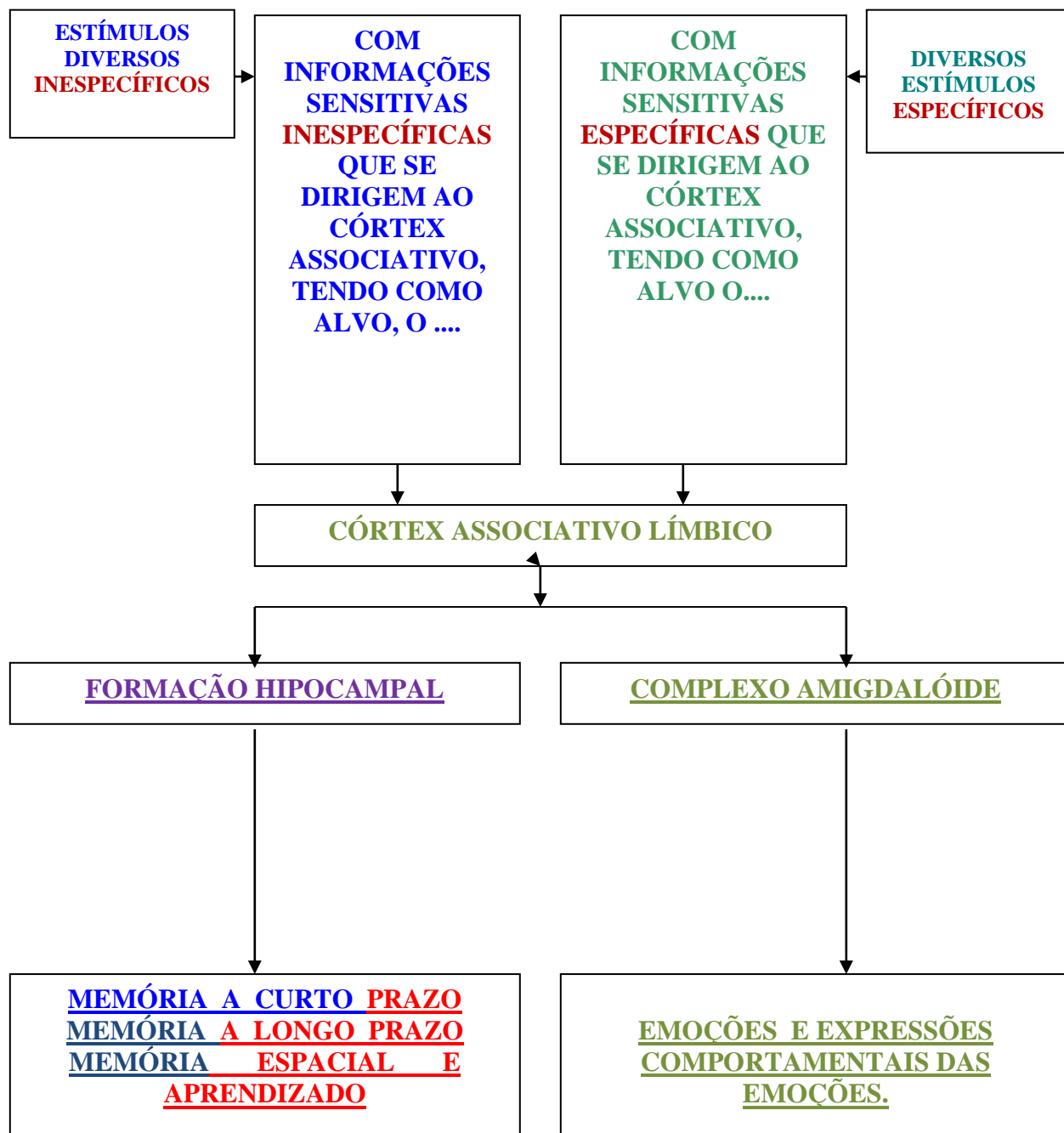


FIG.05



MECANISMOS MORFO-FUNCIONAIS DE INFORMAÇÕES SENSORIAIS DIFERENCIADAS ENTRE: AS INFORMAÇÕES DIRECIONADAS AO HIPOCAMPPO (INESPECÍFICAS), E AQUELAS INFORMAÇÕES DIRIGIDAS À AMIGDALA (ESPECÍFICAS)

FIG.: 06

SISTEMA LÍMBICO E VISÃO DO PERIGO

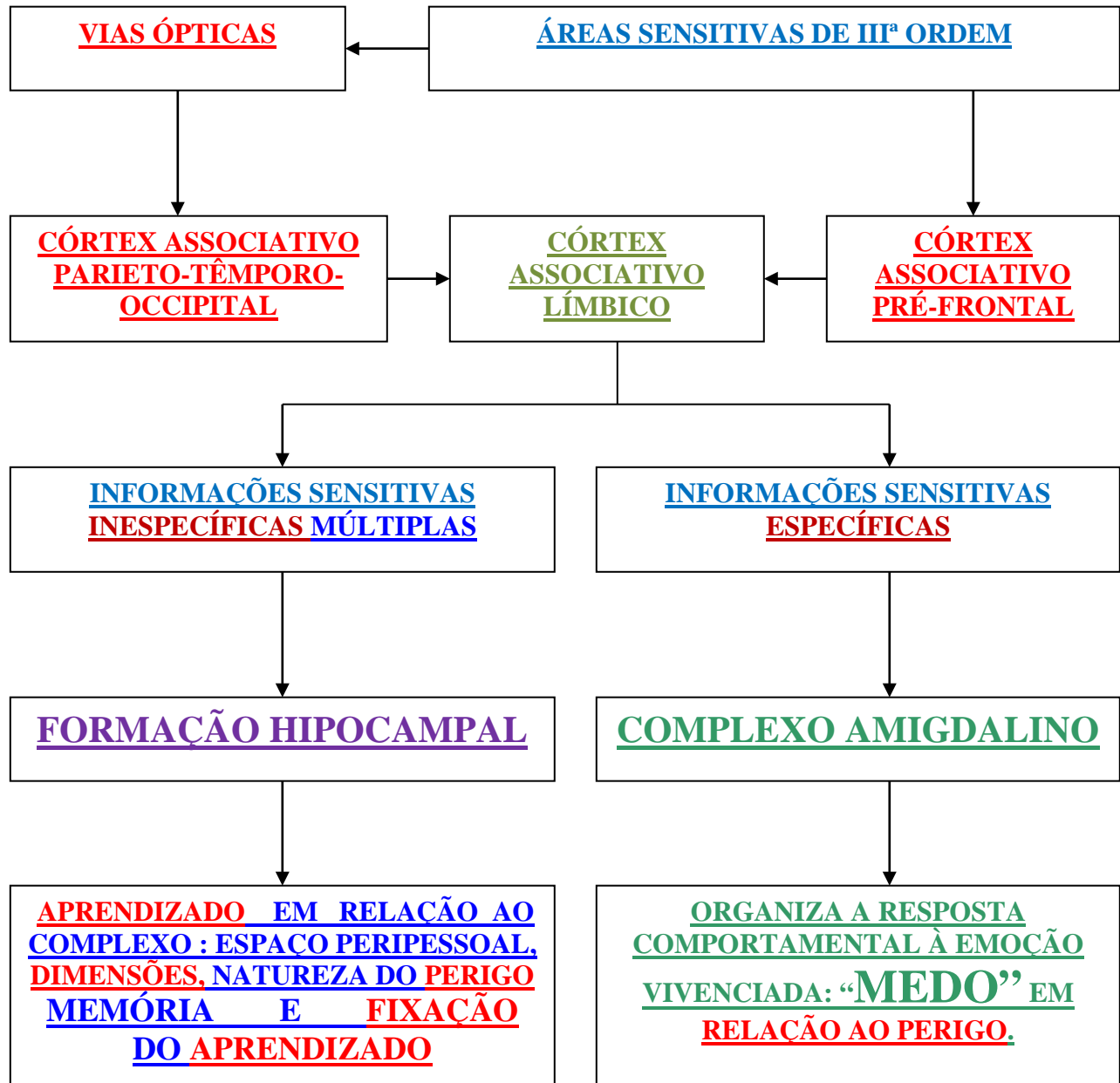


FIG. 07

COMPONENTES CORTICAIS DO SISTEMA LÍMBICO

(CÓRTEX PIRIFORME E CÓRTEX ENTORRINAL)

No “sistema límbico”, duas estruturas anatômicas corticais, com grande frequência, participam de grande dificuldade de interpretação, em relação ao “lobo límbico”. Estas estruturas corticais são: 1º): O Córtex Piriforme e 2º): O Córtex entorrinal, (fig.: 13). Constituem pontos de grandes discussões, quando nos referimos às: áreas do córtex piriforme e às áreas do córtex entorrinal (fig.: 13 e 41.A).

Estas duas áreas corticais, em realidade, são componentes do “lobo límbico” e do “Rinencéfalo”. Ambos “Córtex entorrinal e Córtex piriforme”, se localizam, no “Giro para-hipocampal” e, este último, se encontra localizado, sobre a superfície medial do “lobo temporal” e, paralelamente, à localização mais profunda, da “Formação hipocampal”, sendo que, o “sulco hipocâmpico” (fig.: 7.4), separa o giro para-hipocampal, de localização inferior, do “hipocampo e do giro dentado”, localizados, em posição superior (fig.: 7.4 e 13), havendo, inclusive, os “sulcos: rinal (ou rínico) e colateral” (figs.: 02 e 13), que separam o giro para-hipocampal superiormente, das “áreas associativas neocorticais adjacentes do lobo temporal” (figs.: 02, 7.4 e 13).

A parte mais ventral, do “giro para-hipocampal,” se dobra, sobre si mesma, constituindo, na região, o “uncus” (figs.: 02 e 13), que recobre o “complexo nuclear amigdalóide”, situado na região mais anterior (rostral) do lobo temporal (figs.: 1.1, 1.2, 02, 05 e 13).

Neste conjunto, o “córtex piriforme” (fig.: 13 e 41.A) corresponde à parte anterior do “giro para-hipocampal, da qual faz parte, também, o referido “uncus”, há pouco citado. Esta estrutura anatômica (córtex piriforme), recebeu este nome, em virtude de sua semelhança à uma “pêra”. Este córtex é de natureza paleocortical, apresentando-se com, três até cinco camadas estruturais.

Todo o restante do “giro para-hipocampal” envolvido, com a área cortical 28 de Brodmann, representa o “Córtex Entorrinal”, constituindo, o seu limite rostral, o próprio córtex piriforme, enquanto, o limite posterior dese “giro para-hipocampal, “é representado, pelo “Istmo do giro do cíngulo” (figs.: 02, 13).

Neste “córtex entorrinal do giro para-hipocampal”, suas áreas anteriores e superiores, ao lado do “subículo”, são de natureza paleocortical, formada por cinco (5) camadas, enquanto suas áreas inferiores, limites do córtex associativo neocortical do “lobo temporal” e de localização, pouco mais posterior, são de natureza neocortical e, por este motivo, estas áreas inferiores do giro para-hipocampal, são constituídas por seis (6) camadas estruturais.

O “subículo”, para significativo número de Autores, é considerado, como sendo parte da “Formação Hipocampal”, sendo uma região de transição, entre o “córtex entorrinal” e o hipocampo (figs.: 7.4 e 13).

Portanto, o “córtex entorrinal”, se localiza, no “giro para-hipocampal”, adjacente ao córtex da formação hipocampal (figs.: 5, 7.4 e 13) e relaciona-se, anteriormente, ao complexo amigdalóide (fig.: 13), enquanto, a parte lateral do

referido complexo amigdalino (ou amigdalóide), estabelece relações anatômicas limítrofes, com o córtex piriforme e com o “uncus” (fig.: 13). Este último, constitui, como já foi explicitado, uma dobra, do Giro para-hipocampal.

Nesta posição anatômica, o córtex entorrinal, recebe informações de inúmeras partes do “córtex associativo límbico”, principalmente do Córtex Pré-frontal não motor: 8, 9, 10, 11, 12, 24, 25, 32, 33, 44, 45, 46, 47) (figs.: 1.2, 1.3, 3.1, 14.A e 14-B), além de informações de outras áreas associativas corticais.

Deste “córtex entorrinal,” emerge a maior quantidade de fibras (figs.: 05 e 7.4), conduzindo informações ao “hipocampo” (ou formação hipocampal), distribuindo-se, entre: as “células granulares do giro denteado do hipocampo e os neurônios piramidais da camada piramidal do hipocampo, sendo que, grande parte das informações levadas ao córtex entorrinal, originam-se no “giro do cíngulo” (figs.: 1.2, 1.3, 3.1, 7.4, 14.A e 14-B).

ÍSTMO DO GIRO DO CÍNGULO

O “Istmo do Giro do Cíngulo” (figa.: 05 e 13), visto sobre a superfície medial do hemisfério cerebral e próximo ao esplênio do corpo caloso, corresponde a uma estreita faixa de neocórtex, que estabelece a conexão, entre o “Giro do Cíngulo” e o “Giro para-hipocampal”, em sua parte mais superior (figs.: 2, 5 e 13). Trata-se de um segmento estreito do giro do cíngulo, de natureza neocortical, interligando o giro do cíngulo ao giro para-hipocampal, em situação anatômica, posterior ao corpo caloso (figs.: 1.1, 1.2, 2, 5, 13).

GIRO DO CÍNGULO

Dos “núcleos talâmicos anteriores”, um feixe de axônios, se dirige ao “giro do cíngulo” (fig.: 1.2), sendo que, a maior parte destes axônios se dirige para as áreas pré-frontais não motoras, distribuindo-se, ao final, em quase todo o córtex (fig.:1.1).

O “Giro do Cíngulo,” é uma circunvolução neocortical, visível na face medial do hemisfério cerebral, arqueada e com o formato da letra “C”, com sua concavidade voltada para baixo. E que se estende sobre a a superfície dorsal da comissura do corpo caloso, do qual se encontra separado, através do “sulco caloso”. Com esta forma, estende-se dorsalmente, no sentido dorso-ventral sobre o corpo caloso em quase toda a sua extensão. Em sua profundidade e com direção paralela ao mesmo, encontramos o “fascículo ou feixe do Cíngulo” (ou Cíngulo), já citado no “circuito de Papez” (figs.: 01, 1.1, 1.2, 2 e 5).

Este “giro do cíngulo” corresponde a uma parte do córtex associativo límbico, que fornece informações ao córtex entorrinal, colaborando estas informações, para a maior quantidade de informações dirigidas à formação hipocampal, de onde, através da “comissura do fornix”, os estímulos utilizam a “via amigdalofugal” (figs.: 11-C, 11-E e 14), os “núcleos mamilares”, a “região septal” e, através do “fascículo mamilotegmentar” (fig.: 1.1), alcançam os “núcleos da formação reticular”, os quais, através

dos tratos descendentes “retículo-espihal medial e retículo-espihal lateral”, (**fig.: 20.4**), participam, na medula espinhal sobre os comportamentos periféricos dos diversos estados emocionais (**figs.: 1.2 e 1.3**).

Este “Giro do Cíngulo”, após seu encurvamento inferior, na região rostral do joelho da comissura do corpo caloso, se continua, porém, agora, sob a denominação de “Giro sub-caloso” (ou “Giro Paraterminal” ou área paraolfativa) (**fig.: 02**), localizado, anteriormente, à “Lâmina terminal” (**fig.: 02**).

GIRO SUB-CALOSO (OU GIRO PARATERMINAL).

Como comentamos, há pouco, O “giro sub-caloso” (ou giro paraterminal) (**figs.: 2 e 5**), também visível na superfície medial do hemisfério cerebral, em sua parte mais anterior corresponde à região na qual o giro do cíngulo curva-se em direção inferior em torno do “rostrum” do corpo caloso, ocasião em que passa a denominar-se “Giro Sub-caloso” (ou Giro Paraterminal, (ou Área paraolfativa) (**figs: 2 e 5**). Trata-se, portanto, de estreta lâmina cortical ventral e inferior ao rostrum do corpo caloso e à “lâmina terminal” (**figs.: 2 e 5**).

ÁREA PARAOLFATIVA (ÁREA SUB-CALOSA)

A “Área Paraolfativa” (**fig.: 2**), também, denominada “Área Sub-calosa” é uma pequena região neocortical, localizada na superfície medial do lobo frontal e à frente do giro sub-caloso. Esta área, participa da constituição, do Lobo Límbico.

ÁREAS ASSOCIATIVAS NEOCORTICAIS

As “áreas associativas neocorticiais,” relacionadas ao “Sistema Límbico” são: as áreas associativas pré-frontais, áreas associativas orbitofrontais, áreas associativas dorso-laterais e áreas associativas temporais (inferior e medial: Áreas: 8, 9, 10, 11, 12, 24, 25, 32, 33, 44, 45, 46 e 47) (**figs.: 1.1, 1.4, 1.5, 14-A, 14-B, 31, 32, 33, 34 e 35**).

Algumas destas áreas associativas neocorticais, não apresentam estruturas anatômicas do sistema límbico, porém, entram, nas conexões do sistema límbico. Dentre estas áreas, temos as áreas associativas pré-frontais, as áreas associativas orbito-frontais, as áreas associativas dorso-laterais, áreas associativas temporais inferior e ântero-inferiores, citadas acima. (Figs.: 1.1, 1.4, 1.5, 5, 14-A, 14-B, 31, 32, 33, 34, 35).

Na região temporal Antero-medial, encontramos as áreas límbicas piriforme e entorrinal, já comentadas (fig.: 13), que se estendem até a parte intermédio-medial do lobo temporal.

Estas áreas, encontram-se, também, envolvidas, com os mecanismos de nossas memórias, além de termos expressivas conexões, entre as áreas: “orbito-frontais” e o “olfato”, com fibras, que recebem estímulos, a partir do núcleo médio-dorsal do tálamo e que se destinam aos giros orbitais neocorticais.

Lesões, envolvendo, portanto, estas áreas orbito-frontais e do olfato, provocam falhas, na capacidade de reconhecimento, por parte dos pacientes, de natureza olfatória, enquanto, lesões, envolvendo, as áreas associativas pré-frontais, não motoras dorso-laterais e orbito-frontais, levam às modificações do estado emocional dos pacientes, inclusive, com reflexos no sistema nervoso autônomo, isto porque, segundo a teoria do circuito de Papez, já comprovada, se encontram com fortes ligações com o “Cíngulo (giro do Cíngulo), havendo, também, fortes conexões, entre elas e os núcleos da base, principalmente, para os núcleos: caudado, putamen e globo pálido e com os núcleos mamilares hipotalâmicos.

GIRO PARAHIPOCAMPAL

O “Giro Parahipocampal,” visível na superfície medial do lobo temporal, encontra-se paralelo à formação hipocampal (figs.: 1.1, 1.2, 2, 5, 7.4, 8, 9, 10, 11 e 25). esta última, profundamente localizada, no lobo temporal e separada do hipocampo pelo sulco hipocampal (figs.: 7.4). Este giro, em sua parte mais rostral, dobra-se, sobre si mesmo, formando um “gancho” que, pelo seu formato, lhe valeu a denominação de “Uncus”, o qual recobre, na profundidade do lobo temporal, o complexo amigdalóide (figs.: 1.1, 1.2, 2, 5, 11, 13 e 25).

Este Giro Parahipocampal, posteriormente, se interliga ao Giro do Cíngulo, constituindo, esta inter-conexão, o “Istmo do Giro do Cíngulo” (figs.: 02, 05 e 13).

Os primeiros estudos, que lançaram luzes, sobre a função da formação hipocampal, surgiram com as observações do comportamento de pacientes, que apresentavam distúrbios epiléptiformes do lobo temporal. Em um destes pacientes, que se “submetera à remoção bilateral do lobo temporal,” constatou-se, haver perdido a capacidade de consolidação (ou fixação) da “memória de curto prazo,” para “memória de longo prazo”, sem todavia, qualquer prejuízo, em sua memória, para fatos ocorridos, anteriormente, ao ato cirúrgico, realizado (Remoção bilateral do lobo temporal), demonstrando, assim, que a memória a longo prazo, não é guardada, no lobo temporal e que o Hipocampo, encontra-se envolvido

com a fixação de novas memórias de longo prazo, ou seja, as encaminha para as repectivas regiões corticais, que geraram o mecanismo de estruturação das memórias de curto prazo e, finalmente, de longo prazo. Sobre este assunto, voltaremos a discutir, às páginas 268, com as “Considerações finais, sobre a Compreensão da natureza Biológica da Mente Humana.”

PRINCIPAIS REGIÕES FUNCIONAIS DO SISTEMA LÍMBICO

1º) – FORMAÇÃO HIPOCAMPAL

2º) – COMPLEXO AMIGDALÓIDE

1º) – FORMAÇÃO HIPOCAMPAL:

1.1 – LOCALIZAÇÃO ANATÔMICA

1.2 – COMPONENTES

1.2.1 – SUBÍCULO (OU SUBICULUM)

1.2.2 – HIPOCAMPO

1.2.3 – GIRO DENTEADO

1.3 – CONEXÕES:

1.3.1 – AFERENTES

1.3.2 – EFERENTES

1.3.3 – CIRCUITO DE PAPEZ

1.3.4 – SÍNDROME DE KORSAKOFF

1.3.5 – NÚCLEOS SEPTAIS DO PROSENCÉFALO E O CENTRO DO PRAZER

1.4 – FUNÇÕES:

1.4.1 – MEMÓRIA DE CURTO PRAZO

1.4.2 – MEMÓRIA DE LONGO PRAZO

1.4.3 – MEMÓRIA ESPACIAL E PERIPESSOAL

1.4.4 – APRENDIZADO

1º) FORMAÇÃO HIPOCAMPAL (OU HIPOCÂMPO)

A “Formação Hipocampal” (ou Hipocampo), é uma das estruturas sub-corticais “chave” do “Sistema Límbico”, (figs.: 2, 4, 5, 7.4, 10, 14.2, 42, 43, 44, 45), formada, pelo conjunto do: “giro denteado”, “hipocampo” e “subículo” (ou subiculum), localizados na estrutura do lobo temporal (figs.: 7, 7.4, 8, 9 e 10). Como já foi comentado, esta estrutura anatômica, faz parte do “anel” ou “cintura”, que envolve o corpo caloso, diencéfalo e mesencéfalo (figs.: 2, 5, 7.4, 9, 14, 14.2, 15, 42, 43, 44 e 45).

Desta “formação hipocampal”, emergem axônios, que constituirão “suas vias eferentes”, reunidas, principalmente, em uma “formação comissural anatômica” conhecida, por “fornix” ou “fórnice” (figs.: 3.1, 3.2, 7.1, 7.4, 11, 13 e 20).

Os primeiros estudos, que lançaram luzes, sobre as funções da “formação hipocampal”, surgiram com as observações do “comportamento de pacientes”, que sofriam distúrbios comportamentais, em virtude da localização de “focos epileptogênicos, no lobo temporal”. Àquela época, conforme comentamos, na “evolução histórica do estudo do sistema límbico”, KLUVER E BUCY, em seus trabalhos experimentais, em laboratório, realizavam a ablação bilateral das regiões anterior e média do lobo temporal (em macacos), tendo constatado, nos animais operados que, os mesmos se tornavam dóceis e domesticados (porém, antes, eram excessivamente ferozes). Além disso, tais animais, levavam à boca, após as cirurgias, tudo que lhes chegava às mãos (cegueira psíquica), com um comportamento pós-cirúrgico, extremamente: hiperssexualizado (bissexualmente, heterossexualmente e homossexualmente).

Em todos estes pacientes, que se submeteram à “remoção bilateral do lobo temporal, em suas partes mediana e rostral”, constatou-se que, “havia perdido a capacidade de consolidação da memória de curto prazo para memória de longo prazo”, sem todavia, qualquer prejuízo, em sua memória, para fatos ocorridos anteriormente, à realização do referido ato cirúrgico.

Com o “desaparecimento da capacidade para fixar a memória de curto prazo e de sua consolidação (fixação) para memória de longo prazo (aprendizado)”, o que redundaria, no mesmo problema, de não poder mais, fixar novos conhecimentos e, portanto, dificuldades, para novos aprendizados, incluindo-se aí, o seu relacionamento com a memória peripessoal e memória envolvendo objetos alvos de sua visão (memória para o meio ambiente), tal situação foi atribuída à “Lesão da Formação Hipocampal bilateralmente”.

Com a resseções das mesmas regiões anatômicas do lobo temporal e a constatação da repetição de tal quadro neuro-clínico, a referida intervenção neurocirúrgica, passou a ser encarada com significativas reservas, já àquela época.

O **maior contingente** de **fibras aferentes** à **formação hipocampal**, **origina-se** do **córtex entorrinal**, no **giro parahipocampal** (figs.: 5, 7.2, 7.4), enquanto, o **maior contingente** de **fibras eferentes**, da mesma **formação hipocampal**, **pertencem** a **neurônios piramidais**, **localizados** no **subiculum** e no **hipocampo** (figs.: 7.4, 8, 9, 10 e 12), cujo conjunto de **axônios**, **constitui um feixe compacto** conhecido por **“fornix” ou “fórnice”**, uma das **comissuras de fibras inter-hemisféricas** (figs.: 1.1, 1.2, 2, 7.4, 11, 20).

Os **axônios** provenientes do **“subiculum”** e da **“camada piramidal hipocampal”**, através da **comissura do fórnix**, dirigem-se aos **corpos mamilares do hipotálamo** (fig.: 1.1) e, através do **trato mamilo-talâmico**, **os corpos mamilares**, **mantêm conexões** com os **núcleos talâmicos anteriores** (figs.: 1.1 e 1.2) e, a partir do **tálamo**, alcançam o **giro do cíngulo** (figs.: 1.1, 1.2, 7.4 e 11). São estas, **conexões de grande importância**.

As **fibras hipocampais**, que se **dirigem** ao **“estriado ventral”**(**núcleos: caudado e putâme**), de **natureza sensoriomotora**, em sua chegada ao **“estriado ventral”**, que são os **núcleos de entrada** dos **núcleos da base**, distribuem-se, preferencialmente, nas áreas de **“Matriz”** que circundam as **“Áreas estriosômicas”** no **estriado**.

A propósito, em **relação** aos **núcleos da base**, o **“estriado ventral**, é formado pelo conjunto dos seguintes núcleos: **1º) - parte ventral do caudado**, **2º) – parte ventral do putâme**, conhecidos como: **Núcleos de Entrada** dos **Núcleos da base**.

Entretanto, neste conjunto, do qual fazem parte, também, o **núcleo acumbens**, a **substância inominada e o tubérculo olfativo**, estes serão estudados no **prosencefalo basal** e o **tubérculo olfativo**, será estudado no capítulo **de nervo olfativo**. Desta forma, o **“estriado ventral** é, praticamente, formado pelo conjunto **dos núcleos: caudado e putâme**.

O **estriado**, em preparações histológicas comuns, apresenta em seu estudo, significativa heterogeneidade em relação à distribuição de seus **sistemas neurotransmissores**. Em seu estudo, o **estriado** é dividido em compartimentos, nos quais encontramos pequenas áreas conhecidas pela denominação de **“estriosoma”**, envolvidas por áreas mais extensas, conhecidas por **“matriz”**. Nestas duas áreas (estriosômica e matriz) existem significativas diferenças, em relação **aos seus neurotransmissores e respectivas conexões**. Os **“estriosômas”** constituem **15% do volume total do estriado (núcleos caudado e putame)** e são ricos em **grandes interneurônios colinérgicos**, com **elevada concentração de receptores dopaminérgicos “D1” (excitatórios)**.

Por outro lado, a **“Matriz”**, que **envolve o estriosoma**”, representa extensa área **extra-estriosômica**, circundando todo o **estriosoma**, com o **restante da área com mais ou menos 85%**. O **“estriosoma** possui poucos interneurônios **colinérgicos**, porém, grande quantidade de **receptores D2 dopaminérgicos (inibitórios)**. Assim, as fibras **aferentes** que chegam ao **putâme** e relacionadas aos estímulos **sensoriomotores**, principalmente, aquelas **relacionadas** em suas origens ao **sistema límbico**, são divididas em dois grupos: Assim, o **grupo basolateral** do **complexo amigdalóide** (figs.: 11-D e 14), **projeta** suas fibras em direção ao **“estriosôma”**, enquanto as **fibras “Hipocampais”** do **sistema límbico**, terminam na **“matriz”** do **estriado putâme**.

Esta mesma **divisão**, se observa no **estriado ventral**, que é a **área processadora** da **maior parte** dos **circuitos do sistema límbico**.

Em diversos **casos** de **alcoolismo crônico**, o **álcool destrói** os **corpos mamilares hipotalâmicos e parte do tálamo medial**, por **processos hemorrágicos**, **provocando**

uma síndrome de significativa perda de tiamina e, conseqüentemente, a perda profunda, da memória, sendo este, um sinal chave, na chamada “Síndrome de Korsakoff” (figs: 12.1 e 13).

O “Hipocampo” (ou formação hipocampal), recebeu esta denominação, em virtude de sua semelhança com o “cavalo marinho”, conforme se pode ver, na figs: 7.4 e 10), sua parede superior, na qual se localiza o “álveo”, segue o contorno côncavo da cavidade do cornu inferior do “ventrículo lateral” (figs: 7.4 e 10).

FORMAÇÃO HIPOCAMPAL E SUA ORGANIZAÇÃO HISTOLÓGICA.

A “Formação Hipocampal, é constituída por três estruturas anatômicas principais: o “Giro Dentado”, o “Hipocampo” e o “subículo” (figs.: 7.4, 8, 9, 10, 10.1 e 11).

GIRO DENTEADO

O “Giro dentado”, durante o desenvolvimento ontogenético da formação hipocampal, ocupa a posição mais profunda, das três estruturas anatômicas, acima citadas.

Em sua estrutura histológica, encontramos, três camadas (fig.: 7.4, 8, 9 e 10 10.1 e 11), ou seja:

- Camada molecular.....(externa)
- Camada granular.....(média)
- Camada polimórfica.....(profunda)

A “Camada molecular externa” (fig.: 7.4) é a camada mais superficial do giro dentado, na qual, se localizam as “árvores dendríticas” das células granulares da camada média granular. Também, encontramos, nesta camada molecular, as extremidades terminais dos axônios dos “neurônios piramidais”, oriundos da “via perfurante do córtex entorrinal”, os quais, ao atingirem a camada molecular do giro dentado, estabelecem conexões sinápticas, com os dendritos das células granulares (fig.: 7.4), deste Giro Dentado.

A “Camada granular” (média) do giro dentado, é formada por células granulares, devidamente organizadas e empilhadas, cujas árvores dendríticas se voltam para a camada externa (molecular), da qual, recebem os estímulos dos terminais axônicos das células piramidais da “via perfurante entorrinal” (fig.: 7.4). As células granulares, por sua vez, estabelecem conexões, com os dendritos dos

neurônios piramidais da camada piramidal do hipocampo, de onde, os impulso serão, agora, encaminhados ao córtex entorrinal e ao “giro do cíngulo” e, posteriormente, aos: núcleos mamilares hipotalâmicos, aos núcleos talâmicos, à área septal e, finalmente, às áreas associativas corticais: frontal, parietal, temporal, occipital e orbito-frontal (fig.: 7.4).

Portanto, como explicitado acima, os axônios das células granulares, por outro lado, dirigem-se à camada molecular do hipocampo (fig.: 7.4), através da camada polimórfica profunda do giro denteado, ocasião na qual, recebem a denominação de “fibras musgosas”, estabelecendo sinapses com os dendritos dos neurônios piramidais da camada piramidal do hipocampo. Em seu trajeto as fibras musgosas emitem ramos colaterais recorrentes, que retornam à camada molecular do giro denteado (fig.: 7.4).

A “Camada Polimórfica” constitui a área de transição para os axônios das células granulares (fibras musgosas) que se dirigem à camada molecular hipocámpica (fig.: 7.4).

DESENVOLVIMENTO DA FORMAÇÃO HIPOCÂMPICA, EM FUNÇÃO DA EVOLUÇÃO DO ARQUIPÁLIO, PALEOPÁLIO E NEOPÁLIO.

O “córtex cerebral”, considerando sua evolução filogenética e desenvolvimento ontogenético, é dividido em (figs.: 42, 43, 44 e 45):

- 1º) – arquipálio: com a formação hipocámpica (a mais antiga)
- 2º) – paleopálio: córtex piriforme e entorrinal (paleocórtex)
- 3º) – neopálio: neocórtex (o mais recentemente formado)

A formação hipocámpica ou hipocampal, de natureza arquipalial) constitui a mais antiga formação anatômica do sistema nervoso central (S.N.C.), e se apresenta, em seus primórdios, relativamente, com grande tamanho, desenvolvendo-se na parede medial da vesícula telencefálica e muito próxima à epêndima, de cada lado (fig.: 42).

O neopálio, de aparecimento mais recente, filogeneticamente, cresce de forma acelerada e, durante seu crescimento, desloca a formação hipocámpica e o córtex piriforme, portanto, (o arquipálio e o paleopálio), para localizações anatômicas, ainda mais mediais (figs.: 42, 43, 44 e 45).

Durante o tempo destes deslocamentos hipocampais, e mesmo durante mais algum tempo, o “complexo amigdalóide”, oriundo de neuroblastos neocéfálicos, encontra-se mais desenvolvido. Entretanto, quando esta estrutura anatômica terminar, este “complexo amigdalóide,” estará localizado na área piriforme e mais próximo à ínsula (figs.: 42, 43, 44 e 45).

Assim, com este grande crescimento neopálio em direção frontal e lateral, este neopálio deslocará, ainda mais, a formação hipocámpica em direção caudal, seguindo a “convexidade do C”, que é a forma adotada pelo pálio em expansão. Toda esta movimentação de estruturas anatômicas, obrigará a formação hipocámpica a se

localizar na parede medial do lobo temporal, em direção caudal, muito próximo à fissura coróide e da ponta inferior do ventrículo lateral (figs.: 13 , 42, 43, 44 e 45).

Nesta mesma época evolutiva, os “córtices piriforme e entorrinal,” também, se deslocam para a superfície medial e inferior do lobo temporal, em localização anatômica muito próxima da formação hipocámpica (fig.: 13, 42, 43, 44 e 45).

Posteriormente, inicia-se o processo de crescimento das fibras, oriundas de cada hemisfério cerebral, em direção ao hemisfério contralateral. Entretanto, como a camada endimária não se mostra, suficientemente, desenvolvida, para permitir a passagem destas fibras comissurais, estas procuram passagem, através da única passagem possível, ou seja, através da lâmina terminal (fig.: 53), que representa a extremidade anterior do tubo neural primitivo.

Assim, as primeiras fibras que se apresentam e que se desenvolvem, em direção a esta lâmina terminal (fig.: 53), são aquelas oriundas da formação hipocámpica. Estas, ao abandonarem o hipocampo, formam a “comissura do fornix” (figs.: 1.1, 1.2 e 7.4), em direção anterior, localizando-se, finalmente, entre o hipocampo superiormente e a fissura coróide inferiormente. Nesta posição, se mantém, até atingirem a referida lâmina terminal, de localização anterior (fig.: 53), entre os dois telencéfalos em formação.

As fibras do fornix, se cruzam para o lado oposto, através da “comissura dorsal”, formando, assim, a comissura hipocámpica.

Com o prosseguimento do desenvolvimento, novas fibras neopaliais encaminhar-se-ão, através da comissura dorsal, em direção à lâmina terminal. Entretanto, ao receber este novo grande contingente de fibras neopaliais comissurais, a comissura dorsal dividir-se-á, em: “corpo caloso” (cujas fibras são neopaliais) e na “comissural hipocámpica” (cujas fibras são arquipaliais) (figs.: 1.1, 1.2 e 11).

Entretanto, em virtude do grande crescimento do neopálio, este corpo caloso não mais cabará, nos estreitos limites da lâmina terminal e assim, começa a crescer, em direção caudal, criando, Assim, uma passagem entre as referidas fibras do fornix.

Enquanto o crescimento neopálio acontece em relação às fibras do neocórtex, a formação hipocámpica se desloca, em direção à parede medial do lobo temporal (figs.: 13, 42, 43, 44 e 45). Entretanto, neste processo de deslocamentos, algumas fibras comissurais hipocámpicas, vão se colocar acima do “corpo caloso” em crescimento, constituindo o “indúcio cinzento” e as “estrias longitudinais” (fig.: 2).

Em relação à estas “fibras hipocámpicas”, o “indúcio cinzento” (*indusium griseum*), e as “estrias longitudinais” (mediais e laterais), as mesmas se unem, constituindo, o que conhecemos por “Rudimentos Hipocámpicos”, que fazem parte do “Hipocampo”.

Estes “rudimentos hipocámpicos,” se localizam, dorsalmente, à superfície superior do corpo caloso (figs. 02 e 13), e suas estrias longitudinais, são as responsáveis pela conexões, entre a formação hipocámpica e o prosencefalo basal.

Assim, segundo este conceito, de expressiva parte dos pesquisadores, em realidade, a “Formação Hipocámpica,” apresenta as seguintes estruturas anatômicas:

- Hipocampo
- Giro denteado
- Subículo

- Rudimentos hipocâmpicos, formado pelas fibras deixadas para trás, durante os deslocamentos do hipocampo, ou seja: “Os Rudimentos hipocâmpicos”.

Outras fibras hipocâmpicas do fornix crescem em direção ao “hipotálamo” (núcleos mamilares) (figs.: 1.1 e 1.2) e em direção ao proscéfal ventral. Entretanto, em virtude do progressivo crescimento do corpo caloso em direção posterior, a comissura hipocâmpica ficará em posição posterior ao fornix (fig.: 13).

Finalmente, o fornix se separa do corpo caloso, que se adere ao septo pelúcido, junto ao ventrículo lateral, em sua parede medial.

FORMAÇÃO HIPOCAMPAL E SUA CITOARQUITETURA (FIG.: 7.4)

O “Hipocampo”, ou “Formação Hipocâmpica,” apresenta localização intermediária, entre o “giro denteado” e o “subículo,” na referida formação e possui as seguintes camadas, em sua organização histológica (figs.: 7.4, 8, 9 e 10):

- Camada Polimórfica.....(superficial) (fig.: 7.4)
- Camada Piramidal..... (média) (fig.: 7.4)
- Camada Molecular.....(profunda) (fig.: 7.4)

Estas três camadas do hipocampo, em virtude das “curvaturas” e “rolamentos” experimentados pela formação hipocâmpica, em seu deslocamento em direção às regiões distais do lobo temporal e de sua parede medial (figs: 42, 43, 44 e 45), ficam paralelas às camadas do giro denteado, há pouco descritas (figs.: 7.4, 8, 9 e 10).

Sobre a superfície da camada mais externa ou superficial (camada polimórfica), diversos axônios ricamente mielinizados constituem o chamado “Álveo” na superfície ventricular hipocâmpica muito lisa e extremamente esbranquiçada (fig.: 7.4).

A “camada polimórfica” (superficial) apresenta alguns poucos corpos de neurônios piramidais hipocâmpais sendo, entretanto, lugar reservado ao trânsito dos axônios dos neurônios piramidais, que se dirigem ao fornix (fórnice) e ao córtex entorrinal (fig.: 7.4).

A “camada piramidal” (média) é formada por diversas sub-camadas de células piramidais, cujos dendritos se localizam na camada molecular profunda hipocâmpal, em sinapses, com os ramos terminais dos axônios oriundos da “Via perfurante entorrinal”, dos quais, recebem estímulos através do subículo (fig.: 7.4). Nesta camada piramidal, também encontramos as “células em cesto” (ou células de Renshaw), através das quais, no hipocampo, desencadeia-se o mecanismo de “retro-alimentação”, envolvendo as células piramidais hipocâmpais desta camada piramidal. Com este mecanismo, quanto maior for a emissão de estímulos excitatórios pelas células

piramidais hipocâmpais, maior será a ativação para a “inibição” dos mesmos neurônios piramidais, através do mecanismo de “retro-alimentação”, desencadeado pelas células em cesto (ou células de Renshaw”), com estímulos inibitórios extremamente poderosos, que envolvem os corpos das células piramidais, aglomerando-se em torno de seus somas, através de suas terminações.

A “camada molecular” do hipocampo é a mais profunda, na qual se estabelecem as sinapses entre os dendritos dos neurônios piramidais hipocâmpicos e os terminais dos axônios dos neurônios piramidais entorrinais da “Via perfurante”, através do subículo. (fig.: 7.4).

Durante o desenvolvimento ontogenético, em virtude dos movimentos de descida, enrolamentos e encurvamentos dos componentes da “Formação hipocâmpal”, no lobo temporal (figs.: 8, 9, 10, 42, 43, 44 e 45), o hipocampo se apresenta totalmente voltado em posição contrária à sua primitiva situação anatômica. Com estes movimentos, regiões que, primitivamente, encontravam-se, em situações superiores, agora estão localizadas, em regiões inferiores e vice-versa. Em tal situação, a região superior primitiva, ficou em posição limítrofe com o “subiculum”, sendo nesta posição, dividido em quatro campos anatômicos, conhecidos por “Campos Hipocâmpais”, ou seja: “Campos: CA1, CA2, CA3 e CA4” (fig.: 7.4).

A região CA1 do hipocampo ocupa a maior parte da antiga região superior do hipocampo, estando em situação limítrofe com o subiculum (fig.: 7.4). A região CA2 aparece logo após a região CA1, sendo representada por pequenas áreas de transição do hipocampo (fig.: 7.4). A região CA3 representa a maior região hipocâmpal. Finalmente, a região CA4, no final do giro hipocâmpal, limita-se com o início do giro denteado (fig.:7.4).

SUBICULUM (SUBÍCULO)

Trata-se de delgada faixa arquicortical, localizada entre o hipocampo e o córtex entorrinal do giro parahipocâmpal, que representa a área de transição entre a região CA1 do hipocampo e o córtex entorrinal (fig.: 7.4, 8, 9 e 10).

Através desta pequena área de transição do subiculum estabelecem-se as comunicações de informações do hipocampo em direção ao hipotálamo e ao neocórtex (áreas associativas neocorticais do s lobos frontal, parietal, occipital e temporal) (figs.: 7.2 e 7.4).

FLUXO DAS INFORMAÇÕES ATRAVÉS DA FORMAÇÃO HIPOCÂMPAL (OU HIPOCÂMPO)

Constituída, totalmente, a estrutura anatômica da “Formação Hipocâmpal” e sua definitiva localização anatômica no lobo temporal, constatamos que, a mesma

é formada, como já comentado, por suas três partes distintas, ou seja, (figs.: 7.4, 8, 9, 10 e 10.1):

- O giro denteado.....(fig.: 7.4)
- O hipocampo propriamente dito (fig.: 7.4)
- O subículo.....(fig.: 7.4)

Estas três estruturas se comunicam, num processo complexo de conexões intrínsecas, conduzindo inúmeras e diversas informações das áreas associativas neocorticais, envolvendo, também as áreas corticais entorrinais, num fluxo informativo unidirecional (figs.: 7.4, 33 e 34), formando diversas modalidades de circuitárias.

Neste mecanismo morfo-funcional, o córtex associativo neocortical (figs.: 33 e 34) encaminha à região cortical entorrinal (fig.: 7.4) fluxos incalculáveis de informações, as quais, são transferidas dos neurônios piramidais do córtex entorrinal (fig.: 7.4), ou seja: Deste córtex entorrinal, os axônios dos respectivos neurônios piramidais da “Via Perfurante” (fig.: 7.4), dirigem-se, simultaneamente, para: o giro denteado, no qual, estabelecem conexões com os dendritos das células granulares do giro denteado (fig.: 7.4.) e para as células piramidais da camada piramidal do hipocampo (fig.: 7.4).

Das células granulares do giro denteado, emergem os axônios (também, conhecidos por “fibras musgosas”), os quais, se dirigem, com inúmeras informações de diversas cadeias, à camada molecular do hipocampo, estabelecendo, nestas novas conexões, a passagem destas informações, para os dendritos dos neurônios piramidais do hipocampo. (fig.: 7.4). Esta mesma distribuição dos axônios das células piramidais entorrinais, é feita em relação à camada molecular do hipocampo, na qual estabelecem, como foi comentado acima, sinapses com os dendritos das células piramidais moleculares do hipocampo (fig.: 7.4). Estas são conexões extremamente importantes nos mecanismos, envolvendo nosso “aprendizado motor”(envolvendo, também, o “cerebelo” (fibras trepadeiras e células de Purkinje), e o aprendizado cognitivo, envolvendo, da mesma forma, as informações sensoriais encaminhadas ao hipocampo, através das “áreas associativas pré-frontais sensoriais” (áreas: 8, 9, 10, 11, 12, 24, 25, 32, 33, 44, 45, 46 e 47). (figs.:7.2. 7.4, 14.A e 14.B).

Esta passagem das informações para o hipocampo é feita, preferencialmente, através das células piramidais da área “CA-3” do hipocampo, cujas colaterais também, são dirigidas aos neurônios piramidais da área “CA-2” e “CA-1” hipocampais (fig.: 7.4). Destas regiões hipocampais (CA.1. CA.2 e CA.3) as informações são conduzidas, em grande parte, ao “subículo” e às origens da comissura do fornix (ou fórnice), cujas fibras se orientarão, em direção aos núcleos septais, ao giro do cíngulo, aos corpos mamilares hipotalâmicos (fig.: 7.4), posteriormente aos núcleos talâmicos ventrais e às áreas associativas: frontais, parietais, occipitais, temporais e órbito-frontais.

O restante das informações, é conduzido, diretamente, para o subículo, de onde, através de, axônios das células piramidais, retornam ao córtex entorrinal (fig.: 7.4) e às áreas neocorticais associativas: Córtex pré-frontal, órbito-frontal, giro para-hipocampal, giro do cíngulo e córtex da ínsula (figs.: 33 e 34).

Constata-se, pelo que foi explicitado e representado, esquemáticamente: através das (figs.: 7.4, 33 e 34) que, as informações, ao atingirem a “formação

hipocampal,” continuam, porém, com uma trajetória, seguindo, dois caminhos totalmente diferentes, ou seja: 1º) uma das extremidades do hipocampo, encaminhará seus axônios, para a formação do fornix (fórnice) que, por sua vez, distribuirá as informações entre: os núcleos septais, o giro do cíngulo, núcleos mamilares, núcleos talâmicos ventrais, áreas associativas frontais, parietais e occipitais, temporais e orbito-frontais. 2º) – Através da outra extremidade do hipocampo, os axônios serão encaminhados, exatamente, para a parte de entrada das informações hipocampais, ou seja, às áreas corticais entorrinais (fig.: 7.4) e, desta região para as áreas neocorticais associativas (fig.: 7.4).

Qual seria, o significado morfo-funcional, de tantos e diferentes arranjos circuitários ?

Esta fantástica plasticidade funcional, do hipocampo, ainda não se encontra, satisfatoriamente, conhecida.

Como se estabelecem, morfo-funcionalmente, as diversas cadeias circuitárias, da formação hipocampal, na organização e consolidação da memória de curto prazo para a memória de longo prazo e na memória espacial ?

A formação hipocampal, além destas fontes informativas entorrinais, com aferências extrínsecas, recebe, também, informações: do complexo amigdalóide, de áreas corticais, de núcleos septais, ou seja: (núcleos: medial, da banda diagonal de Broca, dos núcleos talâmicos (grupo nuclear talâmico e mediano), além de informações dos núcleos mesencefálicos da rafe, inclusive do locus coeruleus.

Nestas conexões do complexo amigdalóide (grupo nuclear basolateral), as informações, sobre as características e modalidades de um estímulo oriundo de áreas corticais sensitivas terciárias (córtex temporal, insular e associativo), encaminhadas a este grupo amigdalóide basolateral, são operacionalizadas e re-encaminhadas à formação hipocámpica (Sistema límbico), sendo este fato, da maior importância, do aprendizado específico, para cada emoção (ou complexo emocional) e sua respectiva fixação na memória (fig.: 11-C).

Portanto, em síntese, as fibras das áreas associativas pré-frontais (8, 9, 10, 11, 45, 46 e 47), localizadas, na superfície do hemisfério cerebral (fig.: 33), responsáveis, pelos movimentos sacádicos dos globos oculares (área 8), pelas cadeias relacionadas aos pensamentos, à cognição e planejamento dos movimentos (áreas: 9, 10, 11, 44, 45, 46 e 47), relacionada à palavra articulada e planificação dos movimentos, associadas às áreas (12, 24, 25, 32 e 33 da (fig.: 34), localizadas na face medial do hemisfério cerebral, dirigem-se, através do “giro do cíngulo” ao córtex entorrinal (fig.: 1.1), no qual, estabelecem conexões, com seus “neurônios piramidais”, os quais, encaminharão seus axônios, através da “via perfurante”, em direção à camada molecular dos giros: denteado e hipocampal (fig. 7.4).

Esta fonte de informações aferenciais, das regiões corticais e dirigidas à formação hipocampal, constitui a principal origem de aferências ao hipocampo, havendo, também, além destas aferências, aquelas oriundas do grupo nuclear amigdalóide “basolateral” (fig.: 11-C).

FORMAÇÃO HIPOCÂMPICA E SUAS CONEXÕES CORTICAIS.

As principais vias corticais, aferenciais à formação hipocampal, são representadas pelas “vias perfurantes” da área cortical entorrinal lateral “ (figs.: 7.2 e 7.4) e pelas “vias oriundas do “grupo nuclear basolateral (fig.: 11-D) do complexo amigdalóide”, com informações à “Formação hipocampal” (fig.: 11-C), importantes no aprendizado específico para cada emoção (ou complexo emocional) e sua fixação na memória (figs.: 7.2, 7.4, 11-C e 11-D).

No mecanismo morfo-funcional da “via perfurante” (fig.: 7.4), os axônios de neurônios piramidais da referida via dirigem-se, simultaneamente, através do subículo, às camadas moleculares do giros: denteado e hipocampal (fig.: 7.4).

Na camada molecular do giro denteado, os axônios da via perfurante estabelecem sinapses, com os dendritos das células granulares do giro denteado, enquanto, os axônios que se dirigem, à camada molecular do “hipocampo”, estabelecem sinapses com os dendritos dos neurônios piramidais da camada piramidal do “hipocampo” (figs.: 7.2 e 7.4).

Por outro lado, as projeções em direção ao córtex, oriundas da formação hipocampal, são múltiplas, envolvendo o mais importante fluxo de informações eferentes hipocâmpicas. Diversas projeções se originam de “CA1, CA2 e CA3”, cujos axônios, de neurônios piramidais, se dirigem ao córtex do subículo, áreas entorrinais e áreas corticais do giro hipocampal (figs.: 7.2 e 7.4).

Assim, das diversas projeções do subículo, uma parte dos axônios, se projeta para as áreas associativas neocorticais do lobo frontal, parietal, occipital e temporal (fig.: 7.2), enquanto, das áreas corticais do giro hipocampal, axônios se projetam, em direção ao giro do cíngulo e, através da comissura do fornix, alcançam os núcleos septais e os núcleos mamilares hipotalâmicos, sendo axônios oriundos, principalmente, das células piramidais do subiculum (figs.: 7.2 e 7.4). Outras eferências das células piramidais, se dirigem ao giro parahipocampal e ao giro do cíngulo.

O subículo, também, encaminha fibras, em significativa quantidade, em direção às áreas associativas neocorticais, localizadas, nos lobos: frontal, parietal, occipital e temporal.

Das fibras do fórnix, muitas se dirigem aos núcleos septais, núcleos hipotalâmicos ventrais, núcleos talâmicos ventrais e áreas associativas: frontais, parietais, temporais occipitais e órbito-frontais (figs.: 7.1, 7.2 e 7.4).

Em relação às “Vias aferenciais à formação hipocâmpica”, envolvendo o complexo amigdalóide (grupo nuclear basolateral (fig.: 11-C), conforme já foi comentado, anteriormente, as informações, sobre as características e modalidade de um estímulo, oriundo de áreas corticais sensitivas terciárias (córtex temporal, insular e associativo), encaminhadas a este grupo nuclear amigdalóide basolateral, são operacionalizadas e re-encaminhadas à formação hipocâmpica (sistema límbico), sendo este fato da maior importância, no aprendizado específico para cada emoção (ou complexo emocional) e sua respectiva fixação, na memória (fig.: 11-C).

FORMAÇÃO HIPOCAMPAL E SUAS PRINCIPAIS CONEXÕES

Fluxo incalculável de informações, conduzidas à Formação Hipocampal, através das Aferências das “Vias Perfurantes Entorrinais, que se dirigem à Formação Hipocampal.

Formação Hipocampal, com suas Células Granulares do Giro Denteado e os Neurônios Piramidais do Hipocampo

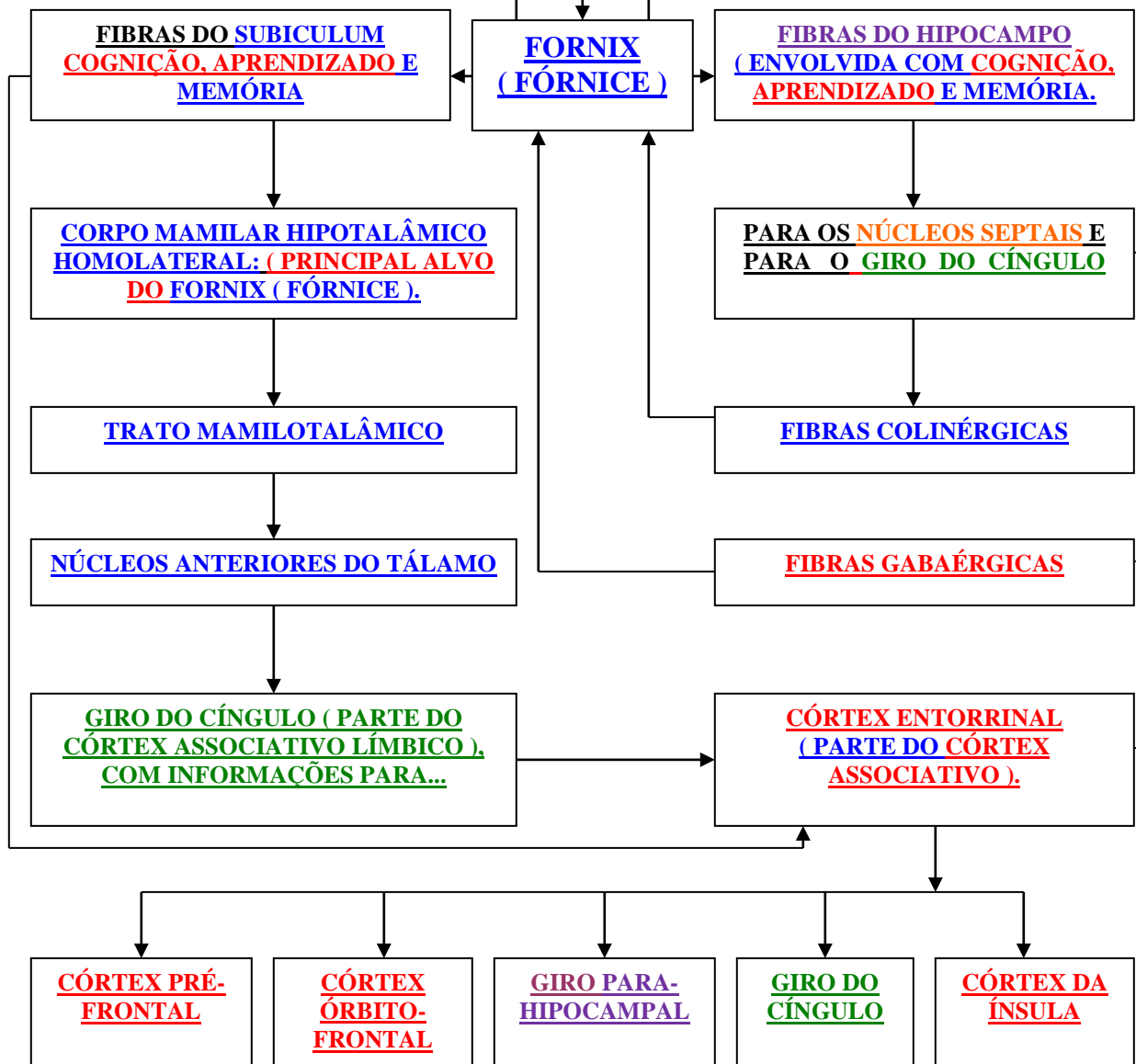


FIG.7.1

FORMAÇÃO HIPOCAMPAL: CONEXÕES CORTICAIS.

(ASSOCIAR A LEITURA DESTE QUADRO À FIG.: 7.4).

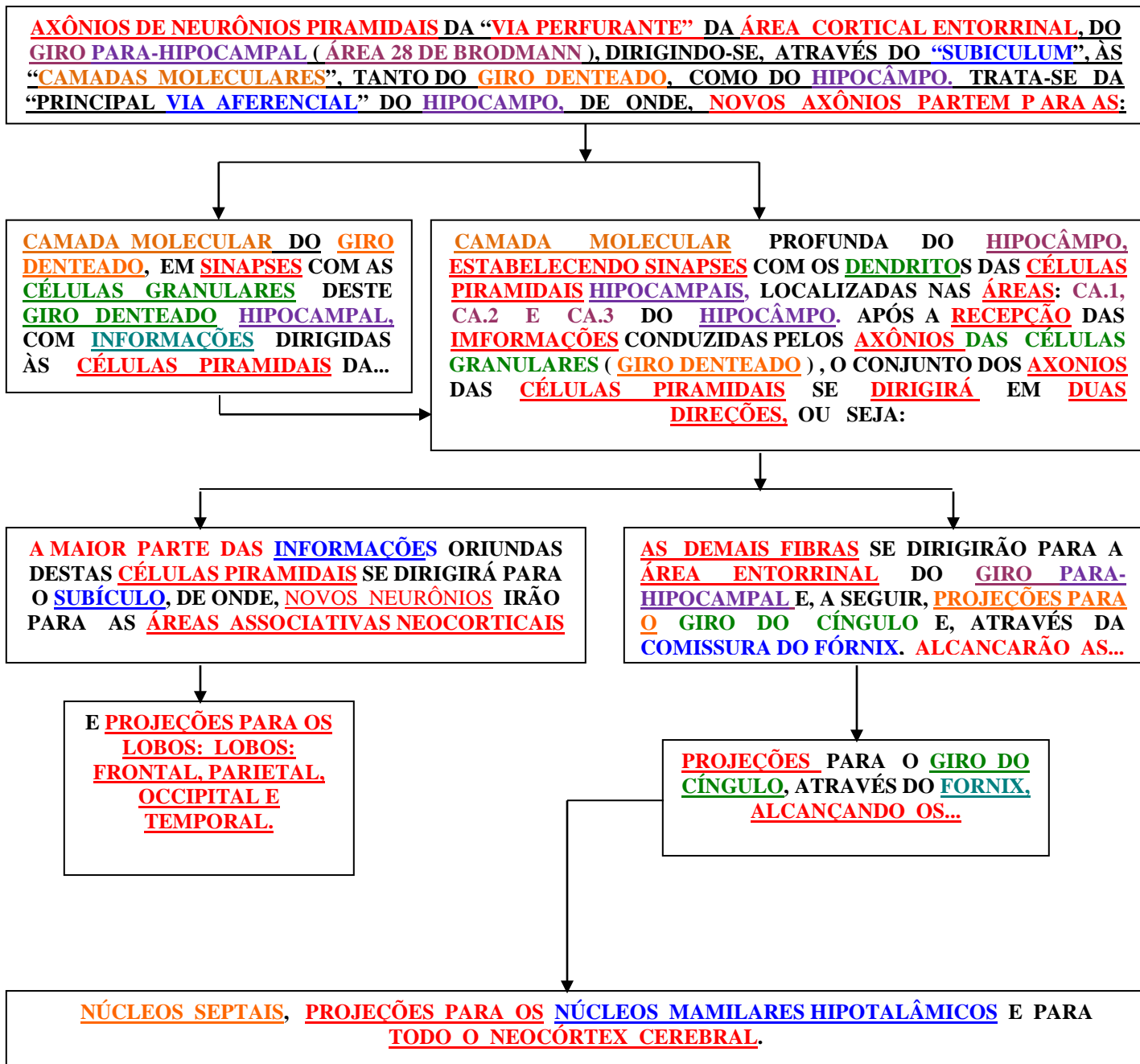


FIG.7.2

FORMAÇÃO HIPOCAMPAL E SUAS PRINCIPAIS CONEXÕES SUB-CORTICAIS

No mecanismo morfo-funcional das conexões sub-corticais da formação hipocámpica (figs.: 7.3 e 7.4), o “fornix”, formado por fibras altamente mielinizadas, representa a principal via das conexões sub-corticais dirigidas, do hipocampo da formação hipocámpica, em direção às regiões sub-corticais. Estas, são representadas, principalmente, pelas áreas do prosencefalo basal (núcleos septais laterais) e núcleos hipotalâmicos (principalmente os núcleos mamilares, arqueado e ventromedial (figs.: 7.3 e 7.4).

Neste mecanismo morfo-funcional, os axônios ricamente mielinizados das células piramidais, localizados em camadas enfileiradas no hipocampo (fig.: 7.4), percorrem o “álveo”, localizado na superfície do hipocampo, em direção à comissura do fornix que, neste momento anatômico, apresenta direção dorso-medial (Fig.: 7.4).

O “fornix,” em seu trajeto dorsomedial, relaciona-se à superfície ventral do corpo caloso, ocasião, na qual, encontra as fibras do córtex, provenientes do lado oposto, estabelecendo-se, em conseqüência, um cruzamento, entre as fibras de ambos os lados, através da comissura hipocámpica, dirigindo-se, agora, às fibras com origens, em cada um dos hipocampos, para a formação hipocámpica, do lado oposto (figs.: 1.1, 1.2 e 11).

Neste cruzamento, entretanto, nem todas as fibras comissurais do fornix se cruzam. Quantidade significativa destas fibras, não passa para o lado oposto, permanecendo, no mesmo lado. Assim, prosseguem sua direção homolateral, em direção ao prosencefalo basal e ao hipotálamo homolaterais (fig.: 7.3).

O outro contingente de fibras, logo após seu intercruzamento, dirige-se ao prosencefalo basal e hipotálamo contralateral. O restante das fibras cruzadas dirige-se à formação hipocámpica, contralateral, na qual, penetram, associadas às fibras colinérgicas e gabaérgicas, sendo estas, principalmente, oriundas dos núcleos septais (considerado provavelmente, um centro do prazer) (fig.: 7.1), do qual, uma parte das fibras, alcança a comissura anterior, constituindo o “fornix pré-comissural” com destino aos núcleos septais laterais e “fornix pós-comissural”, que dará origem às fibras destinadas aos núcleos hipotalâmicos mamilares, arqueado e ventromedial. A outra parte restante das fibras, dirige-se à lâmina terminal (fig.: 7.3).

NÚCLEOS DA ÁREA SEPTAL

A “Área Septal”, encontra-se localizada, anteriormente, à lâmina terminal (*lâmina terminalis*), na estrutura do “giro paraterminal”. Rostralmente, relaciona-se com a região pré-comissural do hipocampo e delimita-se, dorsalmente, com a “comissura do corpo caloso” (figs.: 1.1, 1.2, 3.1, 3.2, 7.2, 7.3, 7.4, 11, 11-B.2 e 19).

Além disso, a formação hipocampal mantém relações íntimas e posteriormente, com a comissura anterior (fig.: 20) e com a região pré-óptica (fig.: 23).

Nesta “área septal”, localiza-se a maior parte, dos conhecidos “Núcleos septais”, ou seja: Núcleo septal dorsal, Núcleo septal lateral, Núcleo da faixa dorsal de Broca, Núcleo do leito da estria terminal e da comissura anterior (figs.: 03 e 20).

A maior parte das conexões destes Núcleos septais, é realizada, com os núcleos hipocampais, através das fibras Septo-hipocampais (para as fibras eferentes) e fibras hipocampo-septais (para as fibras aferentes), além de, significativas conexões, com os núcleos do complexo amigdalóide.

Todos estes núcleos, são de natureza colinérgica, exercendo, sobre o hipocampo, ações moduladoras.

As conexões das estruturas septais (núcleos septais), com as estruturas basais mesencefálicas, são realizadas, através das fibras “habênulo-interpedunculares. A área septal, em virtude das conexões mencionadas, é uma área fundamental, para as conexões do sistema límbico, principalmente, devido ao fato de que, para esta área septal, convergem os impulsos de duas importantes estruturas do Sistema límbico, ou seja: o “hipocampo com o fórnix e o “complexo amigdalóide”.

AS CONEXÕES DO SISTEMA LÍMBICO COM O MESENCÉFALO

As conexões do sistema límbico com o mesencéfalo são, funcionalmente, significativas, pois, por meio desta integração, os impulsos informativos, integrados no sistema límbico, são conduzidos à “Formação Reticular do mesencéfalo”, de onde, se projetam, sobre as vias eferentes do tronco encefálico e da medula espinhal, determinando respostas periféricas, relacionadas às manifestações emocionais comportamentais periféricas (figs.: 01, 1.1, 1.3, 03, e 17).

FORMAÇÃO HIPOCAMPAL: CONEXÕES SUB-CORTICAIS

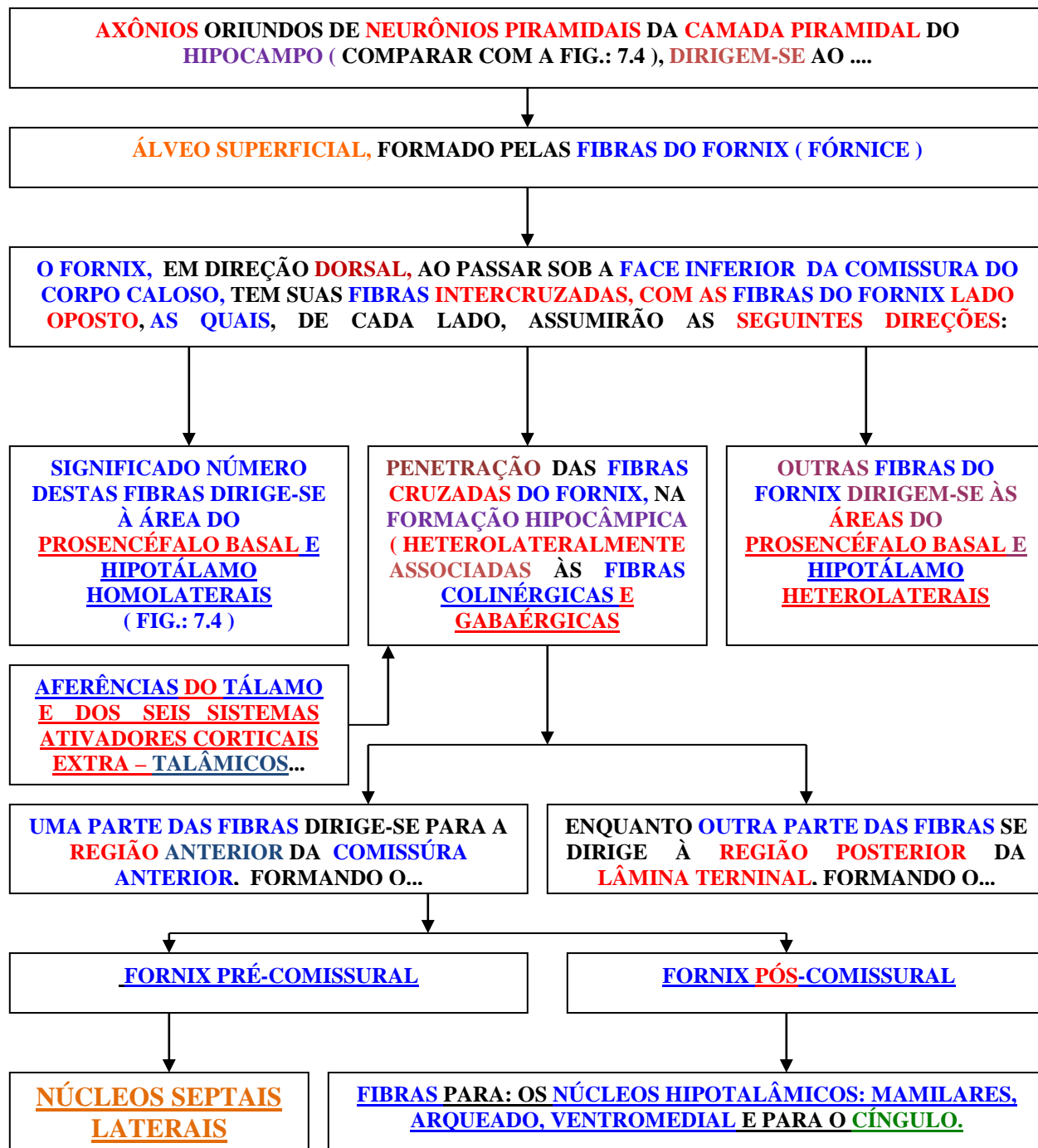


FIG. 7.3

Formação hipocampal: Citoarquitetura e Conexões Principais,

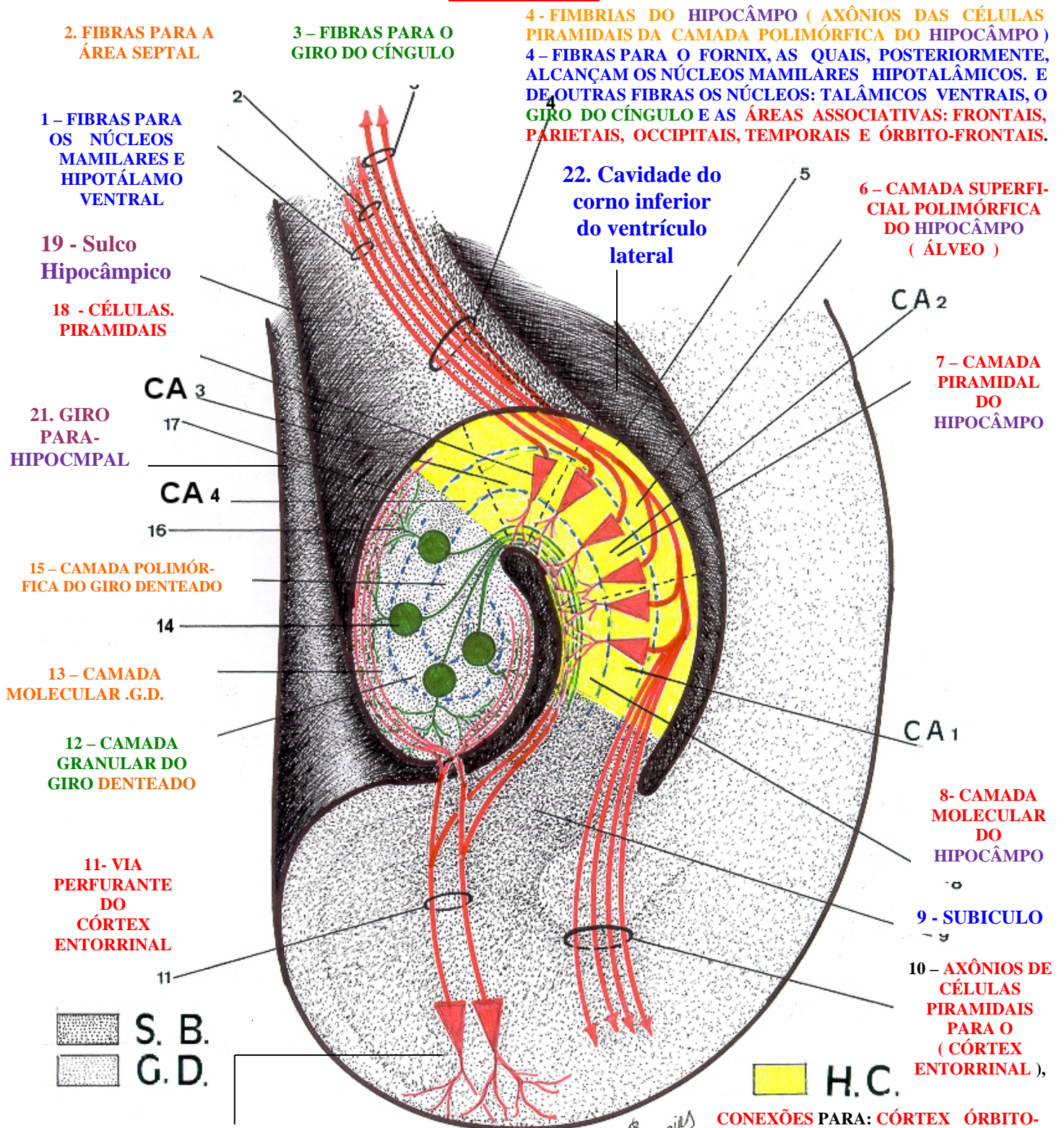





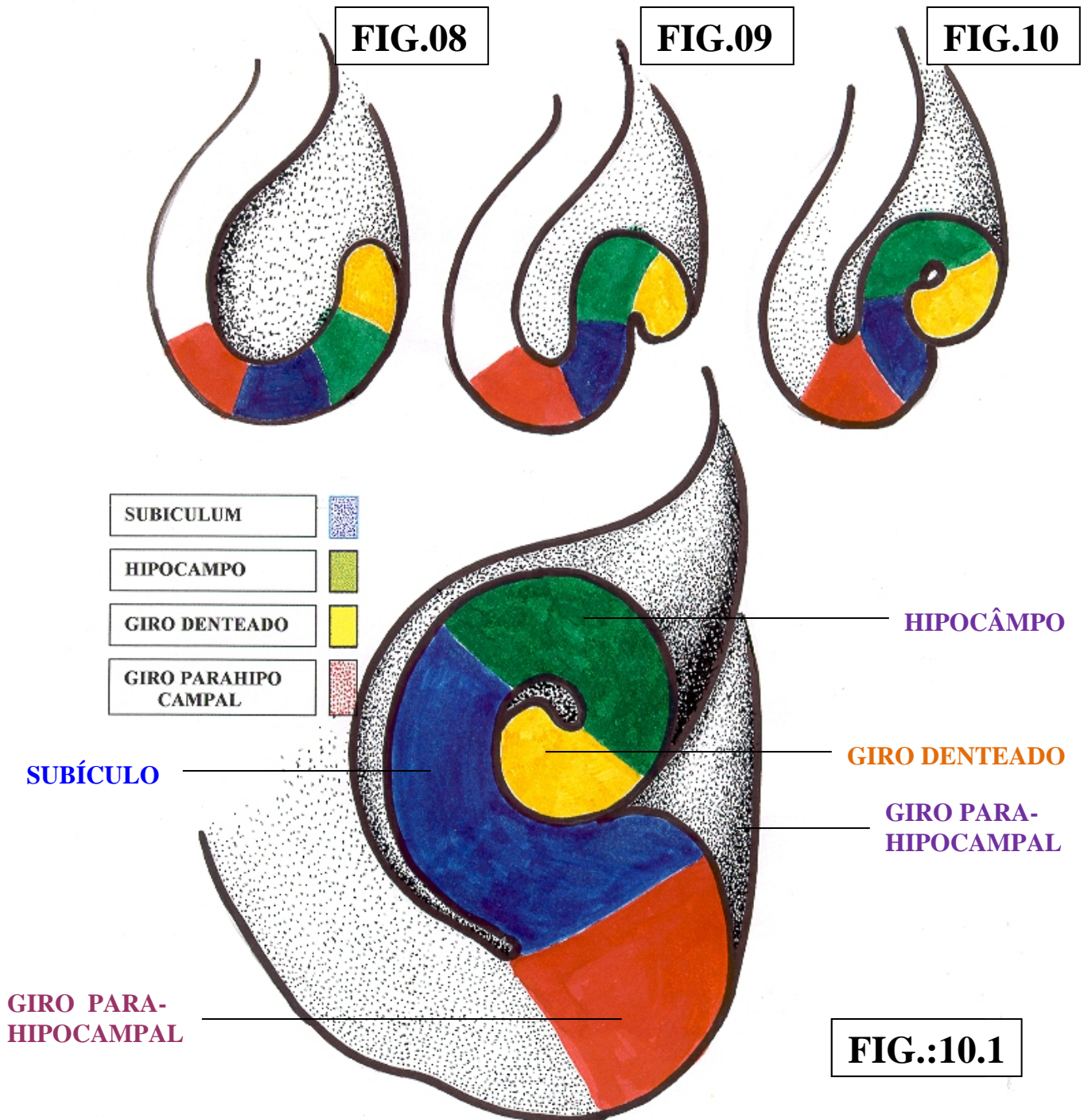
FIG.7.4

Hipocampo: Citoarquitetura e Conexões Principais

(LEGENDA DA FIGURA: 7.4)

- 1 – Fibras para os núcleos mamilares e para o hipotálamo ventral.
 - 2 – Fibras para a área septal
 - 3 – Fibras para o giro do Cíngulo
 - 4 - Fimbrias do Hipocampo, dirigidas ao fornix e às regiões do sistema límbico.
 - 5 – Álveo superficial recobrimdo o hipocampo
 - 6 – Camada polimórfica superficial do hipocampo
 - 7 – Camada piramidal do hipocampo
 - 8 – Camada molecular do hipocampo
 - 9 – Subículum (subículo) pontilhado em negrito
 - 10 – Colaterais dos axônios dos neurônios piramidais para o córtex entorrinal
 - 11 – Via perfurante do córtex entorrinal (conduzindo sinais do córtex associativo)
 - 12 – Camada granular do giro denteado
 - 13 – Camada molecular do giro denteado
 - 14 – Célula granular da camada granular do giro denteado
 - 15 – Camada polimórfica do giro denteado
 - 16 – Distribuição dos axônios da via perfurante na camada molecular do giro denteado e na camada molecular do hipocampo
 - 17 – Dendritos das células granulares do giro denteado
 - 18 – Células piramidais (camada piramidal do hipocampo)
 - 19 – Sulco hipocâmpico
 - 20 – Fibras colaterais axônicas piramidais ao subículo e à área entorrinal
-  : G.D. : Giro Denteado (pontilhado claro)
-  : H.X.: Hipocampo e suas divisões: CA1, CA2, CA3 e CA4.
-  : S.B.: *Subiculum*. (pontilhado em negrito)
- 21 – Giro parahipocampal (**G.P.H.C.**)
 - 22 – Cavidade do corno inferior do ventrículo lateral do telencéfalo.

Desenvolvimento e Migração da Formação Hipocâmpica



Desenho esquemático mostrando a formação hipocâmpica (giro dentado, subiculum e hipocampo), no interior do lobo temporal. Adaptado de Williams, P.L. and Warwick, R., 1975. **Functional Neuroanat.** of Man. Phyladelphia, W. B. Saunders.

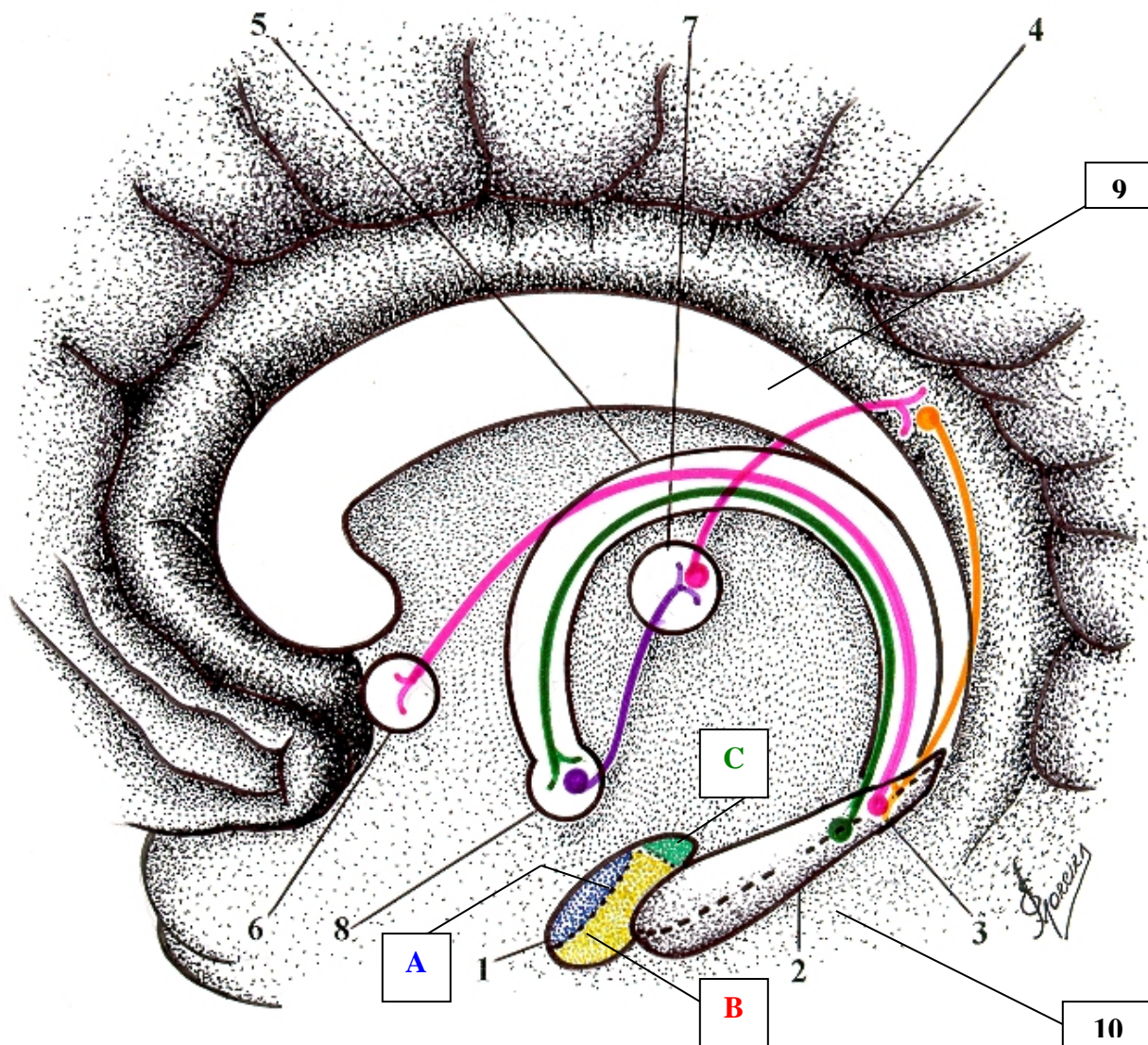


FIG.11

Superfície Sagital Mediana do Hemisfério Cerebral, mostrando a formação Hipocampal, algumas de suas conexões, para parte do tálamo, para o hipotálamo, núcleos septais e o complexo amigdalóide
Complexo amigdalóide..... 1= (A + B + C)
Formação hipocampal..... 2

- Região do istmo do giro do cíngulo.....3
- Giro do cíngulo4
- Fórnice5
- Núcleos septais.....6
- Núcleos ventrais talâmicos.....7
- Corpos mamilares hipotalâmicos8
- Grupo nuclear amigdalóide **córtico-medial**.....A
- Grupo nuclear amigdalóide **basolateral**.....B
- Grupo nuclear amigdalóide **central**.....C
- Corpo caloso.....9
- Giro parahipocâmpico.....10

2º) – COMPLEXO AMIGDALÓIDE (OU AMIGDALINO)

2.1 – LOCALIZAÇÃO ANATÔMICA

2.2 – DIVISÃO EM SEUS GRUPOS NUCLEARES:

2.2.1 – GRUPO NUCLEAR BASOLATERAL:

2.2.1.1 – CONEXÕES AFERENTES

2.2.1.2 – CONEXÕES EFERENTES

2.2.1.3 – FUNÇÕES

2.2.2 – GRUPO NUCLEAR CENTRAL:

2.2.2.1 – CONEXÕES AFERENTES

2.2.2.2 – CONEXÕES EFERENTES

2.2.2.3 – FUNÇÕES

2.2.3 – GRUPO NUCLEAR CORTICOMEDIAL

2.2.3.1 – CONEXÕES AFERENTES

2.2.3.2 – CONEXÕES EFERENTES

2.2.3.3 – FUNÇÕES.

2º) COMPLEXO NUCLEAR AMIGDALÓIDE (OU AMIGDALA)

O “complexo amigdalóide” (ou amigdalino), que já foi considerado como, “importante centro de processos olfativos”, contemporaneamente, é conhecido, como um “conjunto nuclear, envolvido com o comportamento dos indivíduos e, intimamente, relacionado aos mecanismos de regulação e de modificações autonômicas (vegetativas) destes mesmos indivíduos”.

O “complexo amigdalóide” (ou amigdalina), localiza-se no lobo temporal, na profundidade do giro parahipocampal, anterior e rostralmente, ao hipocampo, do qual, se encontra, extremamente, próximo (figs.: 1.1, 1.2, 11-B, 11-D, 11-F, 13 e 14.2). Medialmente, envolvendo este complexo nuclear amigdalóide (fig.: 13), localiza-se o “uncus” (figs.: 2, 5, 13 e 25), que representa, uma “dobra, sobre si mesma”, da porção rostral do “giro para-hipocampal” do lobo temporal. Posteriormente, este complexo amigdalóide, estabelece relações de vizinhança, com a “formação hipocampal” (fig.: 13 e 14.2) e, anteriormente, com o “giro para-hipocampal” (fig.: 13).

Sua parte, relacionada à divisão dos “núcleos cortico-mediais”, funde-se ao córtex, que a recobre, medialmente, no lobo temporal. Este conjunto de núcleos cortico-mediais, recebe sua maior quantidade de fibras aferentes, diretamente do bulbo olfativo (ou olfatório) (figs.: 11-B, 13 e 14), ou seja: os “odores”, (agradáveis ou desagradáveis), são detectados através dos “receptores olfatórios” da mucosa nasal especial, que os transfere para o “nervo olfatório” e, posteriormente, para o “bulbo olfatório”, cujos axônios, constituirão o “trato olfatório”, o qual terminará, em virtude de sua situação anatômica, nos “núcleos amigdalóides cortico-mediais”, sendo a “estria terminal”, a grande distribuidora do produto operacionalizado neste “grupo nuclear amigdalóide cortico-medial”, em direção ao hipotálamo, à adenohipófise, à formação reticular mesencefálica, cujos axônios, terminarão no tronco encefálico e na medula espinhal, envolvendo-se com as manifestações comportamentais periféricas dos eventuais estados emocionais (figs.: 11-A, 11-B, 11-B.1, 11-B.2 e 13). O complexo nuclear amigdalóide (figs.: 1.1, 1.2, 11, 13 e 14.2), responsável pelas emoções e expressões comportamentais destas emoções, associa-se, morfo-funcionalmente, à formação hipocampal (figs.: 7.4, 10, 11-B1, 11-B.2, 13 e 14.2). Esta última (hipocampo), responsável, nos mecanismos do aprendizado, pela fixação da memória a curto prazo, sua consolidação, em memória para longo prazo, fixação de novos conhecimentos e capacitação para novos aprendizados, além da memória peripessoal e ambiental, envolvendo os objetos alvos das diversas ações, memórias e aprendizados.

Todavia, no desenvolvimento das áreas e órgãos relacionados às emoções, o desenvolvimento destas duas estruturas anatômicas límbicas (Hipocampo e

Amígdala), não ocorre de forma simultânea, estando o “complexo amigdalóide”, já no córtex do lobo temporal, desde sua formação. Portanto, bem mais adiantada, em relação ao desenvolvimento do hipocampo, que é um arquicórtex, em três camadas e de formação mais primitiva e que experimenta significativa movimentação, “rolando”, por compressão do neopálio, em direção ao lobo temporal (figs.: 8, 9, 10, 10.1, 41.A, 42, 43, 44 e 45).

Tal situação anatômica, persiste, até o nascimento, quando, o complexo amigdalóide (fig.: 13), já totalmente desenvolvido, na região ventral e profunda do lobo temporal, aguarda a chegada e localização final anatômica da formação hipocampal, em sua descida, rolando em direção ao referido lobo temporal, onde permanecerão, em definitivo. (figs.: 7.4, 13, 14.2, 42, 43, 44 e 45).

Considerando a localização anatômica do “complexo amigdalóide”, na porção rostral do lobo temporal (figs.: 1.1 e 13), limitando-se, como comentado, em profundidade, com o giro parahipocampal (fig.: 13) e muito próximo à formação hipocampal e recoberto, na parte mais superficial, pelo “Uncus” (uma dobra ventral do giro para-hipocampal, (figs.: 2, 5, 13 e 25), torna-se, de certa forma, fácil, deduzir-se, do que poderá acontecer, na vigência de uma lesão destas estruturas anatômicas, especialmente, da “formação amigdalóide”.

Assim, em eventual surgimento, de uma lesão, localizada junto à membrana da “tenda do cerebelo” (figs.: 16.1, 17.1, 19.2 e 19.3) e no lobo temporal teremos, conseqüentemente, lesão do “uncus”, em direção medial, constituindo-se, uma “Hernia do uncus” (figs.: 1.1, 1.2, 2, 5, 13 e 25).

Com esta progressiva compressão, da-se, no início do quadro, compressão bilateral dos “nervos oculomotores” (IIIº nervo craniano) que, nesta região anatômica, emergem, na face ventral do mesencéfalo (figs.: 1.5, 1.6, 11-B.2, 15.1, 16.1 e 17.1) e que, em tal posição, encontram-se, muito próximos à localização mesencefálica dos núcleos da formação reticular, que representam, na região, o “sistema reticular ativador ascendente das áreas corticais”. (figs.: 17 e 20;4). Assim surge, como resultado da compressão, sobre estes núcleos da formação reticular ativadora ascendente, “bloqueio significativo”, a esta “ativação reticular ascendente” advindo, conseqüentemente, o estabelecimento do “COMA”, inclusive, em tempo variável, eventualmente, a morte.

Os nervos oculomotores (figs.: 1.5, 1.6, 11-B.2, 15.1, 16.1 e 17.1), de ambos lados, nesta região ou face ventral mesencefálica, emergem, bilateralmente, aproximando-se, de cada lado, dos nervos abducente e trocLEAR (fig.: 1.6). Por este motivo, as relações anatômicas destes três nervos cranianos (IIIº, IVº e VIº, são idênticas (fig.: 1.6).

A seguir, as fibras do nervo oculomotor, acompanhando as fibras dos outros dois nervos citados cranianos, atravessam o espaço leptomeníngeo, penetram, no seio cavernoso (fig.: 19.2), avançam, em direção à fissura orbital superior, penetrando, finalmente, na cavidade orbitária. Nesta cavidade, as fibras deste nervo oculomotor (IIIº), distribuem-se entre os músculos extrínsecos dos globos oculares, ou seja: músculo elevador da pálpebra superior, músculo reto superior, músculo reto medial e músculo oblíquo inferior.

Portanto, a compressão deste nervo craniano (oculomotor), determinará, em conseqüência, disfunções (paralisias) destes músculos extrínsecos dos globos oculares. Ao exame neuro-clínico destes pacientes, poderemos observar, em geral, em

maior ou menor grau: “ptose palpebral, desvio do globo ocular, em direção disto-lateral, em virtude da contração tônica do músculo oblíquo superior inervado pelo nervo troclear (IV°) e músculo reto lateral (inervado pelo músculo abducente (VI°). Simultaneamente, teremos discreta rotação medial, determinada pela contração do músculo oblíquo superior (inervado pelo nervo troclear) e estrabismo divergente, com aparecimento de diplopia (dupla visão”).

Além destas lesões, em virtude de termos, na origem do nervo oculomotor (III°) um núcleo visceromotor, de natureza parassimpática (núcleo pupilar ou de Edinger Westphal), constataremos, também, paralisia do “músculo constritor pupilar” e conseqüente aparecimento de “midríase” (pupila dilatada), havendo, além disto, maior ação do músculo dilatador da pupila, cuja inervação é de natureza simpática (gânglio cervical simpático superior) e plexo carotídeo, desaparecendo a constricção reflexa, aos estímulos luminosos, além do desaparecimento do “reflexo de acomodação visual”, para objetos próximos.

O “complexo nuclear amigdalóide,” é geralmente, apresentado, reunindo seus diversos núcleos em três grupos principais (figs.: 1.1, 1.2, 11, 11-A, 11-B, 11-C, 11-D, 11-E, 11-F, 13 e 14), conforme já tivemos oportunidade de assinalar, no texto:

- 1 Grupo Corticomedial.(figs.: 1, 1.1, 1.2, 11, 11-A, 11-B 13 e 14)
- 2 Grupo Basolateral(figs.: 1, 1.1, 1.2, 11, 11-A, 11-D, 13 e 14)
- 3 Grupo Central(figs.: 1, 1.1, 1.2, 11, 11-E, 11-F, 13 e 14)

Cada um destes grupos nucleares amigdalóides, possui suas respectivas conexões aferentes e eferentes, indicadas nas referidas figuras. (Figs.: 11-B, 11-D e 11-F), conforme já comentadas às páginas: 59.

2.1 - GRUPO AMIGDALÓIDE CORTICOMEDIAL

Os núcleos deste Grupo Amigdalóide (grupo corticomedial), o grupo nuclear mais antigo do conjunto, mantém conexões nos dois sentidos (aferentes e eferentes), com as formações olfatórias. Em virtude destas conexões, este grupo encontra-se relacionado ao comportamento sexual e alimentar (figs.: 11-A, 11-B, 11-B.1 e 11-B.2 e 14). Apresenta, também, conexões dirigidas ao núcleo ventromedial do hipotálamo lateral e medial (fig.: 11-B e 14), utilizando, para isto, a estria terminal e o “núcleo supra-óptico”, que recebe os estímulos amigdalóides de seu grupo corticomedial e o encaminha, através da estria terminal, à neurohipófise, onde os hormônios peptídeos são liberados, dentro dos capilares da circulação sistêmica (fig.: 11-B.2). Com o mecanismo morfo-funcional, envolvendo o núcleo ventral hipotalâmico, são transmitidas, através do hipotálamo, as informações olfativas dos alimentos, associando, assim, o “apetite ou desejo de se

alimentar” à ingestão do referido alimento. Neste caso, as informações oriundas da ingestão dos alimentos, fornecidas pelo núcleo cardio-respiratório distal do Trato solitário (F.A.V.G.) dos nervos: facial, glossofaríngeo e vago (fig.: 15), bem como, as informações gustatórias (F.A.V.E.) do núcleo gustativo do mesmo Trato solitário. Todas estas fibras funcionais, são oriundas dos nervos: facial, glossofaríngeo e vago. Destes núcleos do Trato solitário, estas fibras se dirigem ao complexo amigdalóide (Via núcleo parabraquial pontino) e, posteriormente ao hipotálamo (Via amigdalofugal ventral) (figs.: 11-E, 11-F, 14, 15, 24.2 e 46).

É este mecanismo, que torna possível, em presença de “aromas agradáveis” (olfacção), o aparecimento da “vontade”, para a ingestão deste ou daquele alimento (fig.: 11.E, 11-F e 14). Da mesma forma, odores desagradáveis, de determinados alimentos, não desencadeiam o desejo para ingeri-los (fig.: 11-A e 11.B). Além disso, os núcleos corticomediais do complexo amigdalóide, desempenham função significativa no comportamento, provocado a partir de estímulos olfatórios e relacionados as funções sexuais. Para isso, mantém conexões com o núcleo ventromedial do hipotálamo, através da estria terminal (Figs.:11-A e 11-B). Esta relação “olfativa-sexual”, se torna possível, em virtude das conexões do núcleo ventromedial hipotalâmico, com o núcleo arqueado, os quais, encaminham axônios, em direção às células glandulares da adeno-hipófise, possibilitando a secreção e liberação de hormônios gonadotróficos (figs.: 11-A e 11-B.2).

2.2 -) – GRUPO AMIGDALÓIDE BASOLATERAL

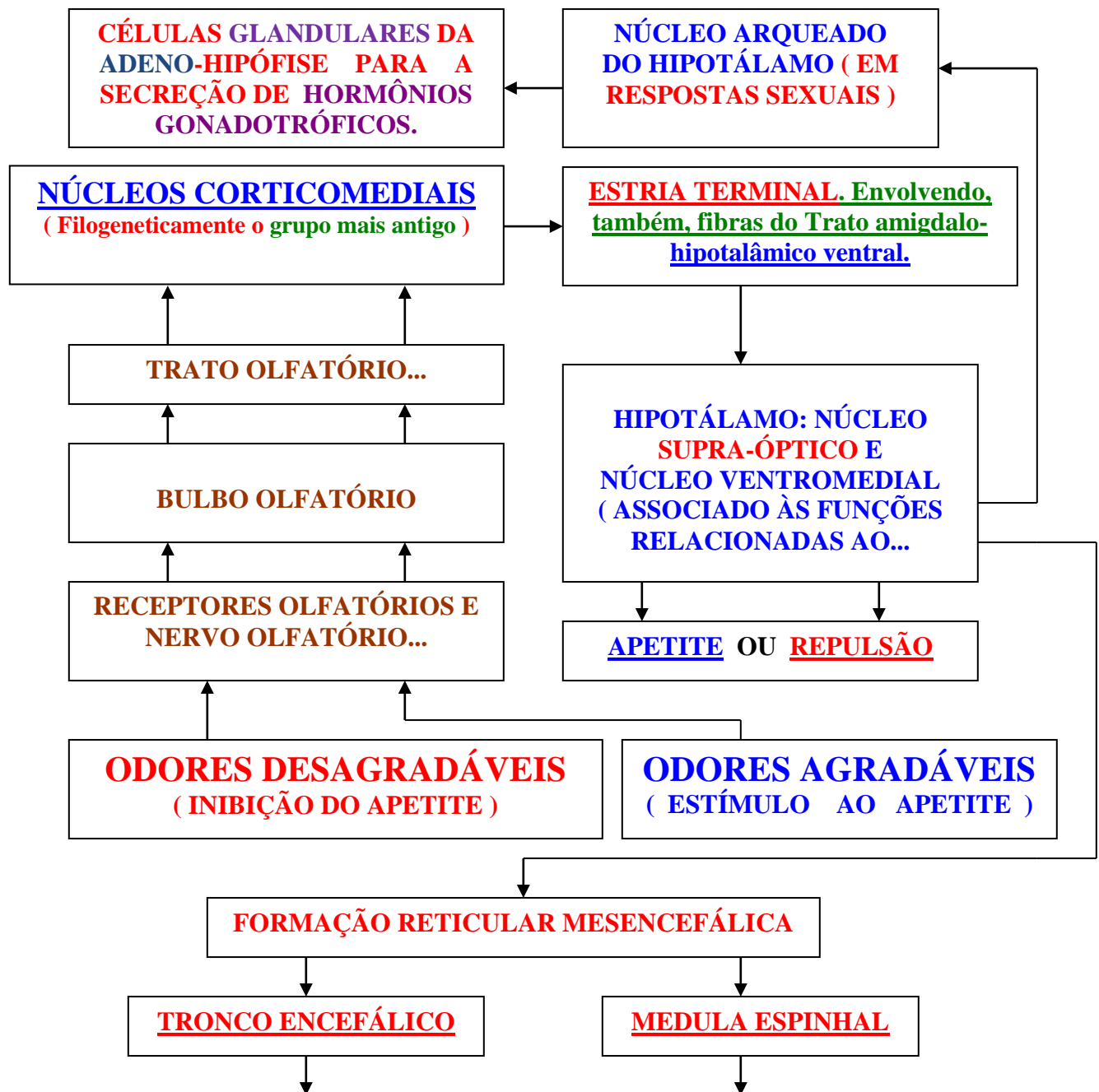
O “grupo basolateral”(Figs.: 1.1, 1.2 e 11-C, 11-D,), ocupa a maior parte do corpo da amígdala. Isto porque, é formado pela maior quantidade de núcleos (figs.: 11-C, 11-D, 13 e 14). Funcionalmente, estes núcleos Basolaterais, relacionam-se às peculiaridades dos estímulos, envolvidos com um comportamento emocional específico.

Tais estímulos alcançam os núcleos do grupo basolateral, oriundos diretamente das áreas corticais terciárias sensitivas, localizadas no córtex insular, temporal e associativo (área pré-frontal, não motora e órbito-frontal). (figs.: 11-C, 11-D, 13 e 14).

Destes núcleos basolaterais amigdalóides, originam-se eferências que se dirigem ao córtex pré-frontal, ao córtex associativo límbico, ao giro do cíngulo, ao pólo temporal, ao córtex orbito-frontal, ao núcleo basal de Meynert, ao Grupo nuclear Central amigdalino, aos núcleos visceromotores parassimpáticos do tronco encefálico (através da “via amigdalofugal”, ao núcleo estriado ventral, (com fibras dirigidas ao “estriosôma” (parte central do estriado), (figs.: 11-D e 14), à área orbitária, à área do cíngulo, à área pré-frontal medial, ao grupo central de núcleos amigdalinos, ao córtex do lobo temporal e ao hipocâmpo. As áreas corticais, que recebem projeções destes núcleos basolaterais são: córtex associativo límbico, giro do cíngulo, pólo temporal e córtex órbito-frontal medial (figs.: 11-C e 11-D).

Através da “via amigdalofugal ventral”, este grupo se conecta com o núcleo talâmico dorsomedial, relé para as áreas associativas do lobo frontal (figs.: 11-D e 14).

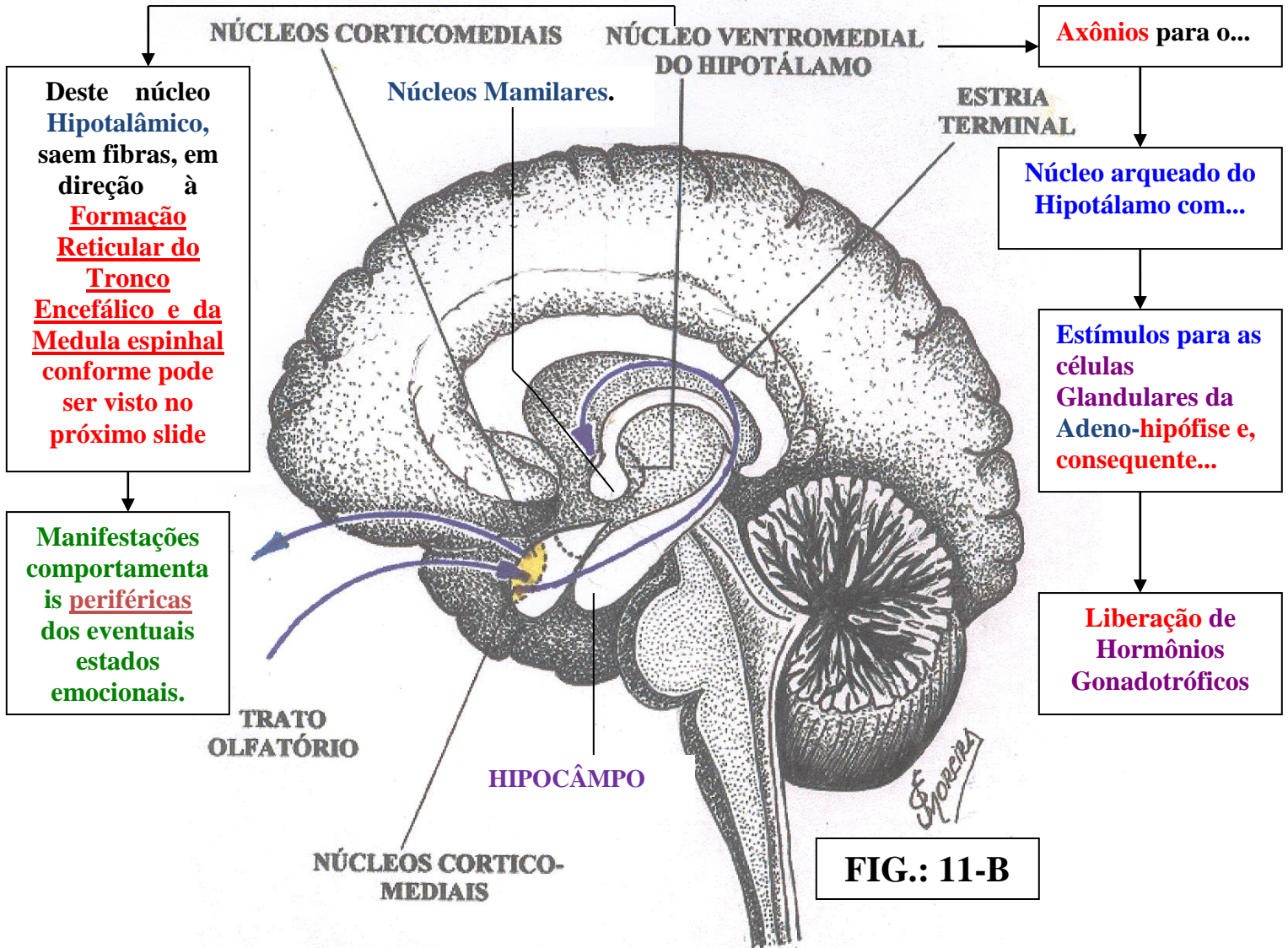
NÚCLEOS AMIGDALINOS CORTICOMEDIAIS E SUAS PRINCIPAIS CONEXÕES.



MANIFESTAÇÕES COMPORTAMENTAIS PERIFÉRICAS DOS EVENTUAIS ESTADOS EMOCIONAIS, INCLUSIVE RUGIDOS (OU ROSNADOS) DE ESPÉCIES ESPECÍFICAS DE ANIMAIS, SÃO MEDIADOS ATRAVÉS DA SUBSTÂNCIA CINZENTA PERIAQUEDUTAL, SENDO ESTE, UM "TIPO DE INFLUÊNCIA MOTORA", PORTANTO, COMPORTAMENTAL PERIFÉRICA.

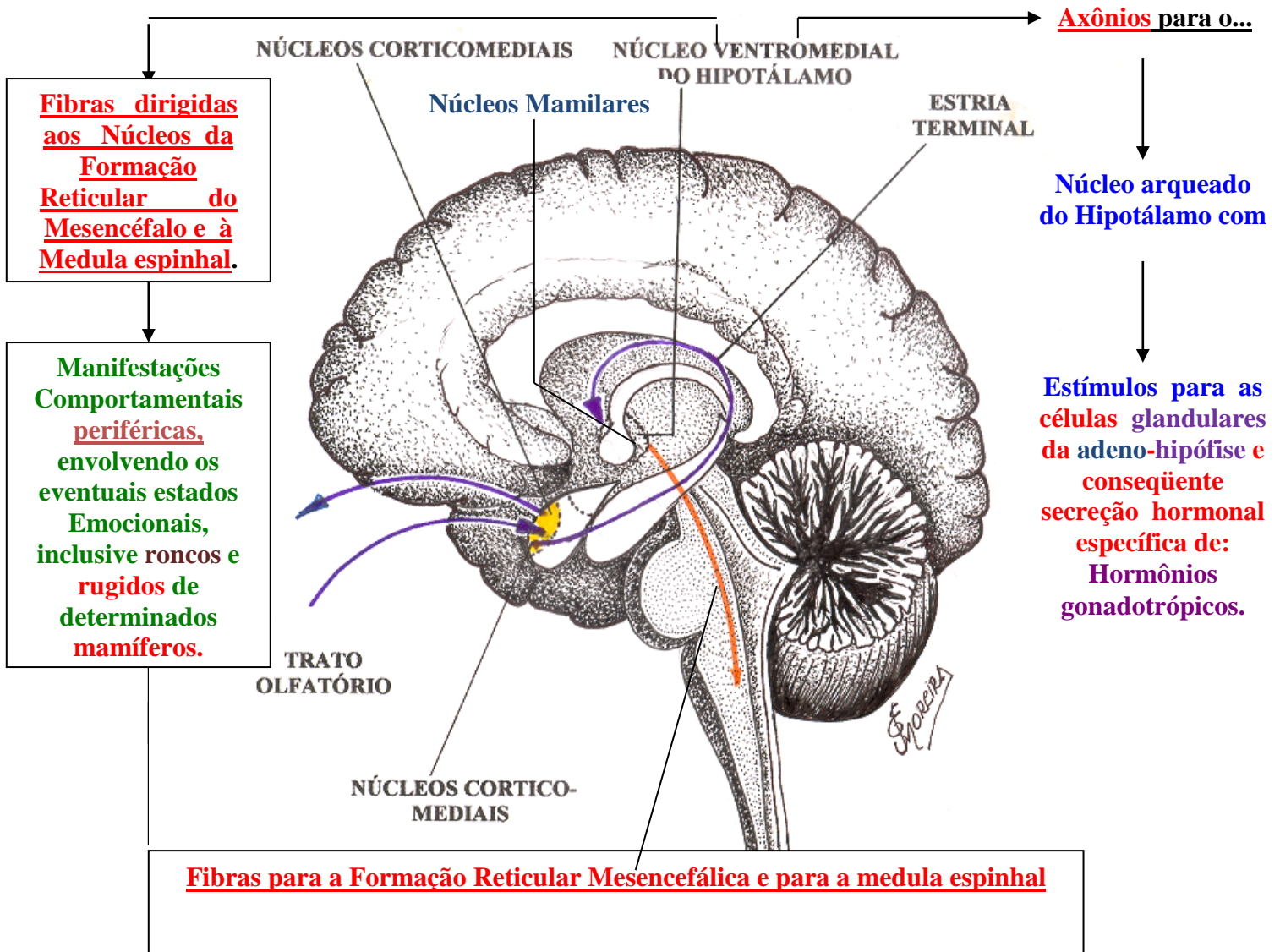
FIG.: 11-A

Grupo Nuclear Cortico-medial, do Complexo Amigdalóide e suas principais conexões, com o Bulbo e Trato Olfatório (nos dois sentidos) e Projeções Eferentes (Via Estria Terminal), para o Núcleo Ventromedial do Hipotálamo.



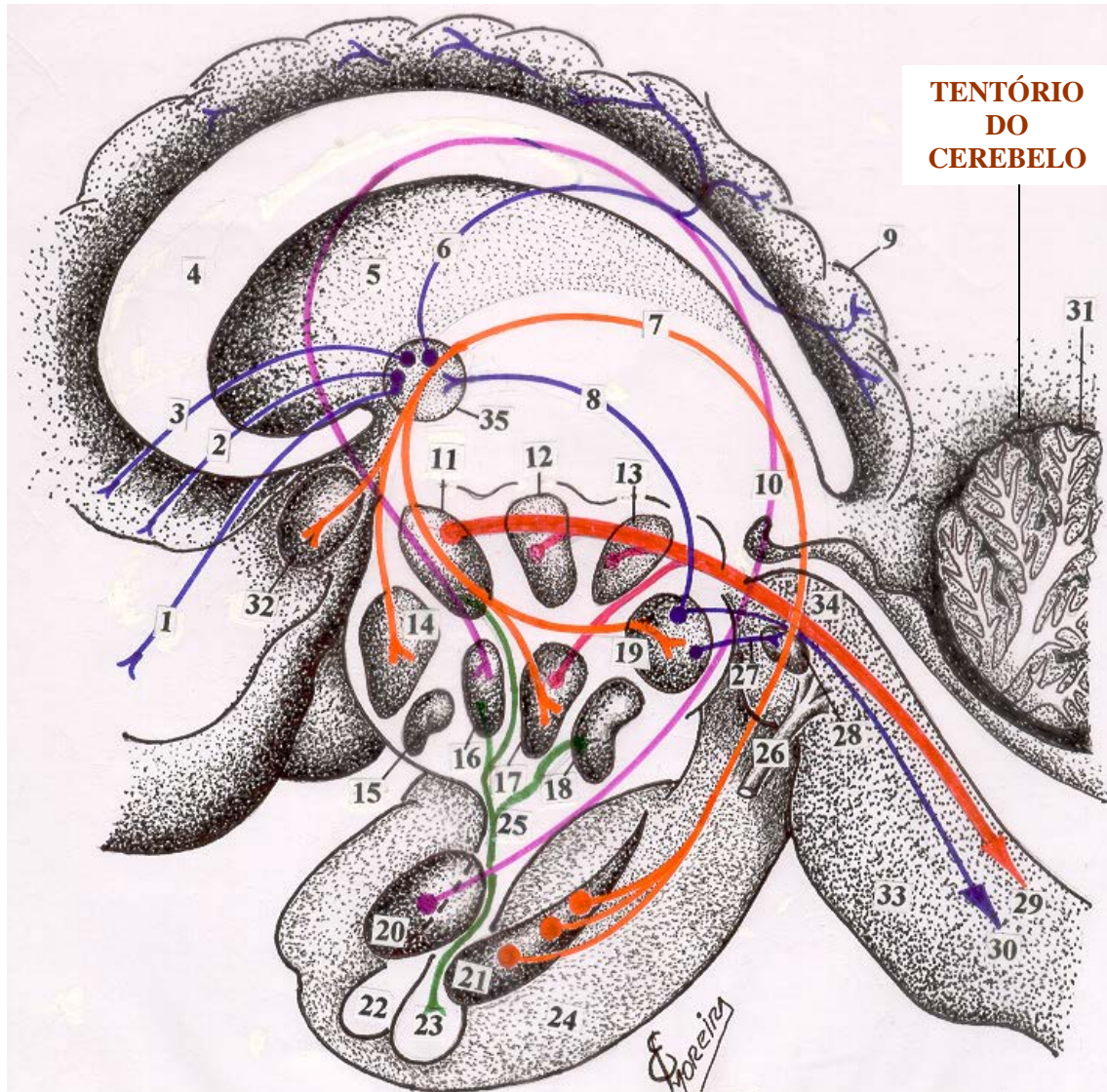
Desenho esquemático da Superfície medial, do Hemisfério Cerebral Direito, vendo-se, por transparência, o Complexo Amigdalóide e a Formação Hipocámpica. À partir do Núcleo Vento medial Hipotalâmico, emergem axônios, em duas direções: 1ª) – Em direção aos Núcleos da Formação Reticular do Tronco Encefálico e à Medula espinhal, participando de manifestações comportamentais periféricas, de eventuais Emoções. 2ª) – Axônios em direção ao núcleo Arqueado Hipotalâmico, para estímulos à adeno-hipófise, na secreção e liberação de Hormônios Gonadotróficos.

NÚCLEOS CÓRTICO-MEDIAIS DO COMPLEXO AMIGDALÓIDE E SUAS PRINCIPAIS CONEXÕES, COM O BULBO OLFATÓRIO (NOS DOIS SENTIDOS) E PROJEÇÕES EFERENTES (VIA ESTRIA TERMINAL), PARA O NÚCLEO VENTRAL MEDIAL DO HIPOTÁLAMO E DESTE, CONEXÕES PARA A FORMAÇÃO RETICULAR E PARA A MEDULA ESPINHAL.



Desenho esquemático, da Superfície medial do Hemisfério Cerebral direito, vendo-se, por transparência: O Complexo Amigdalóide, com seus três Grupos Nucleares, a Formação Hipocámpica (ou Hipocámpal e os Núcleos Mamilares Hipotalâmicos).

FIG.: 11-B.1



Desenho esquemático, mostrando conjunto dos Núcleos Hipotalâmicos, os Núcleos anteriores do Tálamo, o Complexo Amigdalóide, a Neuro e Adeno-hipófise, a Formação Hipocampal, a constituição do Trato Hipotálamo-espinhal, a visão parcial do Lobo Temporal, Os Núcleos Septais e suas conexões, principalmente, com núcleos Viscerais e com a “Estria Terminal. Esta área Septal aos mínimos estímulos provoca o surgimento de variações da Pressão arterial e do Ritmo respiratório. Lesões desta área septal (núcleos septais), também determina o surgimento da chamada “raiva septal”. Este grupo nuclear é considerado, também, o “Centro do Prazer.” A “Estria Terminal” tem suas fibras de origem nos núcleos do Grupo Amigdalóide Cortico-medial, a seguir, seus axônios se dirigem ventro-superiormente, envolvendo os núcleos hipotalâmicos, passam sobre os núcleos ventrais do tálamo, distribuindo-se, finalmente, nos núcleos do Hipotálamo ventro-medial. Destes núcleos, originam-se fibras com destino aos núcleos da formação reticular do tronco encefálico e fibras para as glândulas da adeno-hipófise, para a liberação de hormônios: gonadotrópicos, tireotrópicos, adeno-corticotropicos e somatotrópicos.

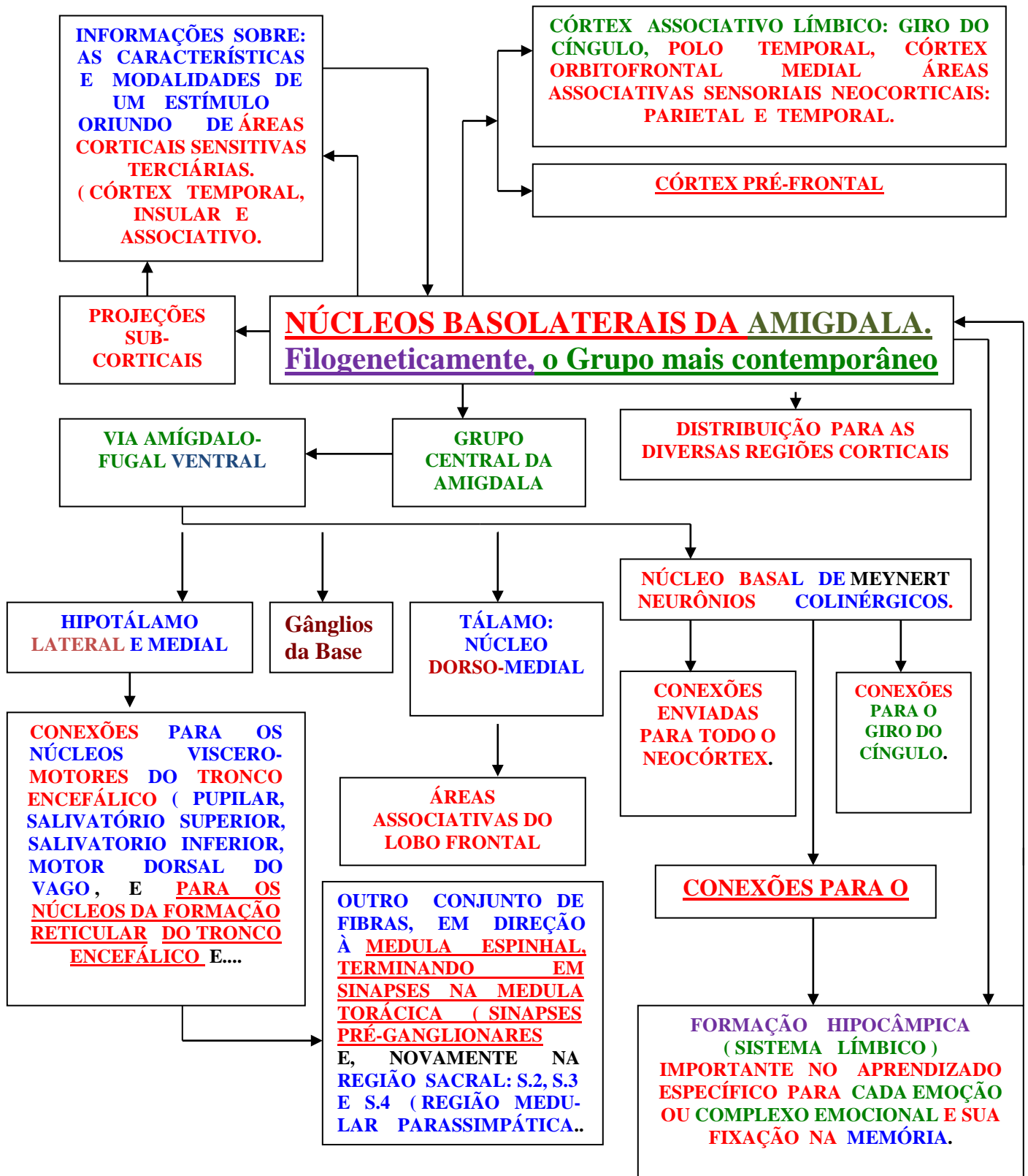
FIG.: 11-B.2

LEGENDA DA FIGURA: 11-B.2

- 01 – Projeções Tálamo-corticais
- 02 – Projeções associativas para a formação sub-calosa e pré-frontal
- 03 – Projeções para áreas associativas pré-frontais
- 04 – Comissura do corpo caloso
- 05 – Septo pelúcido
- 06 – fibras talâmicas dirigidas ao giro do cíngulo
- 07 – Fibras do fornix oriundas da formação hipocampal (ou hipocampo).
- 08 – Trato mamilotalâmico.
- 09 – Giro do Cíngulo
- 10 – Estria terminal, oriunda do grupo nuclear corticomedia amigdalóide
- 11 – Núcleo hipotalâmico paraventricular
- 12 – Núcleo hipotalâmico dorsomedial
- 13 – Núcleo hipotalâmico posterior
- 14 – Região pré-óptica
- 15 – Núcleo hipotalâmico supra-quiasmático
- 16 – Núcleo hipotalâmico supra-óptico
- 17 – Núcleo hipotalâmico ventromedial
- 18 – Núcleo hipotalâmico arqueado
- 19 – Corpo mamilar (ou núcleo mamilar)
- 20 – Complexo nuclear amigdalóide (ou amigdalino)
- 21 – formação hipocampal (ou hipocampo)
- 22 – Adeno-hipófise
- 23 – Neuro-hipófise
- 24 – Lobo temporal, em visão parcial
- 25 – Infundíbulo hipofisário (haste infundibular)
- 26 – Nervo oculomotor (IIIº), seccionado após sua origem aparente.
- 27 – Trato mamilo interpeduncular
- 28 – Núcleo interpeduncular
- 29 – Fibras do trato hipotálamo-espinhal
- 30 – Trato mamilotegmentar
- 31 – Visão parcial do cerebelo
- 32 – Complexo nuclear septal
- 33 – Visão parcial da ponte, em plano sagital.
- 34 – Tegmento mesencefálico
- 35 – Grupo Nuclear anterior do tálamo

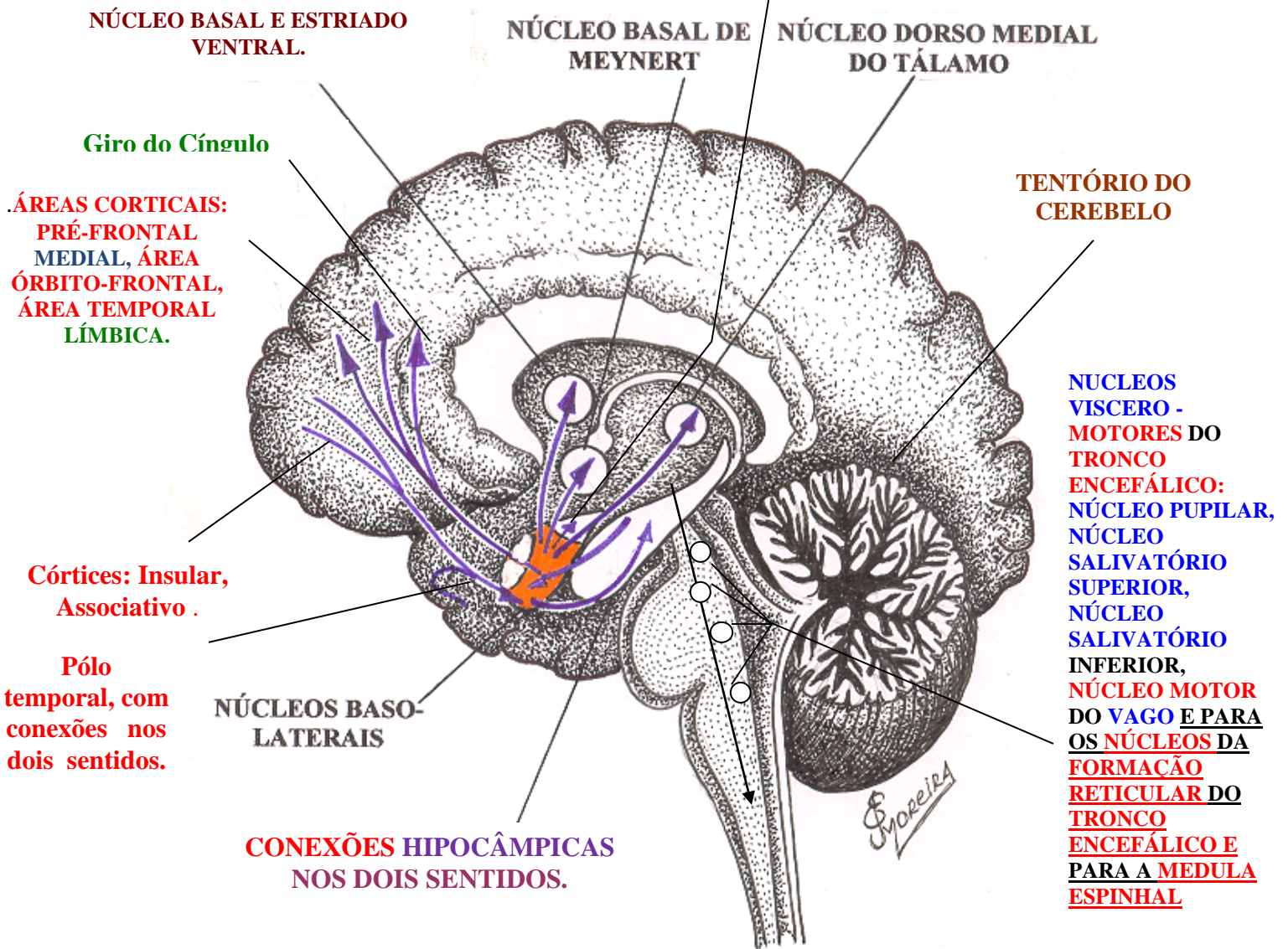
NÚCLEOS AMIGDALINOS BASOLATERAIS E SUAS PRINCIPAIS CONEXÕES, QUE CONSTITUEM A ESTAÇÃO RECEPTORA PARA A EXPERIÊNCIA INSTINTIVA OU APRENDIDA.

FIG.: 11-C



COMPLEXO AMIGDALÓIDE E AS CONEXÕES DE SEUS NÚCLEOS BASOLATERAIS.

CONEXÕES COM O GRUPO AMIGDALÓIDE CENTRAL



Desenho esquemático da Superfície Medial do Hemisfério Cerebral Direito, vendo-se, por transparência, o Complexo Amigdalóide e as Conexões Recíprocas de Seus Núcleos Basolaterais.

FIG.: 11-D

2.3) – GRUPO NUCLEAR CENTRAL DO COMPLEXO AMIGDALÓIDE

O conjunto de núcleos do “grupo central” do complexo amigdalóide, relaciona-se, funcionalmente, com o “hipotálamo e tálamo diencefálicos”, com as áreas associativas do lobo frontal, com o “tronco encefálico” e medula espinhal (figs.: 11-E, 11-F, 13 e 14).

Suas conexões com o hipotálamo lateral e medial, de natureza aferencial vegetativa, o transforma no principal grupo nuclear do complexo amigdalóide, relacionado, intimamente, às respostas emocionais, pois em tal situação anatômica participa do processo morfo-funcional de regulação do “Sistema Nervoso Autônomo” (figs.: 11-F, 21, 24 e 25).

Através da “via amigdalofugal ventral” (fig.: 11-E), mantém conexões aferenciais com núcleos da formação reticular do tronco encefálico, com o núcleo dorsomedial talâmico (fig.: 20.5), com o Hipotálamo medial e lateral, com a medula espinhal e, através do fascículo “hipotálamo-espinhal” (figs.: 11- E, 11-F e 24), estabelece conexões com os núcleos autonômicos parassimpáticos do tronco encefálico (núcleo de Edinger Westphal ou núcleo pupilar, núcleo salivatório superior, núcleo salivatório inferior e núcleo motor dorsal do nervo vago (fig.: 11-E e 11-F).

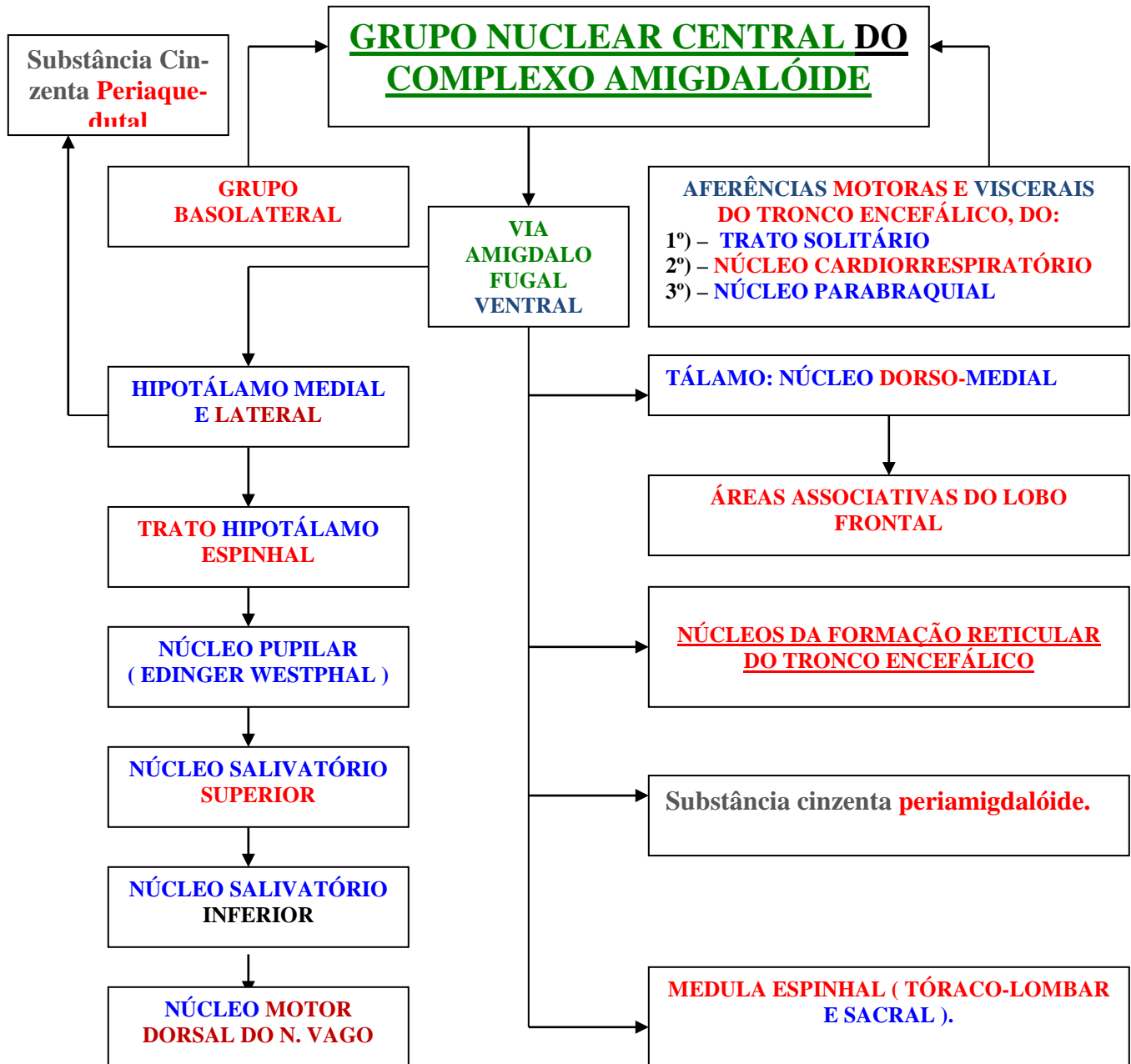
Além destas conexões, recebe também, aferências do tronco encefálico, oriundas do “trato solitário (núcleo gustatório, núcleo cardiorrespiratório) e núcleo parabraquial (fig.: 11-F e 15), integrando-se assim, aos mecanismos morfo-funcionais dos sistemas viscerais, especialmente, do sistema digestivo, das grandes glândulas anexas do tubo digestivo (fígado e pâncreas), do sistema respiratório, do sistema cardiovascular e do sistema endocrinológico. Nestes mecanismos, envolve todos os impulsos ascendentes, nos quais a principal presença funcional, corresponde aos componentes aferentes viscerais gerais e especiais (F.A.V.G.) e (F.A.V.E.) do trato solitário. (figs.: 11E, 11-F, 14 e 15). Em virtude de suas conexões aferentes e eferentes, com as regiões lateral e medial do hipotálamo e com o trato hipotálamo-espinhal, transforma-se no principal grupo nuclear amigdalóide regulador do sistema nervoso autônomo (figs.: 11-F, 14, 21, 24 e 25).

SUBSTÂNCIA INOMINADA (NÚCLEO DE MEYNERT), COMPLEXO AMIGDALÓIDE, SISTEMA LÍMBICO E DOENÇA DE ALZHEIMER (FIGS.: 18.1 E 19).

A “substância inominada”, também conhecida por “núcleo de Meynert” (Fig.: 18.1), anatomicamente, localiza-se sob o “putamen” e o “globo pálido”, ambos pertencentes ao conjunto dos “núcleos da base”, no telencéfalo, com os quais se continua, anteriormente, estende-se ao “núcleo accumbens” (que também participa do conjunto dos núcleos da base) e ao complexo amigdalóide do sistema límbico. Assim mantém, principalmente, em sua região anterior, conexões, também, com outros núcleos regionais de natureza colinérgica da área septal (figs.: 18.1 e 19).

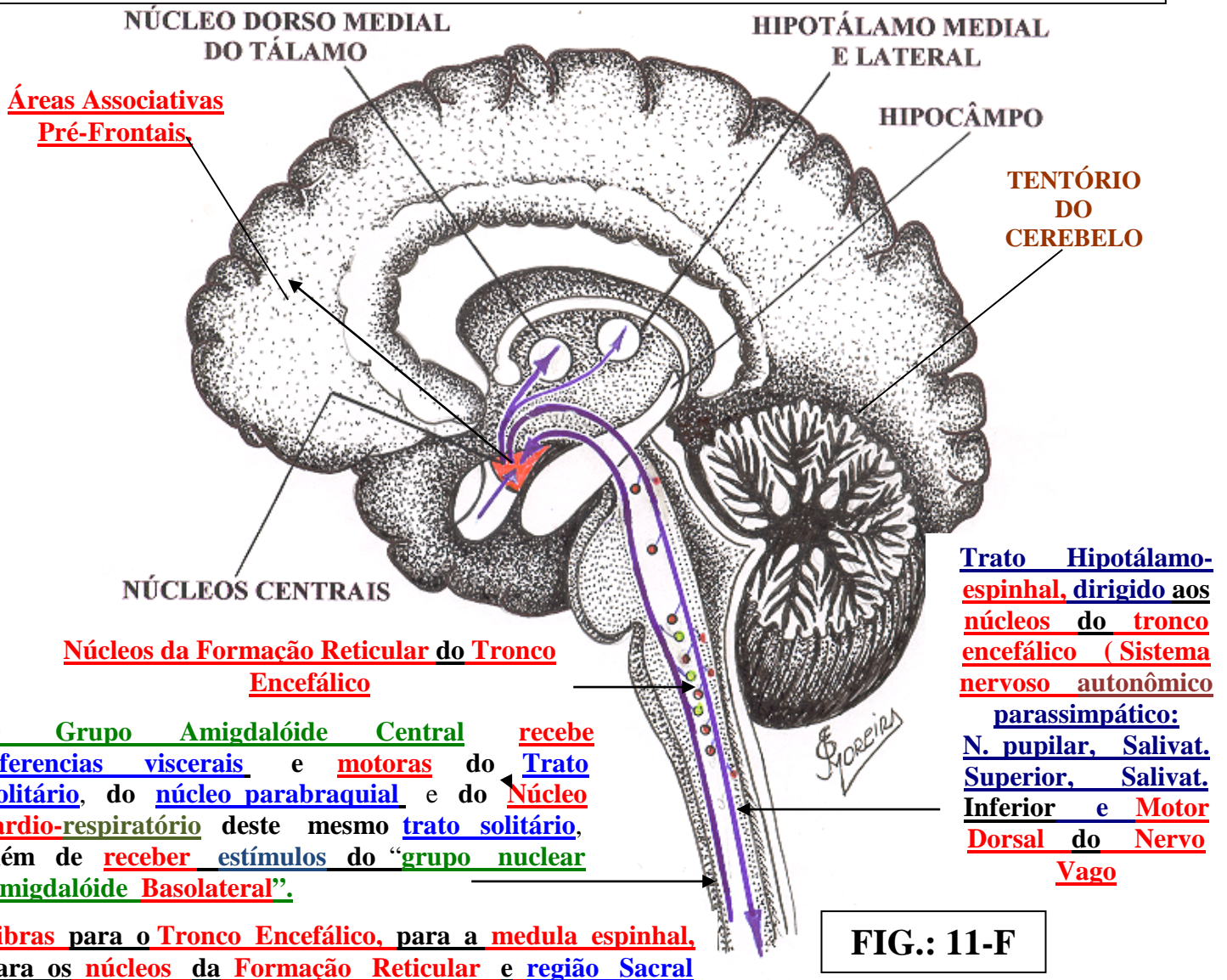
GRUPO CENTRAL DO COMPLEXO NUCLEAR AMIGDALÓIDE

FIG.: 11.E



O Grupo Central Amigdalóide é extremamente necessário nos processos morfo-funcionais de nossas Emoções, por ser o regulador do sistema nervoso autônomo, recebendo, para isso, aferências motoras viscerais dos núcleos do tronco encefálico (Trato solitário, Núcleo Parabraquial e Núcleo Cárdio-respiratório, projetando-se através do Trato Amigdalofugal para o Hipotálamo: Ventromedial e dorsolateral e para o Núcleo Talâmico dorsolateral.(Sistema nervoso autônomo) e para os núcleos da Formação reticular mais próximos, recebendo, também, aferências do Grupo nuclear Basolateral amigdalóide, estando, assim, também, relacionado funcionalmente ao: Sistema digestório (fígado e pâncreas, ao Sistema respiratório, ao sistema cárdio-vascular e sistema endócrino (fig.: 11-E e 11.F) e às áreas associativas do lobo frontal e à medula espinhal, através do trato hipotálamo-espinhal

Grupo Nuclear Central do Complexo Amigdalóide e suas conexões Aferenciais, envolvendo estímulos Viscerais e Motores dos núcleos do Trato Solitário do Tronco Encefálico e do Grupo Basolateral, enquanto suas conexões Eferenciais, se dirigem aos: Núcleos Parassimpáticos, através do Trato Hipotálamo-espinhal e aos Núcleos da Formação Reticular do Tronco Encefálico e à Medula Espinhal.



O Grupo Amigdalóide Central recebe Aferências viscerais e motoras do Trato Solitário, do núcleo parabraquial e do Núcleo cardio-respiratório deste mesmo trato solitário, além de receber estímulos do “grupo nuclear Amigdalóide Basolateral”.

Fibras para o Tronco Encefálico, para a medula espinhal, para os núcleos da Formação Reticular e região Sacral

Desenho esquemático da Superfície Medial do Hemisfério Cerebral Direito, vendo-se o Grupo Central do Complexo nuclear Amigdalóide, com as conexões principais, dos núcleos de seu Grupo Central, inclusive, com a Formação Hipocâmpica. Aferências do Trato Solitário, do Núcleo Para-braquial, do Núcleo Cárdio-respiratório e para os Núcleos parassimpáticos: Pupilar, Salivatório Superior, Salivatório inferior, e Motor Dorsal do Nervo Vago (Via: Trato Hipotálamo-espinhal.).

Os núcleos da área septal, constituem um verdadeiro complexo de “núcleos septais”, dentre os quais se destacam os núcleos septais: medial, lateral e dorsal. Destes núcleos, inúmeras vias septais se irradiam em direção ao “hipocampo”, ao “hipotálamo” e região das “habênulas”, as quais se conectam com os circuitos límbicos do lobo temporal, hipotálamo e formação reticular mesencefálica, em ambos os sentidos.

Devido à complexidade e diversidade destas vias, além de seus inúmeros neurotransmissores específicos, observa-se neste conjunto de fibras, aquelas de natureza adrenérgica do locus coeruleus, fibras serotoninérgicas da rafe dorsal mesencefálica, fibras dopaminérgicas da área tegmentar ventral mesencefálica, fibras histaminérgicas da região hipotalâmica posterior, colinérgicas (núcleo basal de Meynert) e gabaérgicas (hipotálamo caudal) (figs.: 15.1, 16, 17.1, 18.1, 19 e 19.1). Assim, em virtude de sua localização anatômica, o complexo nuclear septal (fig.: 11-B,2), é estratégico em relação às ações moduladoras e de transmissão de informações oriundas das regiões hipocámpais e do tronco encefálico, exercendo, devido a esta posição e conexões, controle sobre as reações inerentes ao sistema nervoso autonômico.

Por outro lado, os neurônios da substância inominada (núcleo de Meynert), cuja localização e algumas conexões foram acima mencionadas, elaboram a enzima “colina-acetiltransferase”, responsável pela produção de acetilcolina (figs.: 18.1 e 19). Os axônios de tais neurônios que são, portanto, fibras colinérgicas, dirigem-se difusamente para o córtex cerebral, exercendo sobre o mesmo, ações moduladoras que, em última análise, repercutem sobre a excitabilidade dos neurônios corticais, modulando-os (figs.: 18.1 e 19).

Assim, na “Doença de Alzheimer (ou Demência de Alzheimer)”, o que se verifica, sob os pontos de vista anatomopatológico e fisiopatológico, é a perda de grande parte de neurônios colinérgicos destes “Núcleos de Meynert” (substância inominada) e, portanto, perda de neurônios ou de fibras colinérgicas que, agora, se dirigem ao córtex cerebral em menor quantidade devido à doença. (figs.: 12, 18.1 e 19).

Com isso, constata-se, acentuada perda de acetilcolina, no córtex cerebral, sendo esta, a causa, mais provável, da “Doença de Alzheimer”, ou seja “diminuição da acetilcolina cortical”. Por isso, é também, conhecida como “Teoria colinérgica da Doença de Alzheimer”. (12).

Todavia, grande número de pesquisadores admitem que, as causas determinantes desta doença de Alzheimer, ainda não foram descobertas, havendo, inclusive, sugestões deste grupo de pesquisadores, que pode, inclusive, existir uma pré disposição genética (já foram encontrados diversos sinais anormais neste sentido), envolvendo, inclusive, a presença, nos mecanismos morfo-funcionais patológicos, em diversas oportunidades, o encontro de “mutações”. O quadro patológico, em geral, envolve: perda rápida da memória, degeneração da personalidade do indivíduo, o paciente, a pouco e pouco, vai se tornando taciturno, emudecendo-se e progressivamente, bloqueado e preso ao leito e vindo a falecer, em geral, por causas outras. As regiões mais precocemente atingidas são: o Hipocampo, o córtex entorrinal e as áreas associativas pré-frontais. Nas áreas corticais envolvidas, constata-se, grande processo degenerativo, grande perda da enzima colina acetiltransferase, que é a enzima necessária à elaboração da acetilcolina nas áreas corticais.

DOENÇA DE ALZHEIMER (OU DEMÊNCIA DE ALZHEIMER)

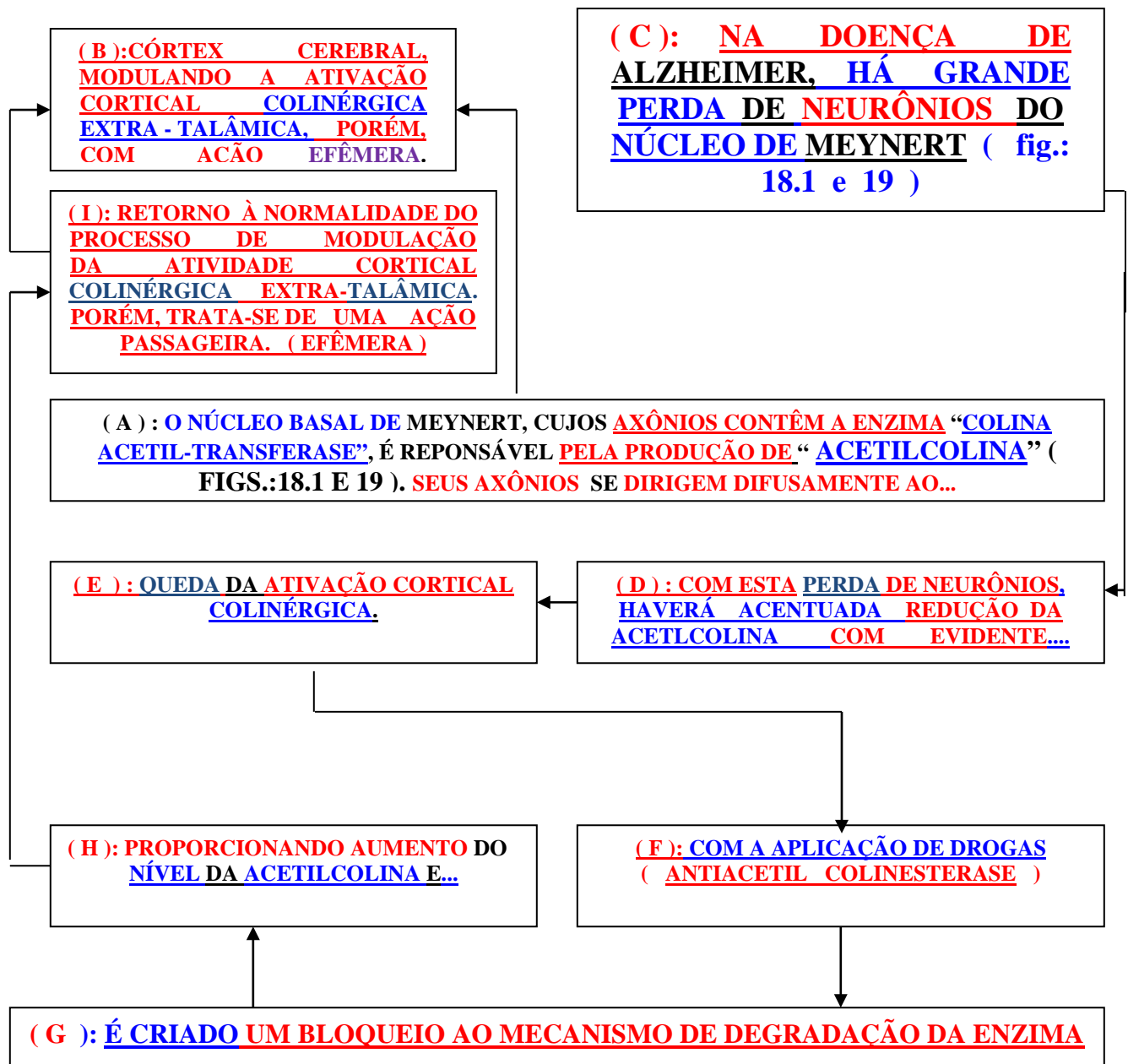


FIG.: 12

ENCEFALOPATIA DE WERNICKE (Síndrome de Korsakoff).

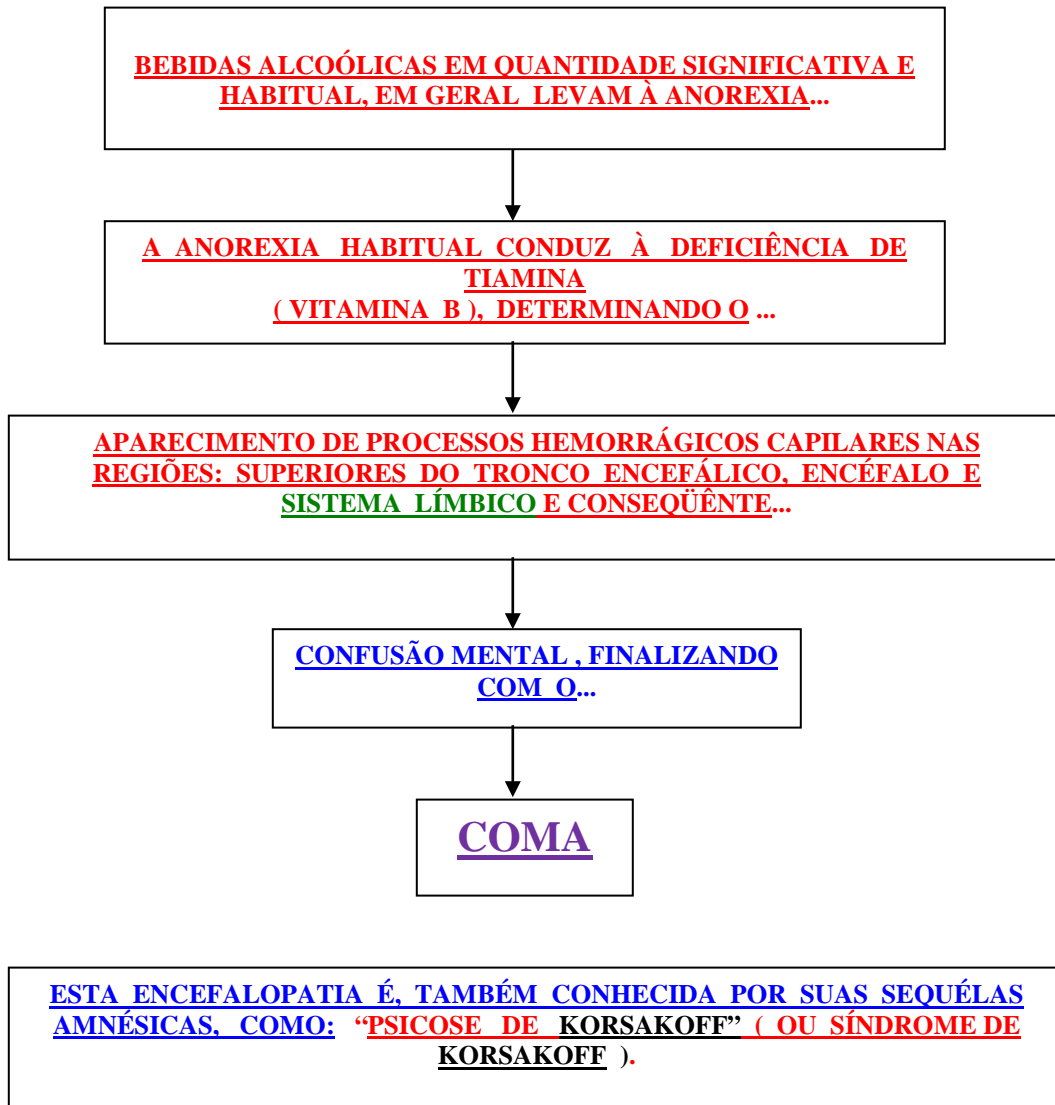
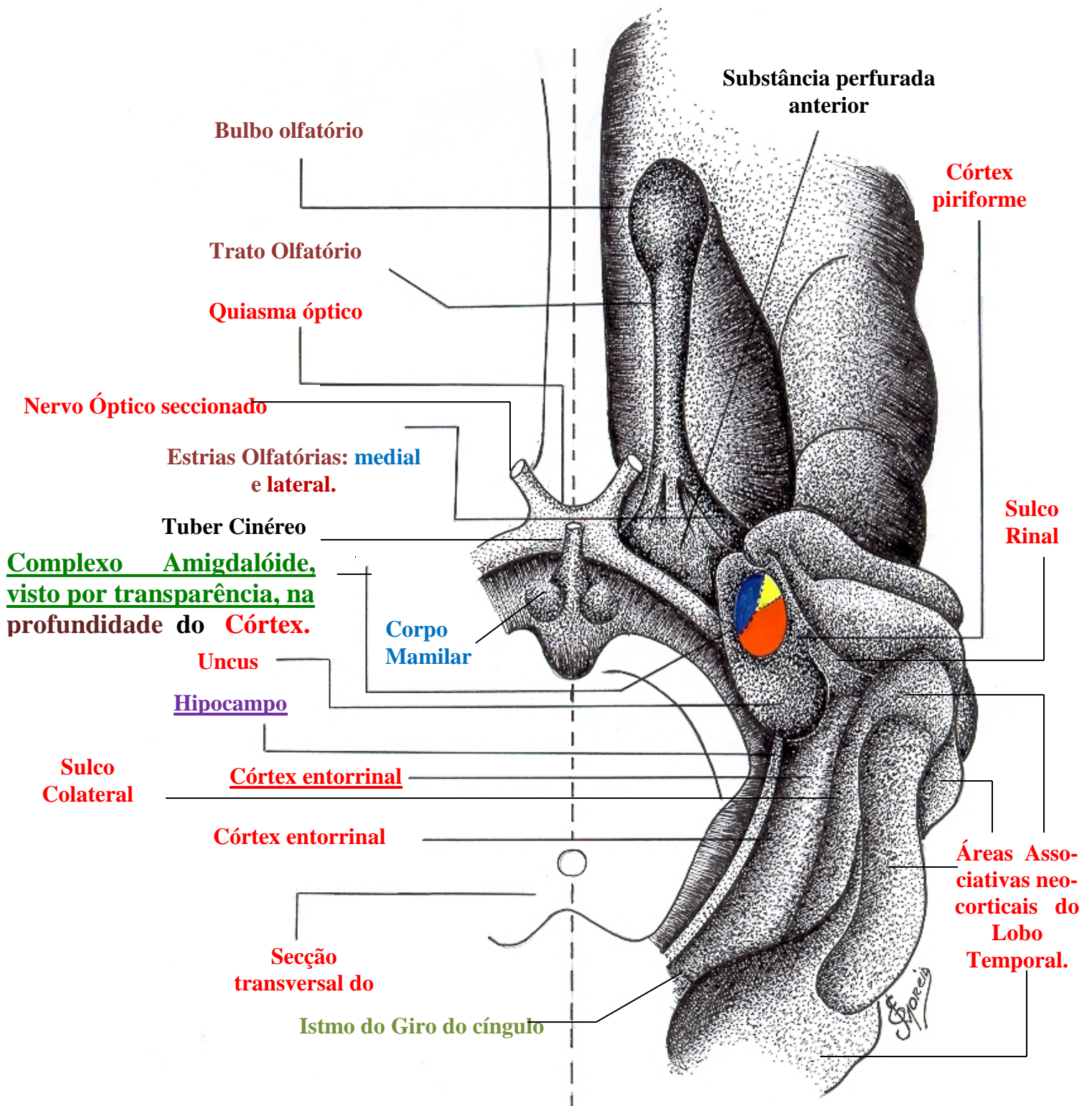


FIG.: 12.1

Desenho Esquemático da Superfície Ventromedial Hemilateral do Lobo Temporal e a projeção da Amígdala e do Hipocampo.



As fibras nervosas oriundas do bulbo olfatório, do trato olfatório, dos núcleos amigdalóides, e da substancia perfurada anterior e dos dois lobos temporais, inter cruzam-se, transversalmente, constituindo a Comissura Anterior, localizada na face posterior da lâmina terminal e em posição mediana sagital.

FIG.: 13

PRINCIPAIS CONEXÕES INTRÍNSECAS, ENVOLVENDO OS GRUPO AMIGDALÓIDES.

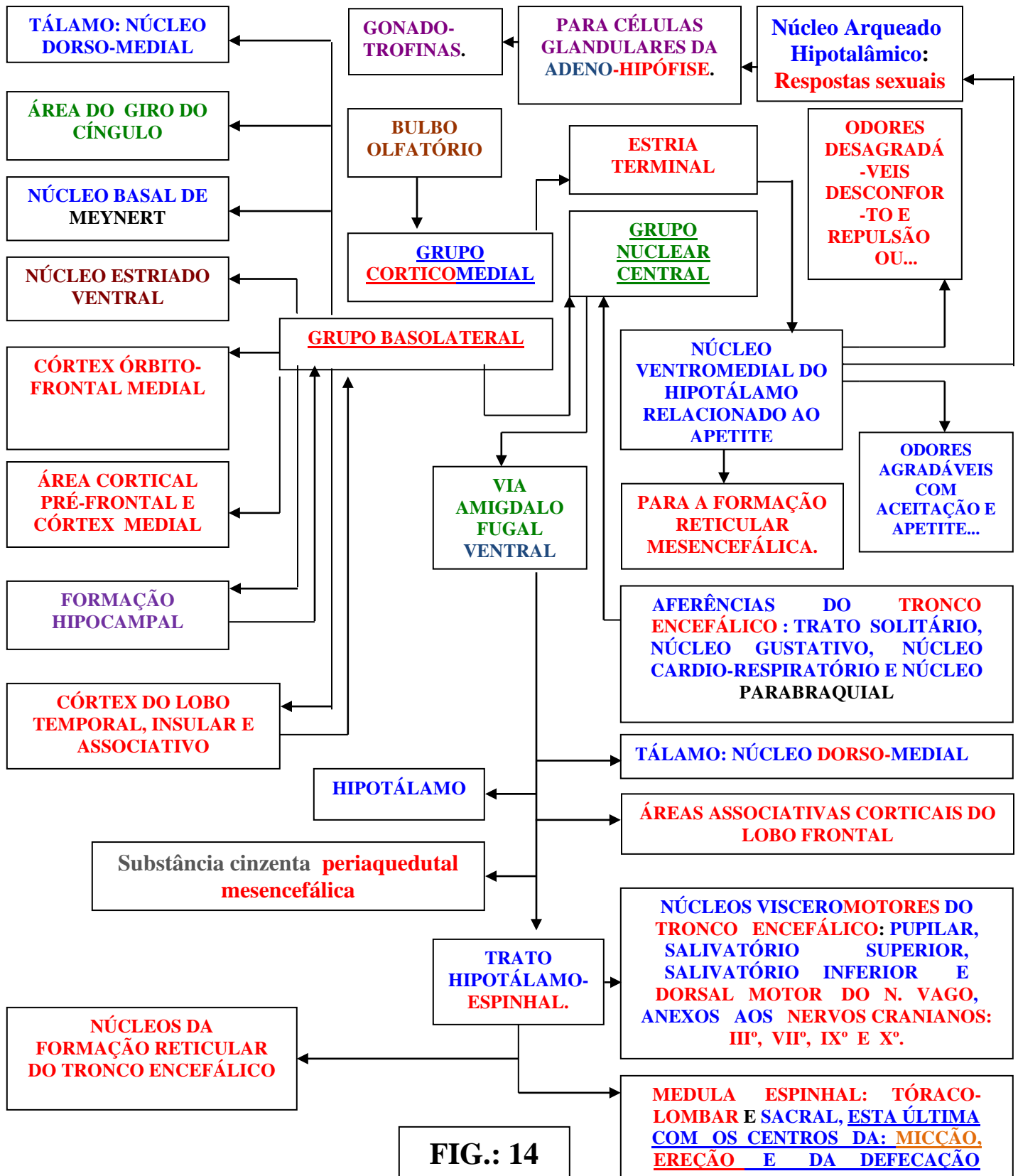


FIG.: 14

O COMPLEXO NUCLEAR AMIGDALÓIDE E SUA INFLUÊNCIA NO COMPORTAMENTO MOTOR PERIFÉRICO EMOCIONAL, ENVOLVENDO: OS SISTEMAS EFETORES, OS NÚCLEOS DA FORMAÇÃO RETICULAR, AS ALCAS LÍMBICAS E OUTROS.

As projeções motoras do córtex motor primário (4) (figs.: 14.3, 22 e 22-A), dirigidas à medula espinhal cervical, controlam os movimentos voluntários dos membros superiores, assim como, as projeções motoras do córtex motor primário, dirigidas à medula espinhal lombo-sacral, envolvendo o plexo lombo-sacral, também, controlam os movimentos voluntários dos membros inferiores, enquanto, as projeções dirigidas à “Formação Reticular do tronco encefálico” (figs.: 20.1, 20.2, 20.3, 20.4 e 20.6) regulam o “equilíbrio” e as “modificações posturais comportamentais emocionais”, durante os movimentos voluntários, respectivamente, dos membros superiores e inferiores.

No caso do “sistema límbico”, quais seriam as incontáveis funções deste sistema límbico, tendo em vista, o fantástico número de interconexões sobrepostas e estratificadas, deste sistema límbico, com os diversos sistemas efetores ou motores ?

Para isso, dentre estas “inumeráveis conexões”, quando as mesmas são mencionadas, nos diversos textos sobre este assunto, é rotineiro o uso da frase “Expressão comportamental das emoções”.

É, exatamente, devido a estes aspectos morfo-funcionais que, as “vias polissinápticas”, de grande complexidade, interligam as estruturas anatômicas do “sistema límbico” aos três (03) “Sistemas Efetores”, ou seja: “Sistema Motor Somático (figs.: 14.3, 22 e 22-A), “Sistema nervoso Autônomo (fig.: 1.3, 21 e 25) e “Sistema Nervoso Endócrino” (figs.: 22-C e 23), os quais, por sua vez, determinarão o surgimento da “Expressão Comportamento das emoções”.

Conforme podemos constatar, nos quadros sinópticos, já apresentados no texto, para facilitar o entendimento e a compreensão dos complicados mecanismos de ações do sistema nervoso límbico, envolvendo os três grupos nucleares do complexo amigdalóide (Central, Basolateral e Córticomedia), é possível constatar-se as diversas conexões mais significativas dos três grupos amigdalóides, acima citados e suas conexões com: os núcleos “hipotalâmicos”, “talâmicos”, da “formação reticular” do tronco encefálico, estendendo-se suas funções, até os “níveis da medula espinhal”, através dos “Tratos: Reticuloespinhal medial e Reticuloespinhal lateral” . Estes sistemas efetores são, como já foi ventilado acima:

- 1º) – Sistema motor somático voluntário.....(figs.: 14.3 e 22-A)
- 2º) – Sistema motor nervoso Autônomo.....(figs.: 1.3, 21 e 25)
- 3º) – Sistema motor de controle neuroendócrino.....(figs.; 22-C e 23)

1º) – Em relação ao “Sistema Motor Somático (Voluntário)” e sua influência sobre os Grupos núcleos amigdalóides, o “controle motor somático” é exercido, através de projeções, em sua maior parte, diretamente em direção aos “Núcleos da

formação reticular do tronco encefálico”, contando com a interveniência, do hipotálamo”, nos mecanismos morfo-funcionais, mais significativos, principalmente, em relação ao “grupo Amigdalóide Basolateral” (figs.: 11-C, 11D e 13), o mesmo, acontecendo, em relação aos “núcleos amigdalóides corticomediais” (figs.: 11-A, 11-B, 11-B.1), tendo, também, como intermediante, os “núcleos hipotalâmicos”: supra-óptico e ventro-medial”, de onde, os impulsos, serão conduzidos aos núcleos da formação reticular do tronco encefálico (fig.: 11-A, 11-B.1 e 20.4) e, finalmente, o “grupo nuclear Amigdalóide Central” . (11-E, 11-F e 24), em cujos mecanismos morfo-funcionais, nos quais, a mediação é exercida, também, através de núcleos hipotalâmicos: (ventromedial e dorsolateral) e trato hipotálamo-espinhal” (figs.: 11-E e 24), que se dirigem aos núcleos parassimpáticos do tronco encefálico, utilizando a “via amigdalofugal” e alcançando, finalmente, os núcleos da “Formação reticular”, no nível do tronco encefálico, diretamente, das regiões hipotalâmicas, conhecidas pelas denominações de “ventromedial hipotalâmica” e “dorsolateral hipotalâmica”, além, de conexões, com: as áreas associativas do lobo frontal, com a substância periaquedutal mesencefálica e, finalmente, com a “Medula espinhal tóraco-lombar e medula sacral, agora, já em áreas parassimpáticas medulares: (centro da micção, centro da ereção e centro da defecação). (figs.: 11-E, 11-F e 24).

Desta forma, as “Vias Polissinápticas”, extremamente complexas, interligam os grupos nucleares do sistema límbico (Complexo Amigdalóide) aos tres (3) sistemas efetores, há pouco mencionados (Sistema motor somático, Sistema motor Autônômico e Sistema motor neuroendócrino) e utilizados nas “expressões comportais das emoções”. (figs.: 11-A, 11-C, 11-E e 14).

Assim, no controle dos processos morfo-funcionais, envolvendo o “sistema nervoso autônômico”, temos a presença principal do “Grupo Nuclear Amigdalóide Central”, do qual, parte a “Via amigdalofugal”, em direção ao “hipotálamo ventromedial e dorsolateral”, distribuindo-se às circuitárias distais, entre o Tronco encefálico e seus núcleos parassimpáticos (pupilar, salivatório superior, salivatório inferior e motor dorsal do vago), anexos aos nervos cranianos: oculomotor (IIIº), facial (VII), Glossofaríngeo (IXº) e Vago (Xº), os núcleos medulares espinhais tóraco-lombares e sacrais, neurônios pós-ganglionares e órgãos-alvos periféricos.

Neste mesmo controle, envolvendo o sistema nervoso autônômico, temos a influência deste “sistema límbico”, na “secreção hormonal hipofisária” (figs.: 11-A, 11-B, 11-B.1), envolvendo conexões entre os núcleos amigdalóides corticomediais ” e o “hipotálamo”, utilizando seus “núcleos: ventro medial e arqueado” (figs.: 11-A e 11-B), no sistema secretor parvocelular.

No caso, por exemplo, do “grupo amigdalóide central”, as projeções se dirigem à “Via amigdalofugal ventral”, da qual, partem os estímulos, dirigidos ao “hipotálamo” e à “medula espinhal”, em direção aos “núcleos do sistema nervoso autônômico,” localizado no tronco encefálico e já mencionados: (núcleos: pupilar, salivatório superior, salivatório inferior e motor dorsal do vago) e, finalmente, atingem a medula espinhal, em seu trajeto, conectando-se com os neurônios espinhais autônômicos espinhais pós-ganglionares (fig.: 11-E).

Observa-se, portanto, em todos os esquemas dos quadros sinóticos apresentados no texto, a presença constante dos “núcleos hipotalâmicos” nestas circuitárias, envolvendo, os “Sistemas Efetores” (figs.: 11-A, 11- C, 11-E e 14).

Assim, o “hipotálamo” que, também, utiliza seus “núcleos: “paraventricular e dorso-lateral””, (respectivamente, sistemas: trofotrópico e ergotrópico), origina vias descendentes muito importantes, na regulação constante de “funções autonômicas”.

Neste sentido, as “respostas comportamentais emocionais” mais significativas, resultantes destes mecanismos morfo-funcionais das respostas comportamentais emocionais periféricas, nos são fornecidas, pela conhecida “Síndrome de Emergência de Cannon, envolvendo as ações de “fuga” ou de “luta”, diante da percepção do perigo eminente (figs.: 04, 06, 07 e 26).

Entretanto, nestes “mecanismos comportamentais emocionais de respostas”, associam-se “dois sistemas efetores”, onde temos: as ações do “Sistema nervoso autonômico e do sistema motor somático” e, muito especialmente, em função da presença dos “tratos retículo espinhais”, sobre os quais, comentamos linhas atrás (fig.: 24).

A “substância cinzenta periaquedutal” (fig.: 20.4) do tronco encefálico participa, também, dos mecanismos morfo-funcionais específicos de determinadas ameaças, envolvendo, condições de “perigo eminente”, tais como, por exemplo: latidos ameaçadores de cães, rugidos e rosnados de diversas espécies mamíferas e extremamente ferozes (fig.: 20.4).

Nestes casos, esta “substância cinzenta periaquedutal mesencefálica” (fig.: 20.4) recebe os estímulos, diretamente de uma dupla fonte, ou seja: do “Grupo amigdalóide Central” e do “Grupo amigdalóide basolateral” (fig.: 11-E), inclusive, devido às conexões deste “grupo e do amigdalóide basolateral”, com os núcleos da base (ou gânglios da base) (fig.: 11-D), principalmente com o envolvimento do núcleo globo pálido medial e núcleos talâmicos: medial e dorsal.

Neste processo morfo-funcional de influências do Sistema Límbico, sobre as funções motoras somáticas, desempenham, significativa função, as “Alças anatômicas Límbicas” dos “núcleos da base (ou gânglios da base)” (fig.: 27), das quais participam: “o estriado ventral: (putamen e globo pálido medial), parte da substância negra reticulada e os núcleos talâmicos (medial e dorsal), sendo que, as áreas corticais de origens, destas alças anatômicas límbicas associativas, se localizam no: lobo frontal, temporal, além da formação hipocampal no lobo temporal, sendo as eferências das alças anatômicas límbicas, dirigidas às áreas associativas límbicas do lobo frontal, que são suas “áreas-alvo”, ou seja: área cingular anterior (ou áreas 24 e 33 de Brodmann) e a área orbito-frontal medial (áreas: 10, 11, 12, 25 e 32 de Brodmann), (fig.: 27).

PRINCIPAIS VIAS DE ASSOCIAÇÕES DO SISTEMA LÍMBICO, ENVOLVENDO O HIPOTÁLAMO, AS VIAS ASSOCIATIVAS CORTICAIS, O LOBO LÍMBICO, DIVERSAS ÁREAS CORTICAIS, ÁREAS PROSENCEFÁLICAS E OS NÚCLEOS DA BASE.

Conforme nos foi possível constatar, na **fig.: 03**, são inúmeros “os componentes do “Sistema Límbico”, os quais, se encontram distribuídos **entre**: o telencéfalo, com (áreas do córtex associativo límbico, regiões da formação hipocâmpica, núcleos do complexo amigdalóide, núcleos (ou gânglios) da base); Diencefalo, com (núcleos talâmicos, núcleos hipotalâmicos; Epitálamo com seus núcleos habenulares; Mesencefalo (com sua substância periaquedutal e núcleos da formação reticular, além de inúmeros outros núcleos do tronco encefálico.

Em meio a estas inúmeras estruturas componentes do “Sistema límbico”, surge o hipotálamo, como representante dos componentes viscero-motores da “manifestação” do sistema límbico”.

De todas estas vias associativas de comunicações do referido sistema límbico, as mais estudadas e, por isso mesmo, mais citadas, destacam-se as seguintes: (**figs.: 01, 1.1, 1.2, 14.A e 14.B**).

1º) – FASCÍCULO OU FEIXE DO GIRO DO CÍNGULO:

Este Fascículo do giro do cíngulo ou Feixe do giro do cíngulo, associativo e relacionado às conexões do sistema límbico, localiza-se, na profundidade do “giro do cíngulo”, associando funcionalmente, as áreas corticais pré-frontais, parietais não motoras e occipitais e ao lobo límbico (**fig.: 1.1, 1.2, 14.A e 14.B**).

Estas fibras, também, estabelecem conexões funcionais, entre os núcleos do septo e o prosencefalo basal, envolvendo, também, o giro parahipocampal e o lobo temporal.

2º) – VIA PERFURANTE DO CÓRTEX ENTORRINAL.

Esta “Via perfurante” (**figs.: 7.4, 13, 14.A e 14.B**), é constituída por fibras da totalidade da área cortical 28 de Brodmann, no córtex entorrinal do giro parahipocampal, da área funcional do córtex olfatório primário e córtex associativo límbico. Esta área 28 de Brodmann, encontra-se ligada ao “olfato” e às “emoções” (**figs.: 3.1, 7.2, 7.4, 13, 14.A e 14.B**).

Córtex Cerebral: Classificação Citoarquitetônica de Brodmann

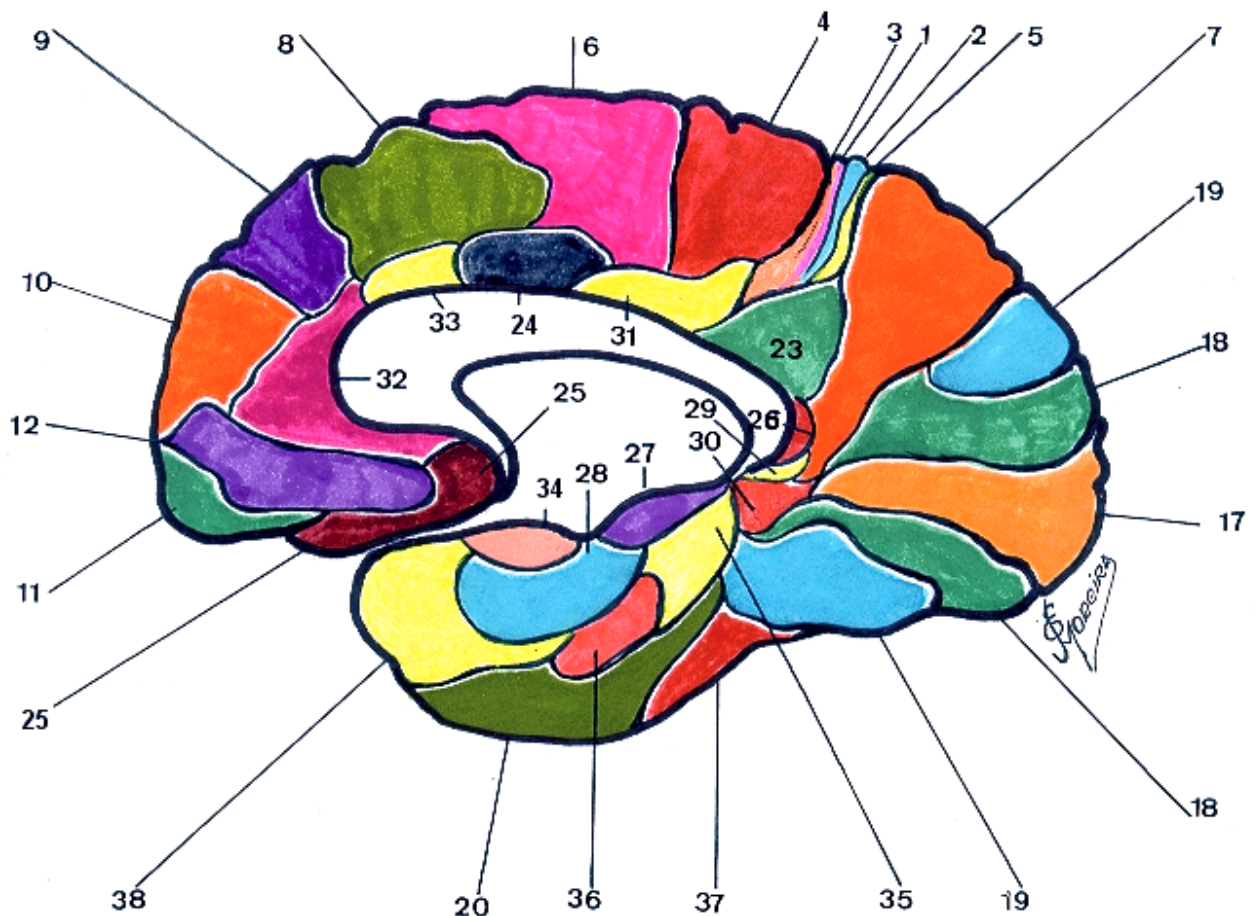


FIG.: 14-A

Desenho esquemático da superfície medial do hemisfério cerebral, no qual estão assinaladas as áreas corticais da classificação citoarquitetônica de Brodmann visíveis na referida superfície. Áreas: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 17, 18, 19, 20, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37 e 38. A metade anterior da área 4 ou “área M-Ia”, recebe informações proprioceptivas oriundas do N.V.P.S. do Tálamo (aferências fusais e articulares) que ativam reflexamente os neurônios corticais, alterando o nível de suas descargas nos movimentos e a metade posterior da área 4 (M-Ip) recebe informações cutâneas, através do N.V.P.L. do tálamo.

Desenho esquemático, em visão da superfície lateral do hemisfério cerebral, da Classificação citoarquitetônica de Brodmann.

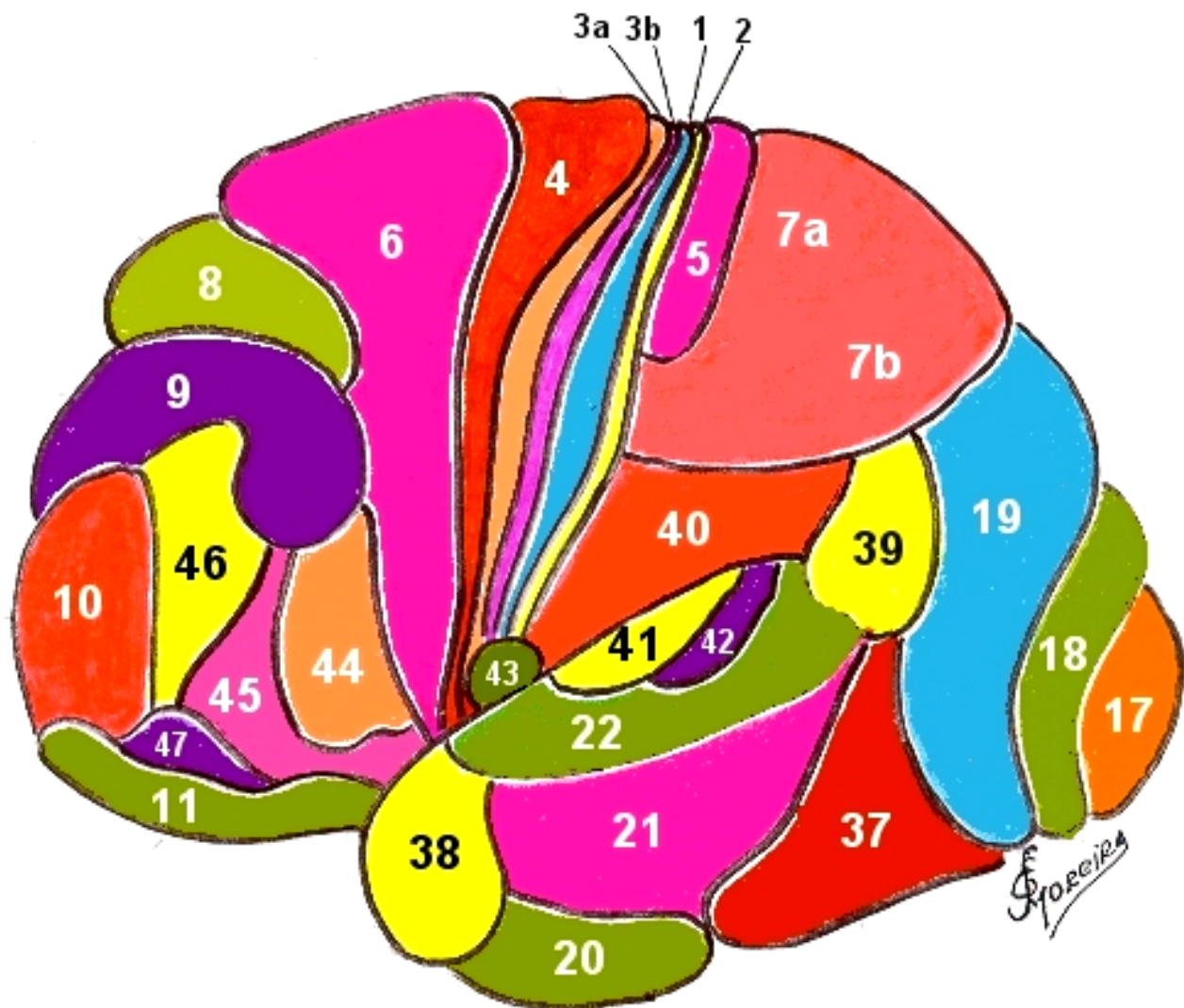


FIG.: 14-B

Desenho adaptado de Barth and Campbell, A.W. – 1905. Histological studies on the localization of cerebral function. New York. Cambridge University Press

Os axônios dos neurônios piramidais da área cortical entorrinal, projetam-se, através do "subículo" (fig.: 7.4), em direção à camada molecular do hipocampo e do giro dentado, onde terminam em sinapses com os dendritos das células granulares do giro dentado e em sinapses com os dendritos das células piramidais da camada piramidal do hipocampo, (fig.: 7.4).

A partir destas últimas sinapses, as informações serão conduzidas pelos axônios dos neurônios piramidais, que constituirão, a "comissura do fornix (ou fórnice)" (figs.: 11, 7.4 e 13).

3º) – COMISSURA ANTERIOR:

A "Comissura anterior" (figs.: 02, 05, 15.1, 16.1, 19.3 e 20), constitui um feixe, formado por fibras, que cursam transversalmente, entre os dois hemisférios cerebrais, através da lâmina terminal, interligando os bulbos olfatórios, os tratos olfatórios, os núcleos amigdalóides, a substância perfurada anterior e os lobos temporais e, inclusive, fibras para-hipocampais, conforme descrito abaixo.

Nesta "comissura anterior," encontramos, também, fibras comissurais corticais, oriundas de regiões do giro para-hipocampal e de áreas adjacentes, que se inter cruzam, nesta comissura anterior (figs.: 02, 05, 15.1, 16.1, 19.3 e 20).

4º) – ESTRIA TERMINAL:

A "estria terminal" (figs. 11-A, 11-B, 11-B.1, 11-B.2 e 14), apresenta suas origens principais, no "grupo nuclear amigdalóide corticomedial do complexo amigdalóide". A seguir, em longo trajeto, em direção pósterio-superior, acompanha a curvatura da cauda do núcleo caudado, até atingir, anteriormente, a área prosencefálica rostral, acompanhado de uma veia (veia terminal), terminando em núcleos da área septal, na área pré-óptica medial do hipotálamo e no núcleo do leito da estria terminal: (figs.: 11-A, 11-B, 11-B.1, 11-B.2 e 14).

5º) – TRATO (VIA OU FASCÍCULO) AMIGDALO-HIPOTALÂMICO VENTRAL (OU VIA AMIGDALO-FUGAL VENTRAL)

Este trato (fascículo ou Via) recebe, também, e com grande freqüência, a denominação de "Via amigdalofugal Ventral" (figs.: 11-C, 11-E e 14).

Constitui este trato (Via ou Fascículo), uma via de conexão, entre os núcleos do complexo amigdalóide e o hipotálamo. São fibras, que se originam no complexo amigdalóide, atravessam a cápsula interna, atingindo, finalmente, o “hipotálamo”.

Do complexo nuclear amigdalóide basolateral, originam-se fibras, que se dirigem ao “Complexo nuclear Amigdalóide Central” (figs.: 11-C e 11-D).

Destes “núcleos amigdalóides centrais”, novos axônios se originam, constituindo, a referida “Via amigdalofugal ventral”.

A “via Amigdalofugal ventral”, em seu trajeto, apresenta suas fibras dirigidas em diversas direções: 1º - um contingente de fibras se dirige ao hipotálamo ventromedial e dorsolateral. Destas regiões hipotalâmicas, as fibras se dirigem ao tronco encefálico, no qual, estabelecerão sinapses com núcleos visceromotores do sistema autonômico parassimpático, ou seja: núcleos: pupilar, salivatório superior, salivatório inferior e motor dorsal do nervo vago (Xº) E núcleos da formação reticular do tronco encefálico. 2º - A seguir, as mesmas fibras descendentes, atingem a medula (região tóraco-lombar), estabelecendo sinapses com neurônios pré-ganglionares e, finalmente, atingindo a região sacral (S2, S3 e S4). Um 3º - contingente de fibras amigdalofugais, se dirige ao núcleo dorso-medial do tálamo, de onde, novos axônios se dirigem às áreas associativas do lobo frontal. Finalmente, um 4º - contingente de fibras amigdalofugais, estabelece conexões com neurônios do “núcleo basal de Meynert”, de onde, novamente, novos axônios se dirigirão para as diversas regiões corticais, principalmente, para o Neocórtex, para o Giro do Cíngulo, para a formação hipocampal, sendo este detalhe, importante, nos mecanismos do aprendizado específico para cada Emoção e sua fixação na Memória (figs.: 11- C, 11-E e 14).

6º) – FORNIX (OU COMISSURA DO FÓRNICE):

Este fascículo é, também, conhecido, pela denominação de “Fascículo Hipocampo-Hipotálamico” (ou Comissura do Fórnix).

Conforme já foi comentado, anteriormente, em (Formação Hipocampal e suas conexões corticais), o “fornix” (ou fórnice) representa a principal via, entre o “hipocampo (ou formação hipocampal) e o “hipotálamo”. (figs.: 1, 1.1, 1.2, 1.3, 2, 3.1, 3.2, 5, 7.1, 7.2, 7.4 11), através de seus núcleos mamilares e arqueado.

Suas fibras axônicas, são ricamente mielinizadas, apresentando suas origens nas células piramidais da camada piramidal do hipocampo (figs.: 1, 1.1, 1.2, 1.3 e 7.4).

Ao emergirem desta camada piramidal do hipocampo, percorrem a camada superficial polimórfica, ocupando todo o álveo superficial, que recobre o hipocampo (fig.: 7.4), no lobo temporal.

A seguir suas fibras projetam-se dorso-medialmente, aproximando-se da comissura do corpo caloso e muito próximo à face ventral deste corpo caloso. Em sua passagem, sob esta superfície ventral do corpo caloso, algumas fibras do fornix são liberadas, cruzam, em seu trajeto, para o lado oposto, através da comissura hipocámpica e se dirigindo à área septal contralateral.

Na comissura anterior (já comentada), as fibras do fornix se dividem em dois feixes, formando o “fornix pré-comissural” e o “fornix pós-comissural”, que terminam, respectivamente, na área septal (um pequeno feixe) e nos núcleos anteriores do hipotálamo, principalmente, nos núcleos mamilares e arqueado. (um maior conjunto de fibras comissurais do fórnice ou fornix.

7º) – TRATO MAMILOTALÂMICO:

O “Trato mamilotalâmico” é constituído por axônios, ricamente mielinizados, bem desenvolvidos e com dimensões significativas. Com suas origens nos núcleos mamilares hipotalâmicos, encaminha seus axônios, em direção ao grupo nuclear ventral do tálamo, constituindo assim, a totalidade do “Trato mamilotalâmico” (figs.: 1, 1.1, 1.2, 1.3, 3.1 e 3.2).

8º) – ESTRIA MEDULAR DO TÁLAMO:

A “Estria medular do tálamo” é formada por fibras, que estabelecem conexões entre os “núcleos da área septal” e “hipotalâmica ventromedial” e os núcleos habenuares epitalâmicos, no diencéfalo.

Este “núcleo habenuar”, por sua vez, transfere suas informações recebidas, em direção ao núcleo interpeduncular mesencefálico, através do “trato habênulo-interpeduncular, sendo, portanto, uma projeção do epitálamo, em direção ao mesencefalo, que atingirá, também, os núcleos da formação reticular mesencefálica.

9º) – TRATO PROSENCEFÁLICO MEDIAL:

Trata-se de um “Trato,” cujas origens, se localizam nas regiões: septal e centros corticais rinencefálicos do prosencefalo basal e cujos axônios, se dirigem para os núcleos hipotalâmicos: pré-óptico e lateral ventral.

Alguns dos axônios deste trato, dirigem-se às regiões inferiores do tronco encefálico, estabelecendo uma interconexão, entre o “Prosencefalo basal” e o “tronco encefálico”. Nesta via, as contribuições da área septal e dos núcleos hipotalâmicos, são significativas.

10º) – FEIXE PERIVENTRICULAR:

Estas fibras do “Feixe periventricular”, também interligam o prosencéfalo basal, o septo e os núcleos hipotalâmicos, às regiões mais distais do tronco encefálico.

Também, neste trato, a maior participação, tem origem, na área septal e nos núcleos hipotalâmicos: pré-óptico e lateral ventral.

Após ser constituído, este trato desce, muito próximo à face lateral do terceiro ventrículo, alcançando a substância cinzenta periaquedutal mesencefálica e, finalmente, penetra no tronco encefálico, quando, então, passa a denominar-se: “Fascículo longitudinal dorsal de Schütz” (fig.: 21).

Nestes mecanismos de “Vias de Associações”, entre os componentes do sistema límbico”, os “Núcleos da base”, desempenham importante papel na modulação e processamento das informações, que envolvem o lobo límbico e as áreas associativas neocorticais, localizadas nas regiões pré-frontal e temporal.

Os mecanismos processacionais, se estabelecem, através dos “Núcleos da base”, envolvendo estruturas, morfo-funcionais, conhecidas por “Alças anatômicas”, que estabelecem as conexões circuitárias adequadas, entre áreas corticais específicas, núcleos da base e núcleos retransmissores, que, também, tomam parte nas circuitárias, como acontece, por exemplo, com o núcleo sub-talâmico.

Nestas circuitárias em “Alças anatômicas”, o “Estriado ventral” (núcleo caudado, núcleo putamen, núcleo acumbens), e o núcleo basal de Meynert), em suas regiões ventrais, recebem a maior parte de projeções de áreas corticais relacionadas ao sistema límbico, sendo estas áreas corticais, os componentes do lobo límbico, as áreas associativas pré-frontais e as áreas associativas temporais.

Nestes mecanismos, envolvem-se, também, as regiões ventrais do “globo pálido” (paleoestriado).

Os “núcleos: acumbens e basal de Meynert”, pelo fato de estabelecerem conexões, entre o “Sistema límbico” e os “Núcleos da base”, fazem parte do neostriado ventral (fig.: 19).

Três circuitárias, em “Alças anatômicas” e conhecidas por serem “alças anatômicas diretas”, as quais permitem, morfo-funcionalmente, maior ativação cortical, a partir de núcleos talâmicos, envolvendo os “Núcleos da base”, “Tálamo” e “Córtex cerebral”, se relacionam ao sistema límbico, ou seja:

- Circuito límbico (ou alça límbica).....(fig.: 27)
- Circuito associativo 1 (ou alças de associações 1).....(fig.: 28)
- Circuito associativo 2 (ou alças de associações 2).....(fig.: 28.1)

1º) – CIRCUITO LÍMBICO OU ALÇA LÍMBICA:

Conforme pode ser observado na (fig.: 27), este “Circuito límbico” (ou alça límbica), tem suas origens, na área cortical do lobo temporal e na “formação hipocampal”.

Os disparos de potenciais de ação destas áreas corticais (lobo temporal e formação hipocampal), em seu trajeto, alcançam a região ventral do “Putamen” (estriado ventral) (fig: 27).

Estes potenciais de ações corticais (de natureza (excitatória), associados às excitações dopaminérgicas da região compacta da substância negra mesencefálica, sobre a adenilciclase (D.1), localizada na região ventral do neostriado putamen, determinam o estabelecimento morfo-funcional das chamadas “alças anatômicas diretas”, com suas ações, sobre os neurônios gabaérgicos inibitórios) neostriatais ventrais. Estes neurônios inibitórios, estimulados inibitoriamente, dirigir-se-ão, simultaneamente, aos núcleos: globo pálido medial e parte reticulada da substância negra, nos quais, exercem suas ações inibitórias, sobre novos neurônios inibitórios, localizados nestes dois últimos núcleos citados, consubstanciando-se, assim, um “mecanismo de dupla inibição”, que redundará, em uma “desinibição dos núcleos talâmicos, possibilitando, desta forma, maior ativação cortical, a partir destes mesmos núcleos talâmicos (fig.: 27).

Isto porque, com este duplo mecanismo de inibição, (portanto, desinibição) desaparece a inibição sobre os núcleos talâmicos: (ventral anterior, ventral lateral e dorsal medial), permitindo maior nível de ativação cortical. Esta maior ativação cortical, estará sendo exercida através das áreas 24 e 33 de Brodmann, ou seja: Área cingulada anterior e córtex órbita frontal medial (áreas: 10, 11, 12, 25 e 32) (fig.: 27). São, portanto, “Alças Límbicas, paralelas diretas, anatômicas (fig.: 27).

2º) – CIRCUITO ASSOCIATIVO 1 (OU ALÇA ASSOCIATIVA 1).

O “circuito associativo 1” (ou alças de associações 1), tem suas origens ligadas ao “córtex associativo parietal posterior” e ao “córtex pré-motor” (fig.: 28), além de variado número de fibras da área pré-frontal dorsolateral.

Os axônios destas áreas corticais de origem (áreas: 5 e 7 de Brodmann) e área cortical pré-motora 6, terminam na cabeça do núcleo caudado (fig.: 28).

Da cabeça do núcleo caudado, neurônios gabaérgicos (inibitórios) emergem, em direção a dois outros núcleos: Globo pálido medial e parte reticulada da Substância negra mesencefálica. Ao terminarem nestes dois núcleos, os primeiros neurônios gabaérgicos inibitórios, estabelecem sinapses com novos neurônios gabaérgicos inibitórios, resultando desta dupla inibição sucessiva, uma “desinibição” dos núcleos

talâmicos: ventral lateral, ventral anterior e medial dorsal, possibilitando, assim, maior ativação cortical da “área alvo”, representada pela região cortical pré-frontal (fig.: 28).

3º) – CIRCUITO ASSOCIATIVO 2 (OU ALÇA ASSOCIATIVA 2).

Neste “circuito associativo 2” (ou alça associativa 2), as projeções cortico-estriatais originam-se das áreas corticais associativas: Cingular anterior (áreas: 24 e 33), Orbitofrontal lateral (áreas: 10, 11, 44, 45, 46 e 47 de Brodmann), Giros temporais: superior, médio e inferior, áreas associativas visuais (17, 18 e 19) e auditivas (41 e 42) (fig.: 28.1).

Destas áreas, os axônios se dirigem à “cabeça do núcleo caudado”, no qual, os estímulos corticais de origem (excitatórios), agirão sobre “neurônios gabaérgicos inibitórios”.

Estes neurônios gabaérgicos inibitórios, oriundos deste núcleo caudado (cabeça), dirigir-se-ão, simultaneamente, em direção aos núcleos: globo pálido medial e parte reticulada da substância negra mesencefálica, nos quais, estabelecerão sinapses, com novos neurônios, também gabaérgicos inibitórios. Consubstancia-se, assim, uma “dupla inibição sucessiva,” que redundará em uma “Desinibição” dos núcleos talâmicos: ventral lateral, ventral anterior e medial dorsal. Isto significará “liberação destes núcleos talâmicos”, com maior ativação cortical, principalmente da “área alvo”, ou seja: “área orbitofrontal lateral” (áreas: 10, 11, 44, 45, 46 e 47 de Brodmann. (fig.: 28.1).

Portanto, nestas alças anatômica, como acontece, por exemplo, nestas áreas associativas 1 e 2, formam-se, morfo-funcionalmente, as chamadas “alças anatômicas diretas”, que facilitam maior fluxo de informações do tálamo para o córtex cerebral. Por outro lado, na vigência de aparecimento das conhecidas “alças anatômicas indiretas”, haverá uma inibição deste fluxo informativo, a partir do “tálamo”.

SISTEMA LÍMBICO, VISÃO DE OBJETOS ANIMADOS OU INANIMADOS, NO CENÁRIO ESPACIAL E ÁREAS DE ASSOCIAÇÕES CORTICAIS PRÉ-FRONTAIS E PARIETO-TÊMPORO-OCCIPITAIS.

O “sistema límbico” recebe informações dos córtices associativos pré-frontal e parieto-têmporo-occipital (Figs.: 1.1, 31, 32, 33, 34 e 39). Após processar as referidas informações, as re-encaminha, simultaneamente, para o “complexo amigdalóide e para a formação hipocâmpica”, situadas, ambas, anatomicamente, na região Antero-inferior do lobo temporal (figs.: 1, 1.1, 1.3, 6, 14.1, 14.2, e 14.3).

Assim, a partir do córtex visual primário (17 de Brodmann), fig.: 14.1, estrutura-se a “Via ventral do córtex visual primário (figs.: 14.1 e 14.2), responsável pela condução de informações visuais, relacionadas às “cores” e às “formas” dos objetos em foco, em determinada cena, inserida no espaço, de um determinado meio ambiente.

Estes “estímulos primários visuais ventrais”, com suas origens nesta área visual primária 17, passam através da área secundária visual (área 18) e da área terciária superior visual (19), em direção ao “complexo amigdalóide e à formação hipocâmpica”, com o objetivo de preparar a necessária resposta emocional e sua expressão comportamental, além de estruturar os mecanismos morfo-funcionais de fixação a curto prazo, da memória visual da cena e sua transformação em aprendizado e memória de longo prazo. (figs.: 14.1 e 14.2).

As informações sensitivas dirigidas ao complexo amigdalóide (ou amigdalino) ou simplesmente: amígdala, como já foi relatado, são de natureza específica (fig.: 6).

Enquanto esta resposta amigdalóide comportamental emocional, se desenvolve e se concretiza, a “formação hipocâmpica”, que também, recebe informações visuais, porém, de natureza inespecífica (generalizadas), fixa as cenar de visão do ou dos objetos em foco, providenciando o “aprendizado dos objetos em foco” e que se encontram no campo da visão.

Para que isto ocorra, torna-se necessária, a chegada, à formação hipocâmpica, de informações inespecíficas, como comentado, (figs.: 6 e 14.2).

Portanto, enquanto “esta resposta amigdalina comportamental emocional, se desenvolve e se concretiza”, a “formação hipocâmpica fixa a cena da visão do (ou dos) objetos em foco”, a curto prazo (memória de curto prazo), providenciando o conseqüente “aprendizado, no cenário espacial”, no qual, este objeto (ou estes objetos) em foco, foram e estão sendo vistos.

Desta mesma área occipital visual primária (17 de Brodmann), outros estímulos sensitivos circulam, através da “Via dorsal, para visão espacial”, porém, em direção, ao córtex associativo parietal posterior (figs.: 14.1, 14.2 e 14.3).

Formam-se, portanto, “duas vias informativas visuais”, a partir da área visual primária occipital 17 de Brodmann.

A “primeira Via visual”, já comentada, é a “Via ventral do córtex visual primário 17” (temporal) (figs.: 14.1 e 14.2), em direção ao complexo amigdalino e à formação hipocâmpica (fig.: 14.2), localizadas na região ântero-inferior do lobo temporal. A “segunda Via” visual”, é a “Via dorsal do córtex visual primário 17”, para visão espacial de movimentos dos objetos da cena (figs.: 14.1, 14.2 e 14.3), em direção à “área associativa parietal posterior”.

Esta noção morfo-funcional de “duas vias visuais distintas”, sendo a primeira relacionada às cores e às formas dos objetos e a segunda, relacionada à posição espacial do objeto ou objetos, nos permite entender “por que”, na vigência de lesões localizadas no lobo temporal ou no lobo parietal, ocorrem distúrbios visuais (figs.: 14.1, 14.2 e 14.3).

Assim, lesões localizadas no lobo temporal inferior, provocam distúrbios e dificuldades, para o reconhecimento visual dos objetos, principalmente, em relação às “suas formas e cores”.

Caso esta lesão esteja localizada na região medial do lobo temporal inferior, o paciente perderá, provavelmente, a capacidade para o reconhecimento das feições de um parente próximo ou, mesmo, para reconhecer-se, diante de sua própria imagem refletida em um espelho. Esta condição é conhecida por “prosopoagnosia”.

Lesões localizadas no lobo parietal posterior, determinam dificuldades para que o paciente localize objetos no espaço; todavia, desde que tais objetos sejam encontrados, poderá reconhecê-los.

Tais disfunções morfo-funcionais surgem, como já foi comentado, em virtude do envolvimento de uma ou de outra das referidas “vias visuais” (temporal ou parietal), em processos lesivos para o processamento visual no córtex.

A primeira das referidas vias a “Via visual ventral primária temporal”, relaciona-se ao lobo temporal inferior e se encontra ligada às informações sensitivas detalhadas e específicas dos objetos, em relação às suas formas e cores (fig.: 14.2),

A segunda via, a “Via visual dorsal primária parietal” (fig.: 14.2), relaciona-se ao córtex parietal posterior, com informações para a “visão espacial” (figs.: 14.1, 14.2 e 14.3) (Visuoespacial), ou seja: os “deslocamentos dos objetos no espaço”.

Assim, a “via ventral primária temporal”, nos permite responder à seguinte questão: “o que vemos” (cores e formas dos objetos), enquanto a “via dorsal primária parietal”, nos permite responder: “em que posição espacial”, foi visto tal objeto”.

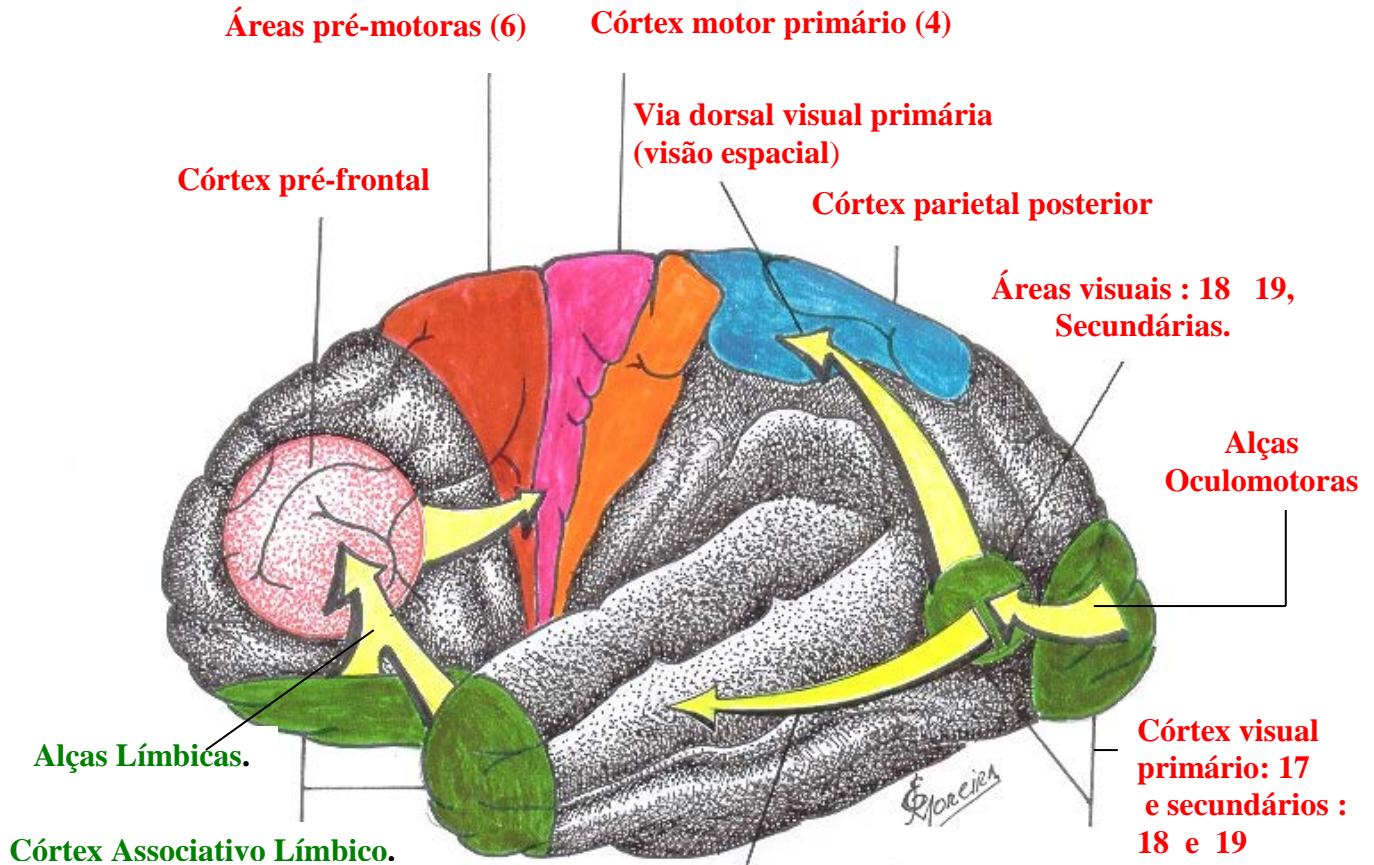
Portanto, na vigência de lesão na região associativa e somatossensorial cortical parietal posterior, na qual chegam, constantemente, informações sensoriais convergentes, de áreas somatossensoriais, visuais e auditivas, podem ocorrer, lesões complexas, interessando diversas modalidades sensoriais (somatossensoriais, auditivas e visuais). Isto porque, nestas “áreas de associações posteriores”, situa-se nosso “esquema corporal contralateral”, para o qual, são encaminhadas “modalidades sensoriais de S-I, S-II e estímulos específicos e inespecíficos universais” dos referidos esquemas. Estes estímulos, reunidos, constroem a extraordinária representação de nosso esquema corporal contralateral. Portanto, relacionado ao hemisfério contralateral.

É justamente, a presença deste esquema corporal, relacionado ao nosso hemisfério contralateral, que nos leva, em casos de lesões, nestas áreas ou regiões anatômicas corticais, ao “esquecimento de nosso lado contralateral”, condição esta, também, conhecida por : negligência ou ignorância contralateral.

Entretanto, as lesões do córtex parietal posterior, não são iguais, nos dois hemisférios cerebrais. Para um melhor entendimento, destes mecanismos de “negligência ou de ignorância” contralaterais do hemisfério, consultar o capítulo de “Divisão funcional do neocórtex”.

Estes importantes mecanismos morfo-funcionais, envolvendo a visão dos objetos, suas formas, cores e movimentos, podem ser seguidos, através dos três (3) desenhos esquemáticos, mostrando as estruturas que regulam o funcionamento e o comportamento de um evento motor, no início de um movimento e o momento, no qual, deveremos contar com a participação da influência dos estímulos conduzidos pelos tratos descendentes da formação reticular, que se envolverão com o equilíbrio dos movimentos a serem realizados e as expressões comportamentais emocionais dos mesmos movimentos (figs.: 14.1, 14.2 e 14.3).

Estruturas que regulam o Funcionamento e o Comportamento de um Evento Motor, no início de um Movimento, em esquema aproximado e resumido de sua localização, na Superfície Lateral do hemisfério cerebral.



Via visual ventral primária (temporal): forma e cores dos objetos.

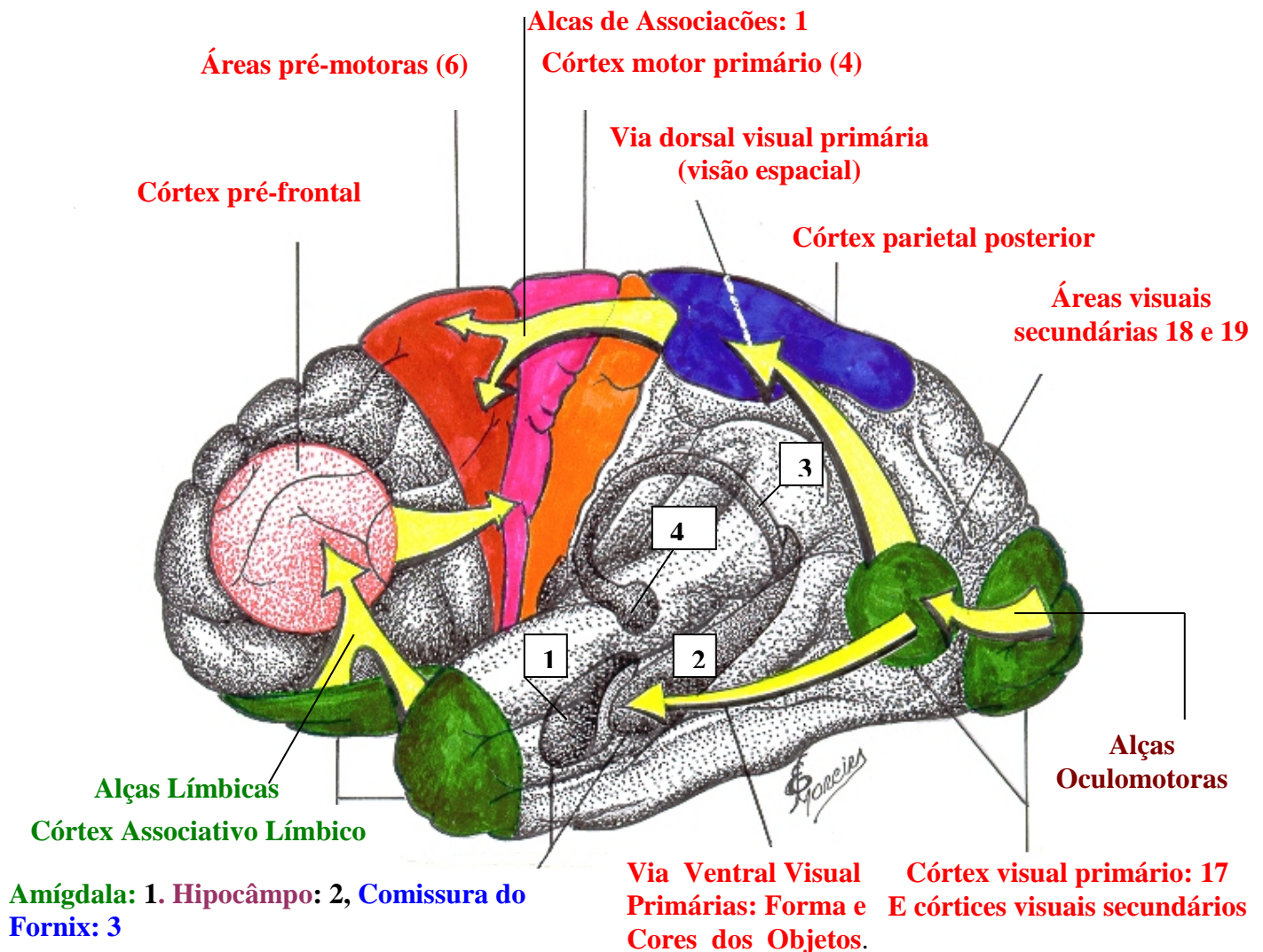
Desenho esquemático do início dos mecanismos morfo-funcionais encefálicos, estruturados no córtex cerebral, ao se desejar realizar um movimento e representados na superfície lateral do Hemisfério cerebral, envolvendo a formação das alças límbicas, seguidas, quase, simultaneamente, das alças oculomotoras, que se dirigem, simultaneamente, aos lobos: parietal e temporal, envolvendo as “Vias visuais primárias: dorsal (parietal)”, relacionada aos movimentos dos objetos e a “Via visual primária ventral (temporal)”, envolvida com a forma e cores dos objetos. Tudo isso, precedido de uma rápida fração de segundos, por diversos mecanismos, inclusive, reflexuais, que antecedem, em frações de segundos, o real início das ações motoras (Movimentos) desejados. Nesta ocasião surgem as primeiras descargas corticais, a partir das células gigantes de Betz corticais, que agirão, através dos tratos eferenciais corticais descendentes, em direção aos neurônios laterais ou periféricos do tronco encefálico (trato cortico-nuclear) e (ou da medula espinhal (trato cortico-espinhal)).

Simultaneamente, por outro lado, estímulos oriundos dos núcleos da formação reticular do tronco encefálico, através dos tratos retículoespinais, que se dirigem, também, aos referidos músculos envolvidos nos movimentos voluntários, os quais serão responsáveis pelo “EQUILIBRIO” E “MODIFICAÇÕES COMPORTAMENTAIS EMOCIONAIS”, durante os movimentos voluntários em execução (ou a serem executados, quase, simultaneamente).

FIG.: 14.1

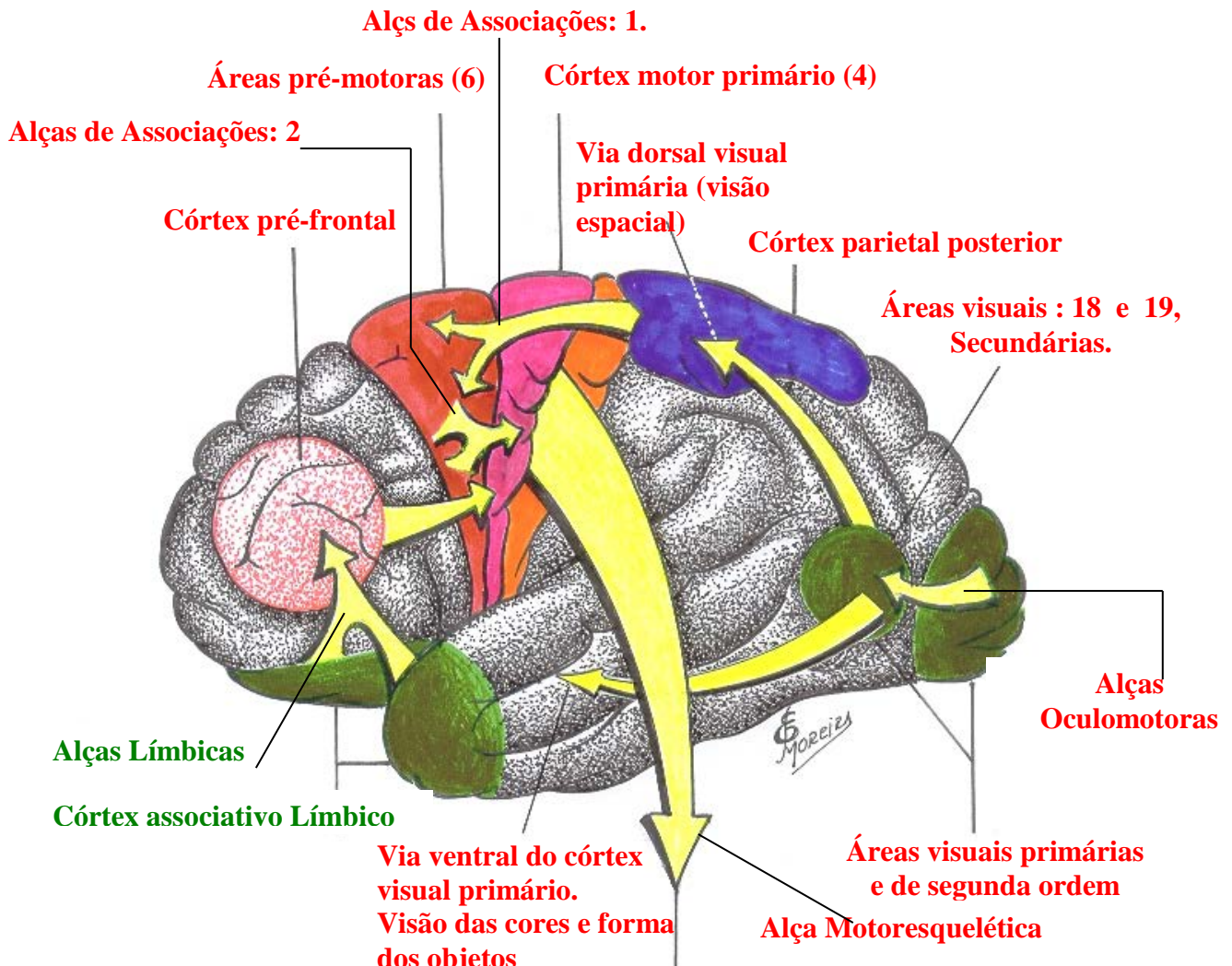
Desenho esquemático e reduzido das Estruturas Anatômicas, envolvidas com o Funcionamento e Comportamento dos Eventos Motores (Movimentos), mostrando as localizações anatômicas das Alças: Límbicas, Oculomotoras, de Associações: 1 e as Vias Visuais Primárias (Parietais e Temporais).

FIG.: 14.2



Desenho esquemático dos mecanismos morfo-funcionais desenvolvidos na massa encefálica, na sequência do movimento desejado e já em evolução e aqui representados, esquematicamente, na superfície lateral do hemisfério cerebral, vendo-se as alças límbicas nas regiões fronto-temporais, seguidas da representação das alças oculomotoras, na região occipital e das Vias visuais primárias Dorsal (parietal), envolvida com o deslocamento dos objetos da cena e a Via visual ventral (temporal), envolvida com as formas e cores dos objetos da cena, além da visão das alças de associação 1, responsáveis pelas conexões das alças: límbicas e oculomotoras. Simultaneamente, estímulos oriundos dos núcleos da formação reticular do tronco encefálico, através dos tratos Retículoespinais, se dirigem, também, aos referidos músculos que estão sendo utilizados nos presentes movimentos, sendo responsáveis pela associação, aos referidos movimentos, do Equilíbrio e das expressões comportamentais emocionais, necessárias durante a realização dos referidos movimentos.

Estruturas que regulam o Funcionamento e o Comportamento de um Movimento, em desenho esquemático e resumido, de seu Início até seu término.



Desenho esquemático da massa encefálica, em visão da superfície lateral do hemisfério lateral, mostrando, de forma aproximada e resumida, os Mecanismos Morfo-funcionais envolvendo todas as principais fases, na evolução de um Movimento: Início, meio e fim, indicando, aproximadamente, as localizações anatômicas das Alças: Límbicas, Oculomotoras, de Associações: 1, de Associações: 2, Motoresqueléticas e as Vias espaciais (Dorsal Visual Primária (Parietal), envolvida com a visão espacial e a Via Visual Ventral Primária (temporal), para a visão das formas e cores dos objetos na cena. Além disso, temos a constituição dos Tratos Corticais descendentes (Cortico-nuclear para os Núcleos do Tronco encefálico e Trato cortico-medular para os nervos medulares Todos estes mecanismos são precedidos, em uma rápida fração de segundos, por diversos mecanismos, inclusive, reflexuais, que antecedem em milionésimos de segundos, o real início da ação motora, além dos estímulos oriundos dos núcleos da Formação reticular do tronco encefálico, cujos tratos (Reticulo-espinhais) se dirigirão para os mesmos músculos, responsabilizando-se pelo “Equilíbrio” e necessária “expressão comportamental emocional dos movimentos realizados”.

FIG.: 14.3

Trato Solitário e Suas Principais Conexões

OS ESTÍMULOS ORIUNDOS DO NÚCLEO PARABRAQUIAL E, PORTANTO, DO TRATO SOLITÁRIO, DIRIGEM-SE, AO GRUPO NUCLEAR CENTRAL DO COMPLEXO AMIGDALÓIDE E, DESTE, NOVOS AXÔNIOS SE DIRIGEM AO HIPOTÁLAMO (ATRAVÉS DO TRATO AMIGDALO FUGAL.)

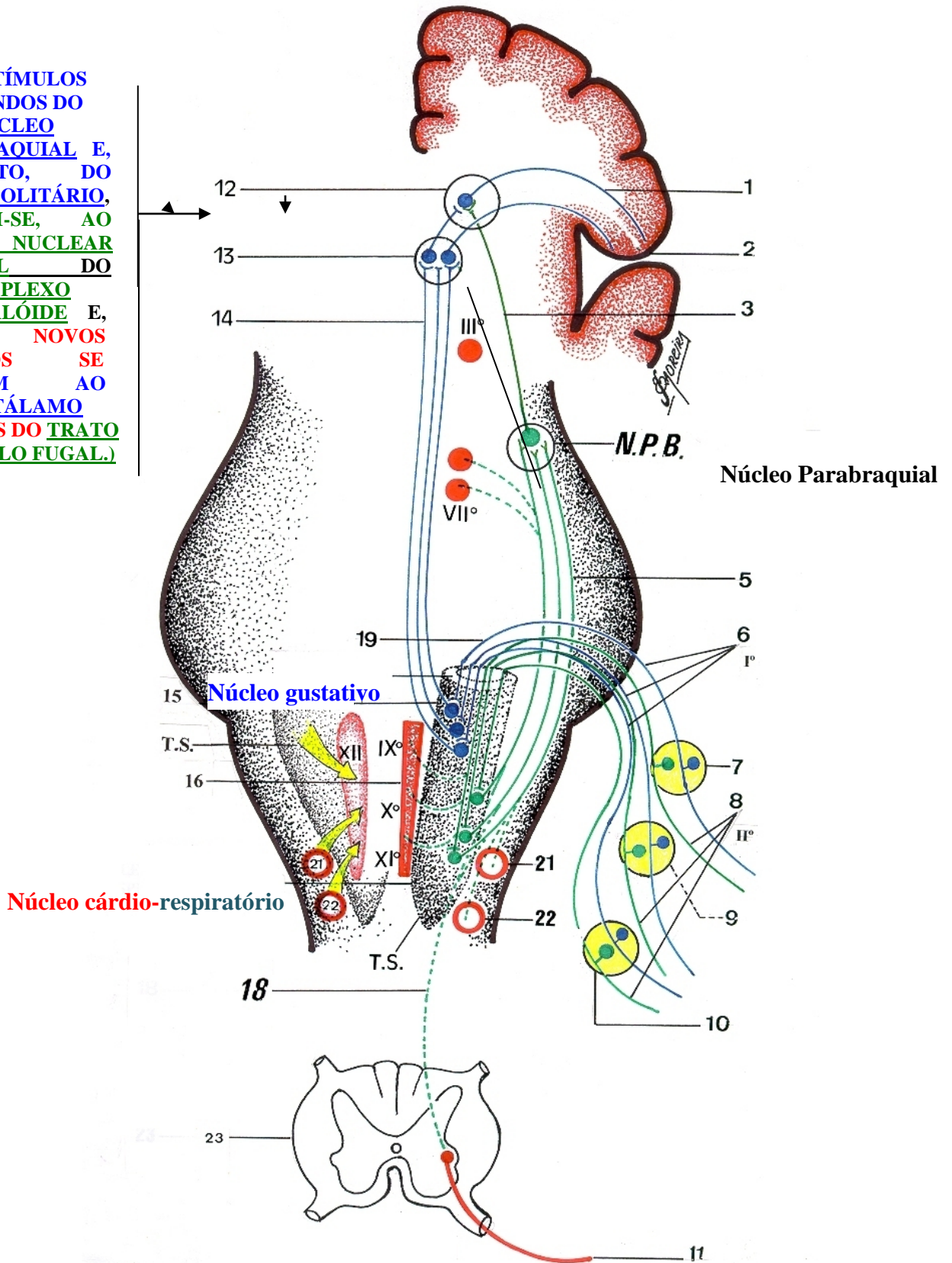


FIG.15

VIAS: GUSTATIVA E AFERENTE VISCERAL GERAL

(**F.A.V.E.**) E (**F.A.V.G.**)

(**LEGENDA DA FIG.: 15**)

- 1 – Neurônios de projeção da via gustativa ao córtex insular
- 2 – Córtex gustativo e opérculo frontal
- 3 – Conexões do “N.P.B.” à amígdala e, através da via amígdalo-fugal ventral, ao hipotálamo.
- 4 – N.P.B.: (Núcleo parabraquial) da ponte
- 5 – Conexões entre o núcleo cardiorrespiratório e o núcleo parabraquial
- 6 – Componentes Aferentes viscerais especiais do VIIº, IXº e Xº nervos cranianos
- 7 – Gânglio geniculado do nervo facial (VIIº nervo craniano)
- 8 – Componentes aferentes viscerais gerais dos (VIIº, IXº e Xº) nervos cranianos
- 9 – Gânglio inferior do nervo glossofaríngeo (IXº nervo craniano)
- 10 – Gânglio inferior do nervo vago (Xº nervo craniano)
- 11 – Neurônios pré-ganglionares simpáticos medulares
- 12 – Complexo amigdalóide e Hipotálamo
- 13 – Núcleo ventral póstero-medial do tálamo
- 14 – Trato tegmental central homolateral
- 15 – Núcleo do trato solitário
- 16 – Núcleo ambíguo
- 17 – Núcleo sensitivo visceral geral cardiorrespiratório
- 18 – Conexões do núcleo cardiorrespiratório com a medula espinhal
- 19 – Trato solitário
- 20 – Núcleo gustativo (ou gustatório)
- 21 – Núcleo da formação reticular
- 22 – Núcleo da formação reticular
- 23 – Corte esquemático da medula espinhal torácica.

3º) – Sistema Límbico e Sistemas Neurotransmissores Monoaminérgicos Reguladores.

O “Sistema Límbico”, ao contrário da maioria das regiões encefálicas, que recebem um ou alguns dos principais neurotransmissores reguladores, recebe projeções de “todos os sistemas principais neurotransmissores reguladores”.

Este fato é da maior importância clínica, principalmente, em relação ao “humor”, aos “pensamentos” e ao “comportamento normal dos indivíduos”, pois, partiu da observação clínica de pacientes, em uso de medicamentos antipsicóticos, nos quais, foi constatado que, estes medicamentos, contendo um ou outro neurotransmissor regulador), sofriam bloqueios, envolvendo os “receptores” daqueles neurotransmissores em teste.

A exposição, de alguns mecanismos morfo-funcionais, de determinados neurotransmissores, (nesta aula do, Sistema Límbico), se justifica, pelo fato de já termos confirmações experimentais, da presença e da ação de muitos destes neurotransmissores, no sistema nervoso central (S.N.C.), principalmente, envolvendo áreas de estruturação do “Sistema Límbico”, o qual, como mencionamos no início, recebe conexões, de todos os sistemas principais neurotransmissores reguladores.

Os “neurotransmissores” mais encontrados, envolvendo, principalmente, as estruturas límbicas: “complexo amigdalóde” e “hipocampo”, são os mediadores químicos: “acetilcolina”, “noradrenalina”, “serotonina” e “dopamina”, que são os neurotransmissores ativadores mais encontrados, nos circuitos límbicos pesquisados. Por este motivo, provavelmente, a maior parte dos medicamentos utilizados na psiquiatria, para o tratamento de transtornos comportamentais e da afetividade, estejam relacionados a estas drogas neurotransmissoras, acima citadas (monoaminas cerebrais). Nestas experiências, ficou, também, constatado que, a introdução de testosterona, em determinadas áreas hipotalâmicas, experimentalmente, em ratos, em laboratório, desencadeiam comportamento sexual masculino, com aparecimento de tentativas das cobaias, para a realização da cópula, tanto em machos, como em fêmeas. Este fato, observado, experimentalmente, levou à conclusão de que, cada sexo, independentemente, da existência de seu “próprio circuito sexual”, possui também, (porém, sem necessidade de manifestação de ação), os circuitos característicos do sexo oposto, cuja ativação, para agir, depende da presença do “hormônio sexual apropriado” àquele sexo. Esta observação, levou ao estudo mais acurado do “hipotálamo” e, em conseqüência, sabe-se, atualmente, que existem diferenças, entre o “hipotálamo dos machos e das fêmeas”, sendo estas diferenças estabelecidas, por ocasião do aparecimento dos hormônios sexuais, em determinada fase de nosso desenvolvimento.

Assim, a “testosterona”, aplicada em ratas”, logo após o nascimento, determina a “masculinização deste animal, que acaba de nascer” (promovendo um processo de masculinização desta rata de sexo feminino).

Inclusive, atualmente, sabe-se, por experiências em laboratórios, de pesquisas em piscicultura e, atualmente, largamente difundido, entre os estudiosos da piscicultura

e dos piscicultores que, o fornecimento de “metiltestosterona”, logo após o nascimento da prole dos peixes, com duração, de até mais ou menos, três meses de idade, misturado à ração diária de alimentação diária das larvas e, depois, dos alevinos 1 nascidos, determina, a reversão sexual dos “alevidos fêmeas”, em machos, resultando, ao final, uma “prole, totalmente, masculinizada”, fato este, da maior importância, na comercialização final dos peixes, pois, os “peixes machos,” crecem muito mais e mais rapidamente, do que as fêmeas”.

Nestes casos, trata-se de uma “masculinização das fêmeas”, desde o nascimento, através da, masculinização do hipotálamo destas fêmeas, quando ainda larvas e alevinos 1, portanto, quando ainda são recém-nascidas.

Nestes casos, o hormônio masculino “metiltestosterona” age, nos circuitos característicos do sexo oposto (nas fêmeas), cuja ativação, depende apenas da presença do hormônio sexual apropriado (no caso, a metiltestosterona).

Os “sistemas neurotransmissores reguladores da atividade cortical” mais conhecidos que se relacionam ao “sistema límbico”, são os seguintes:

- 1º) – Projeções dopaminérgicas mesencefálicas.....(figs.: 15.1 e 16)
- 2º) – Projeções serotoninérgicas mesencefálicas:.....(figs.: 16.1 e 17)
- 3º) – Projeções noradrenérgicas do locus coeruleus.....(figs.: 17.1 e 18)
- 4º) – Projeções colinérgicas (núcleos de Broca e de Meynert) (figs.: 18.1 e 19)

Para os demais neurotransmissores conhecidos, como a histamina e a GABA (ácido gama amino butírico), não possuímos, no momento, informações sedimentadas e definitivas.

3.1 – PROJEÇÕES DOPAMINÉRGICAS MESENCEFÁLICAS:

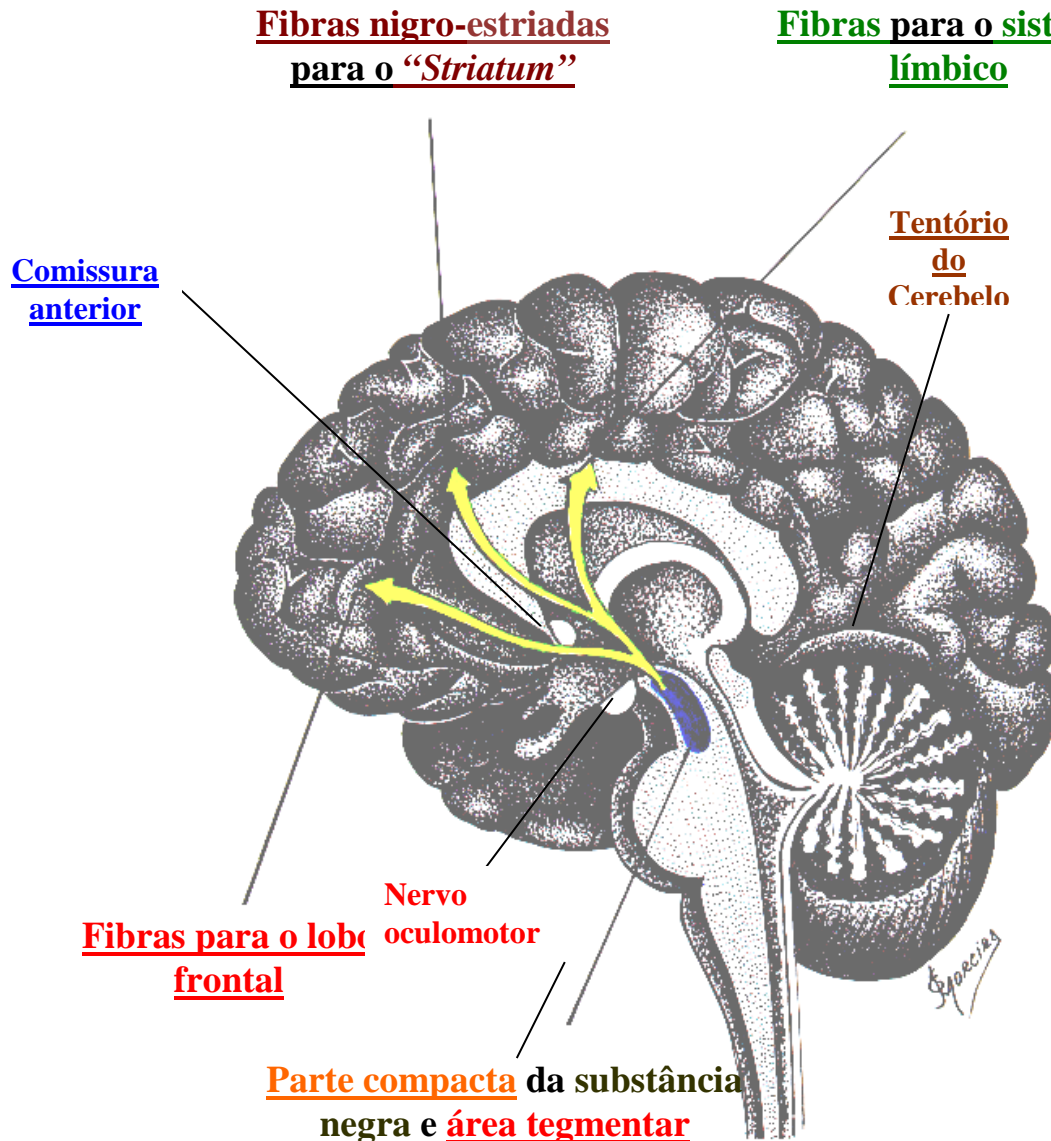
Estas projeções dopaminérgicas mesencefálicas, originam-se, na área tegmental ventral e parte compacta da substância negra (locus niger), utilizando o fascículo prosencefálico medial e o trato Nigro-estriatal (figs.: 15.1 e 16).

O excesso de transmissão dopaminérgica, nas estruturas límbicas, pode levar ao aparecimento de esquifrenias, assim como, processos que conduzam à destruição das fibras Nigro-estriatais ou da parte compacta da substância negra, determinando, redução das concentrações de dopamina naquelas regiões anatômicas, podem provocar o estabelecimento da “Doença de Parkinson Idiopática (D.P.I.)” ou das “Síndromes Parkinsonianas” (Ver Núcleos da Base).

3.2 – PROJEÇÕES SEROTONINÉRGICAS MESENCEFÁLICAS:

Estas projeções serotoninérgicas, dirigidas ao sistema límbico telencefálico e diencefálico, são oriundas dos núcleos: dorsal-mediano da rafe pontina (B6 e B8) e do núcleo da rafe mesencefálica mediana (B7), figs.: 16.1 e 17. Estas projeções utilizam os fascículos prosencefálico medial, longitudinal dorsal de Schütz, o fascículo longitudinal medial, As fibras serotoninérgicas ascendentes, com suas origens no núcleo da rafe mediana mesencefálica (B7), alcançam: a amígdala, a formação hipocampal, os núcleos da base e o córtex cerebral. Algumas delas, se dirigem também, para o tálamo, hipotálamo e regiões olfativas (fig.: 16.1).

Moduladores Extra-talâmicos da Atividade Cortical e as Origens do Neurotransmissor “Dopamina”, no Sistema Nervoso Central.



Localização anatômica da “incisura da tenda do Cerebelo”, que envolve todo o tronco encefálico (inclusive o mesencéfalo, que faz parte do tronco encefálico e cuja posição divide a cavidade craniana em dois compartimentos, sendo: um supra-tentorial (com os lobos occipitais) e outro infra-tentorial (com o cerebelo), o que, diferencia, extremamente as patologias clínicas: supra e infra-tentoriais, principalmente, em casos de compressões tumorais. Nas compressões do mesencéfalo, temos, em geral: envolvimento do Núcleo vermelho, substância Negra, nervos: oculomotor e troclear. (III° e IV° nervos cranianos)

Localização e distribuição do neurotransmissor “dopamina”, no nível do sistema nervoso central, no qual, esse neurotransmissor é, também um dos neuromoduladores extra-talâmicos da atividade cortical. A dissociação anatômica dos regiões supra e infra-tentoriais e a incisura da tenda

FIG. 15.1

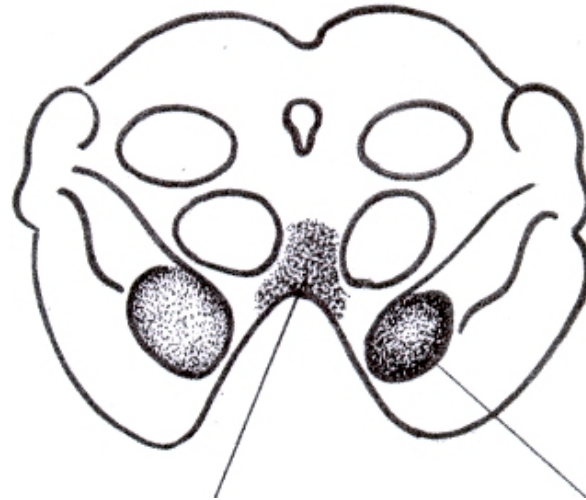
Sistema Límbico e Sistemas Neurotransmissores Reguladores

3.1º) - Projeções dopaminérgicas mesencefálicas

(figs.: 15.1 e 16)

Estas projeções dopaminérgicas mesencefálicas, originam-se na área tegmental ventral e parte compacta da substância negra, utilizando o fascículo prosencefálico medial e o trato Nigro-estriatal.

O Excesso de transmissão dopaminérgica, nas estruturas límbicas, pode levar ao aparecimento de esquisofrenias, como já foi comentado às páginas: 100.



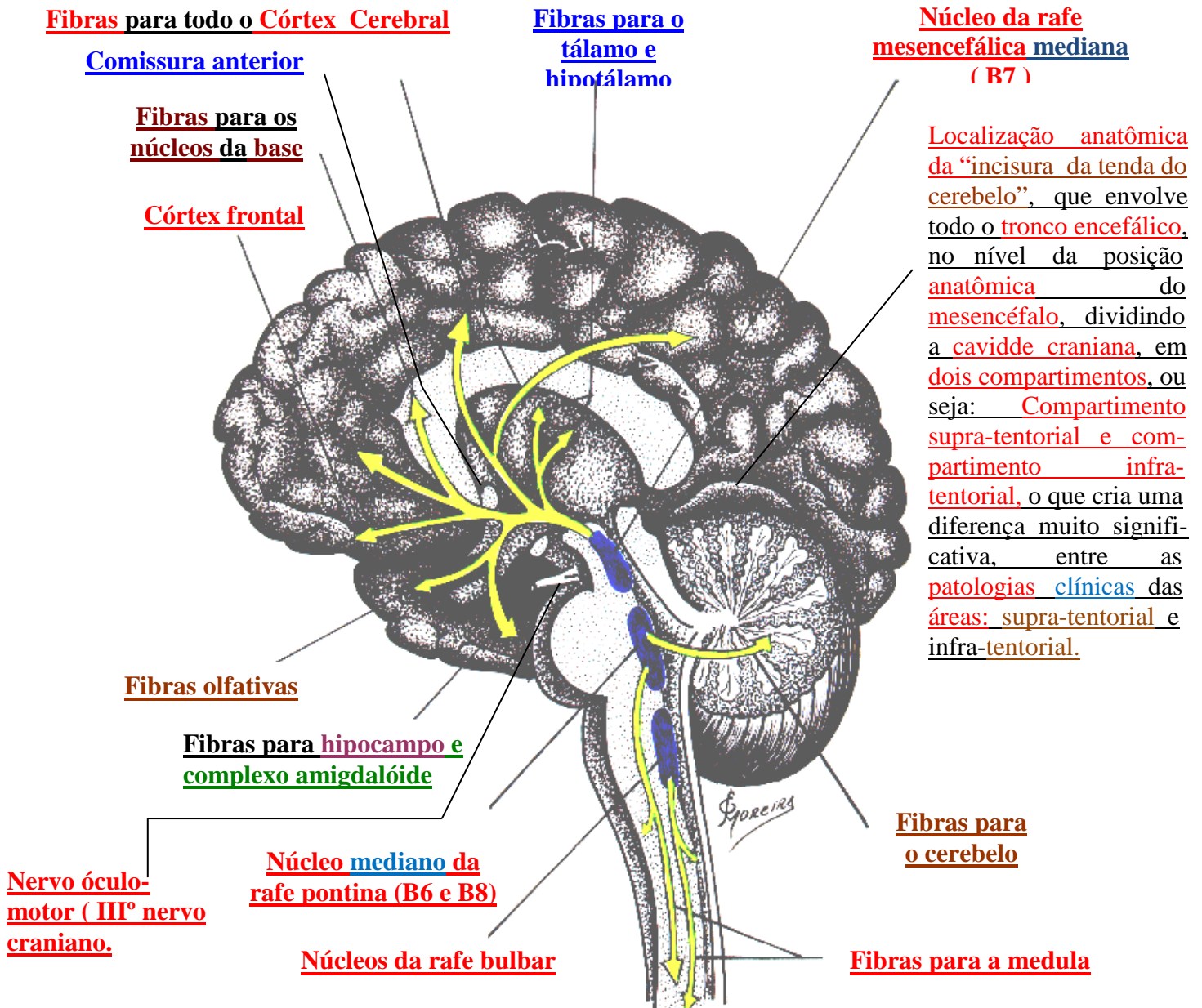
Área tegmental ventral

Substância Negra:
parte Compacta.

FIG.16

Desenho esquemático, através de corte do mesencéfalo rostral, assinalando a área tegmental ventral e a parte compacta da substância negra

Moduladores Extra-talâmicos da Atividade Cortical e as Origens do Neurotransmissor: “Serotonina”, no Sistema Nervoso Central.



Localização e distribuição do “neurotransmissor “serotonina” no sistema nervoso central, no qual é, também, um dos neuromoduladores extra-talâmicos da atividade cortical.

FIG.16.1

3.2º - Projeções Serotoninérgicas

Estas projeções serotoninérgicas, dirigidas ao sistema límbico telencefálico e diencefálico, são oriundas dos núcleos dorsal e mediano da rafe mediana, localizados no mesencéfalo distal, utilizando os fascículos: prosencefálico medial, longitudinal dorsal de Schütz e fascículo longitudinal medial.

As fibras serotoninérgicas ascendentes alcançam: a amígdala, a formação hipocampal, os núcleos da base e o córtex cerebral.

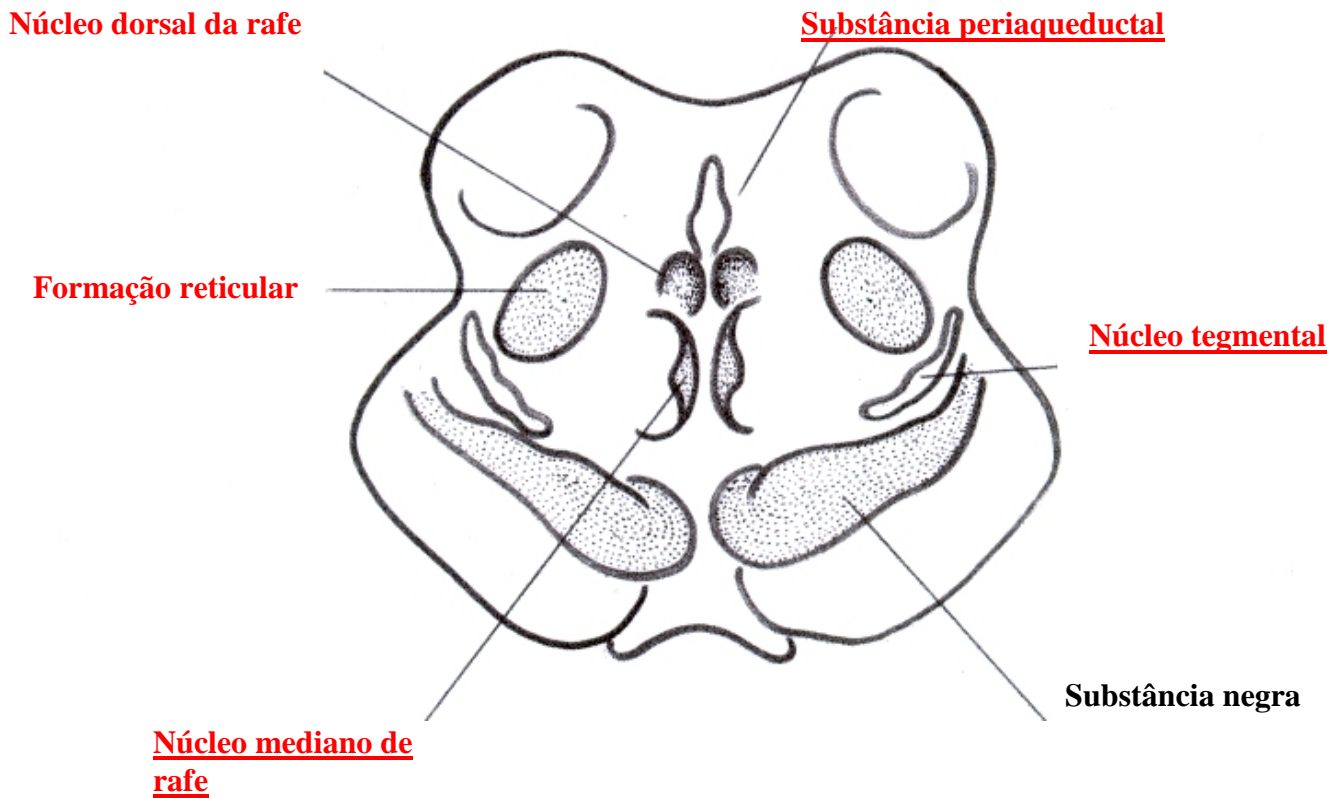
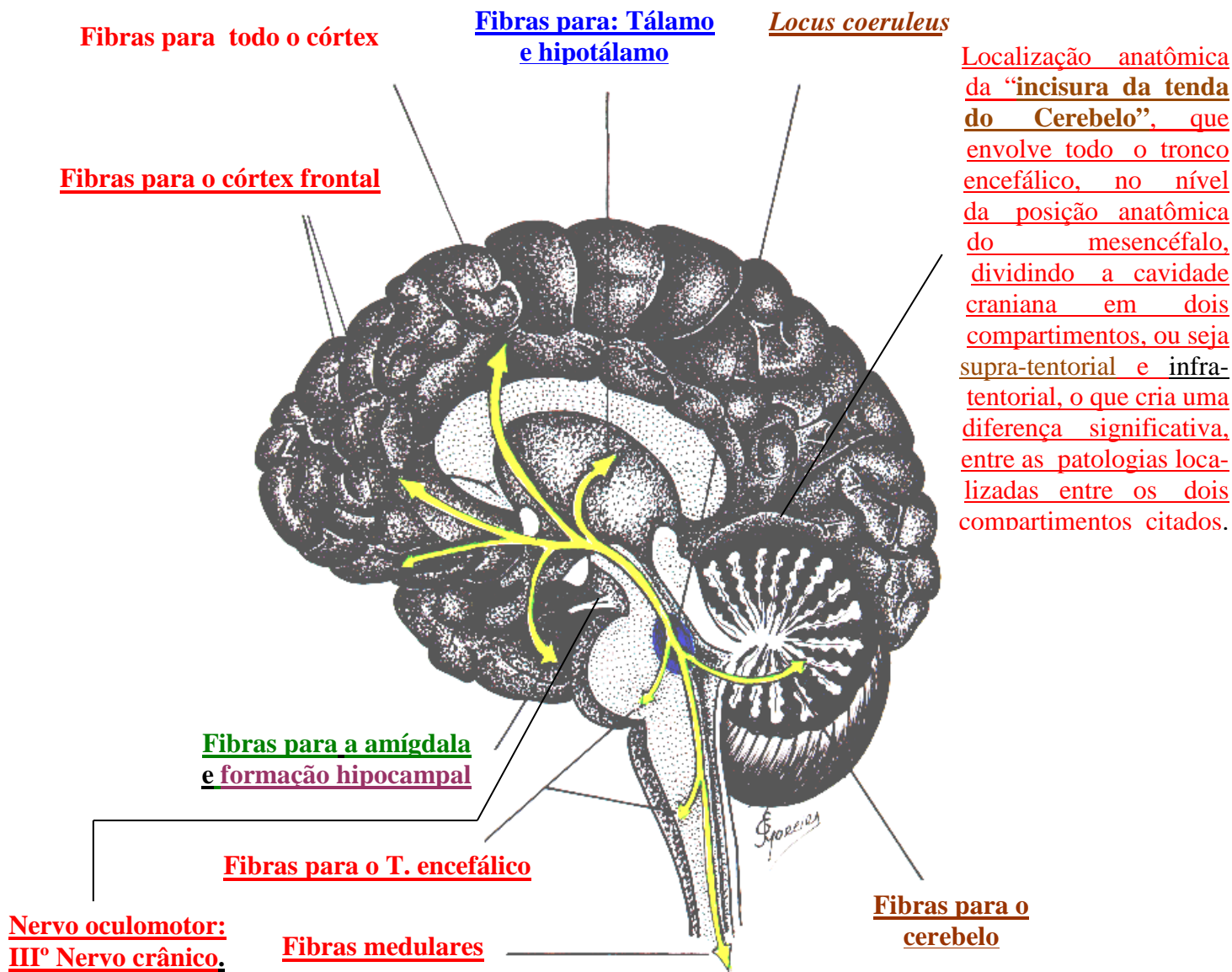


FIG.17

Desenho esquemático de um corte, através do mesencéfalo caudal assinalando: O núcleo dorsal da rafe, substância periaqueductal, formação reticular, núcleo tegmental, substância negra e núcleo mediano da rafe.

Moduladores Extra-talâmicos da Atividade Cortical e as Origens do Neurotransmissor “Norepinefrina”, no Sistema Nervoso Central.



Localização e distribuição do neurotransmissor “norepinefrina”, no nível do sistema nervoso central, no qual esse neurotransmissor é, também, um dos neuromoduladores extra-talâmicos da atividade cortical

FIG. 17.1

3.3°) – Projeções Noradrenérgicas (ou Norepinefrínicas).

As projeções Noradrenérgicas, são orieundas neste caso, de: núcleos do locus coeruleus, localizado no terço proximal da ponte, junto à substância cinzenta periaqueductal, dirigindo-se, para todo o córtex cerebral e regiões-subcorticais, além do sistema límbico.

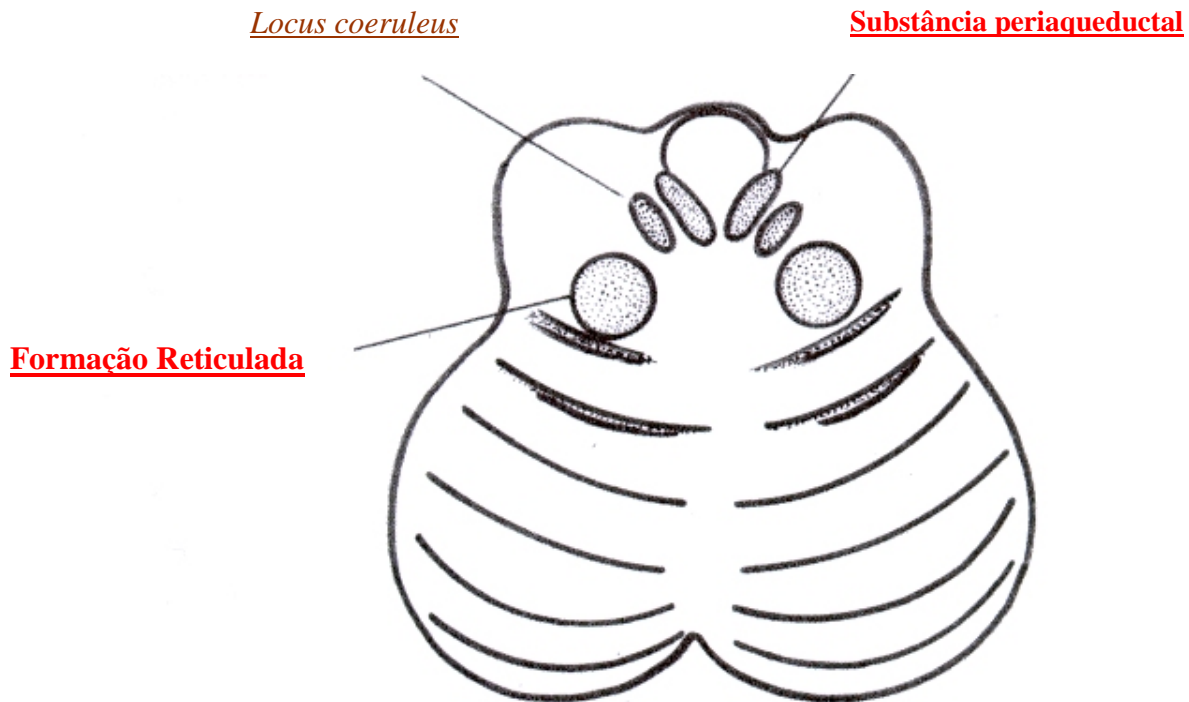


FIG.18

Desenho esquemático de corte da ponte proximal, assinalando a formação reticular, a substância cinzenta periaqueductal e o locus coeruleus

3.3 – Projeções Noradrenérgicas do *Locus Coeruleus*:

As projeções noradrenérgicas (ou norepinefrínicas), são oriundas, neste caso, do *locus coeruleus*, localizado no terço proximal da ponte, junto à substância cinzenta periaquedutal, distribuindo-se para todo o córtex cerebral, regiões sub-corticais, incluindo aí, o complexo amigdalóide e a formação hipocampal (figs.: 17.1 e 18), além de fibras dirigidas, também, para o Tálamo e para o Hipotálamo no Diencéfalo.

3.4º) – Projeções Colinérgicas:

Atualmente são conhecidas as projeções colinérgicas, dirigidas ao neocórtex, inclusive ao córtex associativo límbico, ao complexo amigdalóide e à formação hipocampal. Suas origens, entretanto, estão ligadas aos núcleos: Basal (de Meynert), septal e de Broca.(figs.: 12, 18.1 e 19).

Outros núcleos, fornecedores de fibras colinérgicas, para as formações límbicas, são, também, encontrados no tronco encefálico.

Conforme comentado, em páginas anteriores, a perda progressiva destas conexões de fibras colinérgicas, principalmente, dos neurônios do núcleo de Meynert, é responsável, pelo aparecimento da “Doença de Alzheimer”, estando o aparecimento desta doença demencial, associado ao acometimento progressivo, de outras regiões, contendo este neurotransmissor, no sistema nervoso central (figs.: 12, 18.1 e 19).

3.5º) – Projeções Gabaérgicas:

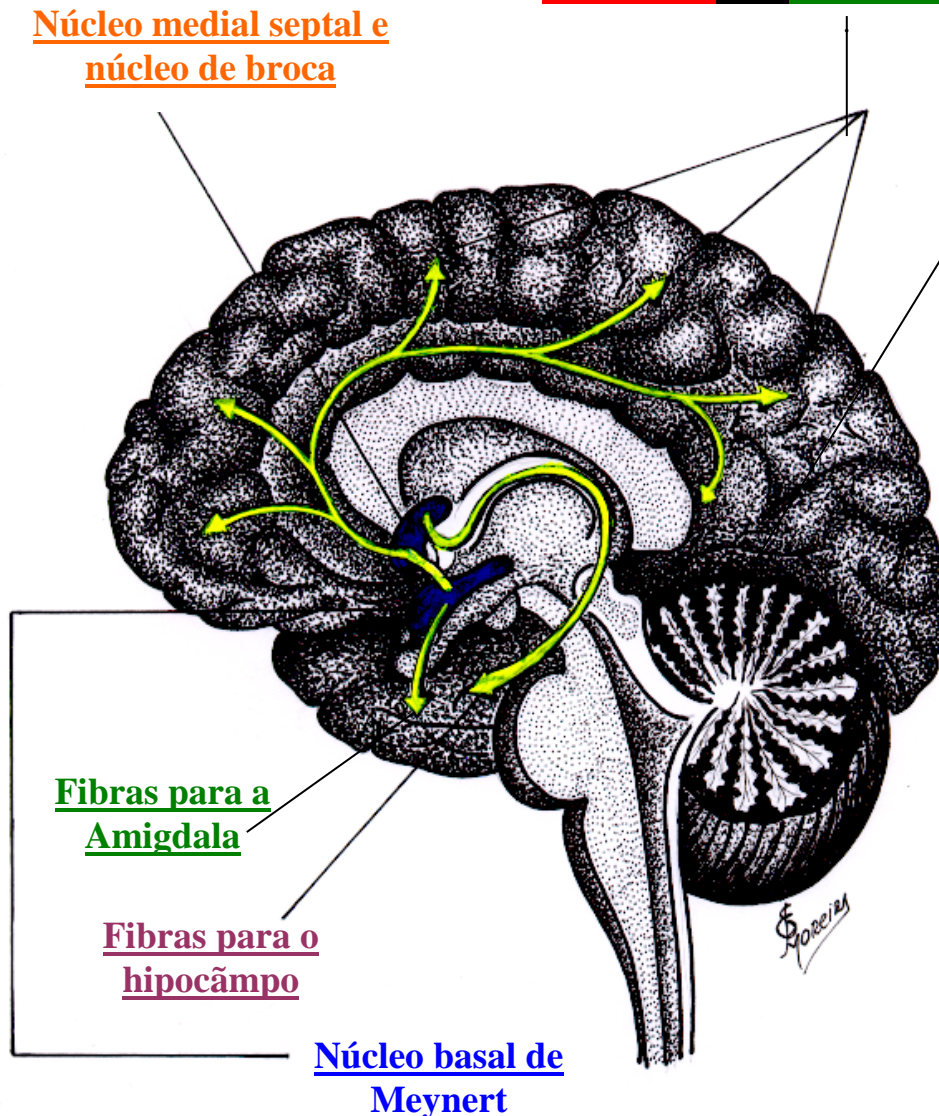
A “formação hipocampal” recebe, também, significativas estimulações das projeções gabaérgicas, oriundas do hipotálamo posterior (caudal) (fig.: 19.1), cujos mecanismos morfo-funcionais, são ainda, pouco conhecidos. Após suas origens, as referidas fibras gabaérgicas, distribuem-se, difusamente para todo o córtex cerebral.

3.6º) – Projeções Histaminérgicas:

Da mesma forma, projeções histaminérgicas, oriundas do hipotálamo ventral posterior, também, são dirigidas à formação hipocampal (fig.: 19.1). Todavia, os mecanismos morfo-funcionais das mesmas, são ainda, pouco conhecidos.

Moduladores Extra-talâmicos Colinérgicos da Atividade Cortical e as Origens do Neurotransmissor Acetilcolina”, no Sistema Nervoso Central.

Fibras Colinérgicas para todas as Áreas do: Neocórtex, do Allocórtex e do Córtex Associativo Límbico.



Localização anatômica da “incisura da tenda do cerebelo”, que envolve todo o tronco encefálico, no nível da posição anatômica do mesencéfalo, dividindo a cavidade craniana em dois compartimentos, ou seja: supra-tentorial e infra-tentorial, o que cria uma diferença significativa entre as patologias clínicas entre os referidos compartimentos supra e infra-tentoriais.

Localização e distribuição do neurotransmissor “acetilcolina” no nível do sistema nervoso central, no qual esse neurotransmissor é, também, um dos neuromoduladores extra-talâmicos da atividade cortical.

FIG.:18.1

4º- Projeções Colinérgicas

São conhecidas, na atualidade, as projeções colinérgicas, dirigidas ao neocórtex, inclusive ao córtex associativo límbico, ao complexo amigdalóide e formação hipocampal, estando suas origens, relacionadas aos núcleos : basal de Meynert, septal e de Broca.

Outros núcleos, fornecedores de fibras colinérgicas, às formações límbicas, são encontrados, também, no tronco encefálico.

A perda progressiva dessas conexões de fibras colinérgicas, é responsabilizada pelo aparecimento da doença de Alzheimer, estando o aparecimento desta doença demencial associada ao acometimento progressivo de outras regiões contendo este neurotransmissor, (fig. 19).

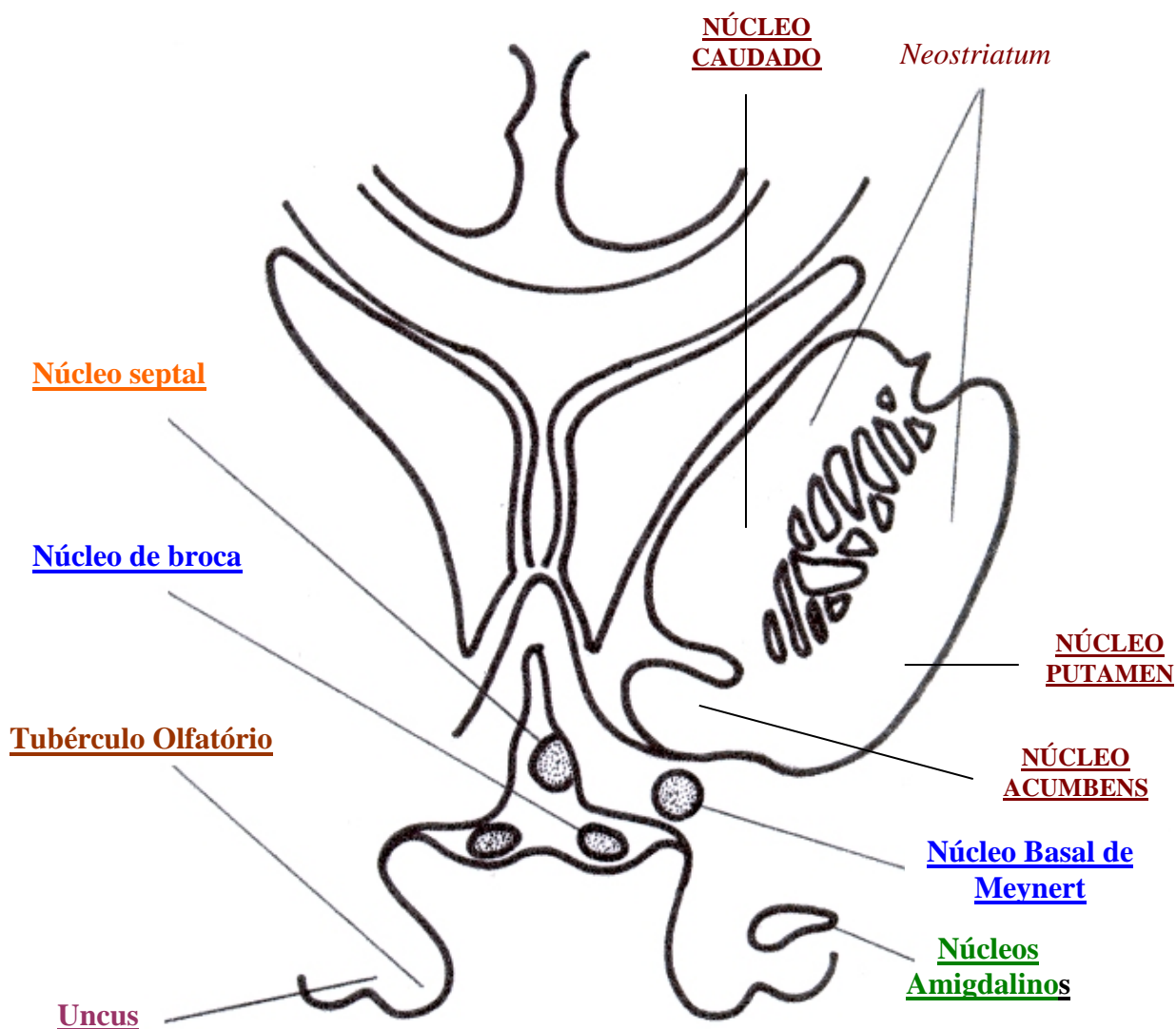
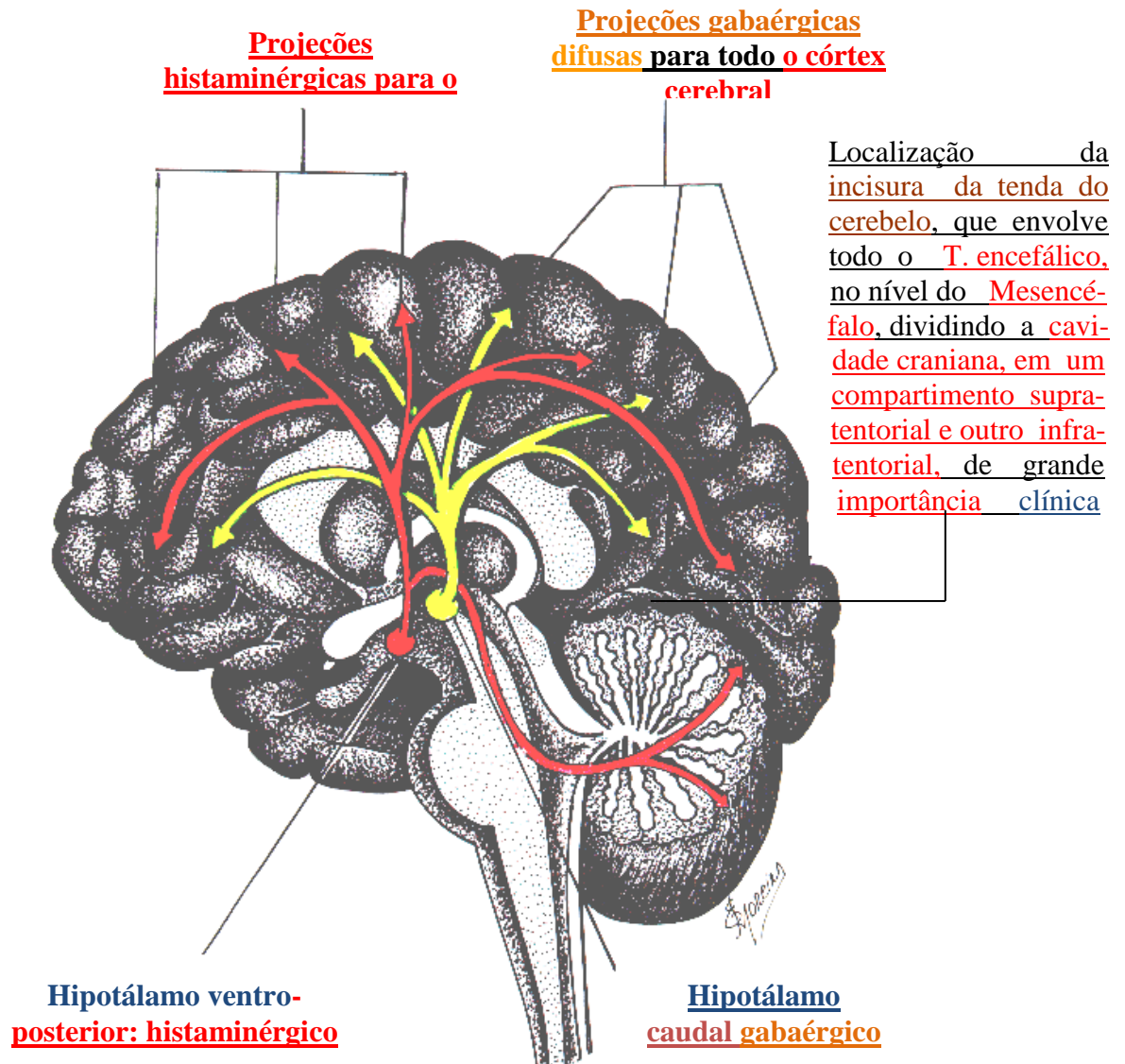


FIG.19

Desenho esquemático em corte coronal, mostrando os principais núcleos fornecedores de fibras colinérgicas dos: sistema límbico e córtex associativo geral.

Moduladores Extra-talâmicos da Atividade Cortical e as Origens dos Neurotransmissores: Gabaérgicos (GABA) Acido Gama Amino-Butírico e Histaminérgicos”, no Sistema Nervoso Central.



Localização e distribuição dos neurotransmissores “histamina” e “ácido gama aminobutírico (GABA) no sistema nervoso central, no qual são, também, neuromoduladores extra-talâmicos da atividade cortical.

FIG. 19.1

Pregas e Seios da Dura-Máter do Encéfalo

Nesta figura, podemos identificar a “tenda do Cerebelo”, dividindo a cavidade craniana, em duas cavidades: região supratentorial e região infratentorial, condição esta que determina significativa diferenciação nos quadros clínicos, entre as compressões supra e infratentoriais

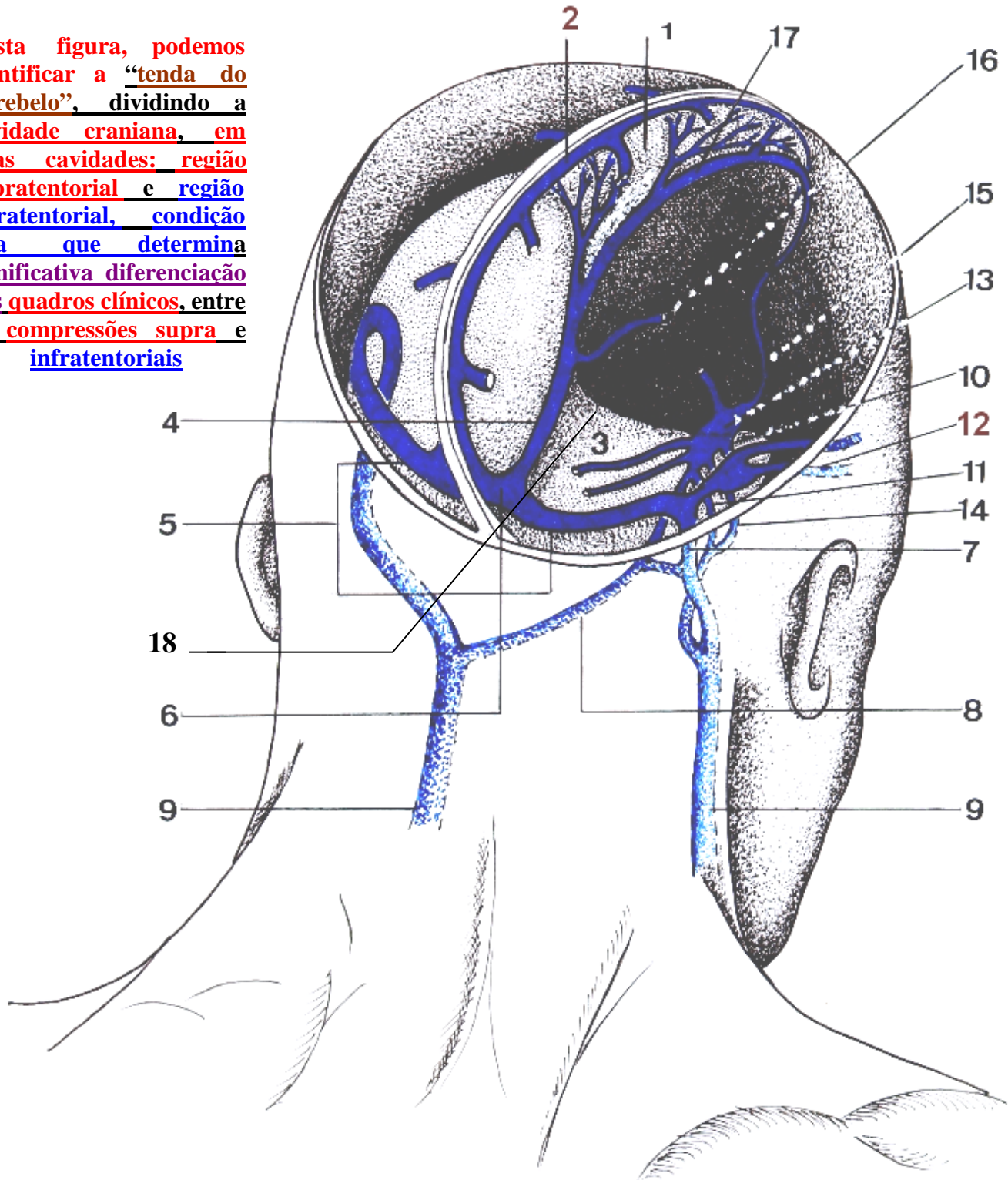


FIG.19.2

Desenho esquemático, em visão pósterolateral, mostrando as pregas e seios da Dura-Máter do encéfalo, a tenda do Cerebelo, a foice e o sistema venoso (seios e veias)

LEGENDA DA FIG.: 19.2

- 01 – Foice do Cérebro**
- 02 – Seio sagital superior**
- 03 – Tenda do Cerebelo (ou tentório do cerebelo).**
- 04 – Seio reto**
- 05 – Seio transverso**
- 06 – Seio superior (*confluens sinuum*)**
- 07 – Seio sigmóide**
- 08 – Seio petroso inferior**
- 09 – Veia jugular interna**
- 10 – Seio petroso superior**
- 11 – Seio intercavernoso posterior**
- 12 – Seio eseno-parietal**
- 13 – Seio cavernoso**
- 14 – Seio intercavernoso anterior**
- 15 – Veia oftálmica**
- 16 – Grande veia central**
- 17 – Seio sagital inferior**
- 18 – Incisura da tenda do cerebelo.**

Secção Mediosagital do Hemisfério Cerebral.

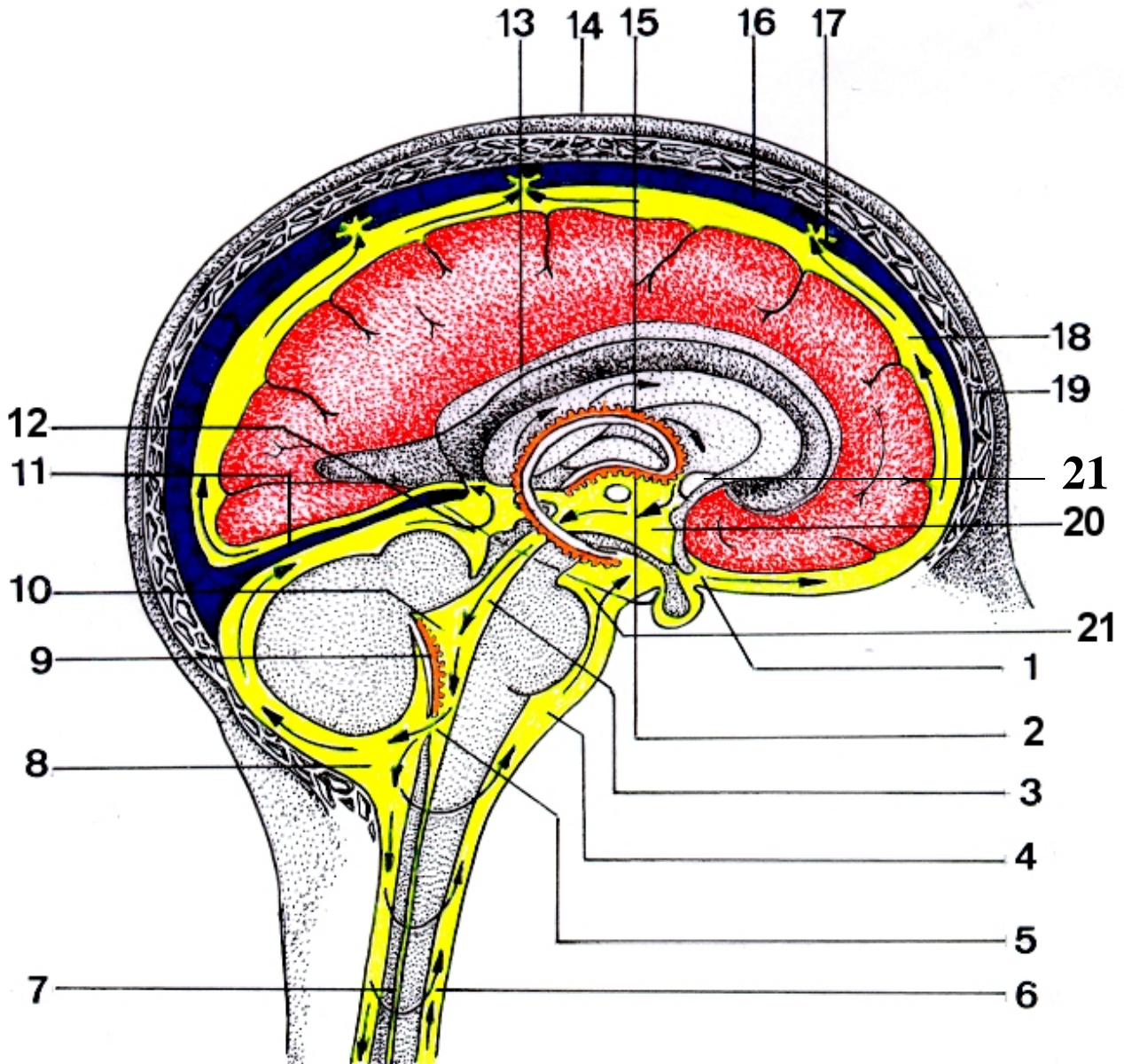


FIG.19.3

Desenho esquemático da face medial do hemisfério cerebral esquerdo, mostrando o fluxo normal do líquido cefalorraquideo, as principais cisternas do espaço sub-aracnóideo e a localização da "Tenda do Cerebelo".

LEGENDA DA FIGURA: 19.3

- 01 – Cisterna quiasmática
- 02 – Plexo coróide do terceiro ventrículo
- 03 – Aqueduto cerebral de Sylvius.
- 04 – Cisterna pontina
- 05 – Forame de Magendie
- 06 – Espaço sub-aracnóideo da medula espinhal
- 07 – Canal central da medula espinhal
- 08 – Cisterna cerebelobulbar (Cisterna magna)
- 09 – Plexo coróide do quarto ventrículo
- 10 – Quarto ventrículo
- 11 – Seio reto e sua localização na tenda do cerebello
- 12 – Cisterna superior (*Cisterna ambiens*)
- 13 – Ventrículo lateral
- 14 – Escalpe (couro cabeludo)
- 15 – Plexo coróide do ventrículo lateral
- 16 – Seio sagital superior
- 17 – Granulação aracnóidea
- 18 – Espaço sub-aracnóideo encefálico
- 19 – Terceiro ventrículo
- 20 – Cisterna interpeduncular.
- 21 – Comissura anterior

Corte mediosagital do Hemisfério Cerebral e as localizações relativas: do Tálamo, do Hipotálamo e suas Comissuras anatômicas

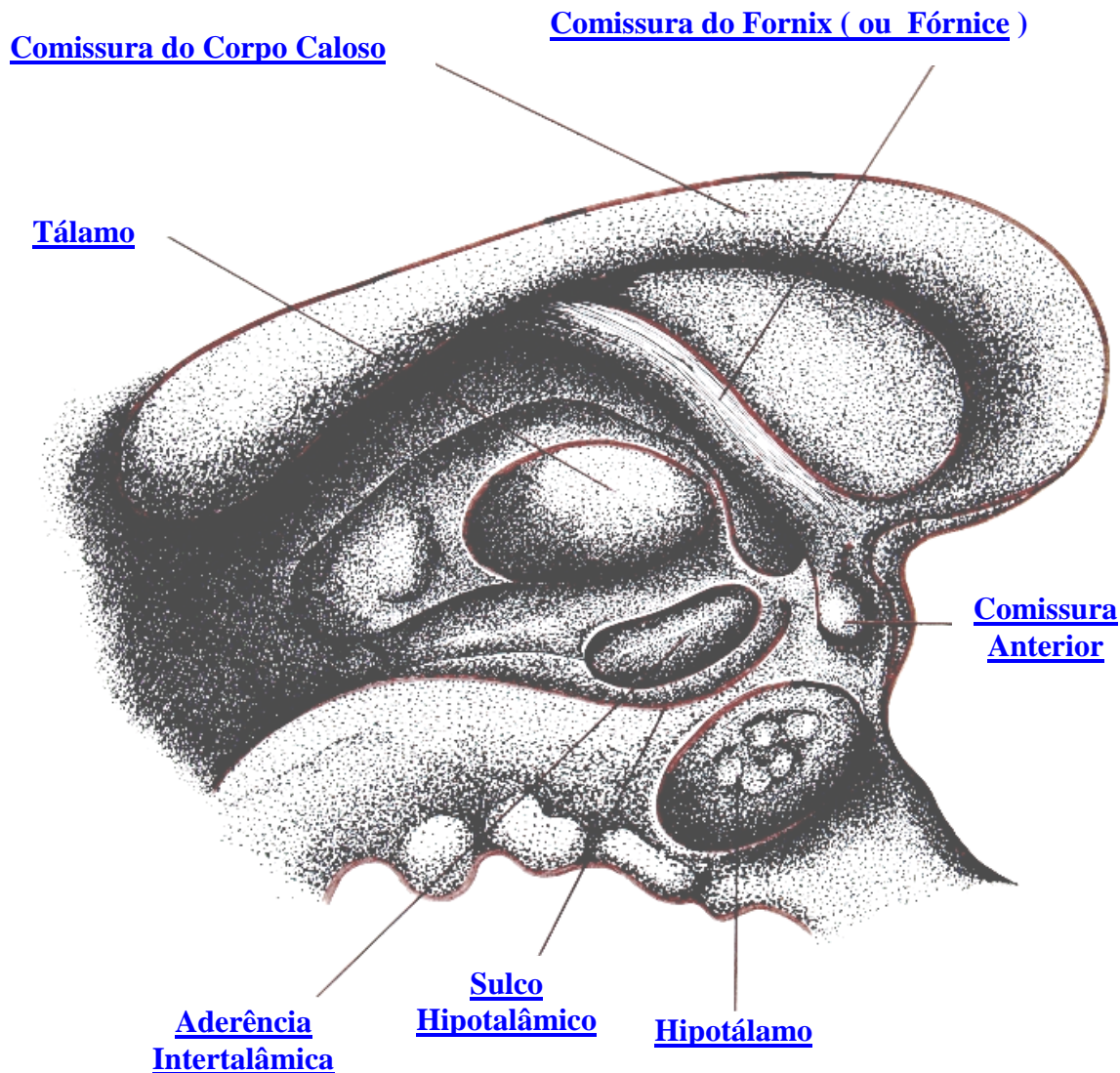


FIG.20

Desenho esquemático do **encéfalo**, em **corte sagital**, indicando as **“comissuras”**, nas quais encontram-se as **“Fibras de Associação Inter-Hemisféricas”**, ou seja: **“Corpo Caloso”** (**Cujas fibras interligam áreas simétricas de ambos os córtex cerebrais**); **“fornix (Interligando os dois hipocampus e a “Comissura Anterior”, (Interligando os “Bulbos Olfatórios, Tratos Olfatórios e Lobos Temporais”.**

OS COMPONENTES DO SISTEMA LÍMBICO E SUAS RELAÇÕES COM OS SISTEMAS MOTORES (OU EFETORES).

Neste texto, até aqui, tivemos a oportunidade de constatar (diversas vezes), o envolvimento do “sistema límbico”, com as “modificações comportamentais emocionais dos indivíduos”.

Também já tivemos a oportunidade de, em outros textos da “coletânea monográfica”, comprovamos o extraordinário controle motor que possuímos, em relação a estes diversos movimentos posturais e seus envolvimentos com o estado emocional dos indivíduos.

Assim, o córtex motor primário (área 4 de Brodmann) (figs. 14.1, 14.2, 14.3, 22, 22-A e 22-B), em suas projeções descendentes, em direção ao tronco encefálico (trato corticonuclear) e à medula espinhal (tratos corticoespinhais: direto e cruzado (fig.:22-A), controla os movimentos voluntários (Sistema nervoso voluntário (fig.: 22-A).

Por outro lado, neurônios motores, da mesma área cortical motora (4 de Brodmann), também, se dirigem aos “núcleos da formação reticular do tronco encefálico”, envolvendo-se, entretanto, com o equilíbrio e com as modificações posturais nos movimentos dos membros superiores e inferiores (figs.: 14.1, 14.2, 14.3, 22, 22-A, 22-B e 11-E).

Qual seria, então, a participação do sistema límbico, neste contexto dos movimentos ?

O “sistema límbico”, através de suas complexas vias polissinápticas, se mantém, em conexões com os três sistema motores, já referendados anteriormente e envolvidos com os mecanismos morfo-funcionais de expressão de nossas emoções, ou seja: com os sistemas efetores:

1º – Endócrínico (figs.: 22-C e 23)

2º – Sistema Nervoso Autônômico (fig.: 21)

3º – Sistema motor somático (voluntário) (figs.: 22-A e 22-B)

Destarte, em relação ao sistema endócrínico (figs.: 22-C e 23), estudando-se a anatomia funcional da glândula hipofisária, constatamos que o sistema límbico, envolvido com as conexões indiretas, entre a “amígdala” e o “hipocampo”, pode influenciar e como de fato, influencia, o mecanismo de secreção hormonal desta glândula hipofisária.

Nas circuitárias amigdalóides, constatamos o envolvimento desta glândula hipofisária, com o núcleo ventro-medial hipotalâmico (figs. 11-A, 11-B, 11-B.1 e 11-B.2), do qual, se originam axônios, que se dirigem ao núcleo arqueado hipotalâmico (fig.:11-B.2), pertencente ao sistema neurosecretor parvocelular (adeno-hipófise) e à neuro-hipófise (figs.: 11-B.2 e 22-C).

No sistema nervoso Visceral, as condições que desencadeiam as emoções, se estabelecem, através do “sistema nervoso autônomo” (fig.: 21). Para isso, os axônios,

oriundos do “grupo nuclear amigdalóide central” (figs.: 11-E, 11-F e 14), se dirigem aos diversos centros vegetativos autonômicos, tanto do tronco encefálico (com seus representantes nucleares parassimpáticos : (núcleo pupilar, anexo ao nervo oculomotor, núcleo salivatório superior, anexo ao nervo facial, núcleo salivatório inferior, anexo ao nervo glosso-faríngeo e ao núcleo motor dorsal do nervo vago (fig.: 11-E) e núcleos da formação reticular e, a seguir, da medula espinhal, com seus centros vegetativos autonômicos simpáticos, ou seja: centro cílio-espinhal : C8, T1, T2, (figs.: 14 e 21), Centro bronco-pulmonar (T3, T4 e T5), Centros esplâncnicos abdominais (T6, T7, T8, T9, T10 e T11), Centros esplâncnicos pelvicos (T12, L1, L2, L3), com os centros: ejaculatório: (L1, L2 e L3) e centro de contenção ano-retal e vesical (L2, L3 e L4). Centros pelve-perineais (S1, S2, S3 e S4), com os Centros parassimpáticos; da micção, da defecação e da ereção (figs.: 11-A, 11-B, 11-B.1, 11-B.2, 11-E, 11-F e 14).

Em conclusão, em relação ao controle dos três sistemas motores (ou efetores) temos:

1º) - Em relação ao controle neuroendocrínico:

Neste controle, com envolvimento do grupo nuclear amigdalóide corticomedial, os objetivos são alcançados, através de mecanismos morfo-funcionais, envolvendo as células secretoras parvocelulares dos núcleos hipotalâmicos (arqueado, paraventricular e a área pré-óptica, com neurônios secretores de hormônios liberadores hipofisiotrópicos, conduzidos ao sistema porta-hipofisário, através do sistema capilar hipofisário superior da haste hipofisária (figs.: 11.A, 11.B, 11.C, 11-B.2).

A seguir, da-se a passagem destes hormônios hipofisiotrópicos, para a parte venular do sistema porta-hipofisário e sua chegada, finalmente, às células secretoras da adeno-hipófise, para a necessária secreção e liberação dos hormônios necessários, ou seja: hormônios gonadotrópicos, tireotrópicos, adrenocorticotrópicos ou somatotrópicos, segundo suas exigências (fig.: 22-C e 23).

2º) – Em relação ao controle autonômico:

Em relação ao “controle autonômico” (ou vegetativo), são envolvidas as “aferências do grupo nuclear amigdalóide central”, as quais se dirigem, através do fascículo tegmental dorso-lateral e, finalmente, com o “trato hipotálamo-espinhal”, ao tronco encefálico (fig.: 24), em direção aos núcleos parassimpáticos, localizados neste tronco encefálico (fig.: 24), ou seja: (núcleos: pupilar, salivatório superior, salivatório inferior, e motor dorsal do nervo vago).

Este trato hipotálamo-espinhal, em seu percurso, prossegue até a medula espinhal, estabelecendo sinapses, com seus centros simpáticos, até atingir, na medula sacral, novos centros parassimpáticos: (da micção, da defecação e da ereção) (fig.: 24).

3º) – Em relação ao controle motor somático voluntário:

Este “controle motor somático voluntário”, é mediado, por projeções praticamente, diretas do “córtex motor primário,” dirigida aos “núcleos da formação reticular” do tronco encefálico, envolvendo: o hipocampo, a amígdala, os núcleos septais, o hipotálamo dorso-lateral, a substância periaquedutal, a formação reticular e, finalmente, a “medula espinhal,” com ação final sobre os músculos esqueléticos, através das “alças gama” (figs.: 22, 22-A e 22-B).

O SISTEMA LÍMBICO, A FORMAÇÃO HIPOCAMPAL, A COMISSURA DO FORNIX, AS CÉLULAS PIRAMIDAIAS HIPOCAMPAIS E DO SUBÍCULO, OS NÚCLEOS SEPTAIS E A INFLUÊNCIA, NAS FUNÇÕES MOTORAS SOMÁTICAS, EXERCIDA POR ESTE SISTEMA LÍMBICO.

O “córtex entorrinal” (fig.: 7.4), se localiza, no giro para-hipocampal, adjacente à formação hipocampal e recebendo, nesta posição anatômica, informações de inúmeras partes do “córtex associativo límbico”, além de informações de outras áreas associativas corticais (fig.: 7.4).

Deste “córtex entorrinal”, origina-se a maior quantidade de fibras, conduzindo informações ao “hipocampo” (ou “formação hipocampal”, (figs.: 1.1, 1.2, 11, 7.4), bem como, às células granulares do Giro Denteado.

Deste “hipocampo”, emergem eferências de suas “células piramidais” e do “subículo”. Todavia, as projeções do terceiro componente da formação hipocampal, ou seja, o “giro denteado” (fig.: 7.4), se limitam a seu trajeto, apenas nos limites da formação hipocampal (fig.: 7.4). São, portanto, fibras internas do hipocampo.

Os feixes de fibras, que representam os axônios das células piramidais, há pouco mencionadas, constituirão uma estrutura, conhecida pela denominação de “comissura do fornix” (ou fórnice), formada por mais de um milhão de fibras, ricamente mielinizadas (figs.: 1, 2, 5, 7.4, 11, 11.B, 11.F e 20).

Esta “comissura do fornix (ou fórnice), em seu percurso, com concauidade voltada para baixo (em direção inferior), projeta-se para diversas regiões encefálicas, localizadas tanto nos telencéfalos, como nas regiões sub-corticais e diencefálicas.

Em realidade, este conjunto de fibras eferentes das “células piramidais”, que participam, da constituição desta comissura do fornix, constituem dois (02) feixes diferentes. Um deles, com suas origens no “hipocampo” (fig.: 7.4) e outro feixe, com suas origens nas células piramidais do “subículo” (fig.: 7.4). Axônios das células piramidais do subículo, se dirigem aos “núcleos mamilares hipotalâmicos” (fig.: 1.2), dos quais, partem novos axônios de neurônios, constituindo o “trato mamilotalâmico”, que alcançará os “núcleos anteriores do tálamo” (figs.: 1.1, 1.2, 02, 11).

Destes núcleos talâmicos ventrais, emergem novos axônios, que se dirigem ao “giro do cíngulo” (figs.: 1.2 e 11). Este giro, corresponde a uma parte do “córtex associativo límbico”, que fornece informações ao “córtex entorrinal e é, justamente, esta informação, que constitui o maior contingente de fibras, dirigidas à “formação hipocampal” (figs.: 1.2, 7.4 e 11).

A via que se estende do subículo aos núcleos mamilares hipotalâmicos, associada à “via de retorno ao giro do cíngulo dos núcleos mamilares, corresponde ao “Circuito de Papez” (figs.: 01, 1.1, 1.2 e 1.1), em relação à sua teoria, relacionada aos mecanismos morfo-funcionais das “emoções”. A integridade anatômica e perfeito desempenho funcional destas estruturas límbicas, é da maior importância, na manutenção de excelente memória para o indivíduo, pois, em diversas pesquisas, foi constatado que, no alcoolismo, ocorre grandes perdas de “tiamina” (ou vitamina B1), levando à degeneração significativa dos “corpos mamilares hipotalâmicos e dos núcleos anteriores do tálamo, sobrevindo profunda perda da “memória”, que caracteriza a “Síndrome de Korsakoff”.

Do “hipocampo”, os axônios de suas células piramidais se dirigem, também, em direção aos “Núcleos septais” (fig.: 1.2), localizados mais rostralmente, no “prosencefalo”.

A despeito da grande desinformação atual da ciência, sobre os “núcleos septais”, grupos de pesquisadores descobriram que, estes núcleos septais, se envolvem, com as “manifestações de prazer”, baseados em observações experimentais, em ratos, os quais, tendo, experimentalmente, opção livre, para a escolha, entre: “receber um estímulo elétrico em seus núcleos septais” ou “receber comida e água, em lugar do estímulo elétrico, preferiram, por sentirem “maior prazer”, a primeira opção, ou seja : o “estímulo elétrico”.

Desta forma, sendo os núcleos septais, segundo estas pesquisas experimentais, uma região, envolvida, “com o prazer”, provavelmente, também, estarão envolvidos com o “comportamento reprodutivo e com a alimentação”.

Os “Núcleos septais”, dão origem, também, à projeções colinérgicas e gabaérgicas, as quais, saem destas áreas septais e voltam à “formação hipocampal”, tudo levando a crer que, a Região dos núcleos septais, se envolve, de certa forma, com a atividade hipocampal dos indivíduos.

O “Sistema límbico” exerce influência, também, nas funções motoras somáticas, envolvendo os núcleos da base, e : as “Alças límbicas” (fig.: 27) dos “núcleos da base, participando, no desencadeamento de início dos movimentos.”

Estas “alças límbicas” (fig.: 27), conforme já foi comentado em outras oportunidades, utiliza o “estriado ventral”, constituído pelas “partes ventrais dos núcleos caudado e putâme”, pequena parte do “tubérculo olfativo”, núcleo acumbens e substância inominada (núcleo de Meynert) (figs.: 11.D. 18.1, 19, 22-B e 27).

Este “Estriado ventral”, é de significativa importância funcional, junto aos núcleos da base, pois, nos mecanismos morfo-funcionais dos movimentos, os núcleos da base (principalmente o estriado ventral), são, absolutamente, insubstituíveis. (fig.19).

Neste sentido, as “alças límbicas” (fig.: 27), apresentam suas origens nas áreas corticais associativas límbicas, pré-frontais, não motoras, (no lobo temporal: giros: superior, médio e inferior, na “formação hipocampal” e nas áreas corticais pré-frontais:: 44, 45, 46 e 47) e no córtex entorrinal (fig.: 7.4).

Assim constitui circuitárias (alças límbicas) (em alças diretas), com uma dupla inibição, no nível do estriado ventral (principalmente o núcleo putâme) (fig.: 27), envolvendo, também, os núcleos da base: “globo pálido medial e região reticulada da substância negra” (fig.: 27).

Com estes mecanismos de dupla inibição, dá-se uma “desinibição,” no nível dos núcleos talâmicos dorso-medial e ventral anterior, facilitando, desta forma, maior ativação cortical, para a realização dos movimentos, por ativação cortical das áreas-alvo: áreas associativas límbicas do lobo frontal, área cingular anterior (24 e 33 de Brodmann), área orbito-frontal medial e as áreas límbicas: 10, 11, 12, 25 e 32. Observa-se, portanto, significativa integração, envolvendo: áreas associativas límbicas frontais, formação hipocampal e as alças límbicas (núcleos da base). As informações encaminhadas aos núcleos mamilares hipotalâmicos, também, se dirigem, através do “trato mamilotegmentar” (figs.: 1.1, 1.3), aos “Núcleos da Formação reticular do tronco encefálico”, fig.: 20.4), (localizados no mesencéfalo, ponte e medula oblonga (bulbo)). Destes núcleos da formação reticular do tronco encefálico, emergem axônios que, em seu conjunto, constituirão os tratos descendentes: Trato retículo-espinhal medial e retículo-espinhal lateral (fig.: 20.4), os quais, na medula espinhal, exercerão suas ações nas manifestações musculares comportamentais periféricas e no equilíbrio, modulando-as, através das “alças gama”(fig.: 22-A). Com estas informações, passamos ao estudo da segunda parte desta temática, ou seja: ao estudo do “Sistema Límbico e a Formação Reticular”.

Sobre estes tratos retículo-espinhais, voltaremos a comentar, nesta segunda parte da temática do Sistema límbico, bem como, Sobre: o Sistema límbico, a Memória, a Aprendizagem, a Recompensa ou a Punição.

SISTEMA LÍMBICO E: A APRENDIZAGEM, A MEMÓRIA, A RECOMPENSA OU A PUNIÇÃO

Ja se encontra, experimentalmente, comprovado que, “uma experiência sensorial”, que não determine uma “recompensa” ou, mesmo, uma “punição”, apenas será “lembrada superficial e parcialmente” e, assim mesmo, com grande dificuldade, por qualquer animal, inclusive, o ser humano.

Os estímulos sensoriais corticípetos, principalmente, aqueles mais recentes e pouco comuns, constantemente, excitam o córtex cerebral, entretanto, mesmo com excesso de repetições destes estímulos ao córtex cerebral, estes estímulos serão extintos ou esquecidos, caso a experiência, não chegue a produzir uma “sensação de recompensa” ou de “punição”.

Na ausência destes dois fatores (recompensa ou punição), o “córtex cerebral” se habitua aos referidos estímulos, passando a desconsidera-los, até seu total esquecimento, muito rapidamente.

Por este motivo, se pretendemos “fixar” uma estimulação (excitação cognitiva ou fato ou ação experimental, de um aprendizado), precisaremos relacioná-lo, a uma “recompensa” ou, mesmo, a uma “punição”.

Desta forma, a “resposta cortical”, ficará, cada vez, mais presente, com a estimulação repetida e, a partir de então, “não desaparecerá”(resposta reforçada).

Nestes casos, os “centros de recompensa do sistema límbico”, constantemente se relacionam aos “estímulos sensoriais informativos”, que promovem nosso aprendizado, seja ele, prático ou cognitivo, portanto, relacionado à nossa “memória”.

Estes “centros emocionais” (recompensa ou punição), se encontram na, parte estrutural, mais importante, do sistema límbico, ou seja: “no hipotálamo”, que também, controla inúmeras funções de natureza vegetativa: do encéfalo, de todo o corpo e, inclusive, de nosso comportamento. Um deles, é o tipo de emoção, conhecido pela denominação de “raiva”.

Estes “centros estimulatórios límbicos encefálicos” dos animais, em geral, se localizam, nas “regões peri-ventriculares hipotalâmicas laterais (hipotálamo dorso-lateral ergotrófico”, que determina uma postura de defesa, característica dos mesmos, com : imediate exteriorização de suas garras, elevação da respectiva cauda, emissão de sinais sibilantes, alguns dos quais, em forma de “rosnados”, ereção dos pelos, grande abertura dos olhos e pupilas midriáticas (dilatadas).

Todos estes sinais e comportamentos, culminando com ataques ferozes, insuspeitos e de grande e perigosa fúria...A isto, denominamos: “raiva” (ou fúria).

Outros “centros de punição”, encontrados nas “áreas pré-ópticas” da linha média encefálica, podem provocar comportamentos, diametralmente, opostos, ou seja: “ansiedade”, instabilidade emocional e “medo”, que podem culminar, com o ato de “fuga”. Nos casos da “raiva”, em geral, o núcleo hipotalâmico ventromedial, de natureza trofotrófica, controla sua explosão, contando com o inestimável e contrabalanceador auxílio, prestado pelas seguintes estruturas anatômicas límbicas: hipocampo, complexo amigdalóide e giro sub-caloso” (figs.: 2, 5, 7.4, 10.1, 11, 11.B.1, 11.B.2, 11D, 11F, 13, 14.2).

Destarte, “eventuais lesões” destas regiões límbicas, citadas em epígrafe, são suficientes, para o surgimento de “crises de raiva ou de fúria”.

Nestes mecanismos de “influências, sobre o comportamento dos indivíduos,” com manifestações de raiva, de tranquilidade, de docilidade, etc...etc..., cabe ao “complexo amigdalóide”, significativa parte funcional, influenciando: os padrões de raiva, de fuga, de medos, de punições, de recompensas, etc...etc....etc...

Enfim, a “amígdala”, se envolve, inclusive, com as atividades: sexuais, ereção, os movimentos comuns, durante o ato sexual, ejaculação e, no sexo feminino, com a “ovulação”, com o “trabalho de parto” e o desempenho do útero, em suas contrações.

A importância do complexo amigdalóide é tão significativa, que deu origem à inúmeras pesquisas, que colminaram, com o conhecimento e estabelecimento da chamada “Síndrome de Kluver e Bucy”, nos casos de “envolvimento”, também, da retirada bilateral, das respectivas amígdalas, em macacos”, levando, em consideração, o conhecido (circuito de James Papez de 1937).

Esta “síndrome de Klüver e Bucy,” se caracteriza pelo surgimento, nos animais operados, de:

1. Oralização de tudo que chegue às mãos dos referidos macacos operados.
2. Perda total do “medo” (apatia).
3. Grande redução da agressividade do animal.
4. Docilidade (domesticação dos animais operados)
5. Modificação dos hábitos alimentares
6. Cegueira psíquica (perda do medo de animais peçonhentos que, antes do ato cirúrgico, lhes desencadeavam extremo medo, como por exemplo, cobras, escorpiões, vespas, etc...etc...)
7. Hipersexualidade (Homossexual, heterossexual e bissexual).
8. Perda, extremamente, precoce das memórias.

Todos estes itens comportamentais, foram encontrados, também, nos seres humanos, submetidos a este tipo de cirurgia.

O “hipotálamo”, em relação ao sistema límbico, representa a estrutura anatômica, mais importante, deste sistema límbico.

Ambos os sistemas nervosos: autonômico e límbico, participam do controle do comportamento, além de inúmeras outras ações, também, controladas por ambos os sistemas, em epígrafe, como por exemplo, nos casos da temperatura corporal, na tensão osmótica dos líquidos corporais, o desejo de se alimentar ou de beber água e o controle do peso.

São todas elas, “funções viscerais vegetativas encefálicas”, comuns aos dois “sistemas: autonômico e límbico”.

O Hipotálamo, na estruturação geral do “sistema límbico,” é considerado a principal “via eferencial” (de saída) do sistema límbico.

Assim, em virtude da importância do hipotálamo, em relação às “vias de saída” (ou vias eferenciais) do sistema límbico, o Hipotálamo tem, nestas conexões, grande importância, devido às grandes conexões do “hipotálamo,” com o “sistema nervoso autônomo,” além do controle deste sistema límbico, sobre o “sistema

endocrinológico, influenciando o comportamento emocional dos indivíduos, especialmente, como já foi comentado, também, em relação às reações emocionais envolvendo o sentimento de “medo”, de “raiva” e comportamentos sexuais.

Observando-se as conexões do sistema límbico, com as áreas corticais encefálicas, fibras aferenciais ao sistema límbico, oriundas dos referidos córtices, bem como as vias eferenciais deste sistema límbico, principalmente, a partir do hipotálamo (figs.: 01, 1.1, 1.3, nos é possível, fazer uma idéia global da extensão destas conexões (aferentes e eferentes), que estabelecem conexões, envolvendo, todo o córtex cerebral, os diversos níveis dos componentes límbicos no diencéfalo (tálamo e hipotálamo), as áreas septais, as partes neostriatais dos núcleos da base, regiões do mesencéfalo e seus núcleos da “formação reticular” e regiões periaquedutais, atingindo, inclusive, as vesículas do tronco encefálico e a própria medula espinhal, na qual , o sistema límbico, manifesta sua importância, no desencadeamento de manifestações comportamentais periféricas, nos diversos estados emocionais (figs.: 1, 1.1, 1.3 e 03).

Tudo isso, culminando com as “conexões da “formação hipocampal” (figs.: 3.1 e 3.2) (respectivamente, corticais e sub-corticais), envolvendo, em realidade, todo o sistema nervoso central e periférico (figs.: 7.1, 7.2, 7.3 e 7.4),

Outros sistemas efetores, dos quais, se evidenciam: o “sistema nervoso autonômico”, com suas estruturas-subcorticais-chave no sistema límbico (formação hipocampal e complexo amigdalóide) e suas influencias nos: “sistemas efetores do encéfalo” (Sistema motor somático voluntário, Sistema nervoso autonômico e Sistema nervoso endócrino (figs.: 04 e 06).

IIº) - O SISTEMA LÍMBICO E SEU ENVOLVIMENTO COM A FORMAÇÃO RETICULAR.

Os “neurônios dos núcleos da Formação reticular” do Tronco encefálico, são, extremamente, longos, facilitando assim as conexões da formação reticular, com as vias localizadas, em regiões anatómicas distantes, nos dois sentidos: ascendente e descendente (Figs.: 20.1, 20.2 e 20.3).

Através destas conexões a “formação reticular”, influencia, significativamente, inúmeras ações relacionadas, também, ao sistema límbico, ou seja: influencia a ativação da musculatura esquelética, participa dos mecanismos de exteriorização das sensações somáticas, integra as circuitárias para as sensações viscerais, participa do controle do sistema nervoso autonômico, influencia, funcionalmente, o nosso sistema endócrino, em suas inúmeras secreções hormonais, sendo, enfim, da maior importância nos mecanismos morfo-funcionais para os variáveis níveis da ativação cortical e, portanto, da consciência, sendo, inclusive, decisiva, nas manifestações das “expressões comportamentais emocionais periféricas”. (figs.: 11-A, 11-B. 11-B. 1, 11-B.2, 11-C, 11-D, 11-E, 11-F, 14, 14.1, 14.2, 14.3, 26).

Devido a estas enormes e incalculáveis conexões, o “Sistema da Formação reticular do tronco encefálico,” é de grande importância, para o “Sistema límbico”.

Esta rede de “conexões da formação reticular,” se estende, através do eixo do sistema nervoso central, da medula espinhal ao cérebro, sendo esta, uma localização anatômica estratégica, entre os tratos, fascículos e núcleos nervosos importantes e a “formação reticular”, de grande significado funcional, nos mecanismos morfo-funcionais do “Sistema reticular e Sistema límbico”.

Considerando a “posição da formação reticular”, em caráter, praticamente universal, em todo o sistema nervoso central (desde a medula espinhal, passando pela medula oblonga, ponte, mesencéfalo, hipotálamo e tálamo. Considerando as inúmeras conexões eferentes que, através dos “núcleos desta formação reticular” se projetam, para o “sistema límbico” e que, simultaneamente, para estes “núcleos da formação reticular”, se dirigem (conexões aferentes), das mais variadas estruturas do corpo humano (estímulos exteroceptivos, proprioceptivos, térmicos, tácteis, nóxicos, os quais, são passados para os “núcleos da formação reticular”, através de, fibras do lemnisco medial, do lemnisco espinhal, do sistema cordão dorsal-lemnisco medial, do trato solitário (viscerais), envolvendo todos os sistemas viscerais, as vias vestibulares, as vias auditivas, as vias visuais, o cerebelo, além das informações relacionadas ao núcleo sub-talâmico, núcleos hipotalâmicos, corpo estriado, núcleos septais e do próprio sistema límbico, suas conexões com o núcleo vermelho, com a substância negra mesencefálica. Considerando as informações sensoriais conduzidas pelo nervo trigêmeo (Vº nervo craniano). com inúmeras informações relacionadas às regiões cervicais, do neurocrânio superficial e do viscero-crânio. Finalmente, levando-se em grande consideração, as “projeções eferentes da formação reticular”, que se estruturam, desde a medula espenhal, passando pelo tronco encefálico, no qual, mantém conexões da maior importância com os núcleos motores dos nervos cranianos, envolvendo-se, inclusive, com a formação e ação do sistema nervoso autônomo crânio-sacral (parassimpático), tóraco-lombar (simpático) e sacral (parassimpático).

É claro que, após constatarmos, estas “inúmeras e significativas conexões da formação reticular com, praticamente, todas as regiões do sistema nervoso”, chegamos à conclusão inquestionável, das seguintes grandes funções da “formação reticular”:

- Controle da musculatura esquelética.
- Controle da sensibilidade somática e visceral
- Controle do Sistema nervoso Autônomo
- Influência sobre o relógio biológico : sono/vigília
- Sua grande participação nos variados graus de ativação cortical, através do sistema reticular ativador ascendente e participação nas emoções.

O tronco encefálico, no qual se localiza o maior número de “núcleos da formação reticular”, pode e necessita encaminhar, continuamente, sinais nervosos ascendentes, para a ativação da parte: cortical cerebral, telencéfalos e diencefalo .

Para que, o tronco encefálico possa desempenhar estas ações, utiliza-se, de dois mecanismos morfo-funcionais, de forma integrada, ou seja:

1°) - Controle direto da atividade cerebral, com estímulos ascendentes diretos e específicos de sinais neurais, oriundos de áreas encefálicas inferiores, principalmente do “tronco encefálico”, envolvendo os “Núcleos da Formação Reticular”, com estímulos dirigidos às regiões corticais do cérebro, ou mesmo, com estímulos oriundos do cerebelo, do diencéfalo, dos núcleos da base e de outras regiões.

2°) - Ativação de “Sistemas Neuro-hormonais”, que liberam substâncias hormonais facilitadoras ou inibidoras específicas, para áreas selecionadas do cérebro. Enfatizamos : Os dois mecanismos citados, funcionam sempre juntos e de forma integrada.

A FORMAÇÃO RETICULAR E SUA IMPORTÂNCIA NOS MECANISMOS MORFO-FUNCIONAIS DE: AÇÕES EXCITATÓRIAS E DE AÇÕES INIBITÓRIAS.

1°) – A FORMAÇÃO RETICULAR E O CONTROLE DA ATIVIDADE CORTICAL.

O primeiro mecanismo morfo-funcional, ou seja: Controle direto da atividade Cortical cerebral, através de sinais ascendentes contínuos da Formação Reticular do tronco encefálico, é realizado, através de duas áreas da “Formação Reticular” do tronco encefálico, sendo uma “área excitatória” e a outra “uma área inibitória”.

1.1 – ÁREA EXCITATÓRIA DA FORMAÇÃO RETICULAR DO TRONCO ENCEFÁLICO.

A “área excitatória reticular mediana”, da formação reticular do tronco encefálico, envolve uma parte do mesencéfalo e outra da ponte (figs.: 20.1, 20.2, 20.3), nas quais, encontramos os núcleos reticulares: mesencefálico e pontino (fig.;20.4).

O “componente central excitatório”, envolvendo núcleos da formação reticular do tronco encefálico, é representado por esta área excitatória, também, conhecida por “área facilitadora” da formação reticular média e lateral da ponte e do mesencéfalo (figs.:20.1, 20.2, 20.3 e 20.4).

Desenhos esquemáticos das experiências de Bremer,
Em gatos, sobre a Formação Reticular.

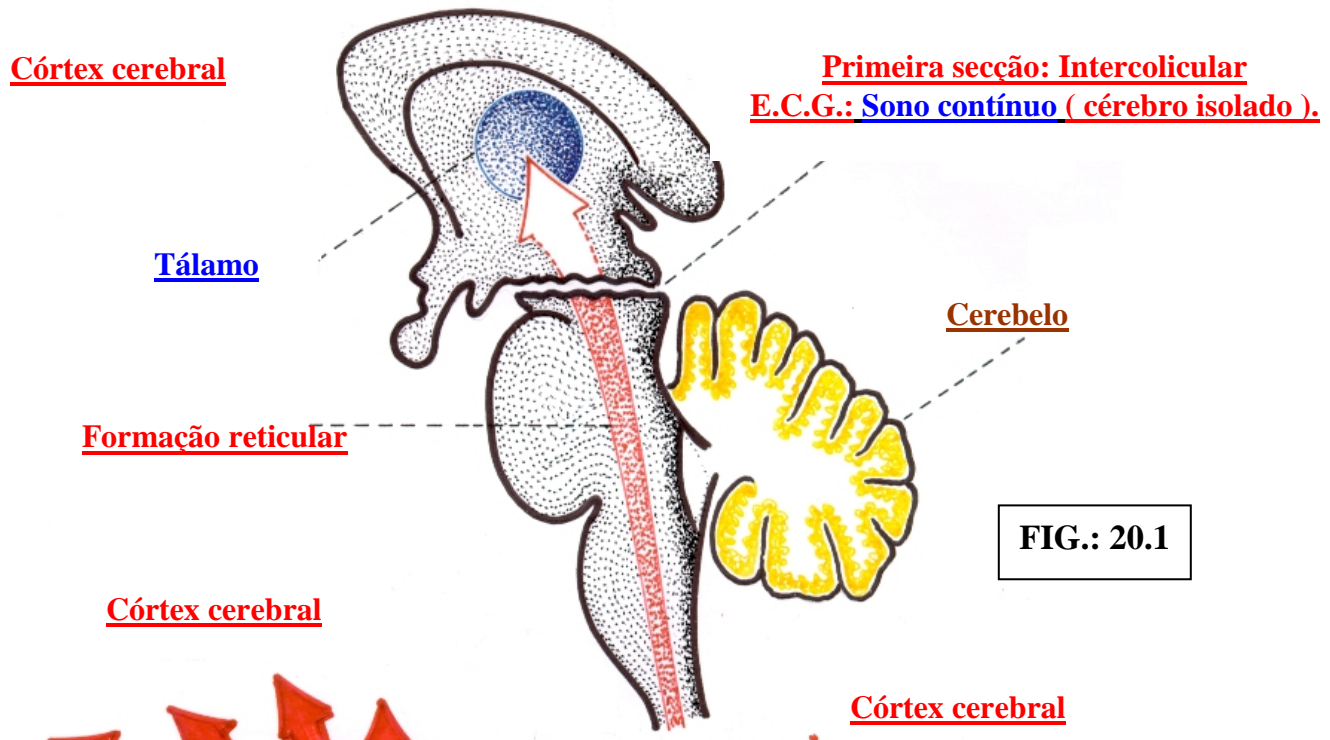


FIG.: 20.1

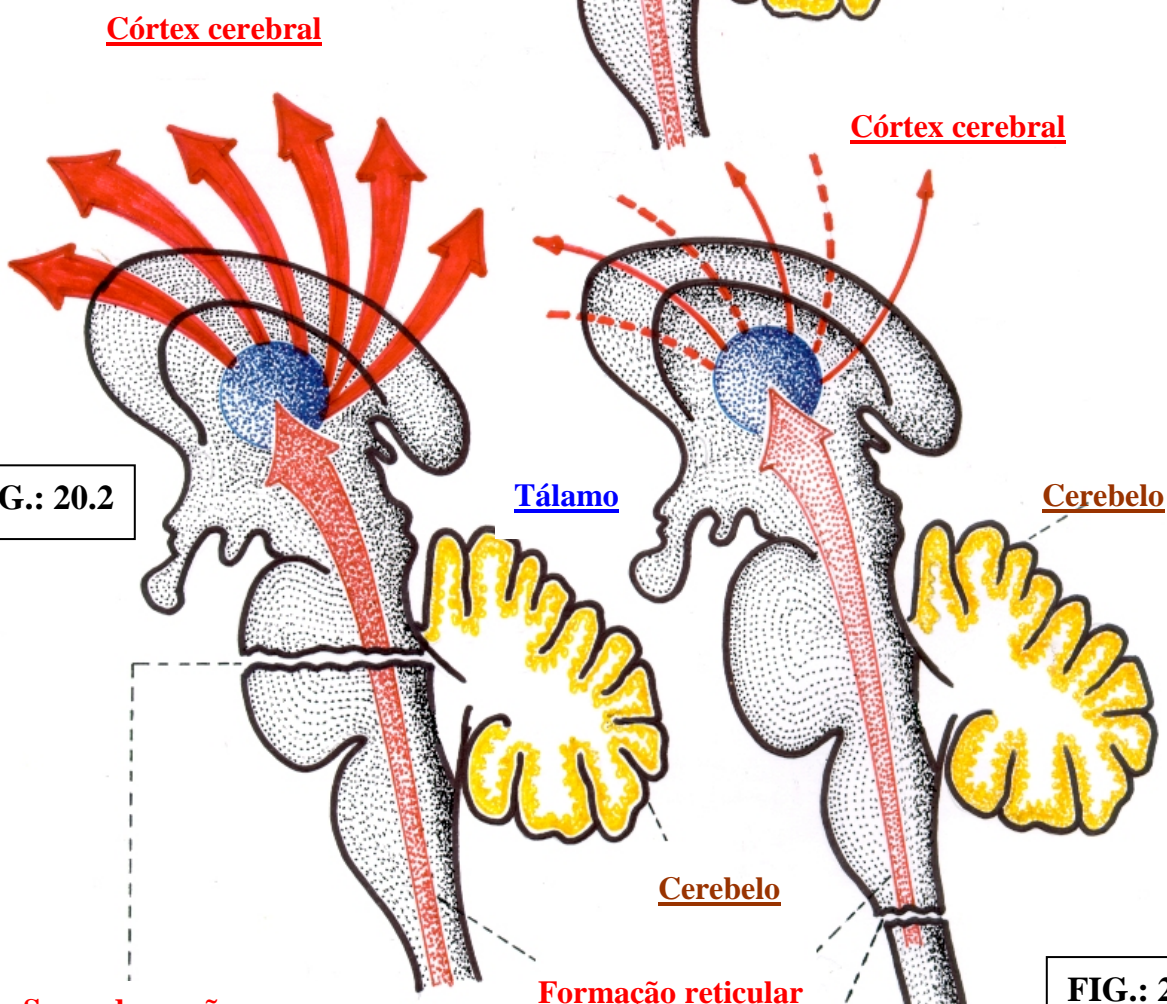


FIG.: 20.2

FIG.: 20.3

Segunda secção:
No meio da ponte.
E.C.G.: Vigília contínua

3ª Secção: ao nível do primeiro mielômero cervical:
E.C.G.: Normal (sono / vigília) “Ritmo circadiano”
(encéfalo isolado)

Trata-se da mesma área da formação reticular do tronco encefálico, que envia sinais facilitadores em direção à medula espinhal (trato retículo-espinhal mediano e lateral, localizado), na formação reticular do mesencéfalo, da ponte e medula oblonga (bulbo)

A significativa maioria dos sinais nervosos ascendentes, envolvendo sua passagem, através dos núcleos da formação reticular do tronco encefálico, estabelece sinapses, no nível dos “núcleos talâmicos” (fig.: 20.5).

Assim, quase todas as áreas corticais cerebrais, encontram-se conectadas às suas respectivas áreas específicas, no tálamo. Portanto, a estimulação elétrica de determinadas áreas talâmicas, ativará, forçosamente, uma pequena região do córtex cerebral, ou seja, haverá reverberação, na qual, o tálamo excitará o córtex cerebral e este, por sua vez, re-excitará o tálamo, através das fibras de retorno.

Já foi sugerido, por inúmeros autores que, a “parte do processo do pensamento”, que ajuda, na “consolidação de memórias a longo prazo”, poderia resultar apenas, destes “processos de reverberação,” acima mencionados, ou seja, de “sinais de um lado para o outro” (do tálamo para o córtex e do córtex para o tálamo).

Assim o tálamo poderia, no cérebro, produzir a “evocação de memórias específicas” ou, então, para ativar processos de pensamentos específicos, em relação à “evocação da memória desejada”. Entretanto, o mecanismo morfo-funcional deste mecanismo, sugerido pelos pesquisadores, ainda é incompleto.

A excitação da área excitatória da formação reticular do tronco encefálico, apresenta seu maior contingente de sinais nervosos, a partir das regiões sensoriais periféricas, nas quais, neurorreceptores periféricos dos mais diversos (nóxicos, térmicos, de compressão, de descompressão, de tato, de vibração, exteroceptivos, proprioceptivos, impulsos viscerais gerais e especiais), “encaminham os respectivos estímulos aos núcleos da formação reticular (laterais e mediais)”, através de diversas vias, tais como: do Lemnisco espinhal, do núcleo espinhal do nervo trigêmeo (Vº nervo craniano), núcleos do trato solitário (gustativo e cardiorrespiratório), vias auditivas, vias vestibulares, colículo superior, núcleos da base, substância negra, núcleos vermelhos (rubros), núcleos olfatórios, fibras espinorreticulares ascendentes, vias visuais, e núcleos cerebelares (fig.: 20.6).

De todos estes sinais periféricos, os mais intensos, em termos de excitação, são os sinais nóxicos (dolorosos), que exigem, do cérebro, maior atenção (fig.: 20.6).

A importância destes sinais sensoriais periféricos, na ativação excitatória da formação reticular do tronco encefálico e excitação cerebral, pode ser confirmada, observando-se as experiências de BREMER, as quais, encontram-se retratadas nos desenhos esquemáticos das figuras: 20.1, 20.2 e 20.3).

BREMER, utilizando traçados eletrocorticográficos, após a secção do neuro-eixo (ou tronco encefálico), em três gatos, demonstrou, de forma original, as relações acima referendadas (figs.: 20.1, 20.2 e 20.3).

O referido pesquisador, realizou as secções, em diversos níveis, utilizando, para cada nível, uma cobaia (gato), extraindo, de seu estudo experimental, significativas conclusões:

Na primeira secção (fig.: 20.1), realizada, entre os colículos superiores e os colículos inferiores da lâmina tectal do mesencéfalo, do primeiro gato, verificou que o animal, apresentava um só traçado eletrocorticográfico: SONO CONTINUO (CÉREBRO ISOLADO).

Desenho esquemático da localização dos núcleos reticulares do Tronco encefálico e da constituição dos Tratos: Reticulo-espinal Mediano e Reticulo-espinal Lateral.

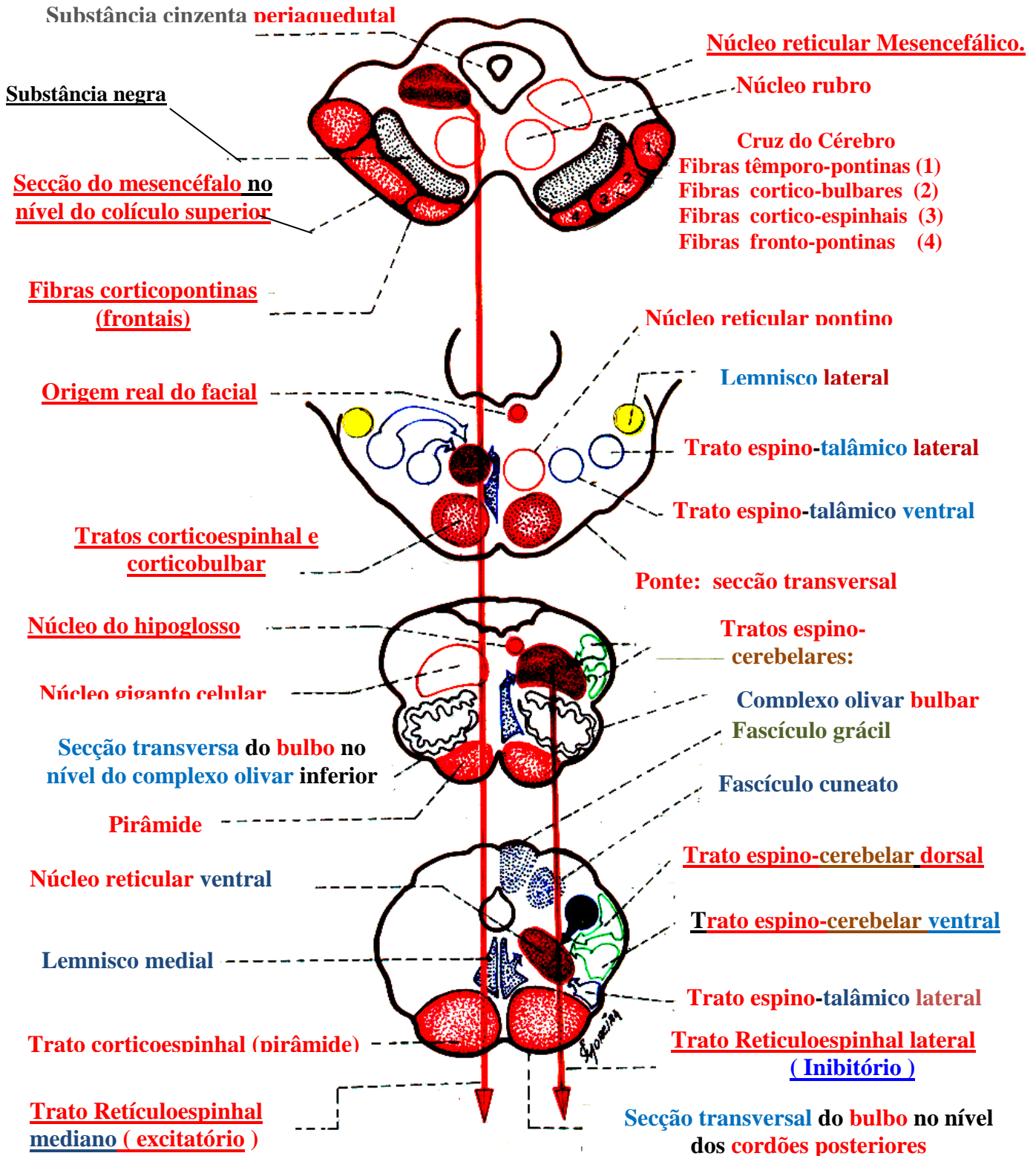


FIG.: 20.4

Na segunda secção (fig.: 20.2), realizada, no meio da ponte do segundo gato, pelo estudo do traçado do eletrocorticograma, “O ANIMAL, NÃO DORME NUNCA”, ou seja: “VIGÍLIA CONTÍNUA”.

Finalmente, na terceira secção, (fig.: 20.3), realizada, entre o bulbo (medula oblonga) e o primeiro mielômero da medula cervical, do terceiro gato, pela análise do eletrocorticograma, “O ANIMAL MANTÉM UM RÍTMO NORMAL DE SONO E VIGÍLIA DIÁRIO (RÍTMO CIRCADIANO) : “ENCÉFALO ISOLADO”.

À partir dessas experiências, o pesquisador pode concluir:

- O mecanismo de ritmo normal “sono/vigília”, localiza-se no tronco encefálico (terceira secção,) (fig.: 20.3), no qual, esta secção foi realizada, entre o bulbo (medula oblonga) e o primeiro mielômero cervical. E. C. G.: Eletrocorticograma Normal: “Sono / Vigília”
- Na segunda secção, realizada, no meio da ponte, com um traçado eletrocorticográfico de “NÃO DORME NUNCA” (VIGÍLIA CONTÍNUA), foram seccionadas as conexões ascendentes dos núcleos da rafe mediana da Formação Reticular, responsáveis pelo mecanismo ascendente do sono, impedindo, assim, o aparecimento do “Sono lento” ou “sono serotoninérgico” (figs.: 16.1, 17 e 20.2).
- A secção, entre os colículos: superiores e inferiores (intercolicular), impedindo ao animal acordar, seccionou as conexões do sistema reticular ativador ascendente, em direção ao córtex cerebral, advindo, d’áí, o aparecimento do “Sono contínuo”, com o “cérebro isolado”. (fig.: 20.1).

MAGOUM E MORUZZI, pesquisando o mesmo problema, observou, em suas experiências que, animais, em “sono anestésico” (estado anestésico), acordam, quando submetidos a estímulos elétricos, nas regiões anatômicas de localização de sua “Formação Reticular”. Entretanto, a destruição da extremidade cranial do sistema reticular do tronco encefálico, nestes mesmos animais, determina o aparecimento do sono (fig.: 20.1).

Pelo que foi explicitado, há fortes comprovações de que, no “Sistema Reticular,” há um sistema de “fibras ascendentes” que, ao se projetar, em direção ascendente, sobre o córtex cerebral, determina a ativação deste córtex cerebral (figs.: 16.1, 17 e 20.2).

Em realidade, a “formação reticular do tronco encefálico”, encaminha projeções ao córtex cerebral, estabelecendo, preliminarmente, sinapses, em núcleos talâmicos, portanto, conexões, “via tálamo”.

Entretanto, significativa quantidade de neurônios, encaminham “projeções desta formação reticular do tronco encefálico”, diretamente, ao córtex cerebral, sem passar pelo tálamo dorsal.

Em relação ao conjunto de projeções ascendentes da “formação reticular”, que estabelecem, preliminarmente, conexões, com os núcleos talâmicos, o fazem, principalmente, com os chamados “Núcleos talâmicos inespecíficos”. Por sua vez, os axônios destes neurônios, que emergem destes núcleos talâmicos (retransmissores), projetam-se, tanto para o córtex cerebral, como para os núcleos da base (estriado)

sendo, portanto, “Fibras retículo-tálamo-corticais” e “Fibras retículo-corticais”. Estes dois sistemas de fibras da formação reticular, constituem o que conhecemos como: “Sistema Reticular Ativador Ascendente (S. R. A. A.)”.

A partir destas observações, surgiu a idéia da existência de um “Sistema Reticular Ativador Ascendente” (S.R.A.A.), cujo provável mecanismo, encontra-se esquematizado na (fig.: 20.6), onde os impulsos sensoriais, são conduzidos, através dos: nervos espinhais, dos nervos cranianos e vias aferentes, do tronco encefálico, sensoriais, somáticas, sensoriais viscerais, fibras espinorreticulares ao sistema reticular lateral. Estes impulsos, após o início de suas operacionalizações, são transferidos ao “sistema reticular medial,” no qual, através do sistema reticular ativador ascendente (figs.: 20.1, 20.2, 20.3 e 20.6) e núcleos inespecíficos talâmicos e fomação reticular talâmica, alcançam o córtex cerebral, ativando-o.

Neste mecanismo morfo-funcional de condução dos impulsos aferentes ascendentes, através do tronco encefálico, participam, com grande representação, as vias ascendentes lemniscais e vias extra-lemniscais (fig.: 38).

Na constituição das vias lemniscais, condutoras de impulsos aferentes, relacionados às sensações específicas, encontramos vias de condução, para os seguintes estímulos: visão, audição e somestésicos: tato, temperatura, e dor (nóxicos).

Nas vias extra-lemniscais, encontramos: ramos colaterais das vias lemniscais, fibras espinorreticulares e fibras do sistema reticular ativador ascendente, envolvendo...

Tálamo

Núcleos, conexões aferentes e eferentes

Funções

- Motricidade
- Comportamento
- Emocional
- Funções viscerais
- Ativação cortical
- Sensibilidade geral
- Sensibilidade especial

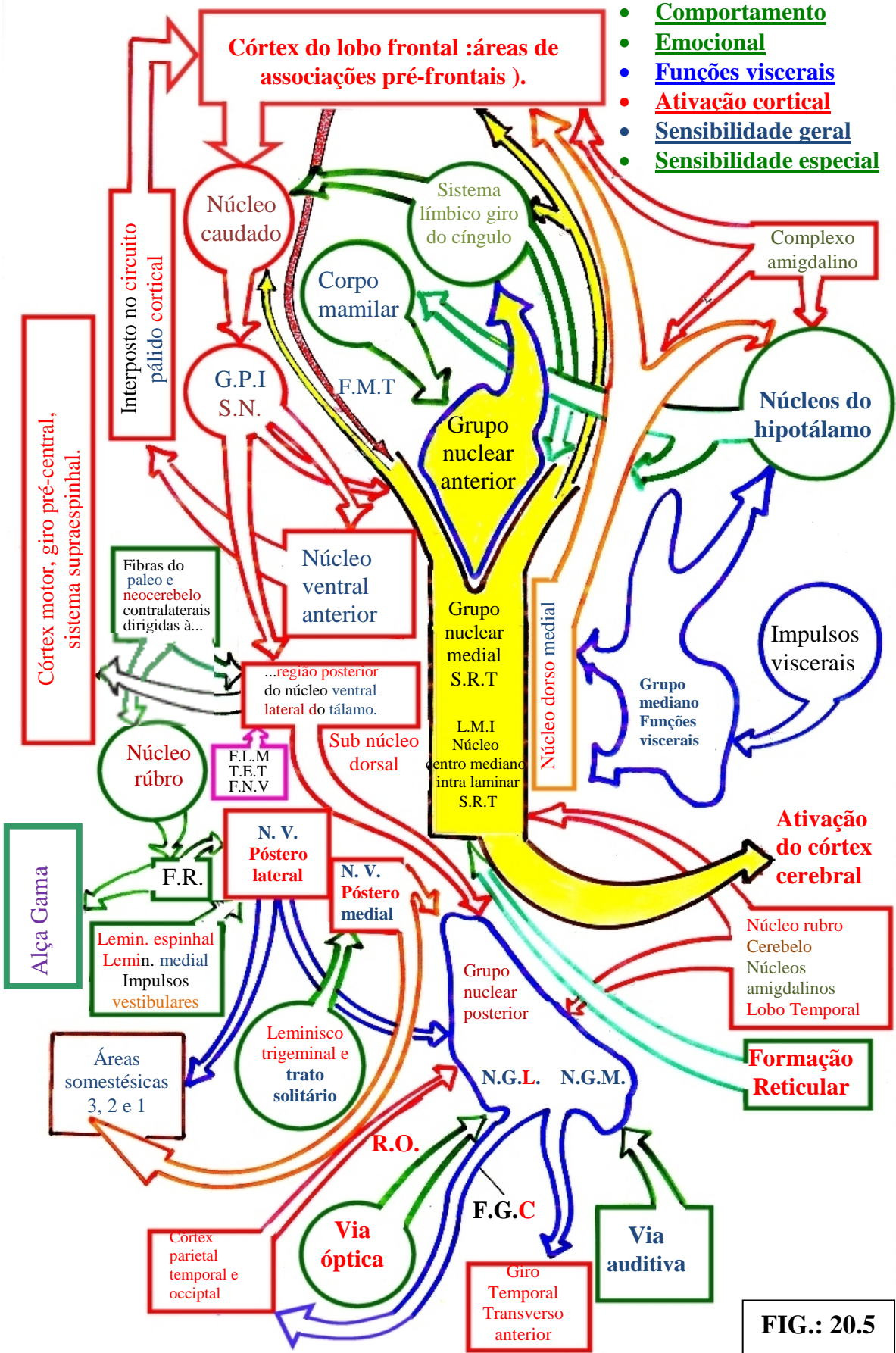


FIG.: 20.5

neurônios: I, II, III e IV, em seu modelo morfo-funcional básico de funcionamento, havendo, portanto, através desta via ascendente auditiva de quatro neurônios, dirigidos à área cortical auditiva (giro temporal transversal anterior, ou áreas 41 e 42 de Brodmann, Tais estímulos sonoros, determinam, brusca ou lentamente, o despertar do indivíduo. Entretanto, este “acordar do indivíduo” se deve, não aos estímulos conduzidos à área cortical auditiva temporal transversal anterior (ou área 41 de Brodmann), mas, sim, devido à ativação de todo o córtex cerebral, pelos estímulos conduzidos pelas “Vias extra-lemniscas” (fig.: 38)

Se, na estruturação da via auditiva, praticarmos uma lesão, após sua passagem pela formação reticular, como por exemplo, uma lesão dos neurônios IV (fig.: 38), cujas origens, se encontram no corpo geniculado medial, muito embora, não cheguem mais “estímulos à área cortical cerebral auditiva”, o animal (inclusive, é claro, o homem) acordará, devido ao “barulho”, a despeito de não ouvir. Isto porque, as “vias ascendentes extra-lemniscas”, ativam o córtex cerebral, como um todo, acordando o animal, (inclusive, é claro, os seres humanos.

Da mesma forma, se não tocarmos, em qualquer ponto da “via auditiva” (lemnisco lateral do tronco encefálico (fig.: 38), porém, “lesarmos a extremidade superior da formação reticular” (fig.: 20.1), o animal dormirá, mesmo na vigência de grandes ruídos. Isto se verifica, porque as “vias extra-lemniscas” foram lesadas cranialmente, impedindo, desta forma, a ativação de todo o córtex cerebral (como um todo). Conclusão: o animal ouve, porém, não desperta (não acorda).

A “formação reticular”, através do “sistema reticular ativador ascendente”, ativa o córtex cerebral, umentando seu limiar de percepção, para os estímulos conduzidos pelas “vias paucissinápticas.” Entretanto, a chegada de determinado estímulo à uma área primária do córtex cerebral (área receptora primária), não significa que, o córtex cerebral, tenha que dar conta, da chegada daquele determinado estímulo, às suas camadas. Isto porque, este determinado estímulo, que chegar ao córtex, somente será conscientizado, se o córtex cerebral for ativado, por descargas, oriundas da “formação reticular”.

Se esta ação da “formação reticular”, não se concretizar, antecipadamente, o estímulo passará despercebido, por ter faltado o estímulo energizante (excitador) ascendente, promovido pela “formação reticular”.

Assim, a “base morfo-funcional da inconsciência anestésica”, consiste, exatamente, no “bloqueio seletivo, que o anestésico estabelece, na formação reticular”, anulando, transitoriamente, a influência ativadora da formação reticular, sobre o córtex cerebral. Assim, ao se ministrar um anestésico geral, este anestésico bloqueará, especificamente, as “cadeias polissinápticas da formação reticular”, impedindo o mecanismo morfo-funcional da ativação cortical, porém, respeitando a condução dos estímulos, através das vias paucissinápticas, em direção ao córtex cerebral.

Portanto, a despeito da informação ser, livremente, conduzida pelas vias periféricas ascendentes, como se observa na (fig.: 20.6), esta informação (estímulos diversos), não poderá ser utilizada pelo córtex cerebral, que, dela, não tomará qualquer conhecimento, por não se encontrar, devidamente, ativada. Falta, neste caso, o “Estado de Vigília” (o estar acordado, ou seja: estar com o seu “córtex acordado” (ativado).

FORMAÇÃO RETICULAR: ÁREAS RETICULARES LATERAL E MEDIAL, SUAS CONEXÕES AFERENTES E EFERENTES

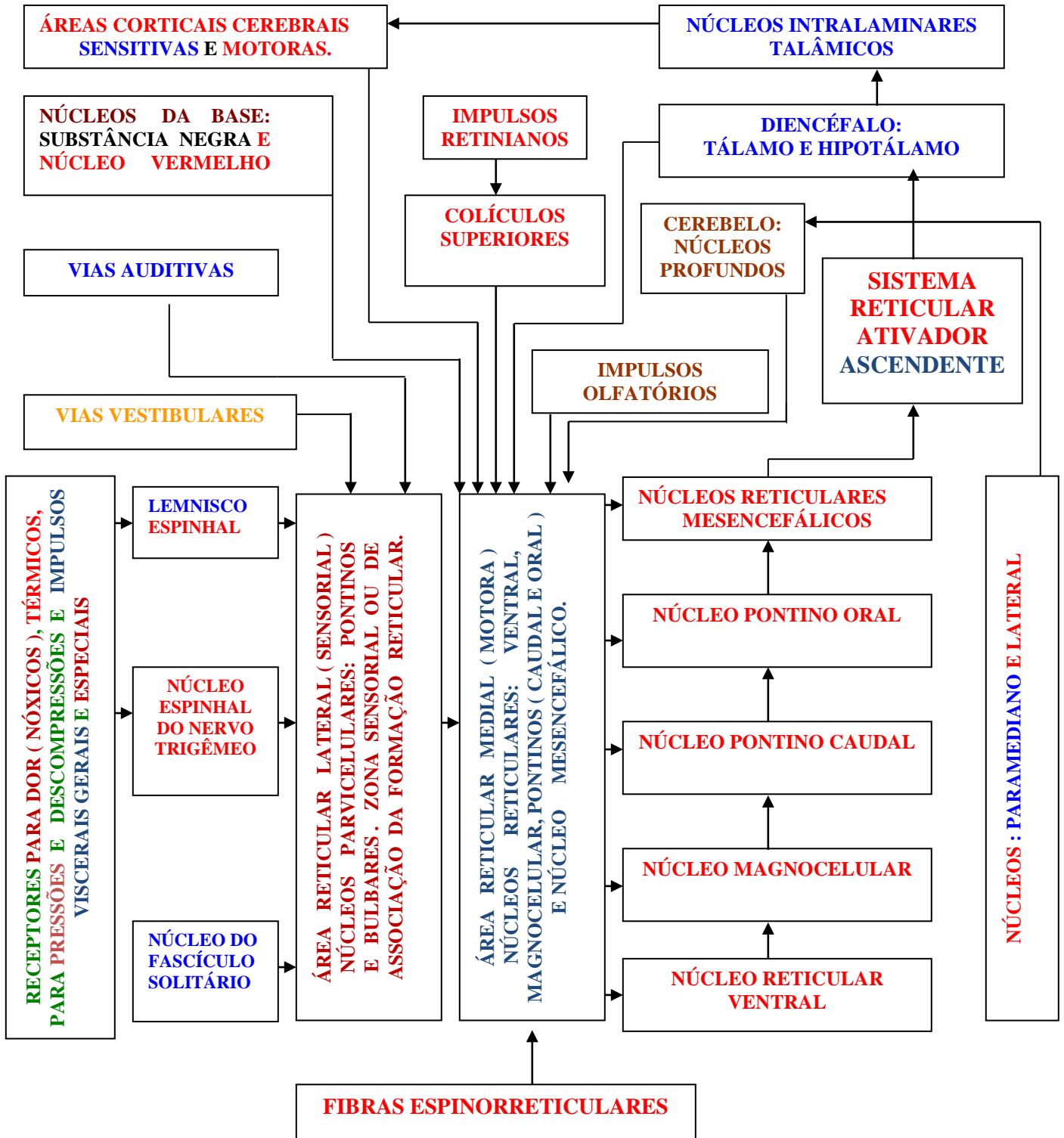


FIG.: 20.6

Isto é: o córtex cerebral encontra-se, neurologicamente, em situação inadequada, por falta de ação estimulante do "sistema reticular ativador ascendente" (fig.: 20.6).

Para cumprir sua função, no caso, ativadora do córtex cerebral, a "formação reticular lateral (sensorial) do tronco encefálico" (fig.: 20.6), recebe informações de infinitos ramos colaterais das vias paucissinápticas (Lemnisco espinhal, Núcleo espinhal do nervo Trigêmeo (Vº) e do Trato Solitário), as transfere, já em processo de operacionalização, para a "área medial motora da formação reticular" e, através do "sistema reticular ativador ascendente", envia ao córtex cerebral, descargas reticulares tônicas, inicialmente e, posteriormente, fásicas, tendo como intervenientes, os núcleos diencefálicos intralaminares talâmicos e hipotalâmicos (fig.: 20.6).

Com estas descargas iniciais tônicas, condiciona o aparecimento do estado vigil, ou seja: o acordar (despertar) e, com as descargas fásicas (posteriores), proporciona, o "acordar," propriamente dito, ou seja: completo.

A desativação deste "sistema reticular ativador ascendente, do tronco encefálico", por fadiga sináptica, determina o desaparecimento do "sono", com anulação do estado vigil (estar acordado). Este processo de fadiga sináptica provavelmente, representa um, dos mecanismos morfo-funcionais da indução ao "estado hipnótico".

Na vigência de redução do aporte de oxigênio (O₂) aos núcleos da formação reticular do tronco encefálico, ou em estados hipoglicêmicos, constata-se o aparecimento de redução das descargas fásicas da formação reticular, o mesmo acontecendo com o uso dos anestésicos gerais. Com a redução das descargas fásicas da formação reticular ao córtex cerebral, desaparece o estímulo à "ativação cortical cerebral", "levando o animal" ao "Sono".

A destruição experimental da extremidade cranial da formação reticular, em macacos, leva à incapacidade irreversível, para o animal acordar (fig.: 20.1), sendo o eletroencefalograma, nestas condições, idêntico ao eletroencefalograma obtido em estados comatosos, mesmo em presença das vias paucissinápticas integras, conforme foi comprovado, experimentalmente, por BREMER (Figs.: 20.1, 20.2 e 20.3).

A atividade da área excitatória do tronco encefálico, pode ser provocada, também, através de "sinais de feedback", oriundos do cérebro. Os sinais de "feedback", na presente situação, são sinais oriundos do cérebro, que, dele retornam, de volta às regiões excitatórias (ponte e mesencéfalo).

Assim, quando pensamos ou realizamos atividades motoras, sinais descendentes do cérebro, serão encaminhados para a área excitatória do tronco encefálico, seja para manter o nível de excitação ou para ativação do córtex cerebral.

1.2 – ÁREA INIBITÓRIA DA FORMAÇÃO RETICULAR DO TRONCO ENCEFÁLICO.

Existe, também, na “formação reticular” do tronco encefálico, uma “área reticular inibitória”, localizada, em situação latero-ventral, no nível da medula oblonga (bulbo) (fig.: 20.4).

Esta “área inibitória”, pode inibir a “área excitatória” da formação reticular, localizada na região ponto-mesencefálica do tronco encefálico, reduzindo, assim, os sinais neurais tônicos, conduzidos, através da medula espinhal, aos músculos antigravitacionais.

Este efeito inibitório, exercido por esta “área bulbar inibitória” da “formação reticular”, quando estimulada e sendo de natureza inibitória, poderá causar queda da ativação das regiões corticais.

São citados, com significativa freqüência, como um dos “mecanismos,” utilizados por estas áreas bulbares inibitórias da formação reticular, a “possível excitação” destas áreas inibitórias,” sobre os neurônios serotoninérgicos (serotonina), os quais, elaborariam neuro-hormônios inibitórios (serotonina), em regiões específicas do cérebro. Sobre este tópico, já fizemos comentários, quando analisamos: “O sistema Límbico e os Sistemas Neurotransmissores Monoaminérgicos reguladores”.

2º) – ATIVAÇÃO DOS SISTEMAS NEURO-HORMONAIS.

Este é o método, que permite a liberação de agentes hormonais (neurotransmissores: excitatórios ou inibitórios), na estrutura anatômica cerebral, por tempo variável de duração, que poderá ser, de poucos minutos, áte várias horas, promovendo “ativações” ou “inibições”, conforme o tipo de “neurotransmissores em ação”.

Os neurotransmissores mais estudados, no sistema neuro-hormonal do encéfalo humano, são os seguintes:

- Norepinefrina (excitatório) (ou noradrenérgico)
- Dopamina (excitatório e inibitório)
- Serotonina (inibitória).
- Acetilcolina

A norepinefrina, conforme já foi comentado, ao tratarmos do “Sistema límbico” e os “Sistemas neurotransmissores monoaminérgicos reguladores”, atua sobre todas as áreas corticais (figs.: 17.1 e 18) (*locus ceruleus*).

A serotonina, também, já comentada no mesmo tópico citado, em epígrafe, é encontrada, nas estruturas da “rafe mediana” (figs.: 16.1 e 17).

A dopamina, também, já revista no mesmo tópico dos “neurotransmissores monoaminérgicos” (figs.: 15.1 e 16) envolvida, principalmente, com os “Núcleos da base”.

A acetilcolina, também, já comentada no mesmo tópico de “neurotransmissores monoaminérgicos” (figs.: 18.1 e 19).

SISTEMA LÍMBICO E SISTEMAS EFETORES

CONEXÕES, DO SISTEMA LÍMBICO AOS SISTEMAS EFETORES, NECESSÁRIAS À EXPRESSÃO COMPORTAMENTAL DAS EMOCÕES.

- 1º) – SISTEMA MOTOR SOMÁTICO VOLUNTÁRIO
- 2º) – SISTEMA NERVOSO AUTÔNÔMICO
- 3º) – SISTEMA NERVOSO NEUROENDOCRÍNICO

SISTEMA LÍMBICO E SISTEMAS EFETORES

Quando nos referimos à “Expressão comportamental das emoções”, estamos, em realidade, relacionando o “Comportamento emocional” ao “movimento”.

São diferentes manifestações motoras, coordenadas por nossos “sistemas efetores descendentes”: (Sistema motor voluntário Somático, sistema nervoso autônomo e sistema nervoso neuroendócrino), associados ao conjunto das

“expressões comportamentais das emoções”, que sofrem a influência do “sistema límbico”.

Assim, por exemplo, no transcurso de sua oração, o “orador” inflamado e influenciado, sensivelmente, por seu estado emocional, é levado às lágrimas, ao riso, à angústia e gesticula-se, freneticamente. Tudo isso constitui a “expressão comportamental das emoções deste orador”.

Entretanto, para que, esta “explosão de movimentos”, até certo ponto, anárquicos, e de “emoções,” possam se “manifestar”, são necessárias, inúmeras vias morfo-funcionais e de associações, responsáveis pela condução de impulsos motores, “conectando o sistema límbico aos sistemas efetores e, inclusive, aos “núcleos da Formação reticular”, responsáveis, pela expressão comportamental das emoções (fig.: 21).

Os sistemas efetores, responsáveis por estas manifestações comportamentais, são os seguintes, como já mencionados, os seguintes:

- Sistema motor voluntário somático.....(figs.: 22-A e 22-B)
- Sistema nervoso autônomo e sua divisão: simpática (noradrenérgica) e parassimpática (colinérgica)..... (fig.: 21)
- Sistema neuro-endócrino.....(figs.: 22-C e 23)

Em relação ao “sistema neuro-endócrino”, as vias responsáveis pelas conexões do sistema límbico com o hipotálamo, utilizam regiões dos grupos nucleares (cortico-medial e central) do complexo amigdalóide (fig.: 11-A, 11-B, 11-B.1, 11-B.2, 11.C, 11-D, 11-E e 11-F) e sua conexão, com o núcleo hipotalâmico ventromedial, o qual, por sua vez, encaminha seus axônios, ao sistema secretor parvocelular, que apresenta suas origens, no núcleo arqueado do hipotálamo (fig.: 23).

Tais células parvocelulares secretam hormônios hipotalâmicos hipofisiotrópicos, que são introduzidos, na rede capilar do sistema “porta-hipofisário rostral”, formado pela divisão sucessiva, dos ramos da artéria hipofisária superior, oriundos da artéria carótida interna, em torno do tubercinerium (parte neuro-hêmica do sistema porta-hipofisário) (fig.: 22-C e 23).

São hormônios liberadores que, conduzidos à hipófise anterior, liberam a secreção específica da adeno-hipófise para as: “gonadotrofinas, tireotrofina, adenocorticotrofina e somatotrofina” (figs.: 22-C e 23).

No caso da influência do sistema límbico, sobre o sistema motor visceral (sistema nervoso autônomo), fig.: 21), as aferências do grupo de núcleos amigdalóides centrais (figs.: 11-E e 11-F), dirigem-se, através do fascículo tegmental dorsolateral e, posteriormente, através do trato hipotálamo-espinhal (fig.: 24), alcançam o tronco encefálico, no qual, os neurônios doadores de estímulos descendentes eferentes viscerais gerais estabelecerão sinapses com os neurônios dos núcleos representantes do sistema nervoso autônomo parassimpático: (pupilar, salivatório superior, salivatório inferior e motor dorsal do nervo vago). Portanto, o controle autônomo, no binômio “Sistema límbico e o controle autônomo”, o papel desenvolvido, pelo grupo nuclear central amigdalóide (figs.: 11-E e 11-F) é de significativa importância, pois, suas projeções se dirigem, diretamente, aos “centros autônomos do tronco encefálico e medula espinhal”. Além disso, este grupo nuclear

central, através da “via amigdalofugal ventral,” se dirige à formação reticular e ao núcleo dorso-medial talâmico (figs.: 11-E e 11-F).

Prosseguindo, em seu trajeto descendente, este “trato hipotálamo-espinhal” (fig.: 24) alcança a “medula espinhal”, na qual, em seu “nível tóraco-lombar”, estabelecerá sinapses, com os “centros simpáticos da medula espinhal” e, finalmente, no “nível da região sacral” (coluna intermédio lateral sacral), novamente, estabelecerá sinapses, com os “centros parassimpáticos da medula sacral, entre S2 e S4, com núcleos reguladores da: “micção, da ereção e da defecação” (fig.: 24).

Neste sentido, é pertinente fazermos referências à “Síndrome de Emergência de Cannon”, na qual, se constata uma perfeita integração, entre os três sistemas : “Motor voluntário”, Sistema nervoso autônomo e Sistema Límbico. No momento crítico desta síndrome, estabelece-se o binômio inevitável: a “luta” ou a “fuga” (fig.: 26).

Nas ações do Sistema límbico, envolvem-se: o sistema motor somático voluntário, do qual, resultam as respostas comportamentais somáticas às “emoções” (medo, fuga, coragem, luta), mediadas por “projeções à formação reticular”, hipotálamo lateral e os circuitos límbicos telencefálicos e diencefálicos, interessando as diversas “alças anatômicas”, sendo a “alça primordial” a “alça límbica”, envolvendo os: “núcleos da base”, as áreas associativas límbicas e a “formação hipocampal” (fig.: 27).

Em tais circunstâncias, não apenas o sistema nervoso autônomo é acionado, como, também, o sistema nervoso motor somático voluntário e, no desenvolvimento dos mecanismos morfo-funcionais motores voluntários, participam as cadeias neuronais, que estabelecem as, insubstituíveis “alças anatômicas” diretas e indiretas, a começar pelas “insubstituíveis alças límbicas” (fig.: 27), seguidas, por diversas e inúmeras outras “alças anatômicas”, ou seja: “alças oculomotoras, alças motoresqueléticas, alças de associações: 1 e 2. Toda elas com o objetivo de colaborar para a perfeita realização do evento motor (dos mais simples aos mais complexos) (figs.: 22, 22-A, 22-B, 27, 28, 29 e 39).

Nestas “alças anatômicas funcionais”, os núcleos da base (também, conhecidos por: gânglios da base), desempenham grande e insubstituível função, principalmente, em relação ao “neostriado (núcleos: caudado, putamen e acumbens)”, paleostriado (globo medial e lateral), além da “parte reticulada da substância negra, que também, encaminham conexões ao complexo amigdalóide, pois, no processo do desenvolvimento ontogenético, os “núcleos da base” e o “complexo amigdalóide” apresentam as mesmas origens e se desenvolvem, simultaneamente, à mesma época, com significativa relação de proximidade anatômica. Isto, coloca as partes dorsais dos núcleos da base, muito próximas do núcleo accumbens e da formação hipocampal.

HIPOTÁLAMO E SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

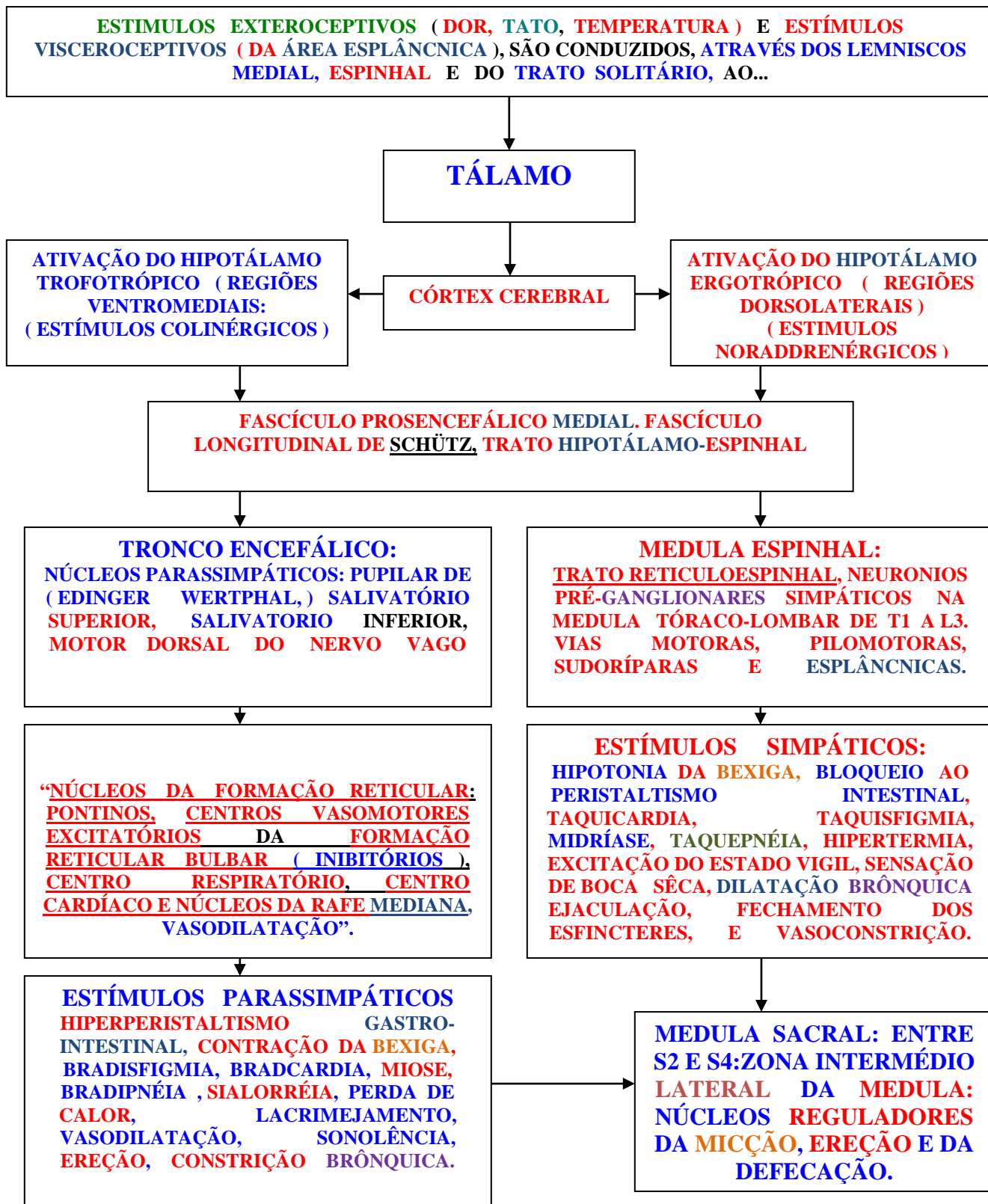


FIG.: 21

REGIÕES CORTICAIS “CHAVE”, PARA O CONTROLE DOS MOVIMENTOS VOLUNTÁRIOS

**ÁREAS DE: ASSOCIAÇÃO LÍMBICA, PRÉ-FRONTAL
CONDIÇÕES INCENTIVADORAS E EMOCIONAIS PARA INICIAR UM
MOVIMENTO**

INICIADO O MOVIMENTO, SIMULTANEAMENTE, AS ÁREAS VISUAIS PRIMÁRIA (17) E SECUNDÁRIAS (18 E 19) OCCIPITAIS, INFORMAM SOBRE: A LOCALIZAÇÃO ESPACIAL, FORMA, VOLUME E CORES DOS OBJETOS DA CENA, (INFORMAÇÕES DO LOBO PARIETAL POSTERIOR PARA A ÁREA PRÉ-MOTORA E DO LOBO TEMPORAL) (FIGS.: 14.1).

À ÁREA PRÉ-MOTORA CHEGAM, SIMULTANEAMENTE, ESTAS INFORMAÇÕES E AQUELAS ORIUNDAS DO CÓRTEX PRÉ-FRONTAL, ORIENTANDO A LOCALIZAÇÃO DO OBJETO E COMO SE ENCONTRA (FIG.: 14.2).

TODAS ESTAS INFORMAÇÕES SE REUNEM NO CÓRTEX MOTOR PRIMÁRIO, DO QUAL OS SINAIS CONTROLADORES DESCENDENTES, SÃO ENCAMINHADOS AOS “NEURÔNIOS MOTORES CORTICAIS, QUE SE PROJETAM ATRAVÉS DOS...” (FIG.: 14.3).

**TRATOS: CORTICOESPINHAL E
CÓRTICO NUCLEAR, DIRIGIDOS...**

**À MEDULA ESPINHAL OU AO
TRONCO ENCEFÁLICO.**

FIG. 22

Vias Eferentes Somáticas Voluntárias Corticais

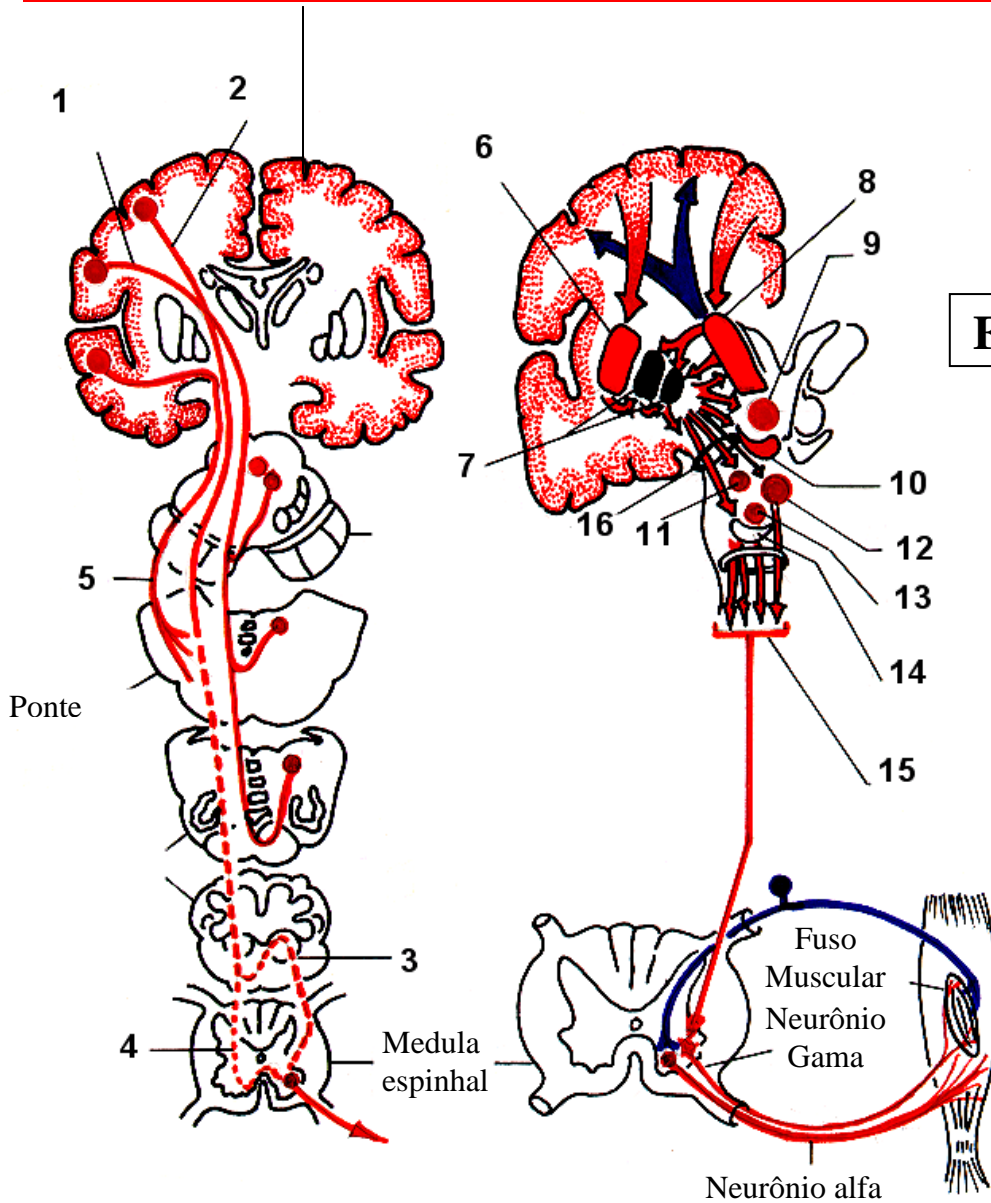


FIG.22-B

FIG.22-A

Vias Motoras Supraespinhais

LEGENDA DAS FIGS: 22-A E 22-B:

1. **Trato Córdico-nuclear.** – 2. **Trato Córdico-espinhal.** – 3. **Trato Córdico-espinhal lateral.** – 4. **Trato Córdico-espinhal anterior.** – 5. **Trato Córdico-pontino.** – 6. **Putamen.** – 7. **Globos Pálidos: medial e lateral (Paleostriatum).** – 8. **Núcleo Caudado.** – 9. **Tálamo.** – 10. **Hipotálamo.** – 11. **Núcleo Rubro (Vermelho).** – 12. **Núcleo Sub-talâmico.** – 13. **Formação Reticular.** – 14. **Substância Negra.** – 15. **Vias Supra-espinhais.** – 16. **Campos de Forel.**

HIPOTÁLAMO E HIPÓFISE ANTERIOR
(SISTEMA SECRETÓRIO PARVOCELULAR)
(COMPARAR O TEXTO DO QUADRO COM A FIGURA: 23)

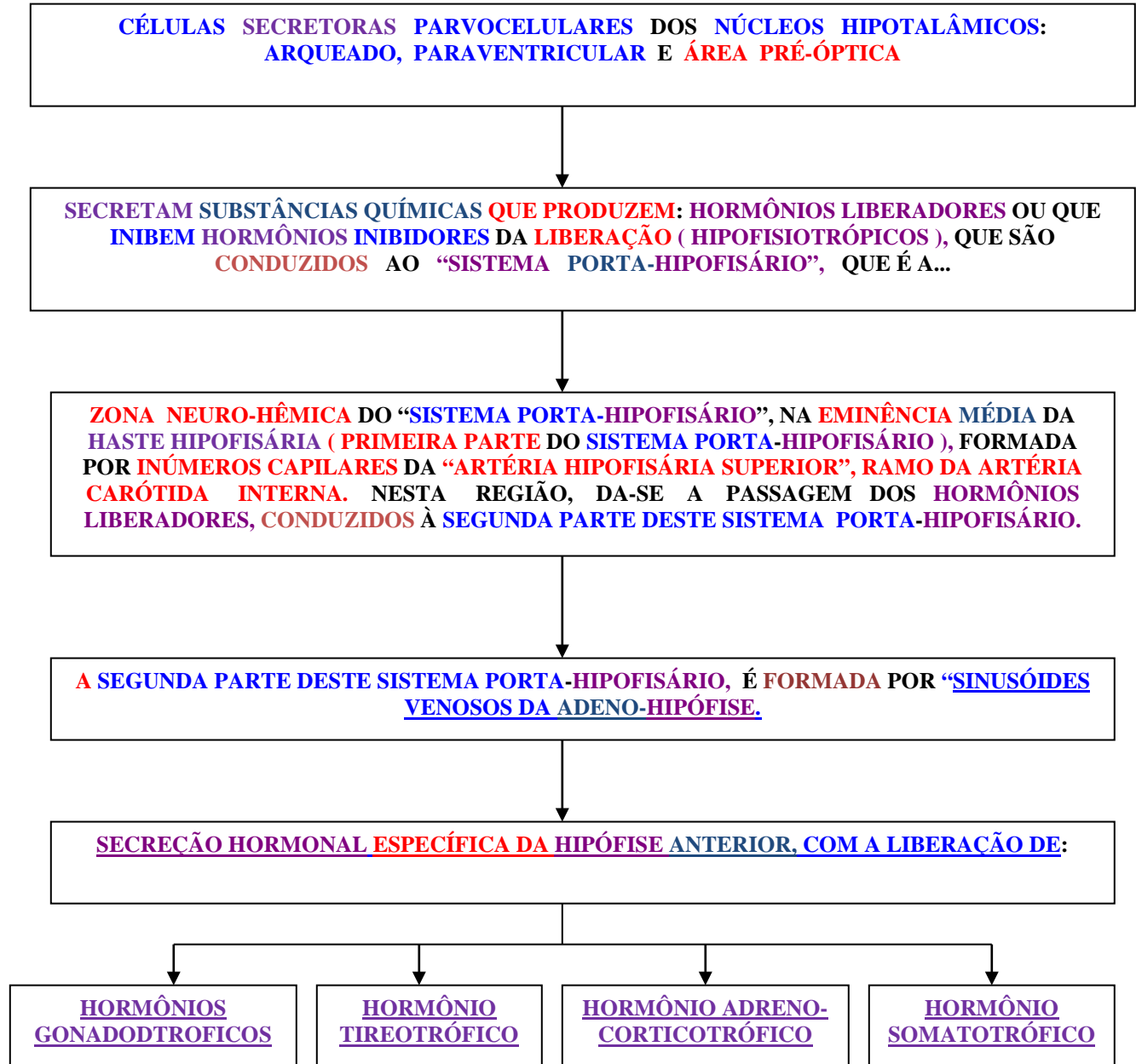


FIG.: 22-C

Desenho esquemático do “Sistema Neurosecretor Magnocelular e “Sistema Neurosecretor Parvocelular”
 (**Comparar este desenho com o texto do quadro.: 22 – C**)

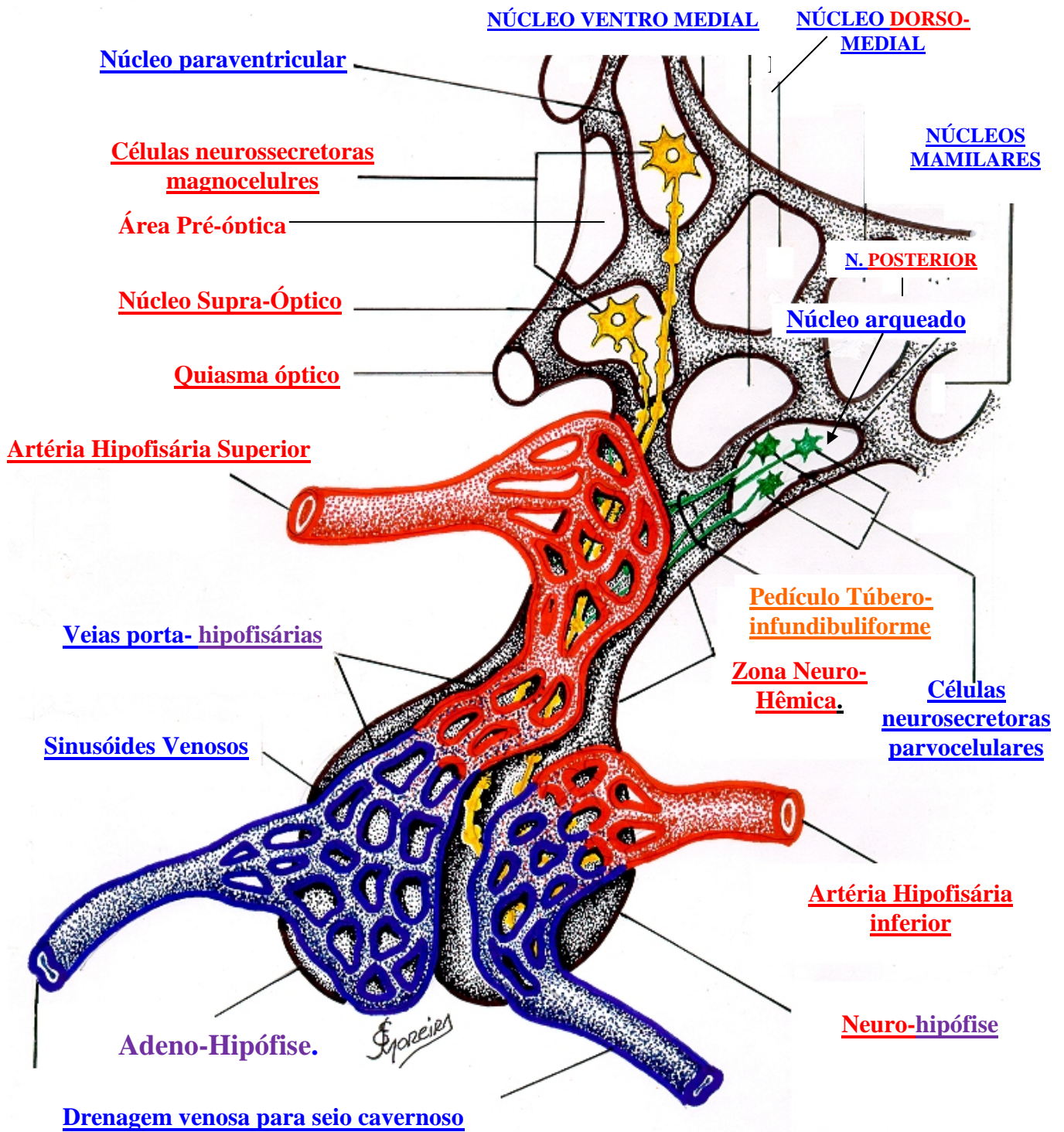


FIG.23

Trato Hipotalamo-espinal

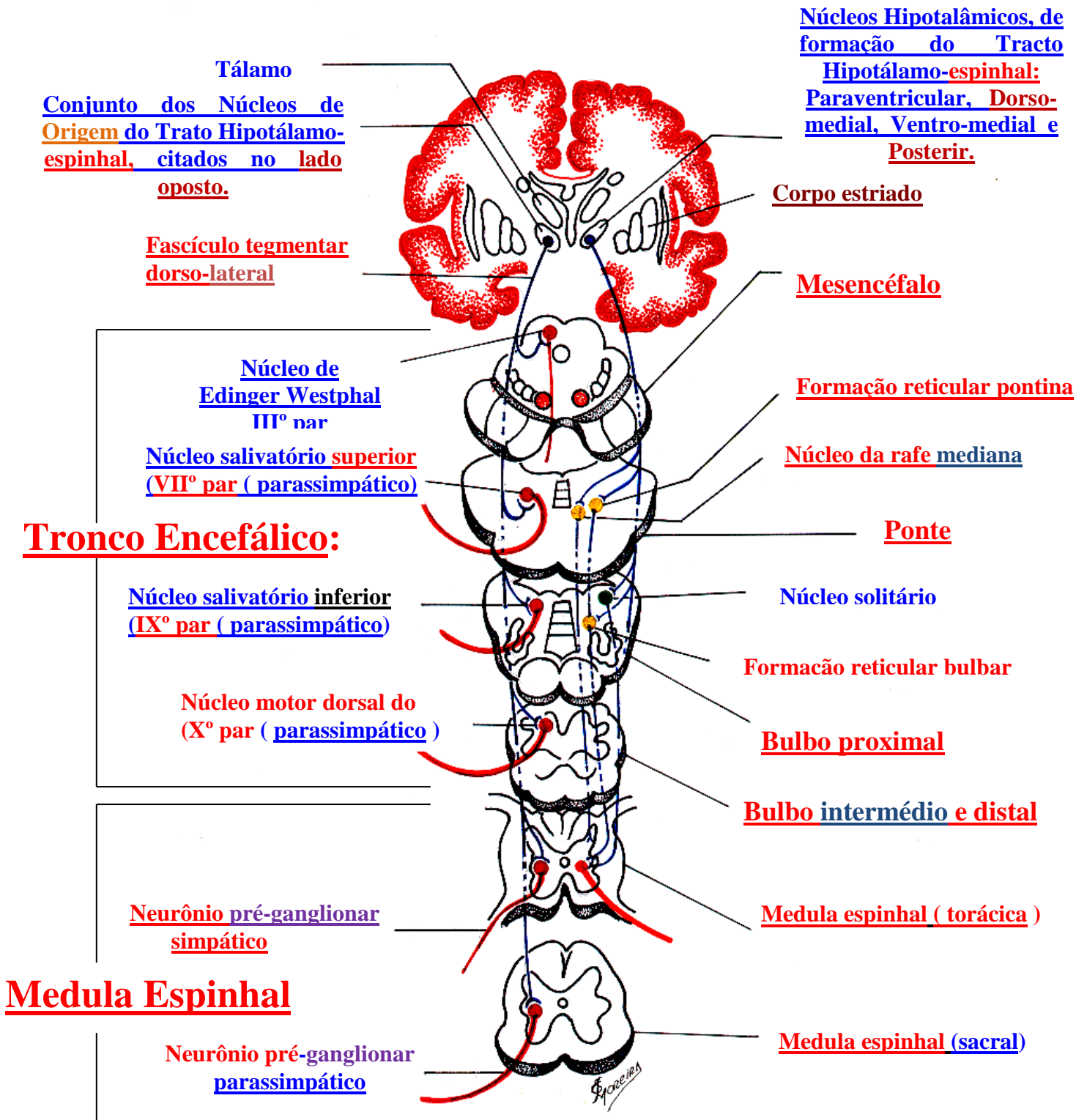
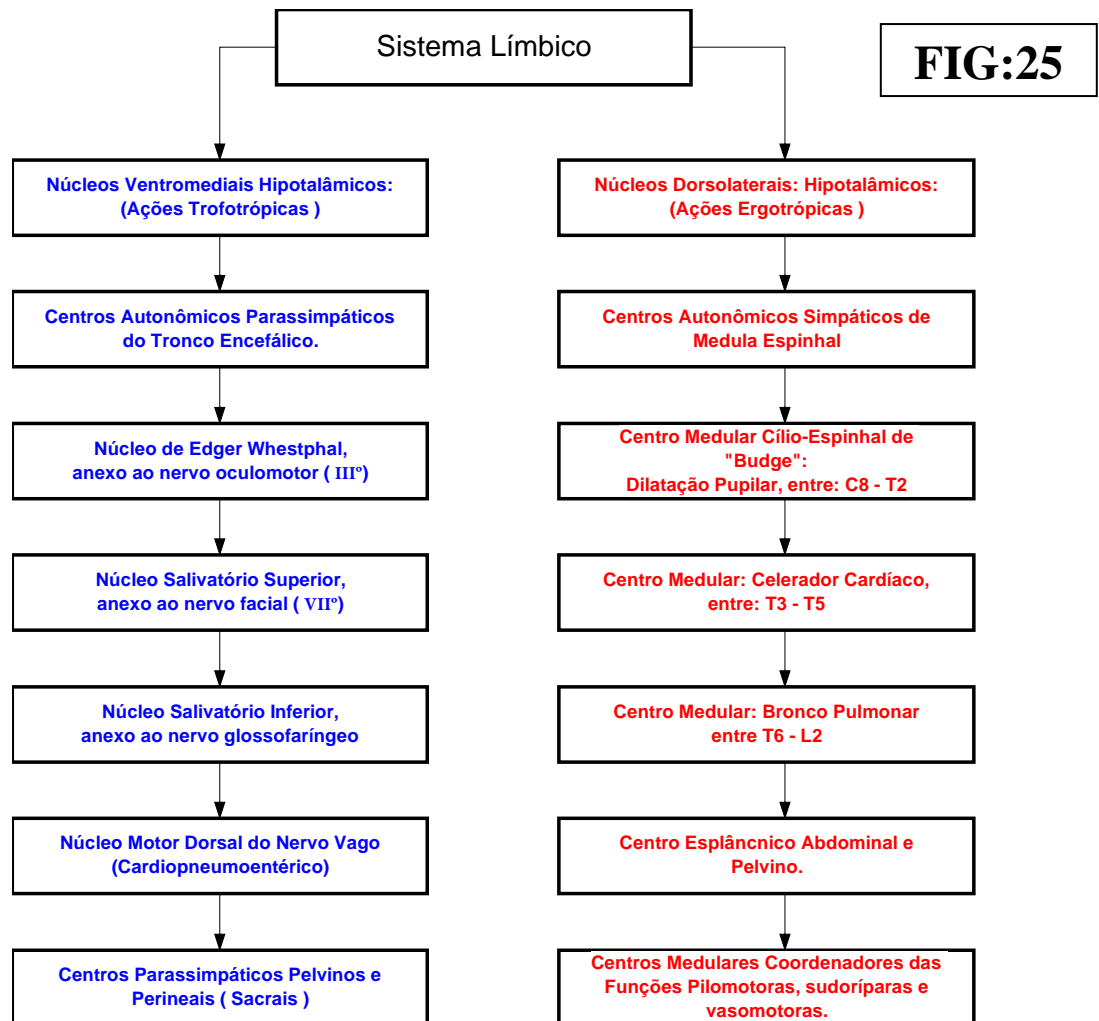
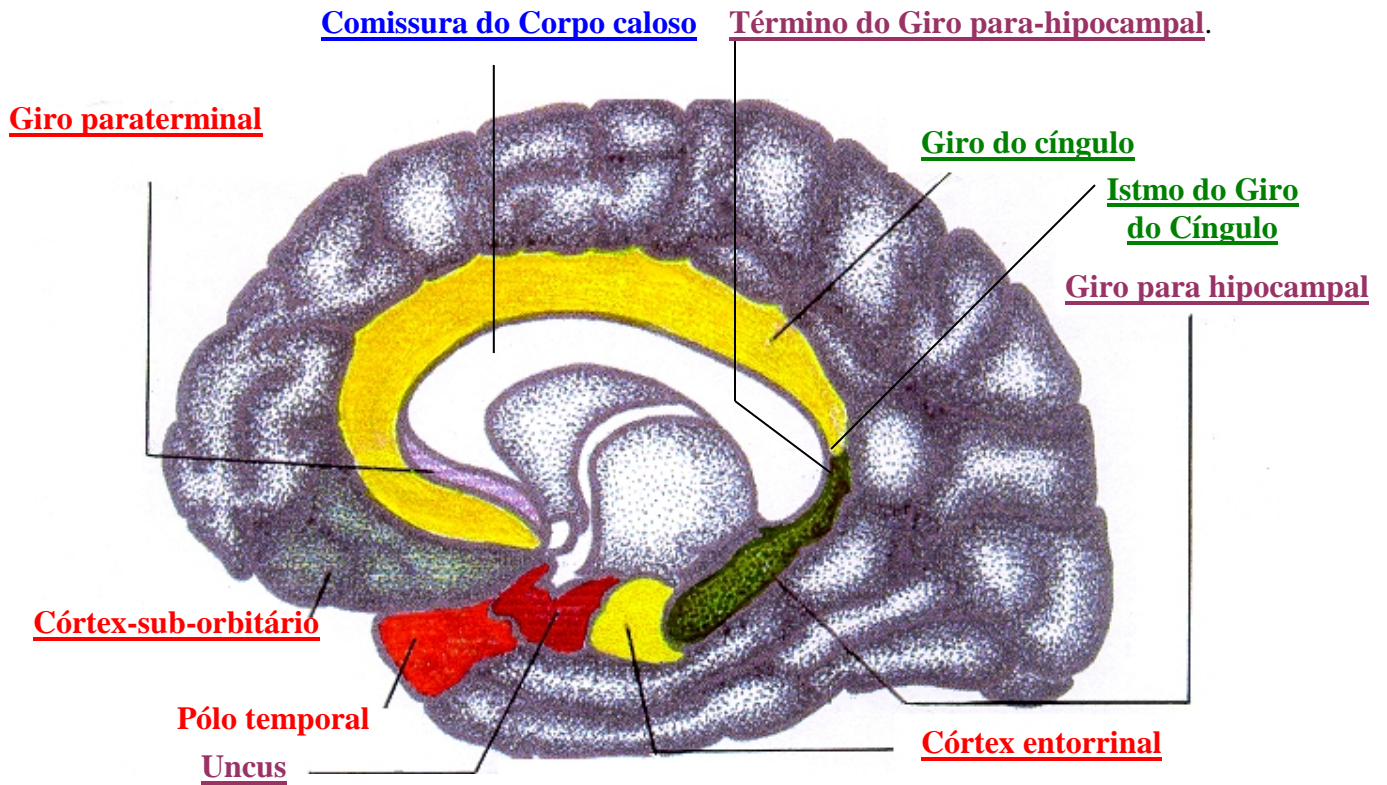


FIG.24

Sistema Límbico / Hipotálamo / Sistema Nervoso Autônomo



HIPOTÁLAMO E SÍNDROME DE EMERGÊNCIA DE CANNON (REAÇÃO DE ALARME)

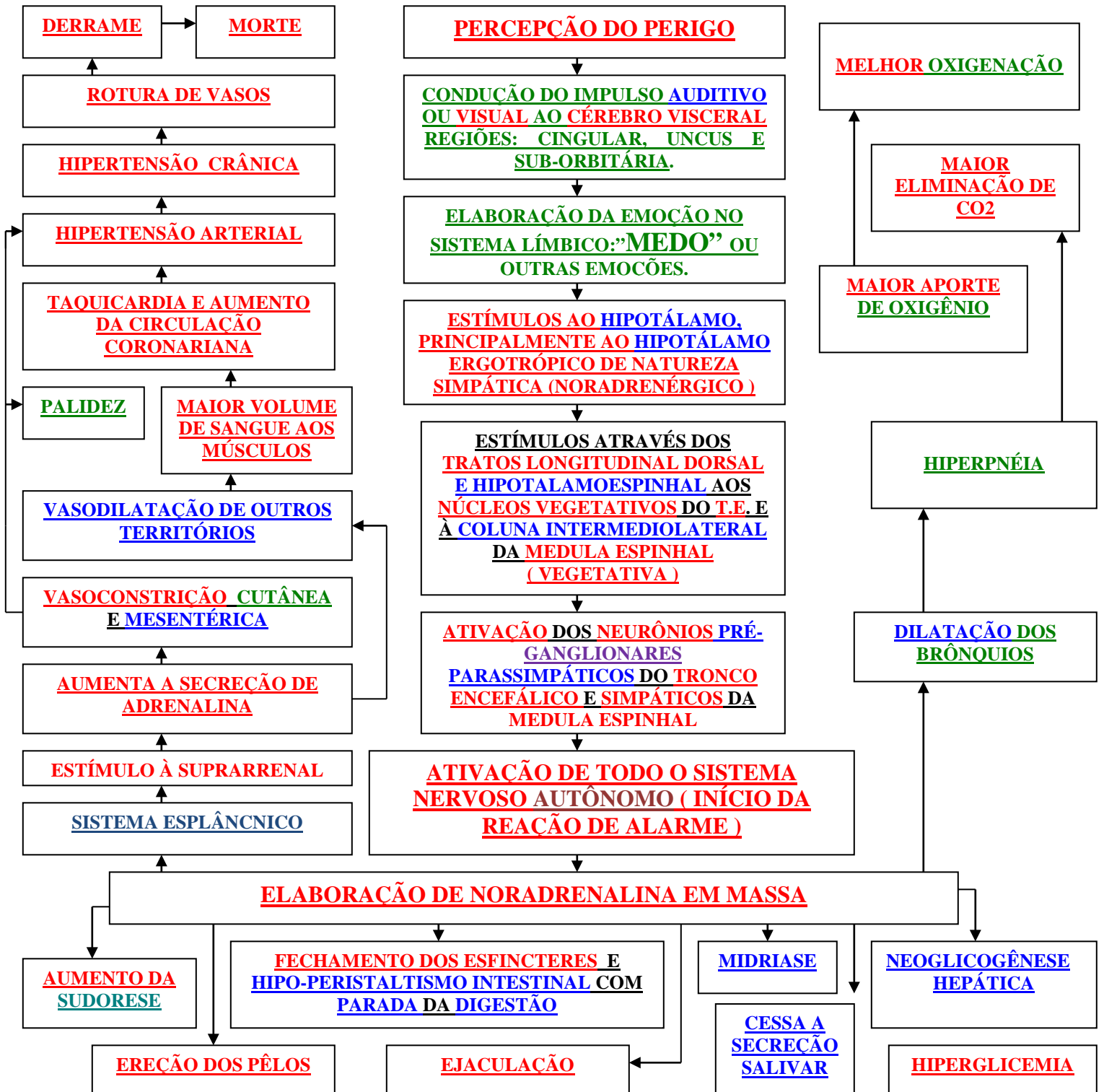


FIG.: 26

Desenho esquemático da alça límbica (ou circuito límbico)

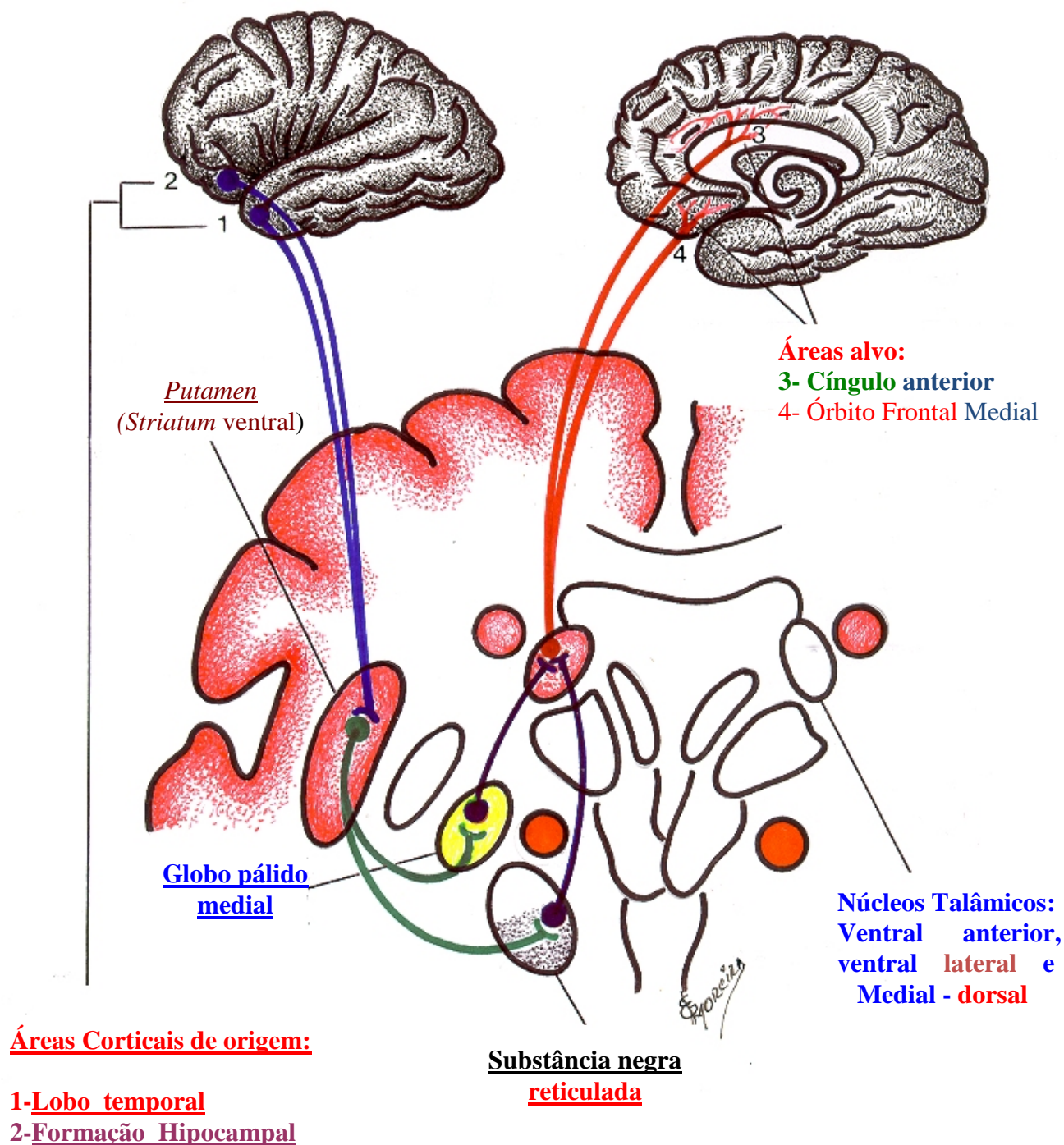


FIG.27

Desenho Esquemático da alça de Associação 1 (Circuito Associativo 1)

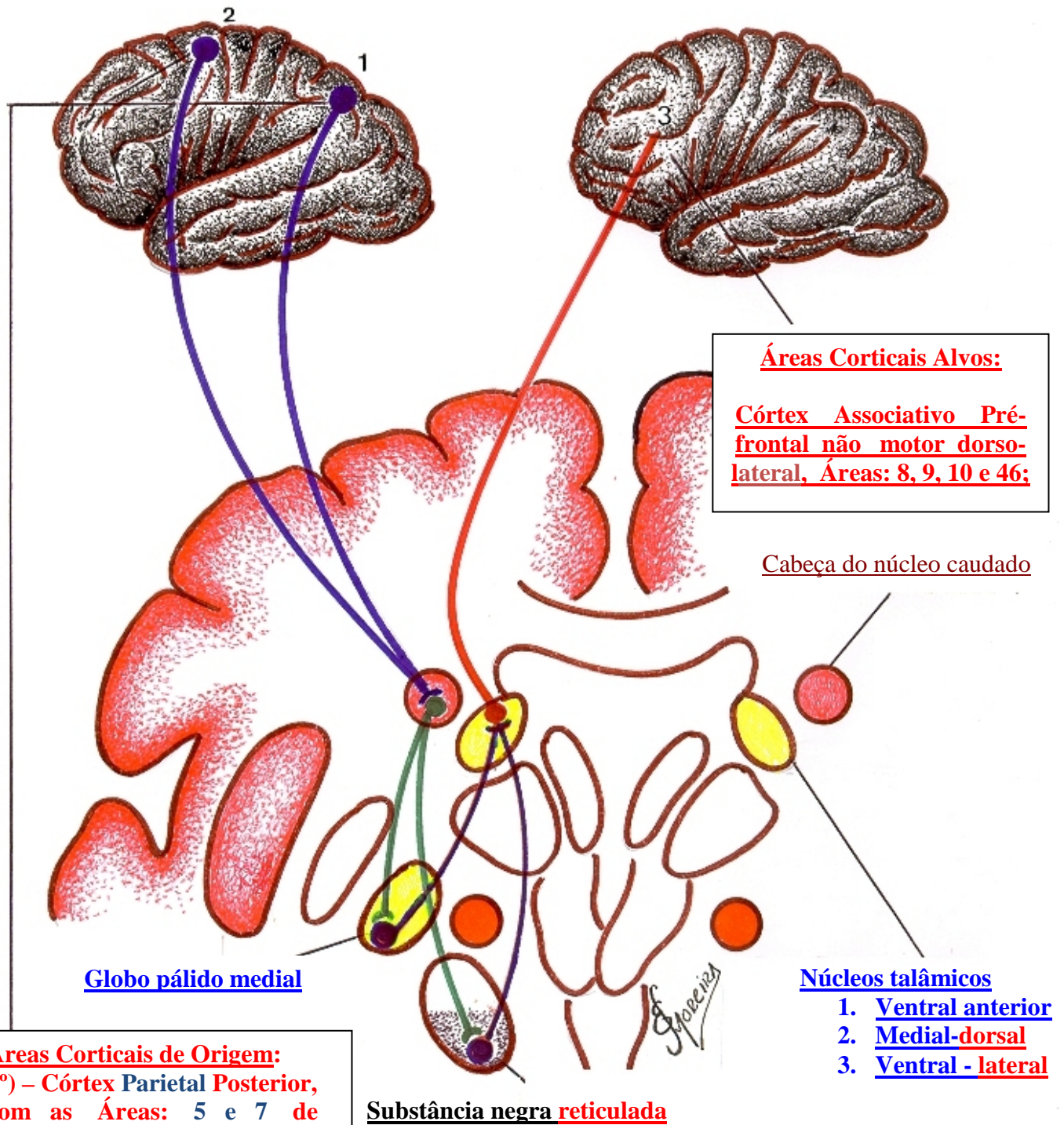


FIG.28

Desenho Esquemático da alça de Associação 2 (Circuito Associativo 2)

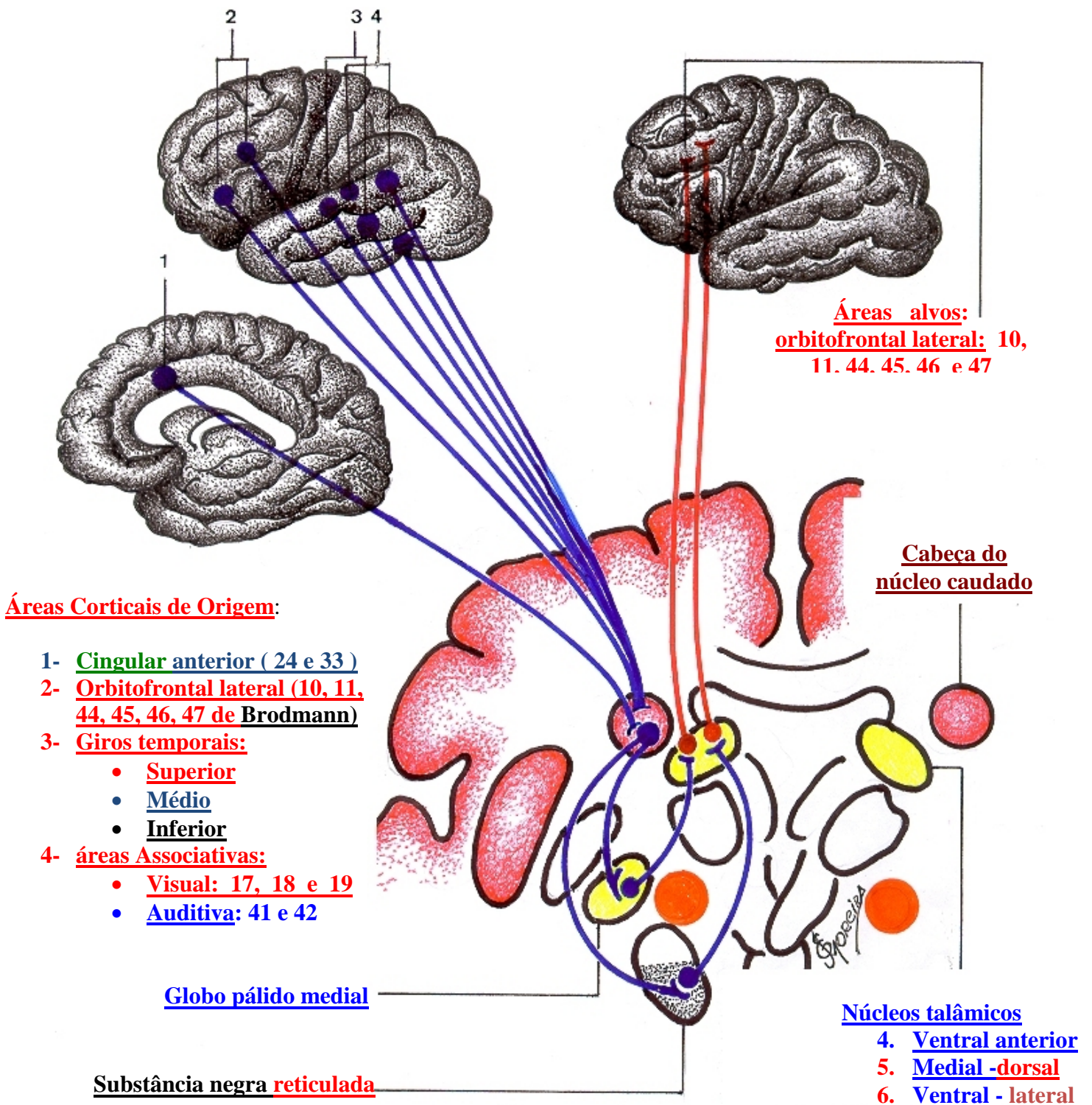


FIG.28.1

Desenho esquemático da alça oculomotora.

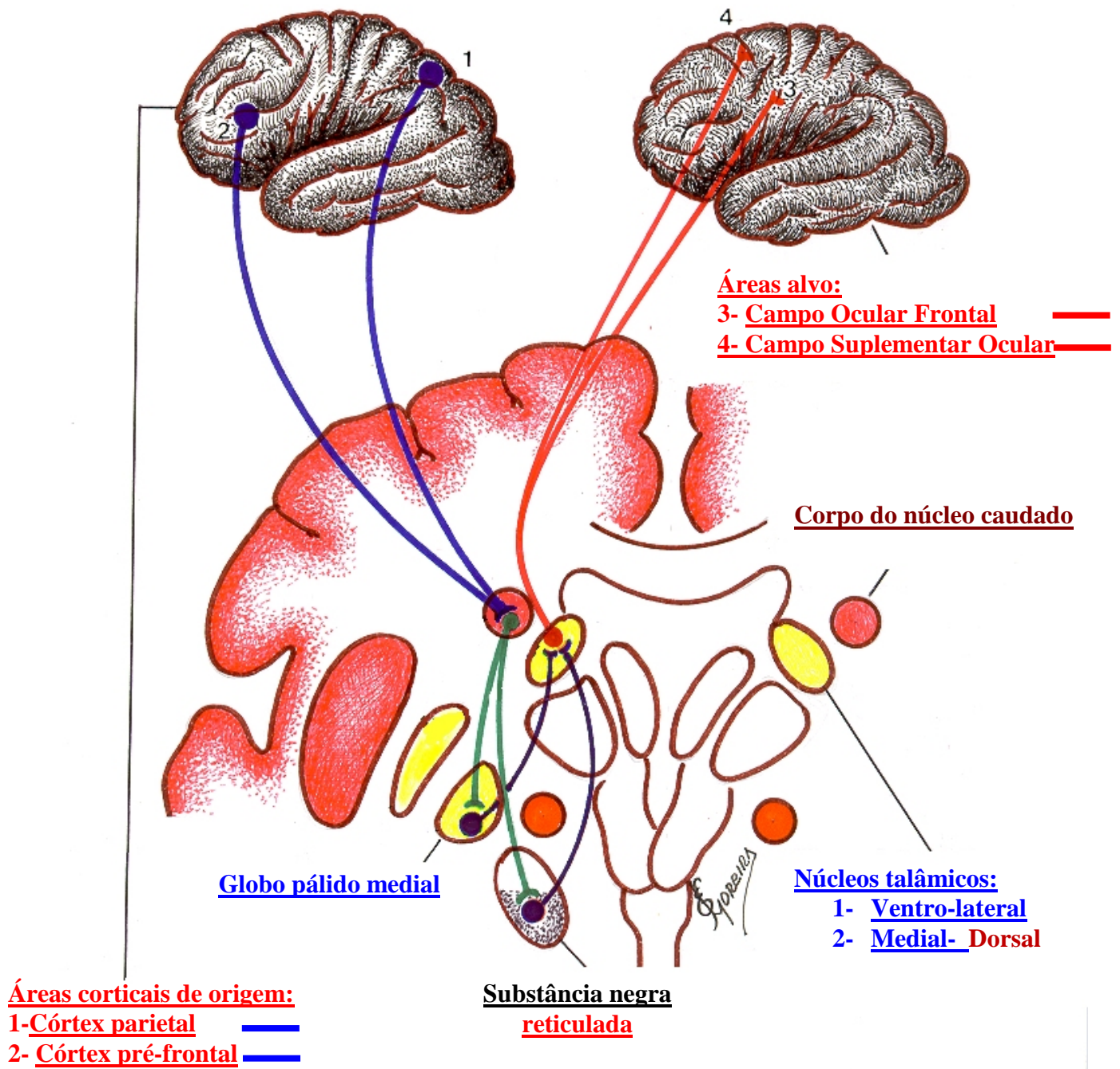


FIG.29

Desenho Esquemático da Alça Motoresquelética

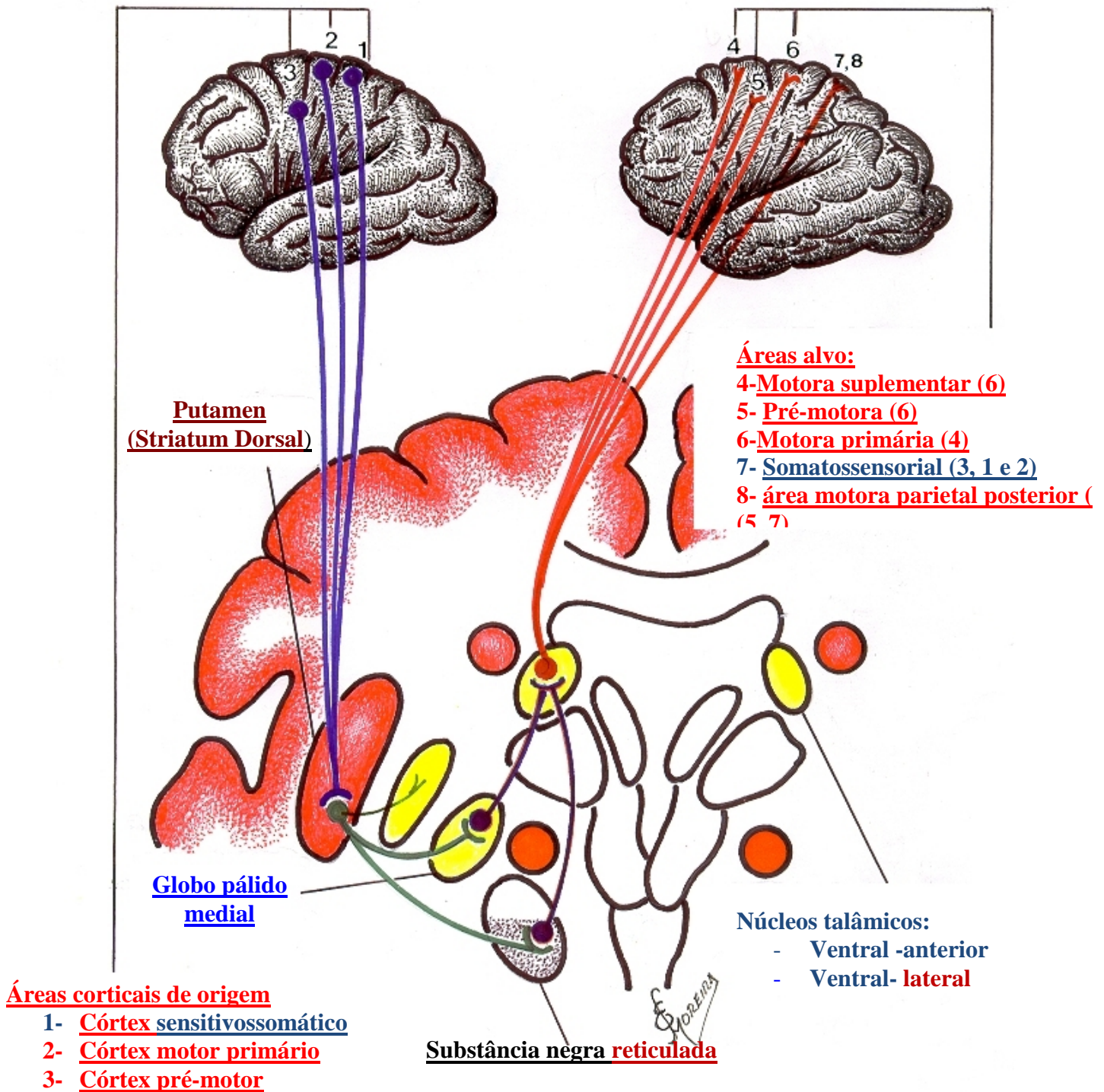


FIG.30

SISTEMA LÍMBICO, ÁREAS CORTICAIS DE ASSOCIAÇÕES E EMOÇÕES

O estudo deste “tema” é, extremamente complexo, pois, relaciona-se, ao aparecimento de sentimentos afetivos e estados emocionais comportamentais, que podem ser desencadeados, por diversos estímulos: (táteis, térmicos, dolorosos, luminosos, auditivos, visuais, olfativos, gustativos, vegetativos, do pensamento, etc...etc...

A “emoção”, uma vez desencadeada, determina o aparecimento, de um fantástico e rico conjunto de manifestações, não apenas, na esfera somática, como também, no território visceral (vegetativo).

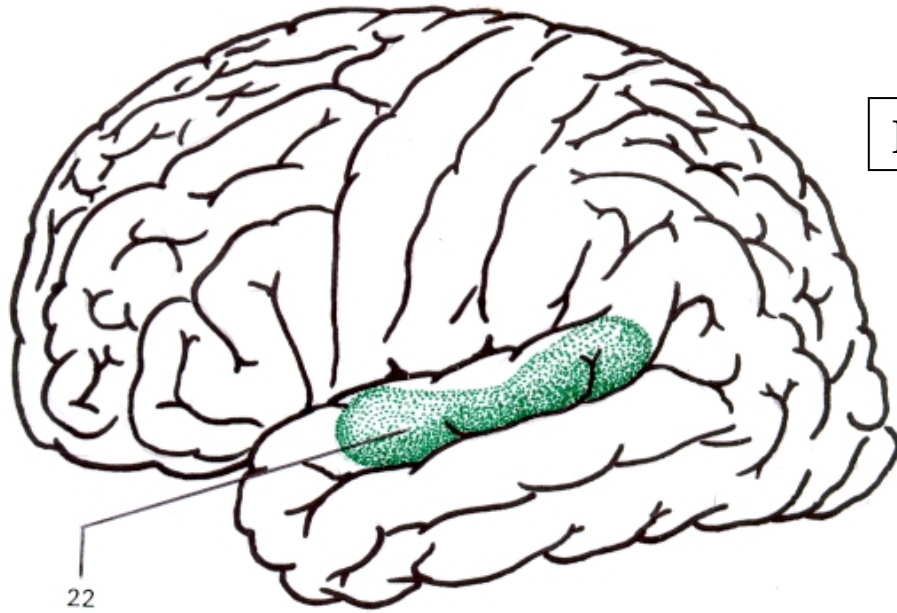
Neste conjunto de manifestações, tomam parte: estruturas telencefálicas (córtex associativo límbico, formação hipocampal, complexo amigdalóide e núcleos da base), estruturas diencefálicas: (tálamo, hipotálamo e epítalamo), estruturas mesencefálicas (substância cinzenta periaquedutal, formação reticular e substância negra) e estruturas do tronco encefálico: (núcleos dos nervos cranianos, centros viscerais de grande importância , destacando-se : o centro vasomotor, centro respiratório, centro do vômito e os núcleos da formação reticular (figs.: 03, 05, 7.1, 7.4, 11, 11.A, 11.B, 11.B.1, 11.C, 11-D, 11.E, 11.F, 13, 14, 14.11, 14.2, 14.3, 15, 16.1, 20.1, 20.2, 20.3, 20.4, 20.5, 20.6, 21, 24, 27, 28.1, 46).

Entretanto é, nas estruturas telencefálicas neocorticais de associação (córtex associativo límbico, fig.: 25), incluindo, principalmente, as: “áreas órbito-frontal, giro do cíngulo, córtex entorrinal, área do pólo temporal e uncus, associadas às áreas pré-frontal, parietal e regiões de associações “parieto-têmporo-occipital”, que surgem os mecanismos neuro-psico-funcionais dos estados emocionais, nos quais, a presença dos fenômenos vegetativos é, significativamente, constatada (figs.: 25, 31, 32, 33, 34 e 35).

Além disso, o córtex límbico cingular, apresenta uma citoarquitetura, na qual, se misturam : “isocórtex e alocórtex”, formando verdadeiras “ilhas”, denominadas “mesocórtex”, que se encontram associados a fenômenos de consciência e de comportamento instintivo.

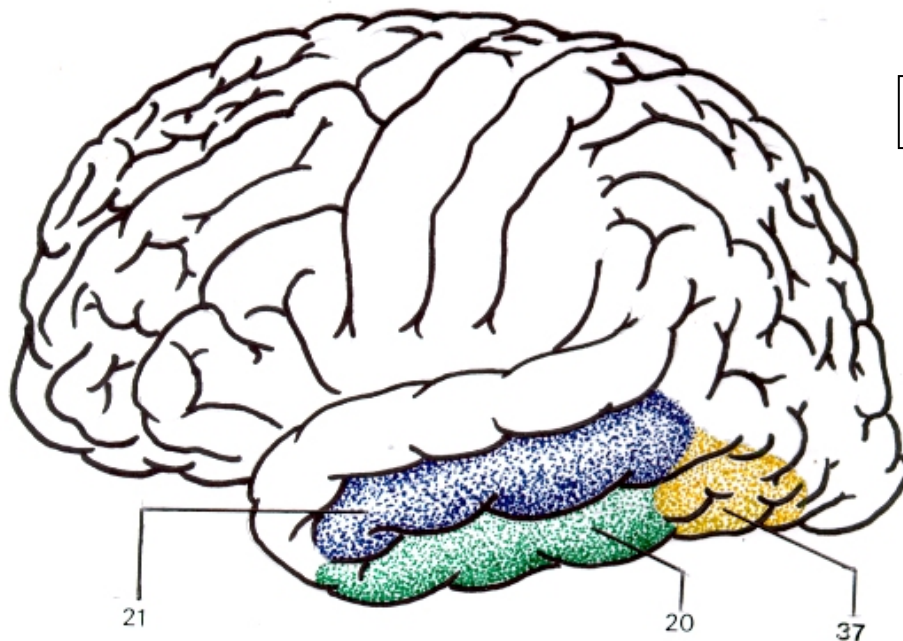
Portanto, as grande áreas, relacionadas ao “Sistema Límbico”, são aquelas assinaladas no quadro da (fig.: 03), podendo-se acompanhar a evolução deste quadro, associando-o, não apenas às figuras já mencionadas, no texto em epígrafe, como também, às (figs: 1.1, 1.2, 2, 5, 8, 9, 10, 11-B, 11-C, 11-E, 13, 19, 19.1, 14-B, 14-B, 23, 23-B, 25, 31, 32, 33, 34,, 35, 39 e 38).

Córtex Associativo Temporal Superior



Desenho esquemático da superfície lateral do hemisfério cerebral esquerdo.
Área associativa 22 de Brodmann

Córtex Associativo Temporal Inferior



Desenho esquemático da superfície lateral do hemisfério cerebral esquerdo.
Áreas 20, 21, e 37 de Brodmann

CÓRTEX ASSOCIATIVO TEMPORAL SUPERIOR:
(SUPERFÍCIE LATERAL DO HEMISFÉRIO CEREBRAL)

LEGENDA DA FIGURA: 31

22 – Área 22 de Brodmann, no giro temporal superior, relacionada funcionalmente, ao córtex auditivo geral e, principalmente, à audição da palavra articulada (falada). (figs.: 14.B e 31).

CÓRTEX ASSOCIATIVO TEMPORAL INFERIOR
(SUPERFÍCIE LATERAL DO HEMISFÉRIO CEREBRAL)

LEGENDA DA FIGURA: 32:

20 – Área 20 de Brodmann, localizada no giro temporal inferior do lobo temporal, relacionada, funcionalmente, à “forma visual”.

21 – Área 21 de Brodmann, localizada no giro temporal médio do lobo temporal e Relacionada, funcionalmente, à área temporal visual inferior (forma visual).

37 – Área 37 de Brodmann, localizada nos giros: temporal médio e inferior, (na junção, Entre os lobos: temporal e occipital) e relacionada à área visual temporal medial (percepção da visão da palavra lida e da palavra escrita).

CÓRTEX ASSOCIATIVO TEMPORAL

O córtex associativo temporal, conforme já foi comentado, em outro capítulo, inclui todo o lobo temporal, com exceção da “área auditiva primária” (41 e 42 de Brodmann), (figs.: 14.B e 31. Esta área associativa encontra-se dividida em: 1º) – área associativa temporal superior (fig.: 31). 2º) – área associativa temporal inferior (fig.: 32), ambas relacionadas à superfície lateral do hemisfério cerebral.

1º) – ÁREA ASSOCIATIVA TEMPORAL SUPERIOR:

A área associativa temporal superior corresponde à área 22 de Brodmann e se encontra relacionada à superfície lateral do hemisfério cerebral (fig.: 31).

Esta área é fundamental, na compreensão da fala e percepção da linguagem escrita, além de sua significativa importância, na discriminação auditiva. Em eventuais lesões do lobo temporal, é comum o aparecimento de dificuldades, para o paciente reconhecer (lembrar-se) das feições dos próprios familiares. Inclusive, em casos dramáticos, dificuldades para reconhecimento de sua própria imagem, diante de um espelho. Entretanto, em tais circunstâncias, caso lhe seja possível ouvir o “som” da voz do referido familiar, será capaz de reconhecê-lo, não se tratando, nestes casos, de lesões visuais.

2º) – ÁREA ASSOCIATIVA TEMPORAL INFERIOR:

A “área associativa temporal inferior” (fig.: 32), corresponde às áreas associativas 20, 21 e 37 de Brodmann, relacionadas à superfície lateral do hemisfério cerebral e esta associada à “Memória a curto prazo”. Assim, eventuais lesões destas áreas associativas, determinam o aparecimento de déficits para a “Memória de curto prazo”.

ÁREAS ASSOCIATIVAS PRÉ-FRONTAIS, NÃO MOTORAS:

O “córtex ou áreas associativas pré-frontais, não motoras,” incluem todo o lobo frontal, localizado anteriormente à área 6 de Brodmann (área do campo pré-motor). Nestas áreas associativas pré-frontais, incluem-se as áreas: 8, 9, 10, 11, 12, 24, 44, 45, 46 e 47 de Brodmann. Estas áreas, se distribuem, em duas regiões, segundo, suas respectivas, localizações. Assim, na superfície lateral do hemisfério cerebral, são encontradas as áreas: 8, 9, 10, 11, 44, 45, 46 e 47 de Brodmann (fig.: 33).

Eventuais lesões destas áreas, podem envolver distúrbios, relacionados à incapacidade para: a solução de problemas e déficits emocionais.

Entretanto, em relação à face medial do hemisfério cerebral, encontramos as áreas: 12, 24, 25, 32 e 33 de Brodmann, que se encontram envolvidas , significativamente, ao complexo das emoções. Trata-se das únicas áreas neocorticais, que mantém, seguramente, projeções diretas, para o hipotálamo, além de encaminhar conexões, para o núcleo dorso-medial do tálamo (fig.: 34).

Nas eventuais lesões destas áreas, os pacientes apresentam comportamento, extremamente lábil, inconstante, despersonalizado e, às vezes, inaceitável, modificando, o comportamento e a personalidade, de forma dramática (fig.: 34).

Córtex Associativo Pré-frontal, em visão da superfície lateral do Hemisfério cerebral.

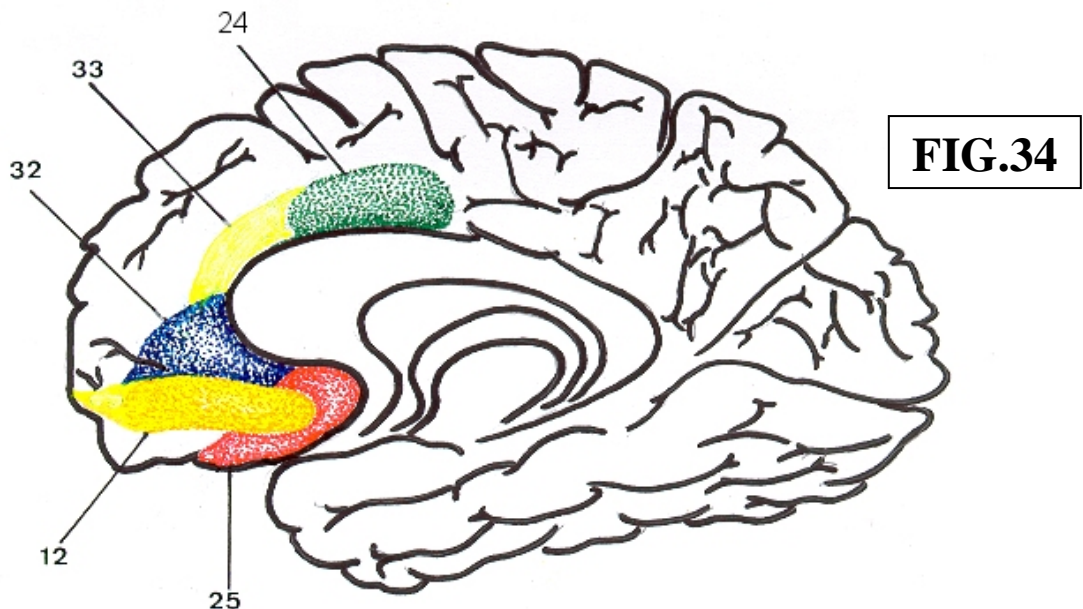


Desenho esquemático da superfície lateral do hemisfério cerebral esquerdo, mostrando as áreas associativas pré-frontais não motoras: 8, 9, 10, 11, 44, 45, 46 e 47 de Brodmann.

Área (8): Movimentos sacádicos dos globos oculares

Áreas: (9, 10, 11, 45, 46 e 47: Pensamentos, cognição e planejamento dos movimentos.

Córtex Associativo Pré-frontal, em visão da Superfície medial do Hemisfério



Desenho esquemático da face medial do hemisfério cerebral direito, mostrando as “áreas associativas pré-frontais” de Brodmann, localizadas nesta face medial do hemisfério cerebral.

Área: 12 – Pensamentos, cognição e planejamento dos movimentos

Área: 24 – Emoções

Área: 25 – Emoções

Área: 32 – Emoções

Área: 33 – Emoções

CÓRTEX ASSOCIATIVO PRÉ-FRONTAL **(SUPERFÍCIE LATERAL DO HEMISFÉRIO CEREBRAL)**

LEGENDA DA FIGURA: 33

- 08 – Área 8 de Brodmann, localizada nos giros frontais: superior e médio e no lobo Frontal médio dos campos aculares frontais, estando relacionada aos movimentos sacádicos oculares.
- 09 – Área 9 de Brodmann. Localizada nos giros frontais: superior e médio, lobo frontal Médio (córtex associativo pré-frontal e campos oculares frontais, relacionados ao pensamento, cognição e planejamento dos movimentos.
- 10 – Área 10 de Brodmann, localizada nos giros: frontal médio e superior e lobo frontal Medial (córtex associativo pré-frontal e campos oculares frontais). Relacionada ao Pensamento, à cognição e ao planejamento dos movimentos.
- 11 – Área 11 de Brodmann, localizada nos giros frontal médio e superior e lobo frontal Medial. (córtex associativo pré-frontal e campos oculares frontais), relacionada ao Pensamento, à cognição e ao planejamento dos movimentos.
- 44 – Área 44 de Brodmann, localizada no giro frontal inferior (opérculo frontal), Área de Broca no córtex pré-motor lateral. Funcionalmente encontra-se relacionada à palavra Articulada (área de Broca) e ao planejamento dos movimentos.
- 45 – Área 45 de Brodmann, localizada no giro frontal inferior (opérculo frontal), anterior e Contígua à área 44 (de Broca), relacionada funcionalmente ao córtex associativo pré-Frontal e ligada à cognição aos pensamentos e ao planejamento dos movimentos.
- 46 – Área 46 de Brodmann, localizada no giro frontal médio do córtex associativo pré-Frontal dorsolateral. Encontra-se relacionada, funcionalmente, ao pensamento à Cognição e planejamento do comportamento.
- 47 – Área 47 de Brodmann. Localizada no giro frontal inferior (opérculo frontal) do Córtex associativo pré-frontal) e relacionada, funcionalmente, ao pensamento, à Cognição e ao planejamento do comportamento.

CÓRTEX ASSOCIATIVO PRÉ-FRONTAL **(FACE MEDIAL DO HEMISFÉRIO CEREBRAL)**

LEGENDA DA FIGURA.: 34

- 12 – Área 12 de Brodmann. Localizada nos giros frontal superior e médio, e lobo Frontal medial (córtex associativo pré-frontal), relacionada aos pensamentos, cognição e planejamento dos movimentos.
- 24 – Área 24 de Brodmann. Localizada no giro do cíngulo (área sub-calosa) e giro Para-hipocampal do córtex associativo límbico, relacionada às emoções.
- 25 – Área 25 de Brodmann. Localizada no giro do cíngulo (área sub-calosa) e giro para-hipocampal do córtex associativo límbico e relacionada às emoções.
- 32 – Área 32 de Brodmann. Localizada no giro do cíngulo, e área retro-esplênica, fazendo Parte, funcionalmente, do córtex associativo límbico. Também relacionada às emoções
- 33 – Área 33 de Brodmann. Localizada no giro do cíngulo e área retro-esplênica, fazendo parte, funcionalmente, do córtex associativo límbico. Relacionada, também às Emoções.

CÓRTEX ASSOCIATIVO PARIETAL POSTERIOR **(SUPERFÍCIE LATERAL DO HEMISFÉRIO CEREBRAL)**

LEGENDA DA FIGURA: 35

- 05 – Área 5 de Brodmann. Localizada no lobo parietal superior (Córtex sensitivo somático Terciário) e relacionada, funcionalmente, à Estereognosia.
- 07 – Área 7 de Brodmann. Localizada no lobo parietal superior da área associativa parietal Posterior e, funcionalmente, relacionada à função motora e à percepção.
- 39 – Área 39 de Brodmann. Localizada no giro angular do lobo parietal inferior, na junção do córtex associativo parieto-têmporo-occipital, relacionada funcionalmente à Percepção, à visão, à leitura e à palavra escrita ou lida.
- 40 – Área 40 de Brodmann. Localizada no lobo parietal inferior (giro supramarginal) do Córtex associativo parieto-têmporo-occipital, relacionando-se, funcionalmente, à Percepção, à visão da palavra lida e ouvida.

ÁREA ASSOCIATIVA PARIETAL POSTERIOR

Este “córtex associativo parietal posterior”, corresponde às áreas corticais: 5, 7, 39 e 40 de Brodmann (fig.: 35), localizadas na superfície lateral do hemisfério cerebral e são, também, conhecidas por “área parieto-têmporo-occipital” (fig.: 35).

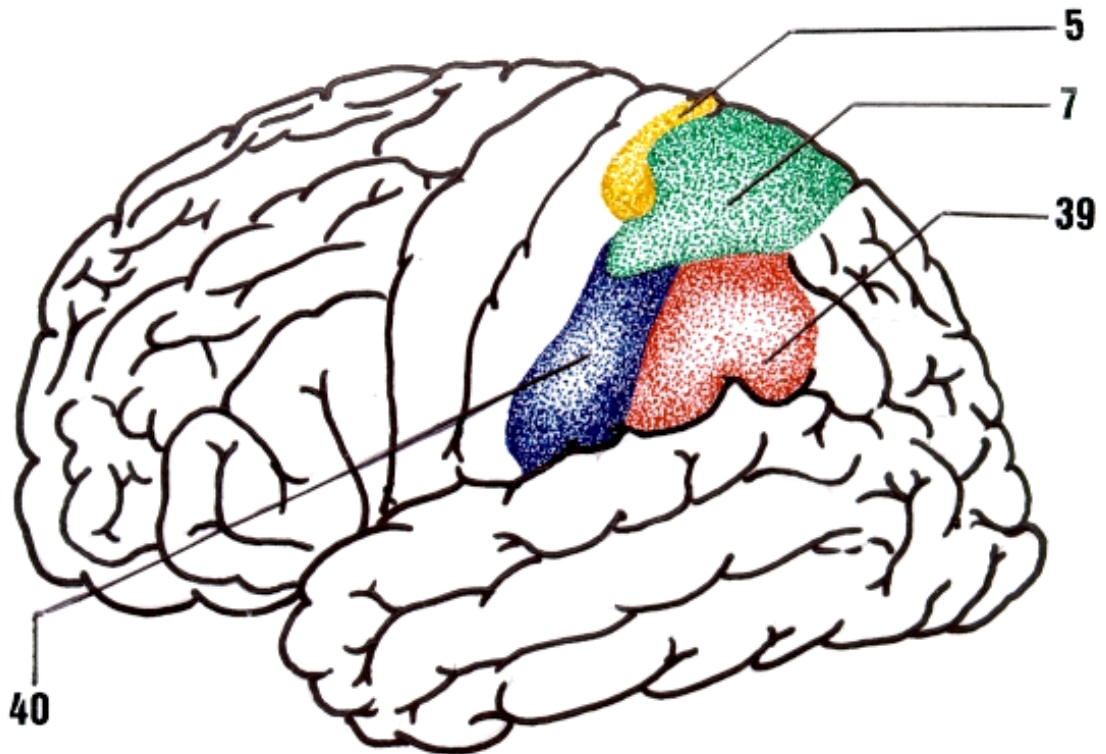
Em eventuais processos lesivos, destas áreas (5, 7, 39 e 40 de Brodmann), o indivíduo assume uma postura de negação ou ignorância, em relação ao lado contralateral, de seu próprio corpo, bem como, do espaço extra pessoal correspondente.

Trata-se da “falência da memória contra-lateral” (área do esquema corporal). Este estado de negação ou de ignorância, é de natureza: sensorial, motora, cognitiva ou de atenção.

A região órbito-frontal, também, está relacionada a distúrbios emocionais órbito-frontais, pois, quando estimulada, em seres humanos, provoca o aparecimento, de reações emocionais significativas e participação integral de respostas do sistema nervoso autonômico.

As fibras, responsáveis pelas conexões, entre estas diversas áreas associativas, entre os dois hemisférios cerebrais, e relacionadas ao sistema límbico, encontram-se reunidas, nas chamadas “comissuras cerebrais”, das quais, as mais importantes, nas referidas conexões, são: a “comissura do fornix” (fórnice), o “corpo caloso” e a “comissura anterior,” já comentadas, no capítulo de “Territórios corticais de áreas de associação do telencéfalo” (fig.: 20).

Desenho esquemático do **Córtex Associativo Parietal Posterior**, em **Visão da Superfície lateral** do **Hemisfério Cerebral Lateral esquerdo**, com as respectivas áreas: **5, 7, 39 e 40**.



Desenho esquemático da superfície lateral do hemisfério esquerdo:
Áreas 5, 7, 39 e 40 de Brodmann

FIG.35

EMOÇÕES E O DESENVOLVIMENTO ONTOGENÉTICO DO COMPLEXO AMIGDALÓIDE, DA FORMAÇÃO HIPOCAMPAL, DOS GÂNGLIOS DA BASE, DE ALGUMAS COMISSURAS E A APLICABILIDADE DA INTELIGÊNCIA, EM SEU DESENVOLVIMENTO COMPLETO.

Do ponto de vista “ontogenético” e do “desenvolvimento” do “Hipocampo”, já comentamos às páginas 47.

A “Amígdala” (ou complexo amigdalóide), sob o ponto de vista ontogenético, é formada, pelo mesmo grupo de “neuroblastos neocorticais”, que deram origens aos “Núcleos da Base” (ou Gânglios da base), ou seja: os “Neuroblastos neurocorticais”, que originam o “neostriado” (Núcleos ou Gânglios da base), (figs.: 1.1, 1.2, 11, 13, 24).

Este “complexo Amigdalóide,” é uma “formação anatômica” que, em função de suas conexões aferentes e eferentes, não se estrutura, em “alças anatômicas Funcionais” (alças estas, que caracterizam a identidade dos gânglios da base) e, por este motivo, a “Amígdala”, se transforma em uma, “estrutura complexa”, pertencente ao “Sistema Límbico”. (figs.: 03, 04 e 06).

O “Complexo Amigdalóide” (ou simplesmente, “Amígdala” é uma formação anatômica, estruturada em função de três grupos nucleares, conhecidos pelas seguintes denominações:

- Grupo Corticomedia: figs.: 1.1, 1.2, 11-A, 11-B, 11-B.1, 11-B.2, 11, 14 e 14.2
- Grupo Basolateral: figs.:1.1, 1.2, 11-C, 11-D, 13 e 14
- Grupo Central : figs.: 1.1, 1.2, 11-E, 11-F e 14

Estes “núcleos amigdalóides” estabelecem inúmeras conexões (eferentes e aferentes) entre si, inclusive, “conexões comissurais”, com os núcleos amigdalóides contralaterais, sendo, nestas condições de, “fibras interhemisféricas”, de grande importância, as fibras inter-amigdalóides comissurais da “estria terminal”, que se dirigem à “lâmina terminal”, junto à qual cruzam, através da “comissura anterior”, (figs.: 05, 15.1, 16.1, 17.1, 20), cursando, então, em direção ao lado oposto, á procura dos núcleos amigdalóides contralaterais, utilizando a “estria terminal”, para a qual, também, se dirigem as fibras deste lado oposto, para a mesma “comissura

anterior”, localizando-se, finalmente, ventralmente, à “lâmina terminal” (fig.: 20).

A “Estria Terminal” (figs.: 11-B, 11-B.1, 11-B.2), é um importante “trato de fibras”, oriundas dos “núcleos córticomediais amigdalinos”, de cada lado, os quais, envolvem as fibras do “trato amigdaló-hipotalâmico ventral”.

No período da quarta semana do desenvolvimento, formam-se, duas grandes e importantes vesículas encefálicas, na região dorso-lateral do prosencefalo, que representam os dois hemisférios cerebrais e o conjunto de neuroblastos neocorticais, que formarão os “Núcleos ou Gânglios da base”. Estas duas estruturas telencefálicas são, também, conhecidas pela denominação anatômica de: (hemisférios cerebrais), sendo, um de cada lado.

Neste período do desenvolvimento, na base da vesícula mesencefálica, os “neuroblastos da camada do manto,” vão se acumulando, para, mais tarde, dar “origem aos “Gânglios da base (ou Núcleos da base)”, incluindo-se aí, neste conjunto de neuroblastos neocorticais do manto, aqueles neuroblastos, que darão origem, também, ao complexo amigdalóide definitivo.

Nesta fase do desenvolvimento, este complexo amigdalóide, encontra-se, anatomicamente, localizado, entre a região da “Insula” (em formação) e a “área cortical piriforme adjacente”, portanto, bem distante do “Hipocampo”, estando este, também, em fase de formação e localizado, anatomicamente, na região mais rostral do “prosencefalo” (figs.: 02, 11, 12, 5, 7.4, 11, 13, 41.A, 42, 43, 44 e 45).

Neste fase, surge o início primitivo de “separação dos diversos lobos encefálicos” no neopálio (lobos: frontal, parietal, temporal, occipital e o lobo da insula), que começa a ser, a partir de então, sepultado, na profundidade, pelos “opérculos (ou pálpebras)”, em crescimento e aparecimento das “fissuras e sulcos” encefálicos (figs.: 47, 48, 49, 50, 51 e 52).

À medida que o “Neopálio” crece e se desenvolve de forma acelerada, este começa a exercer um processo de compressão sobre o “hipocampo” (Arquipálio), localizado na superfície medial da vesícula telencefálica, obrigando o “hipocampo” a se deslocar, movendo-se, para regiões anatômicas mais mediais e sempre junto ao córtex piriforme (figs.: 47, 48, 49, 50, 51 e 52).

Mais tarde, este deslocamento hipocâmpico, passa a ser mais direcionado, em direção caudal, até encontrar a “parede medial do lobo temporal”, que se localiza muito próxima à “fissura coroidal” e à “extremidade ou ponta inferior do ventrículo lateral”.

Com a progressão deste “deslocamento hipocâmpico”, os dois córtices: “Piriforme e Entorrinal” são deslocados, também, em direção às “superfícies inferior e medial do lobo temporal” e muito adjacentes ao “hipocampo” e à “Amígdala” (fig.: 13).

Durante estes movimentos de deslocamentos, formam-se diversas e extensas conexões primárias, justamente nas partes mais arcaicas do córtex, ou seja: no “hipocampo”, as quais, ao abandonarem o hipocampo, dão origem à formação do “fornix” (ou fórnice), (figs.: 1.1, 1.2, 1.5, 2, 5, 7.4, 11, 11-B, 11-B.1 e 20), cujas fibras se dirigem ventralmente, até alcançarem a “lâmina terminal” (fig.: 02), que representa a extremidade anterior do “tubo neural primitivo”.

Desta forma, surgem as “primeiras fibras comissurais” do córtex cerebral” e relacionadas ao “hipocampo”.

Estas fibras, após abandonarem o hipocampo, cursam, em direção anterior, entre o hipocampo e a fissura coróidea, cruzando, finalmente, em direção ao lado oposto, através da comissura dorsal. Todas estas fibras reunidas, constituirão a “Comissura Hipocámpica”.

Com o processo do desenvolvimento, outras fibras (agora, neopaliais), cursam até a “lâmina terminal”, cruzando, na altura da “comissura dorsal”, a qual, agora, acrescida das novas fibras neopaliais, constituirão o conhecido “Corpo Caloso” (figs.: 11B.2, 11-B.1, 15.1, 16.1, 17.1, 18.1, 19.1 e 20), formado pelas fibras neopaliais e a “Comissura hipocámpica”, estruturada pelas fibras arquipaliais.

Com o “grande crescimento do neopálio”, o “Corpo caloso”, assim formado (fibras neopaliais), ultrapassa os limites da “Lâmina terminal”, crescendo em direção caudal e passando, entre as fibras do fornix (ou fórnice).

Enquanto isso ocorre, o “hipocampo” se desloca, em direção à parede medial do lobo temporal, onde se fixará, definitivamente (figs.: 1.1, 1.2, 2. 7.4, 11, 11.B, 11.B.1, 11.B.2, 11.D, 11.F, 13, 14.2).

Com este crescimento destas fibras comissurais neocorticais, o “Fornix” e a “Comissura hipocámpica,” vão se localizar, em posição ventral à “Comissura do Corpo caloso”.

Neste deslocamento do corpo caloso, algumas de suas fibras, ficam para trás, as quais, se transformarão no “indusium griseum” (ou induzio cinzento) e nas “estrias longitudinais laterais”.

O contínuo crescimento do “Corpo caloso,” leva ao deslocamento da “comissura hipocámpica”, que ficará posicionada, atrás do fórnix, terminando pelo posicionamento do fornix associado ao septo pelúcido, sendo este septo, formado por células da lâmina terminal.

Com o crescimento do corpo caloso, em direção posterior, partes da meninge primitiva, vão se localizar, entre o “corpo caloso” e a tela corióide do terceiro ventrículo. Este tecido, comprimido nesta situação anatômica, entre o teto do terceiro ventrículo e o corpo caloso e, entre o pálio e o diencefalo, recebe a denominação anatômica de “fissura transversa cerebral”.

O “complexo amigdalóide”, envolvido com o “desenvolvimento das emoções e suas “expressões comportamentais” periféricas, associado à “formação hipocámpica”, esta, responsável pela “memória a curto prazo e sua consolidação, para memória de longo prazo” e “fixação de novos conhecimentos” e, assim, importante nos processos dos “aprendizados”, no espaço peripessoal ambiental e aprendizado emocional específico para cada emoção ou complexo emocional. Estas estruturas: “complexo amigdalóide e formação hipocámpica,” “constituem as “estruturas anatômicas sub-corticais-chave”, do “sistema límbico” no desenvolvimento humano (fig.: 04). Entretanto, estas duas estruturas anatômicas (Amígdala e Hipocampo), não apresentam desenvolvimentos ontogenéticos simultâneos, como já comentamos, em outra parte deste texto e, voltamos a ênfatar, a seguir.

No processo do desenvolvimento ontogenético do sistema límbico dos seres humanos, o “complexo amigdalóide”, apresenta-se mais desenvolvido do que a “formação hipocámpica”, de tal forma que, no nascimento da criança, o complexo amigdalóide, encontra-se mais próximo de sua forma e desenvolvimento completos (fig.: 13), enquanto, a “formação hipocámpica”, bem como o próprio

neocórtex (relacionado ao “pensamento racional”), ainda se encontram, em “fase de desenvolvimento”, durante a descida do “hipocampo,” em direção ao lobo temporal (figs.: 08, 09, 10, 42, 43, 44, 45).

Como resultado deste “amadurecimento diferenciado”, entre estas duas “estruturas anatômicas límbicas”, o “complexo amigdalóide” (mais precoce) e importante, nas estruturações emocionais e suas respostas comportamentais emocionais, encontra-se, de certa forma, sozinho, nos trabalhos de estruturação básica das emoções e de suas lembranças (memória) ou aprendizados (fig.: 13).

Somente, mais tarde, com o auxílio da “formação hipocampal”, agora totalmente, desenvolvida e devidamente, localizada, finalmente, no lobo temporal (fig.: 14.2), o “complexo amigdalóide” e a “formação hipocampal” se completam e se somam, armazenando suas respectivas funções, ou seja: o “hipocampo”, guardião da memória a curto e médio prazo, podendo fixa-las a longo prazo, em regiões corticais específicas, de um conhecimento cognitivo, de um fato, de um objeto, de suas formas e detalhes morfológicos e “mesmo, de um momento vivido”, enquanto, o “complexo amigdalóide” avalia o valor emocional, desta ou daquela lembrança (memória). Em termos práticos de nosso cotidiano, significando a seguinte situação: O “hipocampo” guarda a “lembrança”, memória e aprendizado, das feições de uma pessoa conhecida, de um parente ou de um objeto, fato ou situação, enquanto, o “complexo amigdalóide” determina se “devemos ou não, gostar deste conhecido ou parente, desta pessoa ou desta lembrança” (Emoções) (figs.: 6.1 e 11).

Esta situação de desequilíbrio, entre a acumulação de “informações amigdalinas” (emocionais mais precoces) e “hipocampais (memoriais e de aprendizado)”, mais tardias, em crianças, em desenvolvimento e, ainda com a falta de informações verbais, racionais ou comparativas, daquele conjunto de informações emocionais em uma criança que, pela tenra idade, ainda não havia tomado conhecimento de qualquer forma de comunicação verbal ou de qualquer outra forma de conhecimento, naturalmente cria um verdadeiro abismo de sombras para a criança, em desenvolvimento, pois esta criança, nestas condições, não tem as mínimas possibilidades para realizar mecanismos comparativos, entre padrões estruturados a partir de aprendizado do passado, nem quanto ao seu aspecto emocional e muito menos, quanto ao seu comportamento emocional. Em tais circunstâncias pergunta-se: comparar com o que ? com que “memórias ou comportamentos”, pois se a criança, praticamente, “ainda não tem passado e não tem padrões já pré-estabelecidos e guardados” ? Mas, tem EMOCÕES. Pois, a criança, praticamente, desde seu nascimento e com seu complexo amigdalóide, já, quase, totalmente, desenvolvido, apresenta sensibilidade emocional para os estímulos nóxicos (dores). A criança, já experimenta, sem qualquer aprendizado, a sensação emocional do “susto” ou do “espanto”, até a “emoção do estado de fome” já experimenta, sugando, logo após o nascimento, o leite materno, como se estivesse minimizando sua emoção de fome....

Por outro lado, às vezes, a criança, nem sequer, sabe articular qualquer palavra e, muito menos, seus respectivos significados, porém, “já esta recebendo, de forma brutal e, em diversas ocasiões, estímulos agressivos massivos e dolorosos”, sendo, uma “criança, hipocampicamente cega”, ou seja, (ainda não tem memória e aprendizados anteriores), além de ter, apenas um “córtex cognitivo, ainda primitivo”.

Nestas condições, jamais entenderá, porque recebe tamanhos castigos? Por que tantos sofrimentos ? Seu “Sistema límbico,” ainda não se desenvolveu por completo, pois, esta à espera, da futura maturação, em migração, do hipocampo!

Esta criança, anos mais tarde, em sua adolescência, ou mesmo, já adulta, quando estas informações forem reverberadas, não encontrará justificativas verbais, escritas ou de qualquer outra natureza, que possam justificar, as agressões e castigos passados e sofridos...

Este, é um dos motivos, pelos quais, em diversas ocasiões, somos tomados por momentos de “explosões emocionais irracionais”, que podem ser explicadas, pela presença daquelas “experiências emocionais do passado, surgidas e sofridas no início de nossas vidas, quando a “criança,” ainda nada sabe e, praticamente, nada enxerga, emocionalmente (complexo amigdalóide primitivo e recente), e (hipocampo, ainda em lento transito intra-encefálico, à procura do lobo temporal), ocasião, na qual, nenhuma explicação poderia ser-lhe dada).

Nas crianças, em desenvolvimento, esta contínua perturbação emocional, estabelece uma deficiência do aprendizado e, conseqüentemente, deficiência dos mecanismos de suas aptidões intelectuais, levando a uma maior dificuldade, para o aprendizado a curto prazo e para o entendimento dos mecanismos de consolidação deste aprendizado a longo prazo.

Em pesquisas, realizadas em crianças, cujos testes de avaliação do Q.I. encontram-se acima da média, porém, com insignificante rendimento escolar, constatou-se que, nestas crianças, havia deficiência funcional do córtex frontal, além, de serem crianças: angustiadas, impulsivas, rebeldes e complicadas, constantemente, em apuros. Tais constatações, sugeriram que, o “controle do sistema límbico,” pelo lobo pré-frontal, “apresentava problemas”.

Apesar de serem “crianças,” com um potencial intelectual significativo (alto Q.I.), estão expostas a: grandes fracassos acadêmicos, ao “alcoolismo” e ao “tóxico em geral” e, conseqüentemente, à “criminalidade”. “Isto, não por serem deficientes, sob o ponto de vista intelectual” (Q.I.) e, sim, “porque, o controle e coordenação, que possuem sobre suas vidas emocionais (Q.E.), é irrelevante” (Q.E.), ou seja: irrelevância do quociente emocional).

Trata-se, portanto, de um “cérebro emocional,” distinto “daquele, inserido nos mapeamentos do (Q.I.)”, que controla, em condições de igualdade, todas as paixões capazes de serem estruturadas, sentidas, manifestadas ou vividas, por um ser humano. Portanto, um cérebro, que controla, todas as emoções vividas e que foram marcadas e sulcadas nestas regiões anatômicas, durante o desenvolvimento de nossa infância, porém, costumeiramente, relegadas a um segundo plano e que, agora, reverberam, desinformadas, de forma incontrolável

Neste sentido, o Profº. Damásio, neurologista da Universidade de Iowa (EE.UU.), fez exaustivos estudos, sobre o que, realmente se encontra comprometido, em pacientes, com “danos nos circuitos”: entre a “região pré-frontal” e o “complexo amigdalóide”.

Em pacientes, com tais danos, a “capacidade de decisão é instável”, todavia, seu (Q.I.) (quociente de inteligência) cognitivo encontra-se perfeito”. Apesar de tal perfeição de (Q.I.) e, portanto, da inteligência, trata-se de um paciente, ferido, em sua capacidade de decisão, que se tornou instável!

Em grande número de casos, tais pacientes, não sabem optar pelos melhores negócios, pela melhor escolha de uma profissão, de um curso ou de um método para solucionar determinados problemas, sendo em geral, seres obsessivos, preocupados com detalhes insignificantes e irrelevantes...

Por que, isto aconteceria ? Na opinião do ilustre Profº Damásio, com os danos dos circuitos pré-frontais (complexo amigdalino), tais peças perdem a capacidade de tomar decisões, por impossibilidade de acesso, aos órgãos anatómicos, nos quais, se encontram armazenados: o aprendizado a curto e a longo prazo, a memória espacial, memória peripessoal e os mecanismos relacionados ao aprendizado do comportamento emocional, ou seja: impossibilidade de acesso ao “Complexo amigdalóide e à Formação hipocampal” (figs.: 4, 6, 7.4, 13 e 36).

A desconexão dos referidos circuitos, entre a região pré-frontal e o conjunto formado pelos: “complexo amigdalino e a formação hipocampal”, naturalmente, estabelece uma forma de “bloqueio” ao “acesso à região da memória emocional, armazenada, no “complexo amigdalóide e no hipocampo” (figs.: 11-B, 11-D, 11-F, 13, 14 e 36). Assim, qualquer pensamento, oriundo do neocórtex, em direção às regiões pré-citadas, também, estará bloqueado, impossibilitando a movimentação de qualquer memória e respectivo aprendizado emocional, adquirido e armazenado, no passado. São perdidos os circuitos e canais de comunicação, entre o presente e os conhecimentos e memórias do aprendizado, no passado. Estabelece-se, assim, uma “cegueira memorial, emocional de aprendizado e de cognição” (figs.: 7.4, 11-A, 11-B, 11-C, 11-D, 11-E, 11-F e 16).

Baseados nestas constatações e conclusões do Profº Damásio, somos levados a concluir que, os sentimentos, portanto, as emoções, são “indispensáveis fatores de inteligência” ou, no mínimo, na aplicação da inteligência na prática.

O aprendizado emocional, estruturado e corretamente conduzido, em ocasiões do passado, portanto, construído e, devidamente, armazenado (figs.: 7.4, 11-A, 11-B, 11-C, 11-D, 11-E, 11-F e 14), ajuda-nos, nos momentos de tomadas frias e racionais de atitudes e decisões, com medidas alentadoras da esfera emocional, facilitando nossas decisões.

Portanto, conforme conclui o referido autor, no desenvolvimento de um raciocínio, tomam parte: o “cérebro emocional (Q.E.) (quociente emocional) e o cérebro pensante e racional (Q.I.) (quociente de inteligência)”. Assim, qualquer manifestação da faculdade do pensamento racional (cognitivo), inclui os sentimentos (emoções), contanto, estas emoções, com o auxílio da razão e vice-versa (a razão auxiliada, pelas manifestações das emoções). Seria este o ponto de encontro, do ser humano com DEUS ?, pois a “Fé” é uma das manifestações das nossas emoções...

Este binômio (cérebro pensante (Q.I.) e cérebro emocional (Q.E.), funciona integrado e harmônico (Q.I. + Q.E.), porém, às vezes, o cérebro emocional (Q.E.) escapa ao controle da razão (Q.I.), por receberem, as amígdalas (Q.E.), estímulos mais, rapidamente do que, o córtex cerebral (isocórtex (Q.I.). Entretanto, neste último (isocórtex (Q.I.), as informações submetem-se à apreciação analítica, envolvendo “suas seis camadas citoarquiteturais”, ao passo que, no cérebro emocional (Q.E.) (no caso o complexo amigdalóide), portanto, “sistema límbico”, as mesmas informações, apenas são registradas e analisadas, em apenas “duas ou três camadas” (alocórtex). Com isto, as respostas do cérebro emocional (Q.E.),

aos estímulos, são instantâneas, primitivas e imperfeitas, “correndo soltos os resultados de tal situação”...

Considerando o que explicitado, em epígrafe, Joseph Lê Doux, estudando os mecanismos morfo-funcionais, que se passariam, em tais circunstâncias, desenvolveu um raciocínio, do qual, apresentamos um esquema, na (fig.: 37), no qual, fica clara a intensão do complexo amigdalino (alocórtex com três camadas), de antecipar-se às conclusões do neocórtex (isocórtex com seis camadas), tentando, com o quociente das emoções (Q.E), sobrepôr-se ao quociente da Inteligência (Q.I), no caso de estímulos auditivos ou visuais.

Portanto, no desenvolvimento e aplicação da inteligência, necessitamos: do “sistema límbico”, principalmente do “complexo amigdalino” e da “formação hipocampal” (figs.: 7.4 e 13), do “neocórtex”, dos “lobos pré-frontais”, dos “núcleos da base”, do “diencéfalo”, do “mesencéfalo” e da “formação reticular do tronco encefálico”.

Conseqüentemente, a aplicabilidade da inteligência, em seu desenvolvimento completo, necessita das seguintes estruturas anatômicas:

- 1º - Sistema Límbico com suas estruturas-chave:
 - 1.1 – Complexo Amigdalóide (ou amigdalino).
 - 1.2 – Formação Hipocampal (ou Hipocampo).
- 2º - Neocórtex (principalmente dos Lobos Pré-frontais).
- 3º - Núcleos da Base (ou Gânglios da Base).
- 4ª - Diencéfalo com os seus grupos nucleares.
- 5º - Mesencéfalo com os seus grupos nucleares
- 6ª Núcleos da Formação Reticular do Tronco encefálico

ESTÍMULOS EXTEROCEPTIVOS ESPECÍFICOS (VISÃO E AUDIÇÃO) E O MECANISMO MORFO-FUNCIONAL DE ALARME DO COMPLEXO AMIGDALINO E DA FORMAÇÃO HIPOCAMPAL.

No cotidiano de nossas vidas, os mecanismos morfo-funcionais para estímulos exteroceptivos específicos, como a “audição e a visão”, passam a ser, por força da habituação diuturna e sem a presença de variáveis, que possam estabelecer desequilíbrios significativos, verdadeira e cansativa rotina.

Todavia, em certas ocasiões, felizmente raras, os dois estímulos acima citados (audição e visão), que participam dos referidos mecanismos morfo-funcionais, sofrem a interferência de fatores ou variáveis, que entram como participantes destes mecanismos, determinando a falência do hábito e, com isso, “gerando as condições de intensas e

inusitadas emoções”, capazes de influenciar, significativamente, nosso comportamento emocional, “estruturando um complexo emocional”, conhecido por “medo ou terror”.

A interferência dos fatores ou variáveis acima mencionados, relacionam-se à manutenção de “estímulos”: auditivos ou visuais”, em ocasiões, horários e lugares inadequados às suas manifestações.

Se não, vejamos, cada um deles, separadamente, em sua manifestação e conseqüências morfo-funcionais, nas condições, inadequadamente, assinaladas.

“Imagine-se, “estando você,” deitado, tranqüilamente, lendo ou assistindo a um programa de T.V. em sua casa, altas horas da noite, quando, repentinamente, e inusitadamente, “chegam aos seus ouvidos, sons intensos”, de grande barulho inusitado, cujas origens ou localização, a princípio, pareçam relacionar-se ao “abrir ou fechar de uma porta ou de uma janela, com grande violência” (já ouvi antes este barulho ?) ou mesmo, sugerir a queda de um pesado quadro, mal fixado em uma parede da sala ou de um quarto ou, então, o que é pior, ao “arrombamento, de uma porta ou de uma janela, de sua casa”! (fig.: 36).

Este “barulho” inusitado, em horário inadequado e inesperado, além de violento, é recebido pelos receptores do sistema auditivo (Órgão de Corti), fig.: 36), formado, pelo neuroepitélio ciliar e membrana tectória, localizados na “cóclea”. Este estímulo auditivo, instantaneamente, é transferido, através das sinapses dos neurônios I da via auditiva, cujos axônios, encaminham-se aos núcleos cocleares ventral e dorsal do tronco encefálico, aos neurônios II, cujos corpos, se localizam nestes núcleos cocleares (figs.: 36, 37 e 38).

A partir destes neurônios II da via auditiva, os estímulos direcionam-se, através dos axônios dos mesmos e em direção homo e heterolateral, em sentido ascendente no tronco encefálico, constituindo lateralmente e de cada lado do tronco encefálico (direito e esquerdo) os respectivos “lemniscos laterais” (direito e esquerdo), (fig.: 38), os quais terminam em sinapses com os neurônios III da referida via auditiva, localizados no nível do colículo inferior do mesencéfalo e de cada lado (fig.: 38).

Destes colículos inferiores e através dos neurônios III, da mesma via auditiva ascendente, o estímulo sonoro é encaminhado ao “núcleo geniculado medial” (metatálamo), do qual, agora, os estímulos sonoros, seguirão em duas direções (fig.: 37 e 38):

Um primeiro conjunto de fibras, com origens neste núcleo geniculado medial, pertencente ao pólo posterior do tálamo (metatálamo), é orientado, através do neurônio IV, em direção ao giro temporal transverso anterior (córtex auditivo, ou área 41 de Brodmann), para uma análise preliminar rápida do “tal estímulo inusitado sonoro” (fig.: 38). Neste momento, o córtex temporal auditivo (área 41 de Brodmann) realiza esta primeira análise, tentando identifica-lo por comparações e aprendizados semelhantes, do passado sob o ponto de vista sonoro (audição), do qual, resulta a primeira possibilidade: “Já ouvi este barulho antes ?” “Seria o bater de uma porta ou janela, esquecida aberta e fechada pela força do vento ?”, “Quem sabe, não seria aquele velho quadro já esquecido e que despencara da parede ? mas... “e se for um ladrão?? Tentando arrombar a porta da cozinha ou uma janela !? Então, neste caso, aparece a segunda hipótese: Será um LADRÃO MESMO ? ou seja: Um ASSALTO ? (fig.: 36).

Finalmente, após esta primeira análise dramática, extremamente, inquietante e incerta, o córtex auditivo apresenta uma primeira hipótese: É UM ASSALTO (fig.: 36).

Esta hipótese é, imediata e, instantaneamente, encaminhada ao conjunto do “complexo amigdalino” e “da formação hipocampal” do sistema límbico, responsáveis, morfo-funcionalmente, por nossas “emoções, expressões comportamentais destas emoções, memória a curto prazo e a longo prazo, memória espacial e aprendizado” (figs.: 7.4, 11-B e 13).

Um segundo contingente de fibras do “núcleo corpo geniculado medial” do metatálamo, é também, enviado a este conjunto de núcleos amigdalinos e hipocampais, nos quais, serão finalmente, realizados os cruzamentos de informações da primeira hipótese do córtex auditivo (é um assalto !), com informações já memorizadas, aprendidas e armazenadas, anteriormente, ao longo da vida, tentando, através da memória passada encontrar, alguma semelhança sonora memorizada, com o enorme “barulho,” em julgo (já ouvi isto antes ?).

Caso haja uma resposta comparativa tranqüilizadora (fig.: 36), imediatamente, toda a cadeia morfo-funcional, em estruturação, se desfaz e tudo termina aqui. Novos neurotransmissores, tomarão conta da situação funcional, agora de grande tranqüilidade... Todavia, se a resposta comparativa, for “alarmante”, ou seja: “é um assalto”! (fig.: 36). Neste caso, modifica-se, radicalmente, todo o quadro de tranqüilidade e quietude. Houve, portanto, uma confirmação da hipótese preliminar do córtex auditivo temporal. Instantaneamente, são estimulados, simultaneamente, 1º) o córtex pré-motor (fig.: 36), preparando o sistema motor estriado somático, para a eventual possibilidade de ser necessário FUGIR! OU LUTAR !. 2º) – O complexo amigdalino e a formação hipocampal, os quais através de suas conexões aferentes e eferentes (figs.: 13 e 14), preparam e criam a “emoção aterrorizante”: “O MEDO”.

ESTÍMULO AFERENTE SOMÁTICO ESPECIAL AUDITIVO
E O MECANISMO DE ALARME (MEDO) DO COMPLEXO
AMIGDALINO E DA FORMAÇÃO HIPOCAMPAL

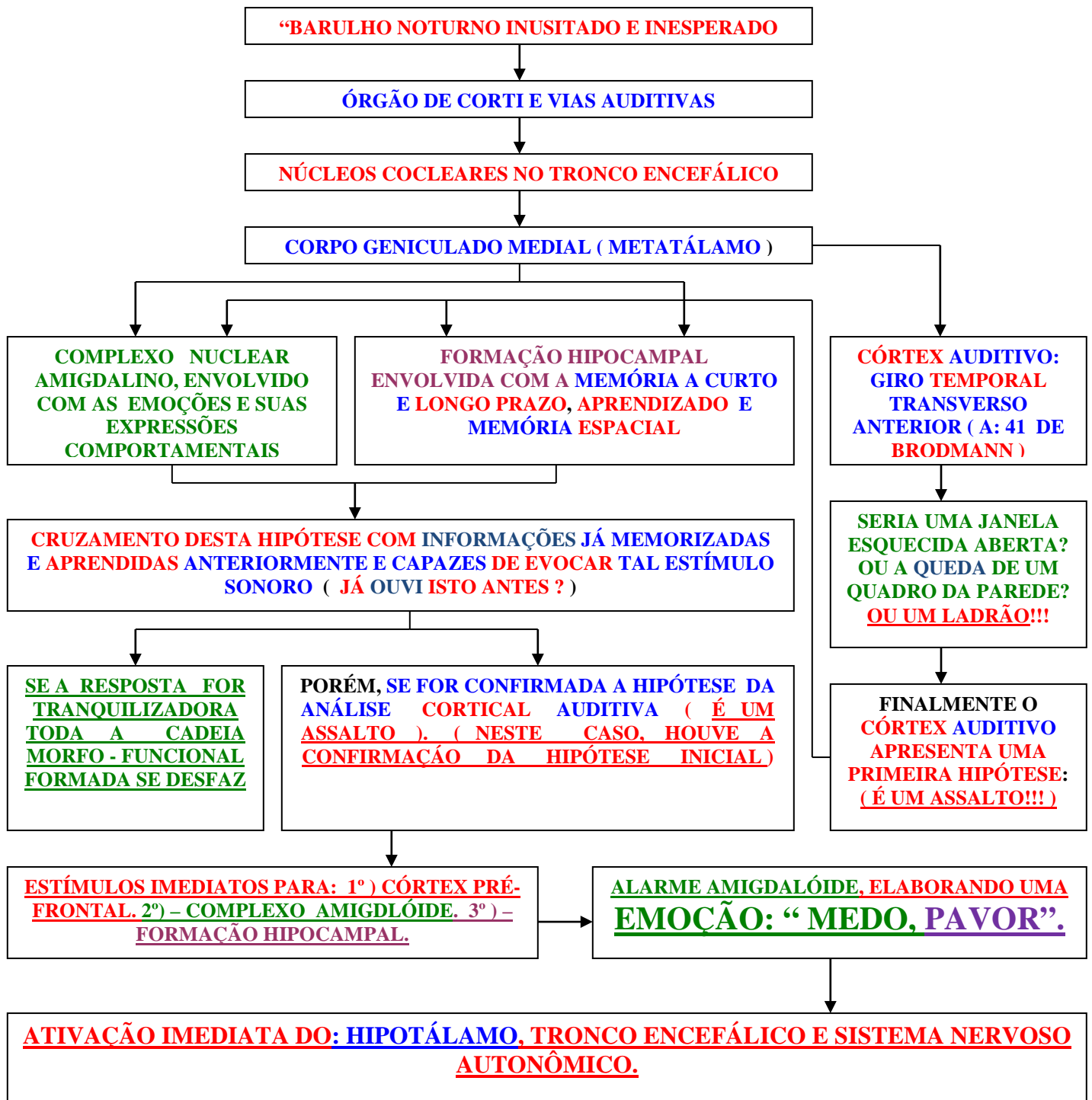
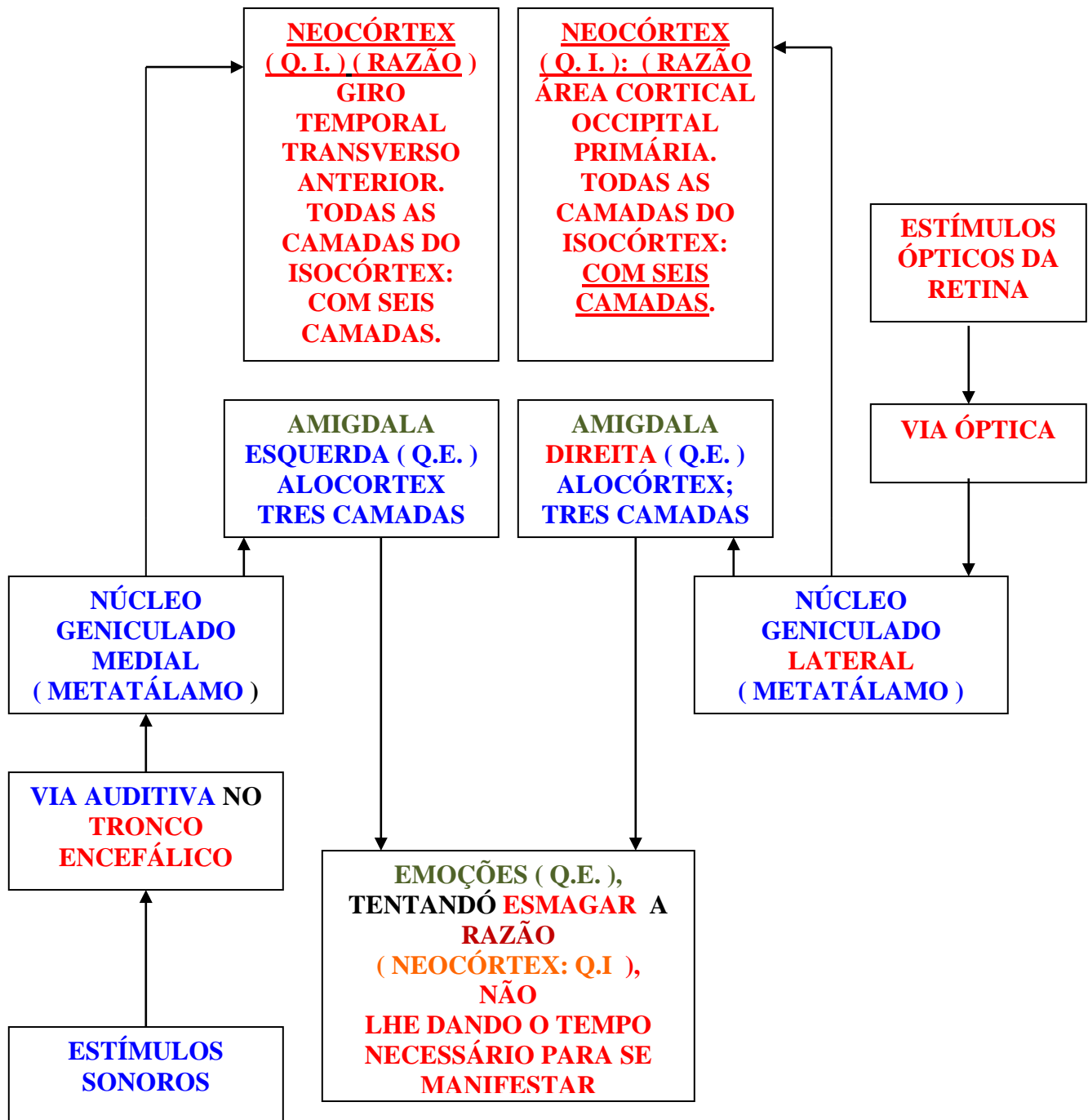


FIG.: 36

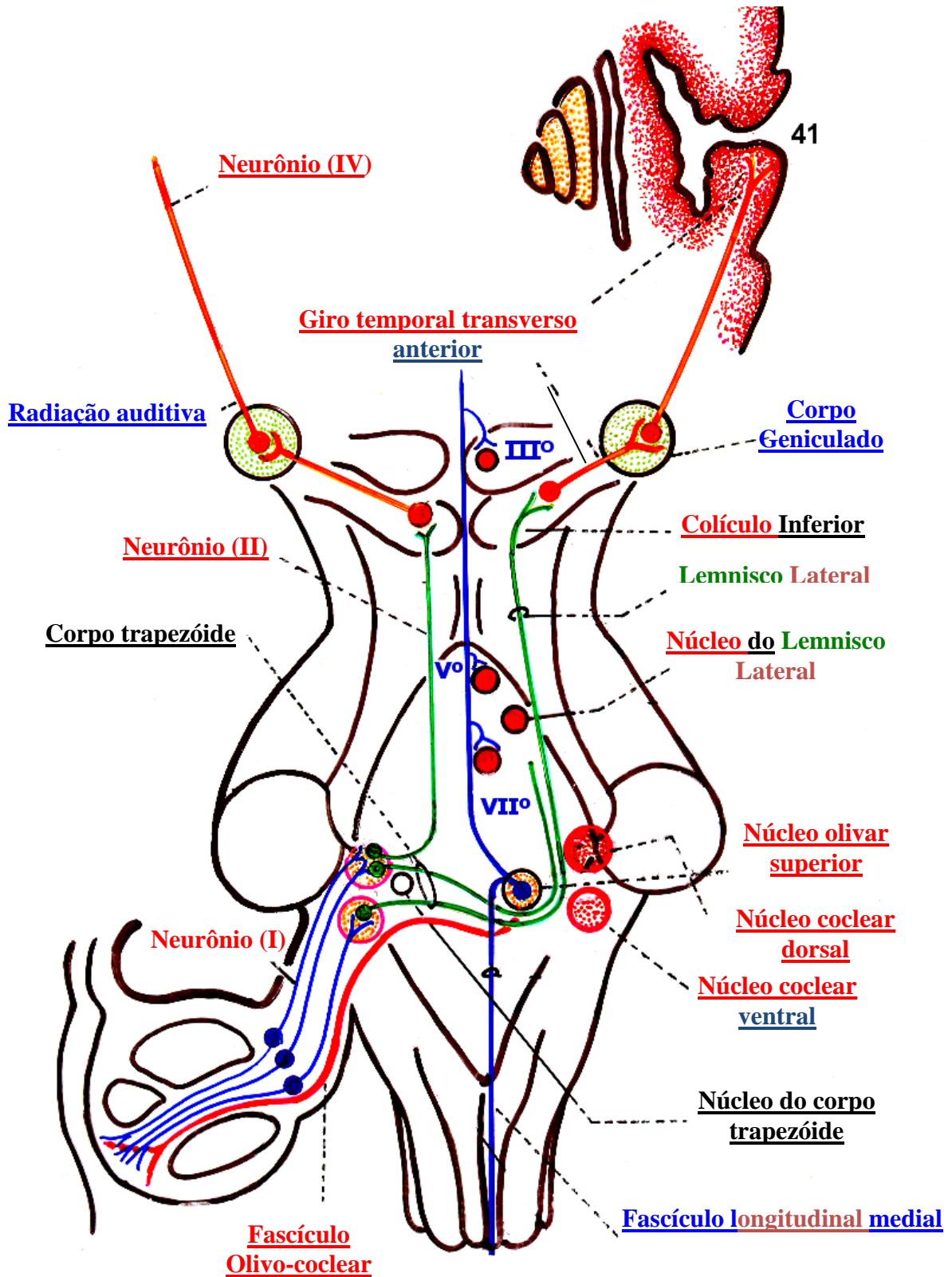
**DESENHO ESQUEMÁTICO DA TEORIA
DE JOSEPH LÊ DOUX.**



Q.I.: Quociente de Inteligência
Q.E. Quociente emocional.

FIG.: 37

Via auditiva com Quatro Neurônios (I, II, III e IV)



Através desta via, a maioria dos impulsos auditivos chegam à área 41 de Brodmann, outras vias utilizam outros núcleos do tronco encefálico (ver Fig. 07)

FIG.38

Vias Ópticas e suas Conexões com:

1º Colículo Superior

2º Córtex Occipital Visual Primário

3º Metatálamo (Núcleo Geniculado Lateral)

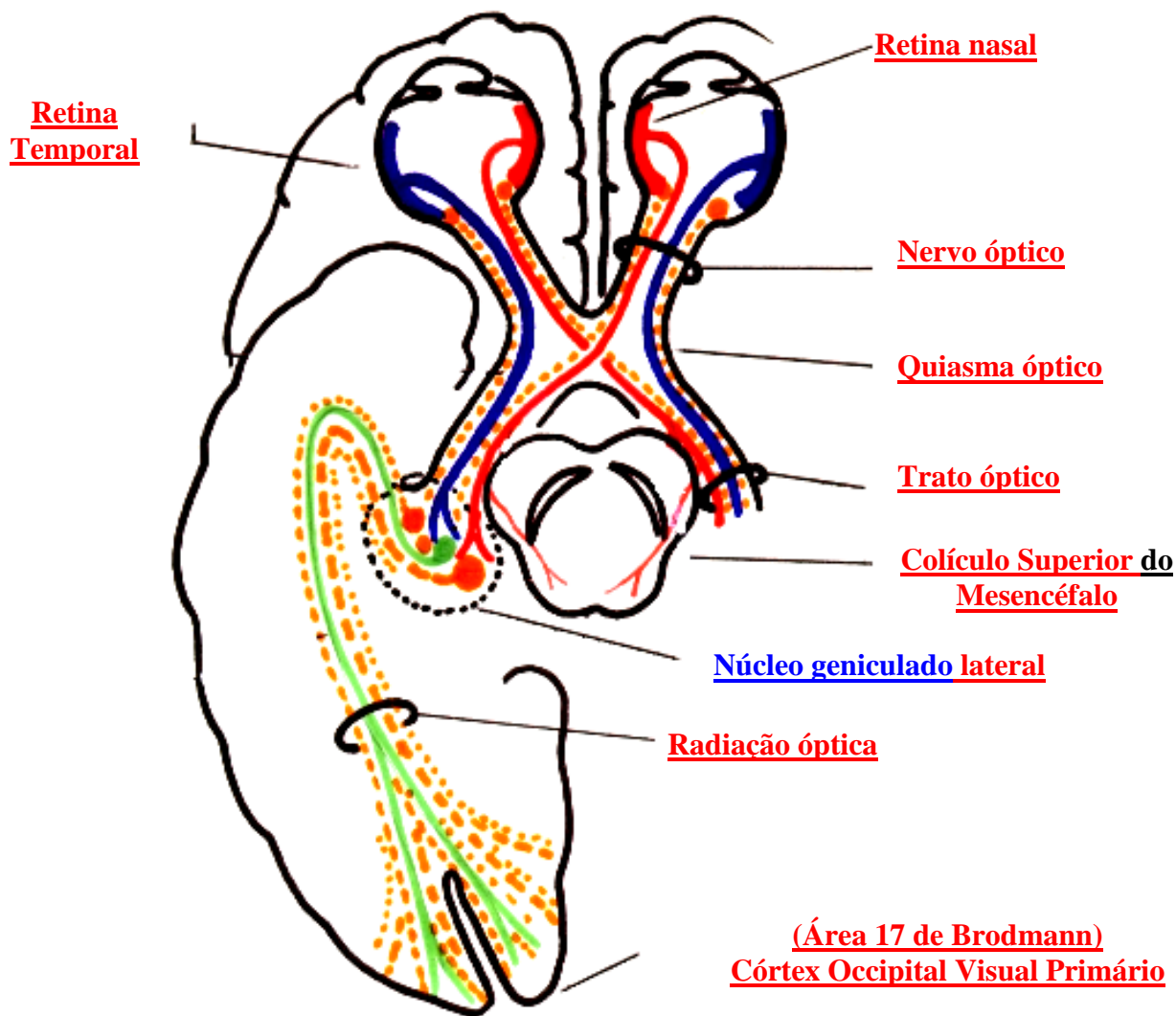


FIG.39

Através da: **ativação**: do **hipotálamo**, do **tronco encefálico** e do **sistema nervoso autônomo** (figs.: 7, 13, 14, 21 e 26), **desencadeiam-se**, todos os **mecanismos morfo-funcionais orgânicos** e **psíquicos** do **indivíduo**, (no caso, **você**), em **perigo eminente!**

Conforme pode ser **observado** na (fig. 26 : **Síndrome de Emergência de Cannon e Reação de Alarme**), o **indivíduo** (ou **você**), se prepara para “**fugir** ou **lutar**”...podendo, **até, morrer !** (Fig.: 26). No caso de **estímulos visuais** (Fig.:39), a **via óptica**, a partir da **retina, encaminha a imagem** ou **imagens** ao **tálamo** (**corpo geniculado lateral**) através do **nervo óptico, quiasma óptico, trato óptico** e, finalmente, o **núcleo geniculado lateral, localizado no pólo posterior do tálamo, estabelecendo-se**, também, aqui, os mesmos **mecanismos morfo-funcionais**, estudados a propósito das **vias auditivas** (figs.: 37, 38 e 39). Em ambas as situações, participam os **mecanismos morfo-funcionais, envolvendo** os **núcleos** do **complexo amigdalino** e da **formação hipocampal**, suas **conexões aferentes** e **eferentes** e a ‘**Síndrome** de **emergência** de **Cannon** e sua **reação** de **alarme**’ (figs.: 7, 13, 14, 21, 26, 28 e 39).

Segundo a **teoria** de **Joseph Lê Doux** (fig.: 37), a **amígdala**, como já foi ventilado no texto, **recebe** um **pequeno feixe** de **impulsos, menor** do que **aquele, recebido** pelo **neocórtex**, porém, o **recebe**, antes do **neocórtex**. Por isso, **sendo** a **primeira estrutura** a ser **estimulada, instantaneamente**, passa ao **comando** da **ação global, envolvendo, “emocionalmente,** e de **forma esmagadora, o neocórtex”**, antes mesmo **que, este se manifeste**, após intermináveis e **complexas análises**, em **suas seis camadas** (**isocórtex**) e **conclusões racionais** (fig.: 37), mesmo porque, a **amígdala**, apresenta apenas **três camadas** (**alocórtex**)”, enquanto, o “**neocórtex, apresenta seis camadas** (**isocórtex**)”.

FUNÇÕES DO COMPLEXO AMIGDALÓIDE

Na verdade, as **funções relacionadas** ao “**Complexo amigdalóide**,” são **inúmeras**, em virtude das **múltiplas conexões**, que **envolvem**, este **complexo amigdalóide**, não apenas, entre seus **grupos nucleares**, como, também, em virtude das **inúmeras conexões aferentes** e **eferentes**, mantidas pelos referidos **grupos amigdalóides** e as diversas **estruturas** do **sistema nervoso central** e **periférico**, em seus diversos **sistemas anatômicos, mormente, os sistemas viscerais**.

A **modulação** das **respostas autonômicas**, no desempenho de **suas funções** nos “**Mecanismos Homeostáticos**”, é considerada uma **significativa função** destes **grupos amigdalóides**.

Entende-se por “**mecanismos homeostáticos**”, **aqueles mecanismos exercidos** por **sistemas** de **controle**, os quais, **regulam** o ambiente conhecido por “**meio interno**” do **corpo**, na vigência de ocorrências de **fluxos externos, constantes** e **variáveis**, que possam **representar** uma “**ameaça à sobrevivência** do **indivíduo**”.

Estes mecanismos, encontram-se relacionados ao sistema nervoso autonômico (ou vegetativo), envolvendo, constantemente, a coordenação destes movimentos, pelo hipotálamo.

O “sistema límbico”, através de suas extensas conexões com o hipotálamo, torna-se capaz de modular a maior parte destes mecanismos homeostáticos, pois, a amígdala modifica a função autonômica (vegetativa), baseada em experiências e aprendizados do passado e, portanto, de natureza instintiva.

São estas ações amigdalóides, baseadas em experiências e aprendizados do passado, que permitem a um indivíduo, apresentar “medo” generalizado, a partir de experiências vivenciadas pelo mesmo, anteriormente, quando, no presente é ameaçado por animal feroz, pelo qual, já tenha sido atingido ou atacado, em tempos passados.

O simples fato de “ver” ou de “ouvir” tais animais, em suas manifestações de “rugidos de fúria”, no presente, em condições de ameaça-lo, é suficiente, para desencadear a sensação de “medo” ou de “verdadeiro pavor”. Estas são, portanto, respostas autonômicas (vegetativas), que precipitam o surgimento de taquicardia, sudorese, taquipnéia, e agitação, sendo o “Complexo amigdalóide,” o responsável pelos mecanismos de integração destas respostas, aprendidas e fixadas, num passado, às vezes remoto, e, assim, condicionadas.

Caso não haja, a participação estimulante, do complexo amigdalóide, o hipotálamo, não dará uma resposta instintiva e, sim, reflexa.

Portanto, o “complexo amigdalóide”, em suas respostas moduladoras, envolvendo o aprendizado passado, relaciona-se, com experiências passadas, vividas, independente do estado emocional de: “medo” ou de pavor”. Neste caso, estas respostas autonômicas, podem associar-se aos sistemas viscerais em geral, ou seja, associar-se a qualquer atividade visceromotoria.

Dentre outras funções do complexo amigdalóide, sobressaiem-se, aquelas relacionadas à “modulação” e à regulação de respostas do sistema nervoso autonômico”. Como já foi comentado, os núcleos do complexo amigdalóide, podem distribuir-se, em tres grupos (Figs.: 1.1, 1.2, 11, 11-B, 11-D, 11-E, 11-F, 13 e 14):

1º) – Grupo cortico-medial,.....(11-B)

2º) – Grupo baso-lateral.....(11-D)

3º) – Grupo central.....(11-F)

O “grupo central” (fig.: 11-E, 11-F e 14), é responsável pelo maior contingente de axônios que, reunidos, constituem a principal via descendente do complexo amigdalóide (Via amigdalofugal ventral: (figs.: 11C, 11-E e 14), dirigida aos centros coordenadores e reguladores do sistema nervoso autonômico, no nível sub-cortical, ou seja, dirigido aos núcleos hipotalâmicos diencefálicos (regiões ventromediais e dorsolaterais do hipotálamo). A partir destas regiões nucleares hipotalâmicas, os axônios desta via, continuam, em seu trajeto descendente, constituindo, uma das vias de associação do diencefalo e do tronco encefálico (trato hipotálamo-espinhal (Fig.: 24), o qual, estabelecerá sinapses com os núcleos da formação reticular do tronco encefálico e com os núcleos visceromotores representantes, no tronco encefálico, do sistema nervoso parassimpático craniano (núcleos: pupilar ou de Edinger Westphal anexo ao nervo oculomotor, salivatório

superior, anexo ao nervo facial, salivatório inferior, anexo ao nervo glossofaríngeo e motor dorsal do nervo vago, anexo às origens deste nervo craniano, centros: respiratório, centro vasomotor. As fibras deste trato hipotálamo-espinhal prolongam-se, até a medula espinhal tóraco-lombar, na qual, estabelece conexões sinápticas com centros simpáticos e, finalmente, novamente, estabelecendo conexões, com centros parassimpáticos sacrais (Centros : da micção, da defecação e da ereção).

Tais neurônios amigdalinos, oriundos dos núcleos centrais amigdalinos, são extremamente, ricos em : peptídeos (somatostatina, neurotensina, colecistocinina e encefalina), fornecendo, em seu trajeto descendente, no tronco encefálico, colaterais para o locus coeruleus, e núcleo dorsal da rafe mediana, bem como, para o núcleo tegmentar ventral do mesencéfalo. Entretanto, a influência exercida por tais conexões é, ainda, obscura.

Além disso, sabe-se que, fibras peptidérgicas amigdalinas descendentes, chegam ao hipotálamo e ao prosencefalo basal, também, através do, trato ou via amigdalofugal ventral, também, conhecido por “trato amigdalohipotálamico (figs.: 11-C, 11-E e 14).

Os núcleos amigdalóides, mantém conexões diretas da amígdala com o hipotálamo, nos dois sentidos, agindo neste caso, sobre os neurônios superiores hipotálamicos do sistema nervoso autonômico, além de enviar, também, axônios, que constituem uma outra via, diretamente, entre os núcleos amigdalinos e o tronco encefálico, no qual, são encontrados, também, centros autônomos. Nestes casos, estes neurônios oriundos destes centros autônomos do tronco encefálico, são considerados, neurônios inferiores do sistema nervoso autonômico.

Com isto, observamos que o complexo amigdalóide, exerce controle direto, sobre o hipotálamo que, no nível sub-cortical, exercerá sua ação reguladora e moduladora, sobre o sistema nervoso autonômico.

Entretanto, a coordenação do sistema nervoso autonômico, pelo hipotálamo, isolado da influência amigdalóide, é de natureza reflexual, ou seja: as modificações funcionais aparecem, progressivamente, com um tempo de duração infinitesimal, de acordo com as alterações aferenciais fisiológicas dos sistemas órgão-vegetativo e somático.

Pelo que foi explicitado, podemos concluir que, o controle e regulação da função do sistema nervoso autônomo pela amígdala, é independente da ação hipotálamica, pois, é primitiva, instintiva e atávica.

Todavia, em diversas oportunidades, a amígdala, para exercer sua influência, necessita de um aprendizado anterior, de uma experiência, ou seja, de “memória”. Nestes casos, havendo necessidade de embasamento em um “processo de aprendizado”, portanto, de “memória passada,” o complexo amigdalino utiliza seu grupo nuclear basolateral que, em virtude de suas inúmeras conexões, estabelece as condições básicas, para a estruturação, do referido aprendizado, de natureza “memorial”, no qual, são aproveitados os aspectos atávicos e primitivos, de natureza instintiva e de aprendizado passado, baseado na experiência.

Assim, estes dois grupos nucleares amigdalinos (central e basolateral), unidos funcionalmente, tornam-se capazes de projetar vias eferentes descendentes para os núcleos hipotálamicos, para o tronco encefálico e para a medula espinhal.

Portanto, o complexo amigdalóide é responsável pela integração de respostas aprendidas, enquanto o hipotálamo é responsável, por respostas reflexuais órgano-vegetativas. Em resumo, o complexo amigdalino é da maior importância, para que o hipotálamo responda, reflexualmente, às emoções, pois, as amígdalas, para exercerem suas funções moduladoras, em quaisquer circunstâncias, são autônomas, ou seja, funcionam em processos instintivos, bem como, experimentais (aprendizado anterior), logo, a amígdala é autônoma.

Nos processos cognitivos superiores do pensamento e sua relação com o sistema límbico e respostas visceromotoras, o que se verifica, em relação ao seu mecanismo neurofuncional, é a integração das informações superiores cognitivas, conduzidas ao sistema límbico (principalmente, ao hipotálamo e ao complexo amigdalóide), dos quais, partem neurônios, com as informações, até ali conduzidas e, agora, dirigidas, por um lado, a partir do complexo amigdalino e ligado às respostas visceromotoras (a maior parte), enquanto, outra parte das informações (a menor parte) é passada ao hipocampo (subiculum) e ao grupo septal, para os mecanismos morfo-funcionais de estruturação da memória a curto prazo (fixação) e sua posterior consolidação a longo prazo (evocação) e aprendizado.

Além destas funções de natureza geral, do complexo amigdalino, em relação ao sistema nervoso autônomo, encontramos outras funções, já estudadas a propósito do estudo do hipotálamo e do sistema límbico, das quais, relembramos: influência sobre os mecanismos homeostáticos, através de sua ação sobre o hipotálamo, coordenação e modulação das funções visceromotoras, relacionadas às respostas condicionadas, participação dos mecanismos de controle e coordenação de diversas ações órgano-vegetativas, como: sede, regulação dos líquidos corpóreos, comportamento alimentar, secreções de diversos hormônios, tanto de natureza hemo-crínica, como neuro-crínica hipofisários, controle do complexo amigdalino nos mecanismos de supressão dos estímulos sensoriais, principalmente, aqueles de natureza nociceptiva ou dolorosa, que são os mais conhecidos, em seus mecanismos neurofisiológicos, atualmente e que completa este capítulo.

Pelo que foi exposto acima, enfatizamos: Os mecanismos morfo-funcionais de natureza homeostática, são estruturados, para a estabilização do ambiente interno do corpo humano, no caso, que sofre a influência, constante, do “ambiente externo” (meio externo) que, de forma contínua e interminável, nos mantêm sob os fluxos permanentes de variações do meio externo.

São, portanto, mecanismos morfo-funcionais, extremamente necessários à nossa sobrevivência, por estarem, os componentes do “sistema límbico,” em constantes comunicações, com nosso “sistema autonômico” e, principalmente, devido à influência de “estruturas anatômicas de intercomunicação,” entre todos estes sistemas anatômicos citados.

Para isso, o “sistema límbico”, também, se encontra conectado, extensamente, ao “Hipotálamo” e, desta forma, desempenha significativa ação reguladora e moduladora nos “mecanismos homeostáticos”.

SISTEMA LÍMBICO E O CONTROLE DA DOR.

Em Neurologia, é do conhecimento geral, a capacidade do sistema nervoso central, na, “supressão ou atenuação de estímulos sensoriais” a ele encaminhados, para quase todas as modalidades sensoriais. Pensava-se, até então, que os estímulos sensoriais deveriam ser conduzidos, preliminarmente, até o sistema nervoso central (córtex cerebral), para sofrerem os efeitos do referido bloqueio. Entretanto, na atualidade, sabe-se que, os mecanismos de supressão, dos estímulos sensoriais, podem ser realizados, em níveis sub-corticais. Nossos conhecimentos, quanto a estas questões neurofisiológicas, giram em torno dos sinais aferentes ascendentes relacionados, principalmente, aos estímulos nociceptivos ou dolorosos.

Neste sentido, há inúmeros trabalhos publicados, indicando que, as projeções amigdalotegmentais, que saem das amígdalas e se dirigem ao tegmento do mesencéfalo, através da: área septal, núcleo habenulares e hipotálamo lateral (fig.: 1. 3), portanto, já, em pleno tronco encefálico, ativam os sistemas descendentes de “controle da dor”, durante situações de grandes estresses (figs.: 40 e 41). Como resultado funcional, haverá supressão da transmissão da dor, para permitir a execução de ações motoras, com prioridade vital, como por exemplo: “a fuga ou mesmo, a luta, num momento de decisão vital, para o indivíduo”. Assim, funcionariam, através do tronco encefálico e da medula espinhal, “a Via descendente analgésica serotoninérgica peptidérgica opióide” e a “Via descendente adrenérgica analgésica” (figs.: 40 e 41).

A primeira via citada (descendente analgésica serotoninérgica peptidérgica opióide), tem origem na substância cinzenta periaquedutal mesencefálica, contendo peptídeos opióides (endorfinas), da qual, emergem neurônios descendentes, contendo estas endorfinas, com destino aos núcleos: magnorreticular pontino látero-dorsal e núcleo magno da rafe (fig.: 40).

Destes núcleos, originam-se neurônios serotoninérgicos, atingindo, em seu trajeto descendente, todos os níveis da medula espinhal, para a qual, se dirigem e onde realizam, na ponta sensitiva medular, sinapses com interneurônios contendo encefalinas e dinorfinas, determinando o bloqueio dos sinais aferentes dos estímulos da dor, sem, todavia, se envolverem, com os estímulos táteis, que não são envolvidos nos bloqueios anestésicos. Esta inibição ou bloqueio, pelos interneurônios, contendo encefalina e dinorfina, se realiza, através da despolarização dos neurônios aferentes primários da dor (fig.: 40). Como resultado, apenas os estímulos táteis serão conduzidos ao núcleo ventral pósterolateral do tálamo (fig.: 40). A “via descendente adrenérgica analgésica” é uma segunda via analgésica, utilizando núcleos da formação reticular do tronco encefálico (fig.: 41). Diferentemente da via anterior, esta via tem suas origens na substância cinzenta periaquedutal, na formação reticular pontina dorsolateral, no núcleo gigante-celular (ou magnocelular), do qual, neurônios adrenérgicos, descem ao funículo lateral da medula espinhal, inibindo, em sinapses axo-axônicas, localizadas na substância gelatinosa da medula espinhal, os estímulos nociceptivos, produzindo, conseqüentemente, a analgesia (fig.: 41). Resultado: o segundo neurônio da via espino-talâmica ventral do sistema ântero-lateral da medula espinhal, ascende, através do funículo ventral contra-lateral da medula espinhal, conduzindo apenas os estímulos táteis ao núcleo ventral pósterolateral do tálamo (figs.: 40 e 41).

Via Descendente Analgésica Serotoninérgica Peptidérgica Opióide

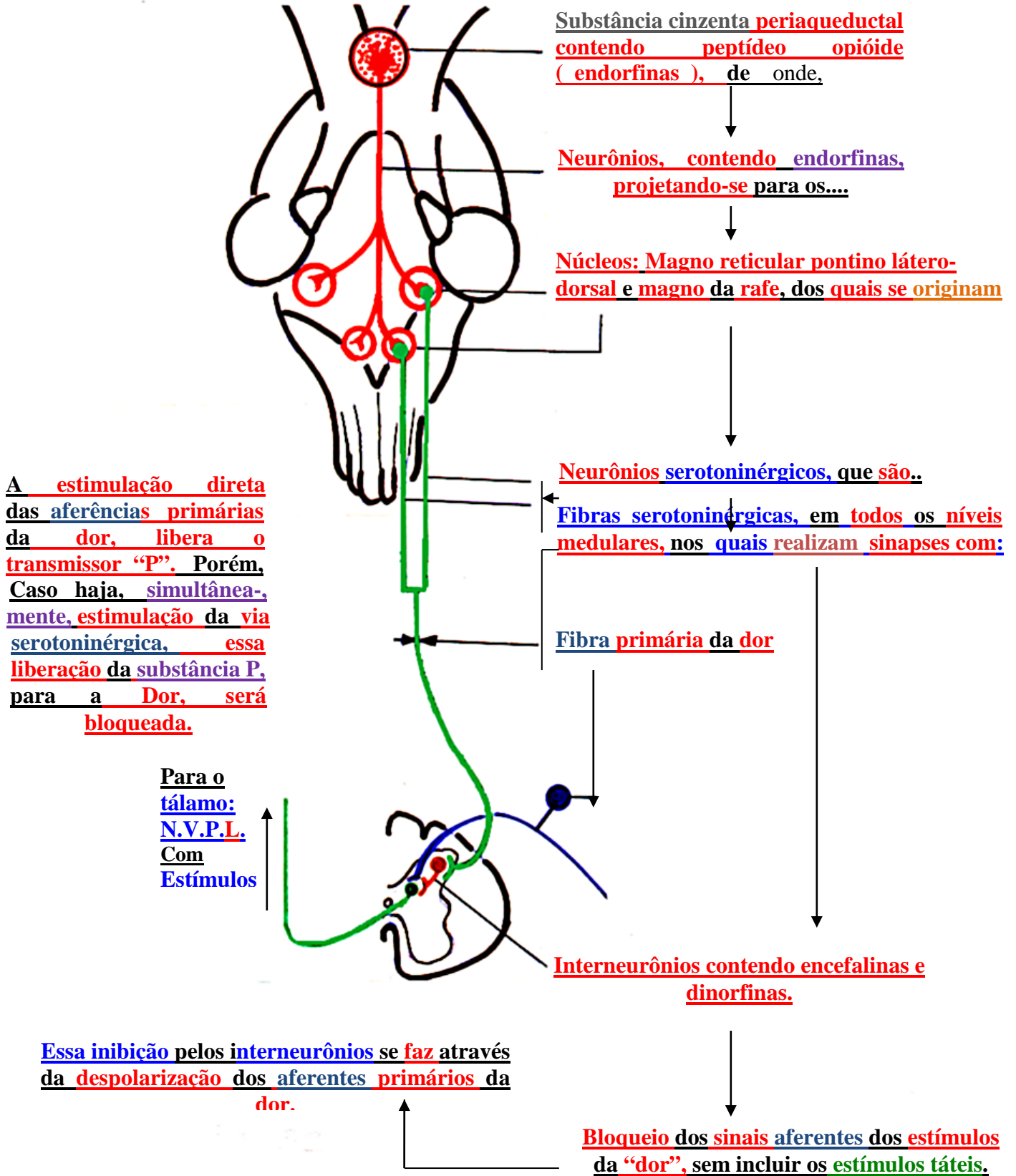


FIG.40

Via descendente Analgésica Adrenérgica

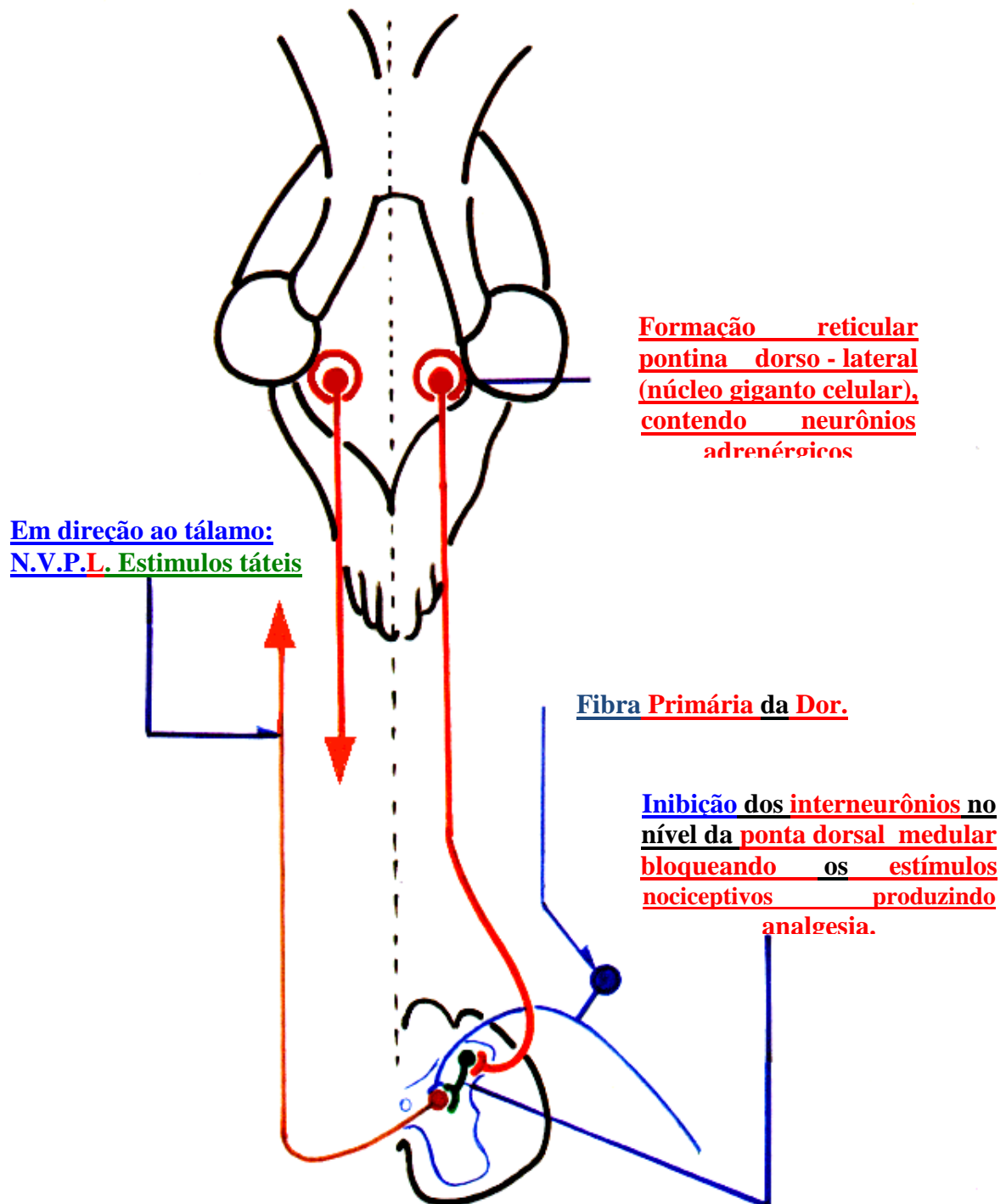


FIG.41

FUNÇÕES DA FORMAÇÃO HIPOCAMPAL

A “Formação Hipocampal” relaciona-se, funcionalmente, à capacitação para a “memória de curto prazo” e sua adequada consolidação, para “memória de longo prazo”, através de mecanismos de reforço e de fixação das informações, localizadas fora do hipocampo, em áreas corticais específicas, constituindo este mecanismo, a “base do estabelecimento do “aprendizado”” (fig.: 7.4).

Com estas duas importantes funções, a “formação hipocampal” encontra-se apta, para o desempenho de outras significativas funções, relacionadas à aquisição de novos conhecimentos específicos e seu respectivo aprendizado.

A “Memória de curto prazo” é, também, conhecida por “Memória de Fixação”, que é a memória mais, recentemente, adquirida, também, conhecida por “memória imediata” (ou Memória explícita), e que necessita, para evitar sua perda, de mecanismos de reforço. Por isso, é denominada, inclusive, por “ Memória de aprendizado”).

Portanto, a “Memória”, conceitualmente, consiste nos “processos morfo-funcionais de armazenamento de informações a “curto prazo” e, posteriormente, a “longo prazo”, envolvendo as diversas “sinapses neuronais, os neurônios pré-sinápticos e os neurônios pós-sinápticos”.

Infelizmente, nos mecanismos morfo-funcionais de estabelecimento destas “memórias de curto prazo”, ainda existe uma grande lacuna, sobre tais mecanismos, tendo surgido, diversas teorias especulativas, portanto, extremamente frágeis, para a explicação do fenômeno, satisfatoriamente.

Assim, as “memórias”, quando relacionadas, ao tempo decorrido, entre as informações adquiridas e suas respectivas evocações, podem ser divididas, em dois grupos, ou seja:

- Memórias de curto prazo (ou imediata, explícita)
- Memórias de longo prazo (ou memória implícita).

1º) – Memória de curto prazo (imediata ou explícita):

A “memória de curto prazo”, que é a memória recém-adquirida, também conhecida por “memória imediata (ou explícita”, a qual pode, logo após, em poucos segundos, ser perdida, devido à falta de mecanismos de reforço ou de fixação, consiste no fato de nos lembrarmos, por exemplo, do “nome completo de uma pessoa”, seu endereço, número de telefone (lidos ou ouvidos, segundos ou minutos antes), sem maiores preocupações e, logo após, serem esquecidos completamente.

Assim, na ausência de circunstâncias específicas, para a devida fixação destas informações, na memória, as mesmas, desaparecerão rapidamente. Nestas memórias de curto prazo, o número de conexões, é extremamente reduzido e de curta duração, sem consistência e não fixados. São, segundo diversos pesquisadores, as denominadas: “memórias de natureza elétrica”.

Segundo pesquisas, realizadas na Universidade da Califórnia e apresentadas na reunião anual da “American Association of the Advancement of Science”, o “sono” é necessário, para limpar a memória de curto prazo, liberando, assim, espaços, para novas informações (ou novas memórias de curto prazo),

Segundo as mesmas pesquisas, tais memórias são localizadas, como já foi comprovado, inicialmente, no Hipocampo, antes de serem encaminhadas ao “córtex cerebral”, que originou os estímulos das referidas memórias de curto prazo.

Este processo de “atuação do sono,” ocorre durante a “segunda fase do sono” (sono N.R..E.M.), no qual, não se observa os “movimentos rápidos dos globos oculares)”.

2º) – Memórias de longo prazo (ou Memórias implícitas):

A “Memória de longo prazo” (ou memória implícita), pelo contrário, é uma memória, extremamente, retida e fixada, em nosso sistema nervoso, que permite, mesmo em situações críticas, nas quais, o cérebro do indivíduo e sua consciência tenham sido bloqueadas, (seja na vigência de um estado comatoso de um paciente, submetido a níveis anestésicos profundos ou sob tratamentos de eletrochoques e mesmo, em inércia total), permanece fixada.

Trata-se de uma memória, que pode ser evocada (ou seja, memória que já foi, devidamente, fixada), portanto, retida através de mecanismos morfo-funcionais de reforço e de fixação por longos períodos, inclusive, “durante toda a existência do indivíduo.”

Assim, por exemplo, os reflexos condicionados, nas memórias humanas, se tornam, perfeitamente encontráveis, quando pesquisados, em indivíduos submetidos à situações incomuns, como aqueles estados patológicos ou funcionais, acima citados.

Portanto, nos casos de “memórias de longo prazo” (ou memória implícita), existem outros mecanismos morfo-funcionais, capazes de codificar estas memórias de longo prazo.

Uma das teorias dos mecanismos morfo-funcionais, para a explicação da memória de curto prazo e que possui o maior número de defensores, relaciona-se à capacidade dos neurônios da “Via perfurante do Córtex entorrinal” (fig.: 7.4), que se dirigem às células granulares do “giro dentado da formação hipocampal”, no qual, as células pós-sinápticas do “giro dentado” podem manter o potencial do estímulo presente, até por duas ou três semanas de duração, na qual o ácido glutâmico liberado é encontrado, em quantidade significativa, porém, seus mecanismos são, ainda, desconhecidos (fig.: 7.4)

Nestes mecanismos, incluem-se, também, as ações do fluxo de Ca (cálcio) no terminal pós-sináptico.

LOURENTE DE NÓ e McCULLOCH apresentaram uma teoria, com o objetivo de explicar as bases neurofisiológicas, para as “memórias de curto prazo”, na qual, os neurônios interessados nos referidos mecanismos, apresentariam colaterais em seus

axônios e estes ramos colaterais dirigir-se-iam, alguns, para os dendritos dos respectivos neurônios, enquanto, outros ramos colaterais dos axônios, dirigir-se-iam aos corpos dos respectivos neurônios.

Esta teorial, também, apresenta significativo teor especulativo, portanto indefinida.

A “Memória de longo prazo” é a memória de “evocação” e se relaciona à memória de retenções de informações (ou conhecimentos), por longos períodos, inclusive, com possibilidades de retenção, por toda a vida do indivíduo.

A teoria mais recente, para a explicação dos mecanismos morfo-funcionais, destas memórias de evocação (ou de longo prazo), relaciona-se à síntese de novas proteínas. Além disso, pouco se sabe, sobre este fenômeno neuro-anatômico.

Para significativo número de pesquisadores, na memória de longo prazo, o processo morfo-funcional de codificação, encontra-se baseado, numa “mudança estrutural do neurônio”.

Dentre os defensores deste ponto de vista, encontra-se HEBB, que descreveu um modelo de mecanismo sináptico, no qual, a repetição de excitações simultâneas, de duas células neuronais, modificaria a eficácia das sinapses, que as integram e, neste caso, o “armazenamento da memória”, dependeria de “sinapses modificadas,” sendo este, o conhecido “modelo conexionista”.

Assim, neste modelo, se uma mensagem neural, percorrer, repetidamente, uma determinada sinapse, formar-se-ia uma “rota de memória”. Neste sentido, alguns neuroanatomistas, admitem “modificações morfológicas microestruturais no sistema sináptico-dendrítico”, o que explicaria, o “processo da engramação,” nos casos de “aprendizagens com exercícios”. Segundo os mesmos autores, esta modalidade de aprendizagem, com repetição de exercícios, aumentaria, consideravelmente, o número de sinapses, nos níveis cerebrais, mais superiores e, a repetição dos exercícios, levaria à formação de novas memórias com intensa excitação sináptico-dendrítica, atingindo, inclusive, a “Glia”, com hipertrofias das sinapses e o surgimento de novas sinapses, constituindo isto, o substrato da “memória de longo prazo”. Neste sentido, em relação aos exercícios, parece haver evidências, de que, as “sinapses regridem, pelo desuso”.

Desta forma, para alguns autores, a “memória de curto prazo,” estaria relacionada a um circuito reverberante eletrofisiológico, enquanto, a memória de longo prazo, relacionar-se-ia ao desenvolvimento sináptico-dendrítico e bioquímico

Para o desempenho de tão importantes funções, torna-se necessário o envolvimento da formação hipocámpica, também, com a memória peripessoal e memória, envolvendo os objetos alvos da visão (visão para o meio ambiente ou meio externo). Neste caso se trata de memória ambiental, envolvendo os objetos alvos de diversas ações, bem como, o espaço ambiental, momentâneo, experimental, de uma dada emoção e seu aprendizado emocional específico, ou então, de um complexo emocional.

Segundo WERNER, no processo mnésico morfo-funcional, do “mecanismo da memorização”, incluem-se diversas “fases ou etapas”:

A primiera fase ou etapa, consiste no registro, que caracteriza a “recepção da informação sensorial”, como ocorre, com os estímulos térmicos, nóxicos, táteis e mesmo, impulsos sensoriais específicos (visão, audição, gustação).

Para que este registro sensorial seja bem sucedido, necessita de significativa: “atenção” e de “apurada percepção”, como por exemplo, acontece com os “provadores

de vinho” e afinadores de instrumentos musicais e outras profissões. Nesta fase, o registro do estímulo sensorial a ser guardado (fixado), deve ser realizado, sem que o indivíduo esteja fadigado, preocupado, tenso ou repleto de problemas. Estabelece-se, assim, a “memória sensorial”.

Estabelecido o registro da informação desta primera fase ou etapa, este registro, permanecerá por algum tempo, na “memória imediata (de curto prazo)”.

A segund fase ou etapa, consistirá na consolidação da “memória imediata” (ou de curto prazo), em “memória de longo prazo”, de duração, praticamente, permanente. Nesta segunda fase ou etapa, o processo morfo-funcional necessita, para sua consolidação, de reforço, representado pela associação da informação (ou informações) a outras formas de informações e “relacionadas à informação alvo principal”, com objetivo de provocar uma associação, entre diversos estímulos, porém, todos eles voltados, para o mesmo alvo informativo primitivo (são meios mnemônicos de associações de vários conhecimentos, em torno de: um conhecimento comum alvo).

A “terceiro fase ou etapa,” consistirá nos mecanismos morfo-funcionais, capazes de recuperar estes “conhecimentos armazenados” (memória de longo prazo). Esta recuperação, pode ser estabelecida, através de nossa vontade, num processo evocativo voluntario e expontâneo.

Entretanto, esta evocação, pode ser imediate, como também, poderá ser mais demorada, às vezes, até mesmo, laboriosas, retardando as respostas em tempo variável (variando as respostas, entre: alguns minutos, horas, às vezes dias ou meses), inclusive, jamais poderá, em certas ocasiões, ser recuperado (ou evocado) o conhecimento armazenado.

Trata-se daquele momento, no qual, o indivíduo, ao ser questionado, após alguns minutos de espera, exclama: “estou com a resposta na ponta da língua.....” porém, não responde.

Portanto, nos mecanismos morfo-funcionais de reconstrução, de uma informação ou de um conhecimento, torna-se exigível sua associação a outros conhecimentos vivenciais, procurando reestruturar o passado, reconduzindo-o ao presente.

Todos estes mecanismos exigirão: atenção, persistência, incentivação ou motivação, personalidade criativa, além da integridade anatômica, funcional, bioquímica, psíquica e comportamental do indivíduo.

Assim, a “Formação Hipocampal” guarda a lembrança (aprendizado) dos fatos concretos, animados ou inanimados, ou de momentos emocionais, incluindo, neste caso, sua humanização (informações pertinentes ao aspecto morfológico das pessoas).

Portanto, nos processos cognitivos superiores do pensamento e suas relações com o “Sistema límbico” e eventuais respostas visceromotoras, o que se verifica em relação ao seu mecanismo morfo-funcional, é: a integração das informações superiores cognitivas, conduzidas ao sistema límbico (principalmente à “Formação Hipocâmpica e ao Complexo amigdalóide”).

Destas regiões partem neurônios, com as informações, até ali conduzidas e dirigidas, agora, por um lado, ao “Complexo amigdalóide”, responsável pelas respostas viscero-motoras (a maior parte), enquanto, outra parte das informações (a menor parte), é conduzida à Formação Hipocâmpica”, principalmente à área anatômica do subículo (figs.: 7.4 e 10) e ao “Grupo nuclear Septal”, para os necessários mecanismos morfo-funcionais da memória de curto prazo e sua fixação, em memória

de longo prazo, que é o processo de sua consolidação e, por isso, também, conhecida por “Memória de Evocação”.

Conforme tivemos oportunidade de comentar, os núcleos da área septal (medial, lateral e dorsal), apresentam vias conectivas, de condução de impulsos: à “Formação hipocâmpica”, ao Hipotálamo e às Habênulas, as quais, também, se conectam ao Sistema Límbico do lobo temporal, ao Hipotálamo e à Formação reticular mesencefálica, de ambos os lados e em ambos os sentidos.

Assim, este complexo nuclear septal é, significativamente, importante em relação às ações moduladoras e de transmissão de informações, oriundas das regiões hipocâmpicas, em direção aos núcleos hipotalâmicos e do tronco encefálico, exercendo, em função desta posição anatômica e de suas conexões, controle sobre as reações inerentes ao “sistema nervoso autonômico”.

Em tal situação anatômica, a formação hipocâmpica, em meio à complexidades grandes e vastíssimas interligações axônicas, envolvendo inclusive, os “sistemas moduladores extra-talâmicos corticais e relacionados : ao locus coeruleus, ao núcleo da rafe dorsal mesencefálica, à área tegmental mesencefálica ventral, ao núcleo basal de Meynert e núcleos da rafe mediana do tronco encefálico, participa ativamente, em seus resultados finais morfo-funcionais.

Outra importante função, da Formação hipocâmpica, relaciona-se à regulação e liberação de “corticosteróides, pela glândula suprarrenal”, que acompanha as alterações do humor e do estado emocional e comportamental de um indivíduo.

O padrão normal diurno, destas secreção corticosteróides suprarrenais, encontra-se sob o comando e regulação do sistema nervoso autonômico e relacionado às células neurosecretoras parvocelulares do núcleo paraventricular hipotalâmico, o qual libera, no sistema porta-hipofisário (fig.: 23) o hormônio liberador de corticotrofina, que por sua vez, estimula a liberação sistêmica do hormônio adrenocorticotrófico, pelas células da adeno-hipófise (figs.: 22-C e 23).

Tal mecanismo é, também, realizado, na liberação do hormônio adrenocorticotrófico, nas situações de grandes estresses, desencadeando a “Síndrome de emergência de Cannon” (fig.: 26), sendo estes mecanismos, principalmente, na vigência dos referidos estresses, realizados, em conjunto com a ativação simultânea da “Formação hipocâmpica”.

Quanto às relações morfo-funcionais das áreas associativas corticais e a natureza da memória, sabemos, atualmente, que a área associativa temporal inferior, é importante, para a memória de curto prazo (áreas: 20, 21 e 37) de Brodmann, da figura: 32).

Todavia, a natureza da perda da memória, não é igual, em ambos os hemisférios cerebrais. No hemisfério temporal inferior direito, as eventuais lesões destas áreas citadas (20, 21 e 37) de Brodmann, da fig.: 32, determinam redução da memória de curto prazo, porém, de natureza visual.

Entretanto, caso a lesão se encontre, no hemisfério cerebral temporal inferior esquerdo e nas mesmas áreas corticais de Brodmann (20, 21 e 37), a perda da memória de curto prazo, estará relacionada, principalmente e quase exclusivamente, à “memória verbal”, enquanto, os danos relacionados à memória visual, nesta eventualidade, são, extremamente, reduzidos.

Esta lateralização para a memória de curto prazo, em relação ao lado esquerdo do hemisfério cerebral, encontra-se em consonância, com a “lateralização da linguagem”.

Na literatura são relatados casos, ocorridos em pacientes, nos quais, os lobos temporais, envolvendo o complexo amigdalóide, a formação hipocampal e o córtex do lobo temporal anterior, foram removidos bilateralmente, por serem pacientes portadores de processos epilépticos do lobo temporal e, nos quais, mesmo privados de seu complexo amigdalóide, da formação hipocampal e do córtex temporal anterior bilateralmente, continuaram a aprender, em ritmo normal, porém, “todas as informações, assim aprendidas, rapidamente foram, totalmente, esquecidas”.

Com a observação destes casos, ficou praticamente comprovado que, os mecanismos, para a memória de curto prazo, encontravam-se intactos. Entretanto, os mecanismos de consolidação da “memória de curto prazo, para memória de longo prazo,” foram lesados e, neste caso, lesão simultânea da “Formação hipocampal e do Complexo amigdalóide.”

Posteriormente, VICTOR e Col., estudando pacientes, com lesões do núcleo médio-dorsal do tálamo, observou que, nestes pacientes, o aprendizado a curto prazo, encontrava-se prejudicado, pois, estes pacientes, haviam perdido, bilateralmente, suas áreas temporais mediana e medial e as conexões com o tálamo. Todavia, nestes mesmos pacientes, observou que, desde que conseguissem aprender a curto prazo, passavam a se recordar, a longo prazo, o que haviam, eventualmente, aprendido, em curto prazo. Nestes casos, concluíram, que os mecanismos para o aprendizado a longo prazo, estavam intactos, enquanto, os mecanismos para o aprendizado de curto prazo, encontravam-se danificados.

Em pacientes, portadores da doença ou “Demência de Alzheimer”, em seu estágio inicial, há, comprovadamente, perda progressiva, para a capacidade de consolidação da memória de curto prazo, para a memória de longo prazo. Nestes casos, a primeira área a apresentar lesões, é a área do Sistema límbico, região na qual, a estrutura anatômica, inicialmente lesada é o Hipocampo (fig.: 7.4).

Na “síndrome de Korsakoff” (figs.: 1.1 e 1.3), na qual, se observa uma dissociação, entre a função da memorização (que esta alterada) e a função da conservação da memória (que está íntegra), qualquer interrupção bilateral do circuito: Hipocampo / corpo mamilar / tálamo / giro do cíngulo (fig.: 1.2), pode levar ao estabelecimento da referida síndrome. Consequentemente, o “Sistema: Hipocampo /mamilar” (figs.: 1.1 e 1.2) é de importância crucial, para a memorização e o mecanismo morfo-funcional de sua consolidação ou de (retenção) necessitará da integração de áreas neuronais corticais e sub-corticais, envolvendo o acesso às informações de natureza: prática, gnósica, motora, visceral, sensorial geral e intelectual.

No desenvolvimento deste mecanismo morfo-funcional, o “Circuito de Papez” (fig.: 01) se torna essencial, pois, assegura conexões específicas, entre o córtex temporal (complexo amigdalóide e formação hipocampal) e o córtex cingular e pré-frontal de ambos os lados.

Poranto, o Hipocampo é essencial, para a consolidação da memória de curto prazo para memória de longo prazo, estabelecendo, assim, o aprendizado, de forma progressiva. Neste caso, a perda simultânea de neurônios colinérgicos, nos núcleos basais de Meynert (figs.: 12, 18.1 e 19), parece ser de natureza secundária.

Assim, o Hipocampo, é a área, no ser humano, responsável pela consolidação da memória de curto prazo, em memória de longo prazo e, consequentemente, aprendizado.

Entretanto, uma pergunta, fica sempre, em aberto: Em que estrutura anatômica, é armazenada a memória de longo prazo ? Através de que, mecanismos morfo-funcionais, o ser humano é capaz de alcança-la ou de acessá-la ?

Nos próximos títulos, faremos um resumo histórico de diversos trabalhos realizados, por diversos pesquisadores, envolvendo o assunto.

RESUMO HISTÓRICO DE TRABALHOS REALIZADOS POR DIVERSOS PESQUISADORES, ENVOLVENDO A MEMÓRIA E O APRENDIZADO.

ECCLES, em seus excelentes trabalhos, considera que, os mecanismos codificadores, envolvendo as “Memórias”, estariam condicionados a uma “modificação estrutural,” portanto, “morfológica (anatômica)”, capaz de ser lida pelo cérebro, em suas funções, objetivando encontrar, não apenas o referido código e seus mecanismos morfo-funcionais, como também, que, ele (cérebro), seria capaz de encontrar, as informações necessárias, para que possa “recuperar as referidas circuitárias cerebrais neuronais” (Evocação da memória).

Seria, portanto, um processo morfo-funcional engramático (expressão utilizada por LASHLEY em seus trabalhos). Segundo este pesquisador, alguns axônios, de determinados neurônios, emitem ramos colaterais, os quais, retornam ao soma ou corpo dos neurônios, que lhes deram origem, estabelecendo sinapses, seja com os dendritos ou com os corpos (ou somas) dos referidos neurônios (que lhes deram origem)“. Este circuito seria a base neurofisiológica da memória de curto prazo, segundo o processo engramático de LASHLEY.

Entretanto, não podemos nos esquecer que, a “memória de longo prazo”, é um processo morfo-funcional, que envolve codificações neuronais no cérebro e, se isto for um fato verdadeiro, envolve, também, e principalmente, “hipertrofias sinápticas”, ou seja: modificações nas sinapses.

Entretanto, conforme já foi comprovado, em “seres humanos, é impossível a “criação” ou mesmo a “reconstrução” de vias morfo-funcionais cerebrais”, “após a formação ontogenética inicial do cérebro.” Restam-nos, portanto, as possibilidades, segundo ECCLES, de realização de “mudanças morfológicas nas conexões (sinapses) neuronais, envolvendo mudanças microestruturais nas sinapses neuronais, seja através de hipertrofias destas sinapses ou através de novas sinapses e, até mesmo, com a regressão ou desaparecimento de determinadas sinapses”.

Desde que foram sugeridas estas (modificações estruturais sinápticas), surgiram novos processos experimentais, tentando justificar a conceituação, de ter a “memória de longo prazo,” relações com as modificações sinápticas, envolvidas e pesquisadas. Assim ficou comprovado que, estímulos repetitivos, resultam, em grande crescimento (de até seis vezes) nos “estímulos pós-sinápticos”, produzidos em um

motoneurônio alfa, através de fibras do trato corticoespinal (figs.: 22-A e 22-B). É bem provável, se bem que, ainda não completamente comprovado, que seja determinado pelo aumento equivalente de “emissão do neurotransmissor específico”.

Deste então, ficou comprovado que, muitos tipos de sinapses, em níveis cerebrais, mais elevados, podem se formar, desde que, submetidas à intensa ativação. Esta situação descrita foi, finalmente, comprovada em estudos experimentais do “Hipocampo”, em relação aos “dendritos das células granulares hipocâmpais”, na “via perfurante do hipocampo (fig.: 7.4). Assim, segundo ECCLES, esta potenciação sináptica, na vigência de um estímulo, seria capaz de determinar as modificações sinápticas necessárias ao aprendizado neuronal. Entretanto, este potencial, tem vida extremamente curta (dura, apenas poucos minutos). Tal experiência, conduzida em sinapses, localizadas na medula espinal, mostrou-se extremamente lábil, com curta duração. Este fato coloca a medula espinal, na condição de não possuir significativas evidências de memórias.

Em trabalhos experimentais, já realizados (potenciação pós-tetânica), no nível do “Hipocampo”, uma das regiões mais primitivas do cérebro, foi constatado que, as “sinapses excitatórias das células granulares hipocâmpais”, submetidas a estímulos muito discretos, apresentam, como resultados, sinais pouco significativos, em termos de potenciação. Entretanto, constataram que, em casos de potenciação repetitiva dos “mesmos estímulos muito discretos”, porém, durante maior espaço de tempo, determinou o crescimento progressivo da potenciação, a qual alcançou níveis altamente significativos nas células granulares hipocâmpais. Tais experiências, mais tarde, repetidas por LOMO e Col., comprovaram que, as sinapses das “células granulares hipocâmpais, são modificações” em grau significativo, por tempo prolongado, o que pode ser, com certeza, a “expressão morfo-funcional do processo da memória”. Inclusive, esta conclusão, também, já foi comprovada, em sinapses modificáveis, em níveis cerebrais elevados, sendo desta forma, também possível, que estas sinapses cerebrais, sejam “responsáveis pelos mecanismos da memória”.

Experiências idênticas, foram realizadas, no nível das sinapses excitatórias das “células piramidais do cérebro”, em suas “espinhas dendríticas”, tendo sido constatado que, estas sinapses, nas espinhas dendríticas, podem regridir pela falta de uso.

Assim, baseados nestas experiências e em seus resultados, os pesquisadores concluíram que, as células piramidais do córtex cerebral, em suas sinapses dendríticas, seriam sinapses modificáveis e, portanto, envolvidas nos mecanismos do processo de memória e de aprendizado, nos quais, as sinapses teriam uma potenciação extremamente prolongada. ECCLES, com estes resultados, sugeriu que, o fato de se chegar a esta extraordinária potenciação, estaria ligado a um “possível crescimento nas espinhas dendríticas”, com possíveis modificações estruturais de longa duração.

Assim, neste processo de potenciação, vamos encontrar sinapses espinhais dendríticas normais, bem como, as possíveis “mudanças plásticas das sinapses dendríticas, podendo ser de crescimento “hipertrofias e ramificações das sinapses”, com suas espinhas secundárias, caminhando, pelo “desuso,” ao quase total desaparecimento destas sinapses em desuso. Tal experiência foi magistralmente demonstrada por VALVERDE, nos dendritos das células piramidais do córtex visual

de ratos, os quais cresceram, sem ver a luz e, assim, facilitando a hipotrofia neuronal das células piramidais do córtex visual dos referidos ratos.

Por estas comprovações experimentais, principalmente as de VALVERDE, é possível conjecturar-se que, “uma alternativa para melhorar a memória”, seria o surgimento de “espinhas sinápticas (hipertrofia sináptica)”, com ramificações das espinhas sinápticas, criando inclusive, novas sinapses secundárias, nas pontas secundárias e nas espinhas. Neste caso, as sinapses modificáveis, ligadas à memória, seriam as espinhas sinápticas, capazes de levar ao aparecimento de sinapses e espinhas secundárias. Esta comprovação final, ainda não foi encontrada, segundo ECCLES.

Todavia, nos tempos atuais, já foi comprovado que, quase todos os neurônios, localizados, em níveis mais elevados do sistema nervoso central, encontram-se diuturnamente, descarregando impulsos e que, neste caso, haveria uma hipertrofia total, gigantesca de todas as sinapses, envolvidas nestas ativações de descargas de potenciais de impulsos. Esta, a princípio, é uma constatação significativa e suficientemente, capaz de afastar a possibilidade de se realizar a aprendizagem e o mecanismo da memória, apenas em função de hipertrofias sinápticas modificáveis. Assim, esta teoria, conhecida pela denominação de “teoria do desenvolvimento”, tornar-se-ia altamente criticável. Em auxílio a esta teoria, surgiu a teoria de SZENTÁGOTHAÏ e MARR, segundo a qual, a aprendizagem sináptica, seria um acontecimento dinâmico, ligado a um tipo especial de sinapses, capazes de produzir instruções, objetivando facilitar o desenvolvimento de outras sinapses, porém, ativadas a partir do mesmo dendrito (espinhas dendríticas). Esta teoria foi denominada por ECCLES, “Teoria associada da aprendizagem”. Baseados nesta teoria, alguns pesquisadores sugeriram que, no caso das fibras trepadeiras do cerebelo, que se enrolam em torno dos dendritos das células de Purkinje, tal enrolamento, imitando as trepadeiras nos referidos dendritos das células de Purkinje, seriam utilizados para que, as fibras trepadeiras passagem instruções de desenvolvimento às sinapses das espinhas dos dendritos das células de Purkinje, as quais são, simultaneamente, ativadas tanto pelas fibras trepadeiras, como pelas fibras paralelas. É “como se fossem aulas”, “ministradas pelas fibras trepadeiras e pelas fibras paralelas às fibras de Purkinje, para que elas aprendessem.” (Ver Cerebelo: Vol.: 15, fig.: 14). Esta teoria, foi denominada por ECCLES por “Teoria associada da aprendizagem”, pouco acima já comentado. Esta teoria, mais tarde foi também, comprovada pelas experiências de ITO e Col. Outros grandes pesquisadores, realizaram suas experiências, tais como HAMORI, CAWAVAGUCHI, SOTELO, todas elas girando em torno destes pontos de vista experimentais e as espinhas dendríticas e, nem todas elas uníssonas em torno destas sinapses modificáveis.

Diante de tais circunstâncias, os pesquisadores, considerando as grandes dificuldades para o estabelecimento de mecanismos morfo-funcionais totalmente comprovados, em relação à “aprendizagem e à memória de longo prazo”, chegaram à conclusão de que, “existem outros sistemas neuronais, em circuitárias extremamente complexas, as quais estariam relacionadas às memórias de longo prazo do córtex cerebral”.

Isto os levou a pensar na existência de estruturas morfo-funcionais fundamentais, envolvendo processos operacionais, em torno de mecanismos associados. Assim, surgiram estudos envolvendo “áreas corticais de associações dos lobos: frontal, parietal, temporal e occipital”, os quais, dariam origem a circuitos morfo-funcionais,

que operassem, através de suas passagens, na “Formação Hipocampal” do Sistema Límbico” (fig.: 7.4).

Esta condição de passagem das referidas circuitárias, envolvendo estas áreas de associações cerebrais, através da “Formação Hipocampal”, ficou de certa forma confirmada, porém, há outros circuitos importantíssimos hipocampais, de natureza bidirecional com o neocórtex, inclusive KORNUBER, neste sentido, em seus estudos, cita os “circuitos reverberantes” que, partindo do hipocampo, se dirigem para outras estruturas anatômicas do sistema límbico, com o objetivo de “consolidar a memória Neste sentido, sabemos que, pacientes vítimas de lesões bilaterais da formação hipocampal e estruturas relacionadas a estas circuitárias hipocampais e de outras partes do sistema límbico, perdem a capacidade, quase total, para o “estabelecimento da memória”, após a ocorrência das referidas lesões hipocampais. O paciente, vítima de tais lesões, perde, totalmente a capacidade para restabelecer suas respectivas memórias, após as referidas lesões. Esta é a chamada “Síndrome amnésica”. Em tais circunstâncias o paciente passa a viver, apenas em função da “memória de curto prazo”, com poucos segundos de duração.

Nestes casos, toda a “memória,” que o paciente apresentar, com certeza será a sua memória retida e relacionada a tempos anteriores, à ocorrência das referidas lesões. Portanto, o “hipocampo,” não é o local anatômico, de armazenamento ou celeiro das memórias”, pois, em tal situação, após as lesões bilaterais hipocampais, somente lhe sobrarão as “memórias, relacionadas ao “antes do acidente bilateral hipocampal”, pois, com o acidente hipocampal bilateral, ambos os hipocampos foram destruídos, o que, entretanto, não impede, a este paciente, ter perfeitamente, suas memórias anteriores ao acidente, podendo as mesmas, serem re-evocadas a qualquer tempo.

Consequentemente, o hipocampo, neste contexto, é a estrutura anatômica, na qual, se verifica a acomodação dos “traços de memória”, que podemos chamar de “engrama”. Este engrama é a representação física de uma memória ou “traços de memória”, cuja localização real, estará ligada ao “neocórtex”, em áreas adequadas. Este paciente, mesmo sem seus hipocampos funcionando (por terem sido destruídos), não apresentará qualquer déficit de caráter ou de personalidade, pois, continuará a viver, com um “presente de curta duração” e um passado (antes do acidente) constantemente presente e que, com certeza durará durante o restante de sua vida.

Assim, o paciente com a “síndrome amnésica,” se esquece de quase tudo, após o acidente (tais como: nomes de vizinhos, amigos, tipos de roupas que usa, lugares que visitava constantemente, números de telefones, endereços, enfim, informações gerais, nomes de livros, etc...etc..., que tenham sido vistos ou lidos ou visitado, após o acidente. Tudo desaparece da lembrança, em rápidos segundos ou minutos. Em resumo: haverá absoluta dificuldade para a consolidação de qualquer memória, ocorrida, posteriormente, ao acidente, com seus hipocampos.

Assim, fica claro que, nestes casos de “Síndrome amnésica”, constataremos:

1. Completa dificuldade para a total consolidação de qualquer memória, ocorrida, posteriormente, ao acidente bilateral, hipocampal.
2. O hipocampo e suas estruturas associadas, não representam as localizações anatômica, de “armazenamento” neocortical das “memórias” do ser humano.

3. É provável que, neste processo de consolidação da memória, o hipocampo necessite de vias neuronais, responsáveis pela transmissão de informações do neocórtex, em direção ao complexo hipocampal, nos dois sentidos.
4. Torna-se necessário um processo de ativação repetitiva das memórias, em relação às células granulares hipocampais, o que determinaria aumento das respostas sinápticas destas células granulares.
5. Os mecanismos hipocampais, agiriam no nível das sinapses neocorticais, objetivando fornecer instruções às sinapses.

Além disso, no desenvolvimento das sinapses para a aprendizagem, torna-se necessário, também, o surgimento de novas proteínas protoplasmáticas e outras moléculas, envolvidas com os mecanismos de transmissão química.

O “aprendizado” pode ser considerado, conceitualmente, como sendo, o processo de “fixação do conhecimento das informações da memória de curto prazo”.

A “fixação do aprendizado” ocorre, em geral, rapidamente, sendo sua duração, de questões de milésimos de segundos do tempo, variando a té alguns minutos e mesmo, horas.

Se este mecanismo morfo-funcional se relacionar, à rede de neurônios do sistema nervoso central (S.N.C.), com certeza envolverá as diversas conexões interneuronais, quanto às propriedades destas sinapses, com mecanismos de modulações pré ou pós-sinápticas, nas atividades dos canais iônicos ou mesmo, dos neurorreceptores. Com esta influência, poderemos ter inúmeras variações, em suas condutâncias, relacionadas às membranas pré-sinápticas, envolvendo a duração do potencial pré-sináptico.

Na dependência das alterações a surgirem, poderemos ter variações do potencial pré-sináptico, quanto à sua: duração, variações do fluxo de cálcio e, conseqüentemente, irregularidades na liberação de neurotransmissores. Tudo isto, culminando, com a hipertrofia da comunicação, dirigida aos neurônios pós-sinápticos.

Todavia, caso haja redução do sinal de comunicação pré-sináptico, haverá redução de comunicação, dirigida aos neurônios pós-sinápticos.

Considerando este provável mecanismo morfo-funcional, como sendo possível, para a memória de curto prazo, no caso da “formação hipocampal” as “vias perfurantes dos neurônios piramidais entorrinais” (fig.: 7.4), que se comunicam com as “células granulares, do giro denteado da formação hipocampal, podem manter um “estado de potencial” de informações, adquiridas por, aproximadamente, duas a três semanas, envolvendo, neste caso, os “componentes pré-sinápticos (ou via perfurante entorrinal” e “componentes pós-sinápticos” (ou células granulares do giro denteado da formação hipocampal) (fig.: 7.4).

Pelo contrário, esta mesma lesão, porém, localizada, no lado esquerdo temporal inferior, não causa uma perda de visão, tão significativa, todavia, surge um novo ponto de lesão, ou seja, “ocorre o déficit de memória, a curto prazo, porém, de natureza verbal”.

Portanto, nas lesões da região associativa temporal inferior do lado direito, encontraremos: déficits de memória visual de curto prazo, enquanto, idêntica lesão, porém, do lado esquerdo, determinará, déficit menor, porém, da memória verbal, de curto prazo (lateralização da memória de curto prazo).

Sabe-se, atualmente que, em “relação à memória a longo prazo”, há necessidade de síntese de novas proteínas protoplasmáticas e, para isto, torna-se necessária, a comunicação, com o “núcleo neuronal” e, subsequentemente, a ativação dos mecanismos de “transcrição de ADN” (Ácido desoxirribonucléico).

Em relação à memória e às áreas associativas cerebrais, tem-se informações significativamente consistentes de que, a “área associativa temporal inferior”, é de grande significado, nos mecanismos morfo-funcionais da memória de curto prazo, principalmente, em relação a estas mesmas áreas associativas, porém, do lado direito (fig.: 32).

Assim, em casos de lesões da área associativa temporal direita, encontraremos significativos déficits para a “memória visual de curto prazo” (fig.: 32).

Portanto, a “formação hipocampal” relaciona-se, funcionalmente, à capacitação, para a memória de curto prazo e sua contribuição na consolidação, para memória de longo prazo (fig.: 7.4). Com estas duas importantes funções, encontra-se apta, para o desempenho de outras significativas funções relacionadas à aquisição de novos conhecimentos específicos e inespecíficos e, portanto, capaz de colaborar, significativamente, na fixação de novos conhecimentos e seus respectivos aprendizados.

Observações clínicas diversas, têm comprovado a afirmação colocada acima, se não, vejamos: “Pacientes, portadores de formas gravíssimas de epilepsia do lobo temporal” foram submetidas à “ressecção bilateral do lobo temporal”, em sua parte medial, tendo sido ressecados, com esta cirurgia : o tecido neural da formação hipocampal, o complexo amigdalóide e o córtex do lobo temporal inferior (figs. 1.1, 1.2, 1.3 e 7.4).

Posteriormente, estes pacientes foram seguidos e observados, em seus aprendizados, tendo sido verificado que, “aprendiam normalmente,” porém, rapidamente, esqueciam-se de tudo o que haviam aprendido. Com isto, constatou-se que, os mecanismos morfo-funcionais, para a memória de curto prazo, encontravam-se perfeitos, porém, “havia perdido a “capacidade de consolidação da memória de longo prazo”, todavia, continuavam possuidores das “memórias” ocorridas, em datas anteriores às referidas “remoções temporais bilaterais mediais, ou seja: tecido neural Hipocampal, complexo amigdalóide e o córtex do lobo temporal inferior (figs.: 1.1, 1.2, 1.3 e 7.4).

Esta progressiva perda da capacidade de consolidação da memória de curto prazo em memória de longo prazo, também, é observada, nos portadores da doença de Alzheimer (figs.: 12, 18.1 e 19), tendo sido observado que, nestes pacientes, a área anatômica, primariamente atingida, (lesada), é o “sistema límbico”, sendo, nesta região, a estrutura mais atingida pela lesão, o “hipocampo”, que recebe sua maior aferência, da parte do córtex associativo límbico, ou seja, do córtex entorrinal (figs.: 1.1, 1.2, 1.3 e 7.4).

Este córtex associativo límbico (conhecido por córtex entorrinal, fig.: 7.4), se localiza, anatômicamente, no giro parahipocampal, ao lado da formação hipocampal, recebendo suas informações do córtex associativo límbico e de outras áreas corticais associativas (figs.: 1.1, 1.2, 1.3 e 7.4).

Nestes casos, observa-se, também, comprometimento dos quatro núcleos basais do prosencéfalo, sendo, um deles, o núcleo de Meynert e de seus neurônios colinérgicos, portanto, perda do neurotransmissor acetilcolina (figs.: 1.3, 1.4, 11-C, 18.1 e 19).

O núcleo de Meynert, como foi comentado, um dos quatro núcleos do prosencéfalo basal, é o mais importante e o responsável pela principal fonte de origem de neurônios colinérgicos, que se projetam para o córtex cerebral (fig.: 18.1).

Alguns destes neurônios colinérgicos, se dirigem, também, para o lobo temporal e para o córtex entorrinal, acompanhados de outros neurônios, cujos axônios, de natureza colinérgica, se dirigem ao complexo amigdalóide (fig.: 11-C).

O núcleo septal medial, encaminha pequeno contingente de fibras colinérgicas, para a formação hipocampal, no lobo temporal, através da comissura do fornix (figs.: 1.1, 1.2, 1.3, 7.1, 7.2 e 7.4). Diversas projeções do núcleo da faixa diagonal de Broca, também, se dirigem para a formação hipocampal e para outras regiões límbicas.

A memória de curto prazo é, também, conhecida por “memória de fixação”, que é a memória, mais recentemente, adquirida e que necessita, para evitar sua perda, de mecanismos de reforço. Por isso, é denominada, inclusive, como já foi comentado, de “memória de fixação” ou “memória de aprendizado”.

Nos mecanismos morfo-funcionais de estabelecimento, desta “memória de curto prazo”, ainda existe uma grande lacuna, sobre tais mecanismos, tendo surgido diversas teorias especulativas, portanto, extremamente frágeis para a explicação do fenômeno.

Uma das teorias deste mecanismo morfo-funcional, para explicação da “memória de curto prazo” e que possui o maior número de defensores, enfatizamos, relaciona-se à capacidade dos neurônios da “via perfurante” do córtex entorrinal (fig.: 7.4), em direção às células granulares do giro denteado, no qual as células pós-sinápticas do giro denteado, podem manter o potencial do estímulo presente, até por duas ou três semanas, região na qual, o ácido glutâmico liberado, é encontrado em quantidade significativa, porém, seus mecanismos são, ainda, desconhecidos (fig.: 7.4). Nestes mecanismos incluem-se, também, as ações do fluxo de Ca++, no terminal pós-sináptico.

LOURENTE DE NÓ e McCULLOCH, apresentaram uma teoria, com o objetivo de explicar as bases neurofisiológicas, para a memória de curto prazo, na qual, os neurônios, interessados nos referidos mecanismos, apresentariam colaterais em seus axônios e estes ramos colaterais, dirigir-se-iam, alguns, para os dendritos dos respectivos neurônios, enquanto, outros ramos colaterais dos axônios, dirigir-se-iam aos corpos dos respectivos neurônios. Também, esta teoria, apresenta significativo teor especulativo, portanto, indefinida.

A memória de longo prazo é a “memória de evocação” e se relaciona à “memória de retenção de informações” (conhecimentos), por longos períodos, inclusive, com possibilidades de retenção, por toda a vida do indivíduo. A teoria mais recente, para a explicação dos mecanismos morfo-funcionais desta “memória de evocação” ou “de longo prazo”, relaciona-se à síntese de novas proteínas – além disso, pouco se sabe, sobre este fenômeno. Aliás, esta teoria da fixação do aprendizado, baseada, na síntese de novas proteínas, é a “mais recente e mais aceita pela maioria dos pesquisadores”. A única certeza existente, relaciona-se, ao fato de que, a “memória a longo prazo,” necessita da síntese de novas proteínas e, desta forma, necessariamente, envolvem, comunicações, com os núcleos dos neurônios envolvidos na “cadeia da memória”, com a ativação dos mecanismos de transcrição de ADN, envolvendo, sistemas de segundo mensageiro.

Estudos clínicos de revisão, realizados com o objetivo de conhecer o relacionamento das deficiências de memórias, em função de lesões do sistema nervoso

central, concluíram que, neste sistema nervoso central, algumas regiões são mais importantes, nos “mecanismos morfo-funcionais do processo da memória”, que outras.

Com este estudo, foi comprovado que, a “área associativa temporal inferior”, visível na fig.: 32, que representa um esquema da superfície lateral do hemisfério cerebral esquerdo, envolvendo as áreas 20, 21 e 37, esta associada à “memória de curto prazo”.

Assim, como já comentamos, eventuais lesões destas áreas associativas (20, 21 e 37 de Brodmann), localizadas no lobo temporal, determinam a ocorrência de déficits para a “memória de curto prazo”. Todavia, enfatizamos, o tipo ou natureza desta perda de “memória para curto prazo”, não é idêntico, para ambos os lados, ou seja: as lesões para a “área temporal inferior direita,” determinam “déficits graves da memória de curto prazo, porém de natureza “Visual””, enquanto, as lesões da área associativa temporal inferior esquerda, conduzem ao aparecimento de déficits da memória visual a curto prazo, porém de pequena intensidade, com danos visuais leves e pouco significativos, porém, significativo déficit para a memória de curto prazo de natureza Verbal, num processo de lateralização da memória, semelhante à lateralização da linguagem.

Assim, em pacientes, com formas graves de epilepsia do lobo temporal, submetidos às cirurgias de remoção bilateral da parte anterior do lobo temporal, com tal remoção de parte do lobo temporal, foram retirados: o “Hipocampo, o complexo amigdalóide” e o córtex do lobo temporal anterior. Como resultado, tais pacientes continuaram seu aprendizado, em ritmo normal, porém, não conseguiam reter as informações que, rapidamente, eram esquecidas. Nestes casos, os “mecanismos para a memória de curto prazo,” encontravam-se intactos, porém a capacidade de “consolidação da memória das informações, para memórias de longo prazo, foram perdidas”.

Diversos pacientes, que sofreram lesões, no tálamo dorsal (núcleo médio-dorsal, (fig.: 20.5),) apresentaram problemas, com o aprendizado inicial, para informações novas. Todavia, desde o momento em que conseguissem aprender, jamais se esqueciam, demonstrando este dado que, os mecanismos para a memória de longo prazo permaneceram intactos, havendo comprometimento, apenas para as informações novas (que não eram retidas).

Na doença de Alzheimer constatamos, em seu início, perda progressiva da capacidade, para a consolidação da memória de curto prazo em memória de longo prazo. Em termos morfo-funcionais, a área afetada, principalmente, é a parte ventral do lobo temporal do sistema límbico, sendo o “hipocampo” a estrutura mais afetada e com maior gravidade.

Com esta observação, fica claro que, o hipocampo, é da maior importância, para a consolidação da memória de curto prazo, em memória de longo prazo. Tudo isso, associado ao fato de se, encontrar, na referida Doença (de Alzheimer), perda de neurônios colinérgicos nos núcleos basais, principalmente, no núcleo basal de Meynert que, ao que tudo indica, é uma constatação, posterior, à lesão hipocampal.(figs.: 12, 18.1 e 19).

Entretanto, sobre o conhecimento definitivo da localização da “memória, no sistema nervoso central, apenas temos o conhecimento certo de que, a “formação hipocampal” é responsável, pela colaboração na consolidação da memória de curto

prazo para a memória de longo prazo. Todavia, “em quais regiões anatômicas do cérebro, são armazenadas estas memórias a longo prazo”, ainda se encontra no campo das especulações, bem como, quais os mecanismos, através dos quais acessamos estas memórias de longo prazo.

Há, entretanto, conforme vimos, diversas teorias especulativas, que consideram as possibilidades de armazenamento das mesmas, em todo o sistema nervoso, envolvendo extensas áreas neocorticais, inclusive, até partes da medula espinhal.

Para significativo número de pesquisadores, na “memória de longo prazo”, o processo morfo-funcional de codificação, encontra-se baseado, numa “mudança estrutural do neurônio”. Dentre os defensores deste ponto de vista, encontra-se HEBB, que descreveu um modelo de mecanismo sináptico, no qual, a repetição de excitações simultâneas, de duas células neuronais, modificaria a eficácia das sinapses, que as integram e, neste caso, o armazenamento da “memória” dependeria de “sinapses modificadas,” sendo este, o chamado “modelo conexionista”.

Assim, neste modelo conexionista, conforme comentado, se uma mensagem neural percorrer, repetidamente, determinada sinapse, surge um rota de memória. Neste sentido, alguns neuroanatomistas admitem modificações morfológicas microestruturais, no sistema sináptico-dendrítico, o que, explicaria o “processo de engramação,” nos casos de aprendizagem com exercícios. Segundo os mesmos autores, esta modalidade de aprendizagem, com repetição de exercícios neuronais, aumentaria consideravelmente, o número de sinapses, nos níveis cerebrais mais superiores e a repetição dos exercícios, levaria à formação de novas memórias, com intensa excitação sináptico-dendrítica, atingindo, inclusive a “Glia”, com hipertrofias das sinapses e o surgimento de novas sinapses, constituindo isto o substrato da memória a longo prazo. Neste sentido, em relação aos exercícios, parece haver evidências, de que, as sinapses regridem, pela falta de uso (desuso).

Para ECCLES, as “memórias de longo prazo”, em seus mecanismos morfo-funcionais, envolvem uma “mudança micro-estrutural”, tornando-as, capazes de serem lidas, pelo córtex cerebral.

Com esta teoria de “mudanças micro-estruturais sinápticas”. ECCLES se envolve, com a teoria da “Plasticidade sináptica”, a aprendizagem, sua fixação e memória a longo prazo.

ECCLES, inclusive, representa as idéias, difundidas por “LASHLEY e seu engrama”, já comentado neste texto. Para este autor, a base estrutural, destes mecanismos morfo-funcionais, relacionados à memória de longo prazo, envolvem-se com as modificações micro-estruturais nas sinapses, pois, como sabemos, nos mamíferos, após a sua formação inicial e pleno desenvolvimento final, não encontramos mudanças de vias neuronais no cérebro. Portanto, enfatizamos, em tais níveis macroscópicos do Sistema Nervoso Central, não seria possível construir ou reconstruir, “Vias cerebrais novas”. O máximo que seria possível acontecer, seria assegurar mudanças plásticas, nas conexões neuronais, através de “mudanças micro-estruturais,” nas sinapses, seja através das hipertrofias destas sinapses e a geração de outras sinapses adicionais ou, mesmo, regressão das mesmas.

Desde que esta eficácia sináptica hipertrofiada (ou recém-criada) surgiu, em função de forte ativação sináptica, foram realizadas diversas experiências, em neurônios da medula espinhal de babuínos, tendo sido constatado que, a estimulação repetida nestes neurônios, resultou num grande crescimento de sinapses (de até seis

vezes), utilizando estímulos monossinápticos, produzidos num motoneurônio “alfa”, por fibras do trato piramidal, enquanto, num outro experimento, com fibras “Ia”, no mesmo neurônio motor, não surgiu potencialização.

Evidentemente, as primeiras experiências, citadas acima (sinapses do trato piramidal), mostraram extremas modificações (potenciais de frequência). Isto deve ter ocorrido, provavelmente, devido ao crescimento sináptico, na emissão do transmissor.

Mais tarde, foi constatado que, vários tipos de sinapses, nos níveis mais elevados do sistema nervoso central, apresentam este tipo de habilidade, para se formarem, operacionalmente, mediante ativações intensas.

Em experiências, realizadas em regiões da formação hipocampal, junto as células granulares do giro denteado (fig.: 7.4), excitadas por estímulos, oriundos da “Via Perfurante” entorrinal,” foi possível verificar que, as sinapses das células granulares responderam positivamente à ativação, apresentando em suas sinapses, modificações, com certeza, relacionadas aos fenômenos da aprendizagem e da memória.

Esta potenciação pós-sináptica, tem sido pesquisada incessantemente, por ação monossináptica, dos neurônios motores espinhais.

Entretanto, nestes experimentos, mesmo após, intensas ativações sinápticas, os resultados, começam a ceder, em termos de potencial, pois, a potenciação pós-tetânica, nestes experimentos, cai para zero (0) em apenas duas horas, evidenciando que, na medula espinhal, as sinapses, são limitadas em seus crescimentos, após algum tempo. Com certeza, isto caracteriza o fato de que, no nível da medula espinhal, do sistema nervoso central, não existe, quase nenhuma memória.

Uma outra experiência similar, porém , realizada no hipocampo, com potenciais pós-tetânicos e, depois, nas células granulares do giro denteado, permitiu constatar que, as sinapses das células granulares, da formação hipocampal, são “modificáveis” em alto grau e com um potencial prolongado, o qual, poderia ser, também, a expressão fisiológica, do processo da memória.

A partir destas constatações, surge uma corrente significativa, de pesquisadores, postulando que, “as sinapses das espinhas,” nos dendritos dos neurônios piramidais do córtex cerebral, e das células de Purkinje cerebelares, são sinapses modificáveis e envolvidas na aprendizagem.

Assim, este comportamento, de sinapses modificáveis, nas quais, houve crescimento das sinapses, envolvem espinhas dendríticas, as quais, provocaram mudanças estruturais, de grande duração.

Da mesma forma, as sinapses em “desuso” (sem uso), precipitam uma depressão das espinhas sinápticas, havendo, assim, grande perda de sinapses, com o “desuso”.

Esta constatação foi, magistralmente, demonstrada por VALVERDE, nos dendritos das células piramidais do córtex visual de ratos, desenvolvidos, com carência visual de luz.

Portanto, presumivelmente, as sinapses, nas espinhas são, provavelmente, as sinapses modificáveis, e envolvidas, com a memória.

O sistema hipocampal é meramente, o instrumento, responsável pela acomodação do “traço de memória” (ou engrama) que, presumivelmente, se localiza, em grande parte, no neocórtex, em áreas apropriadas.

Resumindo, em relação à função do hipocampo e à memória, podemos dizer que:

- Para se recuperar a memória de um evento, que não tem se repetido, no processo morfo-funcional da memória a curto prazo, necessitaremos de uma consolidação ou processo de armazenamento, que será estabelecido, por efeito da atividade hipocampal.
- O hipocampo e suas estruturas associadas, não constituem o “local de armazenagem, das memórias e do aprendizado.”
- Consideramos que, a participação do hipocampo, nos processos de consolidação, depende das “vias neuronais,” que estabelecem, a transmissão do neocórtex para a formação hipocampal e, d’aí, de volta ao córtex (figs.: 1, 1.1, 1.2, 3.1 e 7.4), havendo diversos abastecimentos sinápticos, em cada estágio do circuito.

A efetividade destes circuitos, com certeza, se encontra na dependência, de “atividade repetitiva” fechada, como acontece, com as células granulares do giro denteado, da formação hipocampal, que aumentam suas respostas sinápticas, após ativação repetitiva.

Também, nos trabalhos de neuro-química e de neuro-farmacologia, mais recentemente, multiplicaram-se os trabalhos, envolvendo o aprendizado a longo prazo, tendo, nestes trabalhos, sido constatado que, o aprendizado a longo prazo, não ocorre, quando, a síntese protéica cerebral (ou a síntese do RNA) se encontram em níveis muito reduzidos, determinados por substâncias tóxicas enzimáticas.

Nestes trabalhos, também, é sugerido que, no processo de aprendizagem, a ativação neuronal conduz, inicialmente, à síntese do RNA e este, à “síntese protéica” e, finalmente, ao desenvolvimento sináptico e à conseqüente codificação da memória.

Em geral, o tempo médio necessário para o desenvolvimento sináptico, varia entre meia hora e três horas, ao final do qual, obter-se-á a “memória de longo prazo”;

Até aqui, realizamos um resumo evolutivo dos mecanismos morfo-funcionais envolvendo as sinapses.

Agora, passaremos ao estudo de um resumo da forma, através da qual, a hipertrofia sináptica, poderia ser considerada, como a base estrutural da memória de longo prazo, ou seja, segundo ECCLES, “Como o cérebro pode recordar”?

Esta função, é possível para o cérebro, através dos “modelos engramáticos”. No cérebro, temos modelos exuberantes engramáticos”, devidamente codificados, nas conexões sinápticas neuronais, altamente seletivas e hipertrofiadas, nas quais, foi estabelecido um processo de “mudanças micro-estruturais”.

Assim, ao serem ativados, estes modelos, dão origem a impulsos, que constituem cópias dos “modelos originais”, pela experiência original e, a seguir, para a recuperação da memória.

Assim, no córtex cerebral encontramos esta fantástica quantidade de engramas ou modelos de conexões neuronais específicas, as quais se encontram prontas para novos reaparecimentos (repetições), que são cópias exatamente iguais aos modelos originais, devidamente arquivadas e prontas para qualquer evocação.

Neste ponto, o problema da “evocação” da memória (ou recordação), fica enfocado nos mecanismos de “iniciar a recuperação dos engramas” arquivados.

É neste momento, que devemos procurar os processos, que nos permitirão penetrar nos engramas.

Neste momento, necessitaremos saber, como fazer o disparo, para ser deflagrado, todo o mecanismo morfo-funcional de recordação das lembranças (ou memória de longo prazo.)

Necessitamos, para tal, encontrar o impulso primário, que pode ser, às vezes, o simples recordar de um número, de um nome, de um lugar, inclusive, a nossa dúvida, naquele momento.

Nestes mecanismos de evocação, participam, ativamente, nossas manifestações emocionais, envolvendo diversos momentos e situações, indo, desde as experiências intensamente trágicas (excitantes), as quais, reverberam continuamente, nos mecanismos de reverberação dos neurônios cerebrais, até as experiências mais simples.

Assim, quanto mais se repete uma ação ou uma lembrança, mais as sinapses ativadas hipertrofiam-se (modificações micro-estruturais) e estabilizam nossas vias neurais. Com isso, nossos neurônios terão vida excepcionalmente longa.

Neste ponto, encontramos-nos, diante de uma questão: Como pode, o cérebro, recordar ? O cérebro, poderá recordar, a partir da repetição das vias neuronais, que se tornam, operacionalmente efetivas, em virtude das intensas ativações sinápticas iniciais.

Neste caso, como podemos constatar, não houve estruturação de novas vias gigantes, pois, esta possibilidade, somente, poderia acontecer, em peixes e anfíbios) e, neste caso, apenas surgiram mudanças micro-estruturais, nas sinapses e em suas ramificações.

Portanto, concluimos, pelo que foi experimentado pelos diversos pesquisadores e pelos resultados encontrados, conforme assevera ECCLES, o cérebro é, estruturalmente, de natureza plástica, a nível microscópico, nível no qual, continuamente, algumas sinapses, se encontram, totalmente desenvolvidas, enquanto, outras, já se encontram, no estágio de regressão.

Finalmente, ECCLES chama a atenção, para o fato de que, nestes mecanismos altamente sofisticados, entre neurônios superiores, não pode faltar a presença da “Glia”

A “glia”, a despeito de, não participar da transmissão de impulsos, impede a acumulação de “íons” nos espaços extracelulares, além de ser, a principal estrutura, responsável, pelo transporte das substâncias nutrientes, dos vasos capilares sanguíneos, em direção aos neurônios e vice-versa.

Portanto, a “glia” torna-se importante, na nutrição do cérebro, sendo igualmente, indispensável na proteção dos neurônios, contra os inúmeros radicais residuais metabólicos tóxicos (venenosos).

Devido a esta função praticamente vital, a “glia” participa da conhecida e já estudada “barreira hemato-encefálica”.

Desta forma, para alguns autores, a “memória a curto prazo,” estaria relacionada, a um circuito reverberante eletrofisiológico, enquanto, a “memória a longo prazo,” relacionar-se-ia ao desenvolvimento sináptico-dendrítico e bioquímico”.

Para o desempenho de tão importantes funções, torna-se necessário o envolvimento, da “formação hipocámpica,” também, com a memória peripessoal e memória, envolvendo os objetos alvos da visão (visão para o meio ambiente). Neste caso, se trata de memória ambiental, envolvendo os objetos alvos de diversas ações,

bem como, o espaço ambiental, momentâneo experimental, de uma dada emoção e seu aprendizado emocional específico ou então, de um complexo emocional.

Segundo WERNER, no processo mnésico morfo-funcional, do “mecanismo da memorização”, incluem-se diversas, “fases ou etapas”:

1º) – A primeira fase, consiste no registro que caracteriza, a “recepção” da “informação sensorial”, como ocorre, com os estímulos térmicos, nóxicos, táteis ou mesmo, impulsos sensoriais específicos: (visão, audição, gustação).

Para que este registro sensorial, seja bem sucedido, necessita de significativa “atenção” e de apurada “percepção”, como por exemplo, acontece com os “provadores de vinhos” (gustação e olfato) e afinadores de instrumentos musicais (audição) e outras profissões, inclusive dos “cegos,” no aprendizado de ler, através do tato e reconhecimento dos objetos e movimentos, dos lábios, para os “surdos”. Nesta fase, o “registro do estímulo sensorial,” a ser guardado (fixado), deve ser realizado, sem que o indivíduo esteja fadigado, tenso ou preocupado e repleto de problemas. Estabelece-se, assim, a “memória sensorial”.

Estabelecido o “registro da informação” desta primeira fase, este permanecerá, por algum tempo, na “memória imediata” ou de “curto prazo”.

2º) – A segunda fase, consistirá na, consolidação, da “memória imediata” ou de “curto prazo,” em memória de longo prazo, de duração, praticamente, permanente. Nesta segunda fase ou etapa, o processo morfo-funcional necessita, para sua consolidação, de “reforço”, representado pela associação da “informação” ou “informações” a “outras formas de informações,” relacionadas à “informação alvo principal”, com o objetivo, de provocar uma associação, entre diversos estímulos, porém, todos eles, voltados para o mesmo alvo informativo primitivo (são meios mnemônicos de associação de vários conhecimentos, em torno de “um conhecimento alvo”. Como por exemplo, temos a informação, a partir de grande variedade de cores, na estruturação das imagens.

3º) – A terceira fase, consistirá nos mecanismos morfo-funcionais, “capazes de recuperar, estes conhecimentos armazenados” (memória de longo prazo). Esta recuperação, pode ser estabelecida, através de, nossa vontade, num processo evocativo voluntário ou espontâneo. Entretanto, esta “evocação” pode ser imediata, como também, pode ser mais demorada, às vezes, até mesmo laboriosa, retardando as respostas, em tempo variável (variando, as respostas, entre alguns minutos, horas ou mesmo dias ou meses) – inclusive, jamais poderá, às vezes, ser recuperado o conhecimento armazenado. Trata-se (daquele momento em que o indivíduo, ao ser questionado, após alguns minutos exclama: “estou com a resposta na ponta da língua...”

Portanto, nos mecanismos morfo-funcionais de reconstrução de uma informação ou conhecimento torna-se exigível sua associação a outros conhecimentos vivenciais, procurando reestruturar o passado, conduzindo-o ao presente. Todos estes mecanismos, exigirão: atenção, persistência (incentivo ou motivação), personalidade criativa, além da integridade anatômica, funcional, bioquímica, psíquica e comportamental do indivíduo.

Assim, a “Formação Hipocampal” guarda a lembrança (aprendizado) dos fatos concretos animados ou inanimados ou de momentos emocionais, incluindo neste caso, sua humanização (informações pertinentes ao aspecto morfológico das pessoas).

Portanto, nos processos cognitivos superiores do pensamento e suas relações com o “Sistema Límbico” e eventuais respostas viscero-motoras, o que se verifica, em relação ao seu mecanismo morfo-funcional, é a integração das informações superiores cognitivas, conduzidas ao “sistema límbico”(principalmente à “Formação Hipocâmpica” e ao “Complexo Amigdalóide” (figs.: 1, 1.1 e 1.2). Destas regiões, partem neurônios, com as informações ali chegadas e dirigidas, agora, por um lado, ao “Complexo Amigdalóide,” responsável pelas respostas viscero-motoras (a maior parte), enquanto, outra parte das informações (a menor parte), é conduzida à Formação Hipocâmpica, principalmente, à área anatômica do “subiculum” (figs.: 7.4 e 10) e ao “Grupo Septal”, para os necessários mecanismos morfo-funcionais da memória de curto prazo e sua fixação, em memória de longo prazo, que é o processo de sua consolidação e, por isso, também, conhecida por: “Memória de Evocação”.

Conforme tivemos oportunidade de comentar, os núcleos da área septal (medial, lateral e dorsal), apresentam vias consecutivas de condução de impulsos à: Formação Hipocâmpica, ao Hipotálamo e às Habênulas”, as quais, também, se conectam ao sistema límbico do lobo temporal, ao hipotálamo e à formação reticular mesencefálica, de ambos os lados, e em ambos os sentidos.

Assim, este complexo nuclear septal é, significativamente, importante, em relação às ações moduladoras e de transmissão de informações, oriundas das regiões hipocâmpicas, em direção aos núcleos hipotalâmicos e do tronco encefálico, exercendo em função desta posição anatômica e de suas conexões, controle, sobre as reações inerentes ao sistema nervoso autônomo.

Em tal situação anatômica, a formação hipocâmpica, em meio à complexidade de grandes e vastíssimas interligações axônicas, envolvendo, inclusive, os sistemas moduladores extra-talâmicos corticais e relacionados: ao locus coeruleus, aos núcleos da rafe dorsal mesencefálica, à área tegmental mesencefálica ventral, ao núcleo basal de Meynert (colinérgicos) e núcleos da rafe mediana do tronco encefálico, participa ativamente, em seus resultados finais morfo-funcionais.

Outra importante função, da formação hipocampal, relaciona-se a regulação e liberação de corticosteróides, pela glândula suprarrenal, que acompanha as alterações do humor e do estado emocional comportamental de um indivíduo. O padrão normal diurno, destas secreções de corticosteróides, encontra-se sob o comando e regulação do sistema nervoso autônomo e relacionada às células neurosecretoras parvocelulares do núcleo paraventricular hipotalâmico, as quais, liberam, no sistema porta-hipofisário (fig.: 23) o hormônio liberador de corticotrofina que, por sua vez, estimula a liberação sistêmica do hormônio adrenocorticotrófico pelas células da adenohipófise (figs.: 22-C e 23).

Tal mecanismo é, também, realizado, na liberação do hormônio adenocorticotrófico, nas situações de grandes estresses, desencadeando a “Síndrome de Emergência de Cannon” (fig.: 26), sendo estes mecanismos, principalmente, na vigência dos referidos estresses, realizados, em conjunto, com a ativação simultânea da formação hipocampal.

As fibras eferentes destes mecanismos morfo-funcionais, relacionados ao padrão diurno de liberação de corticosteróides é regulado, através de mecanismos autônomicos (

vegetativos). São neurônios neurosecretores parvocelulares, localizados no núcleo paraventricular do hipotálamo.

Estas células hipotalâmicas, encaminham seus respectivos axônios, em direção ao “sistema porta-hipofisário”, no qual, liberam o hormônio liberador de corticotrofinas”CRH”.

Este hormônio hipofisiotrópico, , por sua vez, estimula a liberação sistêmica do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), através de sua ação, sobre as células da adeno-hipófise.

Os “surtos” de liberação supra-renal de corticosteróides, em resposta às situações de estresses significativos, também, ocorrem com este mesmo mecanismo de liberação de (CRH, (ou hormônios liberadores de corticotrofina), através do referido sistema neurosecretor neurocelular (parvocelular).

Entretanto, em condições de “estresses de grande intensidade,” as células neurosecretoras parvocelulares hipocâmpicas, são estimuladas por sinais, oriundos da formação hipocâmpica, ou seja, células dos núcleos paraventriculares parvocelulares, proporcionando picos de níveis corticosteróides, suficientes para contornar as situações de expressões comportamentais inusitadas.

Tais sinais da formação hipocâmpica, no caso, estão relacionados, com as fibras oriundas do subículo, em direção ao hipotálamo, na comissura pós-comissural do fornix. (fig.: 7.4).

A formação hipocâmpica, também, recebe conexões, como já foi ventilado anteriormente, dos “seis sistemas moduladores corticais extra-talâmicos” (figs.: 16.1, 17, 17.1, 18, 18.1, 19 e 19.1), ou seja: (noradrenérgico do locus coeruleus); “serotoninérgicos dos núcleos da rafe pontina”; “dopaminérgicos do núcleo retro-rúbico do tegmento ventral do mesencéfalo” ; “colinérgicos do núcleo da faixa diagonal de Broca (núcleo basal de Meynert)”; “gabaérgicos do hipotálamo posterior”; “e “histaminérgicos do hipotálamo posterior”.

Estes sinais da formação hipocâmpica, sobrepõem-se aos padrões, fisiologicamente normais e habituais, levando ao aparecimento de “elevadíssimos picos” (ou concentrações) de corticosteróides supra-renais, suficientemente, elevados para contornar eventuais anormalidades comportamentais.

Como já foi comentado, estes sinais, em condições de “estremo estresse” e com suas origens, na formação hipocâmpica, envolvem fibras oriundas do subículo e dirigidas ao hipotálamo, através da comissura posterior do fórnice (fornix, fig.: 7.4).

Além disso, as células piramidais hipocâmpicas são, também, sensíveis aos níveis circulantes de corticosteróides, podendo ser o hipocampo, o responsável pelo comportamento induzido, através de esteróides.

Assim, os corticosteróides, em níveis muito elevados, podem levar ao surgimento de distúrbios emocionais, associadas a diversas formas de psicose, o mesmo acontecendo, no caso de, hiperfunção das glândulas supra-renais.

Quanto às relações morfo-funcionais, das áreas associativas corticais e a natureza da memória, sabemos atualmente que, a área associativa temporal inferior, é importante para a memória de curto prazo (áreas 20, 21 e 37 de Brodmann, da figura 32).

Todavia, como já enfatizado, a natureza da perda da memória, não é igual em ambos os hemisférios cerebrais. No hemisfério temporal inferior direito, as eventuais lesões destas áreas (20, 21 e 37 de Brodmann, da figura 32), determinam diminuição da

memória de curto prazo, porém, de natureza visual. Entretanto, caso a lesão se encontre, no hemisfério cerebral temporal inferior esquerdo e nas mesmas áreas de Brodmann (20, 21 e 37), a perda da memória de curto prazo, estará relacionada, principalmente, e quase exclusivamente, à memória verbal, enquanto os danos, para a memória visual, nesta eventualidade, são extremamente, reduzidos.

Esta “lateralização,” para a memória de curto prazo, em relação ao lado esquerdo do hemisfério cerebral, encontra-se em consonância com a “Lateralização da linguagem”.

Na literatura, são relatados casos, já comentados, ocorridos em pacientes, nos quais, os lobos temporais, envolvendo o complexo amigdalóide, a formação hipocampal e o córtex do lobo temporal anterior, foram removidos bilateralmente, por serem pacientes, portadores de processos epilépticos do lobo temporal e, nos quais, mesmo privados de: seu complexo amigdalóide, da formação hipocampal e do córtex temporal anterior, bilateralmente, continuaram a aprender em ritmo normal, porém, todas as informações, assim aprendidas, rapidamente, foram esquecidas.

Com a observação, destes casos, ficou praticamente comprovado, que os mecanismos, para a memória de curto prazo, encontravam-se intactos. Entretanto, os mecanismos de consolidação, da memória de curto prazo, para memória de longo prazo, foram lesados e, neste caso, lesão simultânea da “formação hipocampal e do complexo amigdalóide” (fig.: 1.1).

Posteriormente, VICTOR e Col., estudando pacientes, com lesões do núcleo médio-dorsal do tálamo, observou que, nestes pacientes, o aprendizado a curto prazo, encontrava-se prejudicado, pois, os mesmos haviam perdido a memória de curto prazo. Todavia, nestes mesmos pacientes, observou que, desde que conseguissem aprender a curto prazo, passavam a se recordar, a longo prazo, o que haviam, eventualmente, aprendido a curto prazo. Nestes casos, concluíram que, os mecanismos, para o aprendizado a longo prazo, estavam intactos, enquanto os mecanismos, para o aprendizado, de curto prazo, encontravam-se, provavelmente, danificados.

Em pacientes, portadores da doença ou demência de Alzheimer, em seu estágio inicial há, comprovadamente, perda progressiva, para a capacidade de consolidação da memória de curto prazo, para memória de longo prazo. Nestes casos, a primeira área a apresentar lesões, é o “Sistema Límbico”, região na qual, a estrutura anatômica, inicialmente, lesada, é o Hipocampo (fig.: 7.4).

Na “síndrome de Korsakoff” (figs.: 1.1 e 13), na qual, se observa uma dissociação, entre a função da memorização (que esta alterada) e a função de conservação, da memória (que está íntegra), qualquer interrupção bilateral do circuito: “hipocampo/corpo mamilar/tálamo/giro do cíngulo” (fig.: 1.2), pode levar ao estabelecimento da referida síndrome. Conseqüentemente, o “Sistema Hipocampo / mamilar” (figs.: 1.1 e 1,2), é de importância crucial, para a memorização e o mecanismo morfo-funcional, de sua consolidação ou de (retenção) necessitará, da integração de áreas neuronais corticais e sub-corticais, envolvendo o acesso às informações, de natureza: prática, gnósica, motora, visceral, sensorial geral e intelectual.

No desenvolvimento deste mecanismo morfo-funcional, o “Circuito de Papez” se torna essencial, pois assegura conexões específicas, entre o córtex temporal (complexo amigdalóide e formação hipocampal) e o córtex cíngulo- frontal de ambos os lados.

Segundo a teoria de James Papez (1937), também, conhecida por “Circuito de Papez” (figs.: 1, 1.1, 1.2), a cadeia evolutiva funcional é constituída, por conexões específicas envolvendo estruturas anatômicas, do lobo límbico, representadas pela: formação hipocámpica, área septal, corpos mamilares do hipotálamo, inclusive o núcleo hipotalâmico ventral, alguns núcleos talâmicos e o córtex do giro do cíngulo”, constituindo a circuitária total, um processo evolutivo de conexões unidirecionais (figs.:1, 1.1 e 1.2).

Segundo Papez, as áreas associativas pré-frontais neocorticais, estão localizadas nas superfícies corticais lateral e medial dos hemisférios cerebrais, ou seja, as áreas corticais laterais (fig.: 33), com as áreas corticais: 8, 9, 10, 11, 44, 45 e 47 de Brodmann e as áreas corticais mediais dos hemisférios cerebrais (fig.: 34), com as áreas corticais mediais dos hemisférios cerebrais: 12, 24, 25.32 e 33. Estas áreas encontram-se envolvidas, com atividades e informações cognitivas, as quais, encaminham os axônios de seus neurônios, em direção às seguintes estruturas anatômicas (Fig.: 1.1): “giro do cíngulo, fascículo do cíngulo e giro para-hipocámpico (Figs.: 1 e 1.1).

As fibras dirigidas ao hipocampo, nesta teoria, estabelecem conexões, com os neurônios hipocámpais piramidais, cujos axônios se dirigirão, através da comissura do fornix, aos núcleos mamilares hipotalâmicos (Figs.: 1.1 e 7.4). Todavia, algumas destas fibras, se dirigirão, também, em direção ao giro do cíngulo, para a área septal e para o núcleo hipotalâmico ventral (Fig.: 7.4). Dos núcleos mamilares hipotalâmicos e arqueado, emergem novos axônios com duplo destino:

1º) – Uma parte, destes axônios de neurônios, oriundos dos núcleos mamilares hipotalâmicos, prosseguirá em direção aos núcleos do “Grupo nuclear anterior e dorso-medial do tálamo, através do trato mamilo-talâmico, retornando, posteriormente, às áreas associativas pré-frontais neocorticais (Fig.: 1.1).

2º) – Uma segunda parte, destes axônios de neurônios dos núcleos mamilares hipotalâmicos, dirigir-se-á, através do fascículo mamilo-tegmentar ao “tegmento do mesencéfalo”, no qual, estabelecerão conexões, com os “núcleos da formação reticular” do mesencéfalo. A partir destes núcleos reticulares, formar-se-ão as vias eferenciais reticulares mesencefálicas, em direção ao tronco encefálico e em direção à medula espinhal, participando, assim, das manifestações comportamentais periféricas (Figs.: 1, 1.1, 1.2),

Portanto, o hipocampo é essencial, para a consolidação da memória de curto prazo, para memória de longo prazo, estabelecendo, destarte, o aprendizado, de forma progressiva. Neste caso, a perda simultânea de neurônios colinérgicos, nos núcleos basais de Meynert (figs.: 12, 18.1 e 19), parece ser de natureza secundária.

Assim o Hipocampo é a área, no ser humano, responsável pela consolidação da memória de curto prazo, em memória de longo prazo e, conseqüente, aprendizado.

Entretanto, uma pergunta, fica sempre em aberto: Em quais estruturas anatômicas, são armazenadas, as memórias de longo prazo? Através de que mecanismos morfo-funcionais, o ser humano, é capaz de alcança-las ou de acessa-las? Infelizmente, ainda não possuímos tais respostas, de forma satisfatória. O que se nos parece é que, especulativamente, o “armazenamento generalizado, da memória, envolve extensas áreas do neocórtex, do paleocórtex e, muito provavelmente, da medula espinhal”.

Portanto, todos estes mecanismos, são ainda, em grande parte, mecanismos inconclusivos, para que, possam explicar, definitiva e satisfatoriamente, os mecanismos de aquisição e de fixação, da memória de curto prazo, nos humanos.

Sabe-se que, em relação à memória a longo prazo, há necessidade de síntese, de novas proteínas e, para isso, torna-se imperioso, a comunicação com o “núcleo neuronal” e, subseqüentemente, a ativação dos mecanismos morfo-funcionais de transcrição do ADN”.

Em síntese, no processo de memorizações, à medida que, diversos tipos de informações, envolvendo, suas respectivas naturezas, são encaminhadas às sinapses dos mecanismos morfo-funcionais a serem “retidos” (fixados ou aprendidos), tornam-se mais fixados, reforçados e aprendidos, mediante a repetição dos sinais neurais, num processo conhecido por (facilitação da fixação) e, portanto, de aprendizado, constituindo, assim, a estruturação básica da memória.

À medida que são repetidas as passagens dos sinais de informações nas sinapses, o processo morfo-funcional de fixação da informação é, progressivamente facilitado, proporcionando aos “geradores centrais de padrões encefálicos”, a capacidade de reproduzirem a transmissão dos referidos impulsos, através das mesmas sinapses utilizadas, mesmo na ausência de estímulos aferenciais sensoriais prévios, fornecendo ao indivíduo, a “percepção” de experiências anteriores, envolvidas, nestas circunstâncias, apenas com sua memória.

Entretanto, a partir do momento, em que as informações recebidas, se encontram armazenadas no sistema nervoso, estas informações estarão aptas, para participar dos mecanismos morfo-funcionais de fixação das informações e dos processamentos da aprendizagem e sua fixação, bem como com, o processo de seleção de experiências, além da percepção de informações novas e outras já fixadas e aprendidas e, desta forma, já transformadas em memórias.

Nestes mecanismos morfo-funcionais da “memória”, em termos neuroanatômicos, as preocupações mais constantes, recaem sobre os mecanismos morfo-funcionais da memória e, neste caso, a memória, seria encarada, como uma mudança estrutural (morfológica) da unidade morfo-funcional do sistema nervoso, que é o “neurônio”.

Segundo esta teoria, formulada por HEBB (1949), ocorreria um modelo de mudança estrutural, envolvendo as sinapses.

Segundo este pesquisador, o processo de “armazenamento da memória”, estaria na dependência da “existência de sinapses, passíveis,” de se modificarem estruturalmente, ou seja, segundo esta teoria, as preocupações, deveriam afastar-se dos “neurônios” e se voltar, para as “sinapses” e, nestes casos, sempre que se necessitasse de uma “evocação” de uma memória, (portanto, de uma recordação), estariam na dependência, de ativação de uma rede de sinapses.

A partir deste ponto e desta posição importante das “sinapses”, passou-se a considerar que, uma informação sensorial neural, se dirige a uma sinapse (ou à várias sinapses associadas), de forma repetitiva, constituindo uma verdadeira “rota de memória,” através das sinapses, com modificações micro-estruturais, nas junções sináptico-dendríticas que, no final, justificariam a “engramação neural”.

Assim, segundo este pesquisador, exercícios de repetição, relacionados à aprendizagem, levariam ao aumento do número de sinapses, nas estruturas cerebrais e,

este aumento de novas sinapses (ou mesmo suas hipertrofias), constituiriam o substrato da base da “memória de longo prazo”.

Entretanto, tais aumentos ou hipertrofias, observados nas sinapses, pelo desuso, das mesmas, desapareceriam, progressivamente.

Entretanto, esta teoria, foi severamente criticada, por ECCLES, segundo o qual, os neurônios cerebrais mais elevados, estão continuamente, descarregando impulsos e, neste caso, uma hipertrofia seletiva, de neurônios cerebrais superiores, não seria encontrado ao exame, e sim, em todas as cadeias sinápticas superiores cerebrais. ECCLES, inclusive, sugere a possibilidade bem real, dos “modelos emgramáticos cerebrais codificados”, em fantástica quantidade, em sinapses seletivas, envolvidas com a recuperação da memória, principalmente, para a memória de longo prazo.

Para a bioquímica, cujas teorias se baseiam, na “estrutura molecular”, a grande capacidade do cérebro, para fixar informações, encontra-se na dependência, da significativa capacidade de codificação, destas informações, no nível molecular. Esta teoria bioquímica é complementada, com a estruturção, de um modelo de comparações, ou seja: 1º) – O ADN envolve códigos de informações genéticas, por outro lado: 2º) – No cérebro humano, a molécula, responsável pela memória, seria o ARN.

HYDEN (1960), apresentou os primeiros trabalhos, envolvendo as hipóteses bioquímicas, em relação à memória.

Naqueles trabalhos, apresenta inúmeras experiências, em torno do ARN, principalmente, durante o aprendizado, apresentando as variações deste ARN, em suas experiências nestes períodos, sugerindo a presença de verdadeiros “micro-módulos funcionais”, entre os neurônios e sua glia, no qual, a “glia,” atua como um doador bioquímico energético, para os neurônios, pois, durante os processos de aprendizados experimentais, constatou que a taxa de ARN diminui, na “glia” e, simultaneamente, se elevava, no neurônio e que, em períodos de inatividade, estas concentrações se invertiam. Nestes casos, haveria a produção de “proteínas novas” específicas, as quais, seriam responsáveis, pela transmissão das informações, às demais células das circuitárias.

Entretanto, mais tarde, o próprio Hyden (1970), considerou improvável, que os neurônios, pudessem apresentar “moléculas de memórias”, capazes de guardar informações e, quando necessário, oferecer estas informações.

Baseado neste descrédito, em relação ao neurônio e suas proteínas, BLUNDELL (1970), sugere que, as substâncias químicas, que surgiram com o aprendizado, serviriam apenas, para a condução dos impulsos nervosos, nos circuitos apropriados do cérebro.

Todavia, estes circuitos apenas se formariam por ocasião do “aprendizado” e as referidas substância químicas formadas, agiriam, quando a recuperação das informações, for solicitada, por um processo de “evocação”.

Estes estudos, envolvendo a biologia química, apresentou grande avanço, nos anos seguintes, com DELACOUR (1984), que impulsionou a importância das proteínas, às quais, associou tres funções: 1º) – receptores dos neuromodulares. 2º) – controle das trocas iônicas da membrana celular. 3º) – funções enzimáticas na síntese dos mediadores.

Finalmente ROSE (1990), sugere que, a **codificação**, se faz em **nível celular**, mediante **configurações** das **conexões**, entre os diversos **neurônios envolvidos**. Assim, segundo **ROSE**, a **mudança morfológica**, é o principal **fenômeno inicial**, encontrado no **sistema nervoso, envolvido**, no **processo de aprendizagem**. Estas **condições morfológicas** foram **presenciadas e comprovadas**, pela existência de **crescimento** de **impulsos dendríticos**, **pós-sinápticos**, nos **circuitos específicos estudados** e pelo **aumento da quantidade de receptores** nas **circuitárias**.

Ainda, nestes **mesmos trabalhos** de **pesquisas**, os diversos **autores** asseveram que, a **“memória a curto prazo,”** se encontra na dependência de **um evento neuro-anatômico**, porém, sob o ponto de **vista neuro-químico**, estes **fenômenos** são, ainda, **desconhecidos**.

Todos estes **mecanismos apresentados**, podem **explicar**, parcialmente, os **fenômenos** de **memorização** e de **consolidação do conhecimento**, todavia, não oferecem **ajuda**, para se entender os **“mecanismos de recuperação** (ou **evocação**) das **lembranças** (**memórias**).

Os **estudos, envolvendo**, os **“modelos macroconexionistas”**, tentando **explicar** e a **entender**, os **mecanismos morfo-funcionais de “evocação da memória”**, finalmente, em seu avanço, **alcançam** a **“morfologia neural”**, ou seja, a **“anatomia da memória”**.

Neste sentido, os **estudos macroconexionistas neuroanatômicos, utilizam mecanismos morfo-funcionais, envolvidos**, fundamentalmente, com os processos **interativos**, entre **estruturas anatômicas envolvidas**, principalmente, com o **“sistema límbico”**.

Nesta proposta, o **sistema nervoso neural mais importante**, é formado pelo **“Sistema Hipocampo-Mamilar”** (**figs.: 1.1, 1.2 e 7.4**).

Este sistema, como pode ser visto, nas referidas figuras, **interliga** o **hipocampo** da **formação hipocampal** aos **núcleos mamilares hipotalâmicos** e, a seguir, em cadeia **interliga esta circuitária** aos **núcleos talâmicos dorsomedial e anteriores** e, finalmente, ao **giro do cíngulo**. Portanto, constituem o **“Circuito de Papez”** (**figs.: 1 e 1.1**), proposto em 1937) por **James Papez**.

Para o **autor**, esta **fundamental circuitária**, constitui a principal **estruturação envolvida**, com a **“consolidação”** dos registros de **informações**, com a **posterior** transferência das **informações obtidas a médio prazo** e convertidas em **informações** para a **memória de longo prazo**, pois, **esta circuitária**, a seguir, **envolver-se-ia** com a passagem destas **informações** ao **neocórtex** (**figs.: 1 e 1.1**).

Assim o **sistema hipocampo-mamilar** (**fig.: 1.1**), seria fundamental para a **memorização**, enquanto os **processos de retenção e de fixação** da **memória, envolveriam** a **integração** de **áreas neuronais corticais e sub-corticais**.

Neste **sistema**, como já foi ventilado em **outras partes do texto**, anteriormente, o **sistema do Circuito de Papez**, assegura a integração entre o **córtex associativo pré-frontal** (suas diversas **áreas**) com o **córtex cingular** e com o **córtex temporal** (**figs.: 1.1 e 7.4**).

Qualquer interrupção deste **circuito de Papez**, seria **significante** para os **mecanismos de impedimento, ao processo de memorização**.

Considerando o que foi **relatado**, em **relação às estruturas do sistema límbico, envolvidas** nestas **circuitárias**, pode-se afirmar que, o **“sistema límbico,”** encontra-se **envolvido** com os **mecanismos morfo-funcionais** da **memória**, através dos seguintes **processos**: **“Motivação** e **modulação afetiva**.

Neste sentido, diversas pesquisas realizadas, constataram: lesões talâmicas (no nível do núcleo dorso-medial), com manifestações neuropatológicas da “Síndrome de Korsakoff, lesões do lobo temporal, em sua face externa, lesões das áreas corticais associativas pré-frontais do lobo frontal, nas quais, foram detectados comprometimentos do “processo de memorização””.

Inclusive, nos estudos envolvendo o lobo temporal, já comentado e, agora, enfatizamos, lesões da região medial do lobo temporal, quando localizadas, no lado esquerdo, determinam problemas, de natureza verbal e, se localizadas, no lado direito, determinam problemas de natureza visual.

Mais recentemente, com o desenvolvimento de técnicas de pesquisa sofisticadas (câmaras de positrons) ou através de “marcadores radioativos”, tornou-se possível a visualização, por um processo radioautográfico, de toda a extensão dos territórios neurais, modificados, no processo morfo-funcional dos comportamentos aprendidos.

Ainda, nesta procura de respostas satisfatórias, em relação aos mecanismos morfo-funcionais e técnicas, capazes de nos oferecer melhores resultados, a respeito da “memória“, sua consolidação e evocação, surge, o modelo não conexionista, constituindo, a chamada “Holografia”.

Este modelo holográfico, representa uma técnica de gravação de imagens, através de “raios laser”, no qual, há recuperação da gravação, através da iluminação da placa fotográfica, com resultados fornecidos em três dimensões.

Finalmente, nos trabalhos, envolvidos com os mecanismos morfo-funcionais do “Sono”, parece que, nos mecanismos morfo-funcionais de consolidação da memória de longo prazo, encontra-se, também, envolvido o tipo de “sono REM”. Isto porque, foram observados, os seguintes resultados, em pesquisas realizadas:

1º) – Em exames de pesquisas, realizadas em noites posteriores às experiências, envolvendo o sono REM, foi constatado que, os animais em experimentação, durante o sono REM, permaneciam mais tempo, neste sono REM após os experimentos de memorizações complexas.

2º) – Certos tipos de aprendizagem, caso o animal, não se encontrasse, em sono REM, são bloqueados.

3º) – A síntese de proteínas novas, do tipo, que se acredita, esteja associado à consolidação da memória, aumenta no cérebro, durante a fase do sono REM.

Portanto, considerando-se as observações deste texto, envolvendo a memória, é patente, a participação do lobo frontal, do lobo temporal, da formação hipocampal, dos corpos mamilares (hipotálamo), do tálamo (núcleos: dorso-medial e anteriores), nos mecanismos morfo-funcionais, do processo da memória, sua fixação e aprendizado. É, como afirma SANVITO, um dos autores, escolhidos, para a realização deste resumo: “O homem tem a idade de seu hipocampo”...

COMO E EM QUE PARTE DE NOSSO CÉREBRO, SÃO ARMAZENADAS AS INFORMAÇÕES ADQUIRIDAS (OU MEMÓRIAS) ?

Em meio às incertezas e acertos, envolvendo o caminho científico utilizado, para sedimentar seus conhecimentos e no afã de compreender os “processos mentais superiores”, KANDEL, E. encontrou WADE MARSHAW.

Naquela fase de seus estudos, KANDEL havia concluído que, o estudo das bases biológicas da “memória,” seria de grande utilidade, para suas dúvidas e aprendizado, sobre estas funções mentais superiores, pois, este “binômio”: “aprendizagem e memória,” são condições básicas, para os estudos psicanalíticos e psicoterapêuticos.

Falar sobre o “aprendizado e sobre a memória de um indivíduo”, seria o mesmo que “falar de sua identidade”.

Aquela época, predominavam, nos meios científicos, as “teorias de KARL LASHLEY de que, no “córtex cerebral, não haveria áreas específicas, para o “armazenamento da memória, principalmente, de longo prazo”.

Entretanto, pouco depois, A pesquisadora e psicóloga BRENDA MILNER e Cols., anunciaram, terem localizado, no cérebro, as regiões específicas, responsáveis pela memória.

Em apêio a esta teoria, FRANZ JOSEPH GALL, em 1781, publicou suas concepções significativas, envolvendo a “ciência da mente e do cérebro”. Através desta teoria, GALL considerava que, “todos os processos mentais são biológicos”, estando, portanto, suas origens, no “cérebro” e, que, neste cérebro, existem regiões específicas, responsáveis, pelo controle e regulação destas funções mentais específicas.

Todavia, esta postura de GALL, discordava da teoria de RENE DESCARTEZ (brilhante matemático e filósofo) que, àquela época, preconizava a “teoria da dualidade dos seres humanos”. Ou seja: os seres humanos possuiriam, segundo DESCARTEZ :

1. “Corpo” de natureza material
2. “Alma”, que moraria, fora do corpo, de natureza imaterial e indestrutível.

com esta natureza dualista de DESCARTEZ, dos seres humanos, ter-se-ia a presença de duas substâncias: “ 1ª) - A Res-externa, envolvendo a substância física, material, capaz de preencher os espaços do corpo e do cérebro, podendo, inclusive, percorrer os “nervos, até os músculos, com força vital. 2ª) – A Res-cogitans, envolvida com a “substância do pensamento” (imaterial). Para o pesquisador, esta substância daria origem ao pensamento racional e à Consciência (natureza espiritual da alma).

Neste caso, segundo a teoria de Descartes, , as “ações reflexas, envolvem inúmeros comportamentos físicos, desempenhados pelo cérebro”, enquanto, “os processos mentais,” são do domínio exclusivo, da alma”, que se interagem, anatômicamente, em uma estrutura diencefálica, no nível do epitálamo.

Aquela época, até então, “não havia surgido, ainda, em nenhum campo do conhecimento”, inclusive da Teologia, uma teoria, como a “teoria dualista de Descartes”, contemplando os seres vivos humanos, regidos por uma natureza dual, ou seja: corpo (matéria) e de alma (espiritual).

A igreja católica, em meio às ameaças dos conhecimentos científicos, rápidos e significativos, mais do que, depressa, diante de tantas ameaças à igreja, voltou-se para esta teoria de Descartes de natureza dualista, citando a presença da “alma” nos seres humanos, apoiando-a, incondicionalmente.

Entretanto, em oposição a esta “teoria de Descartes”, restou a teoria de GALL, de natureza materialista, sepultando o conceito biológico da “alma” de Descartes.

GALL, inclusive, foi o autor da divisão do corte x cerebral, em vinte e sete (27) regiões, chamadas à época, de “regiões de faculdades mentais”.

Posteriormente, a estas regiões, foram acrescentadas outras, como por exemplo, as áreas relacionadas: à memória, à cautela, à descrição, da fé, à grandeza, etc.etc...Entretanto, estas eram regiões corticais, absolutamente abstratas e extremamente complexas.

Contudo, a teoria de GALL, embora correta, em seus princípios, apresentava grandes falhas, em seus detalhes, segundo KANDEL.

Em uma delas, quando GALL iniciou suas observações, época, na qual, o pesquisador, vivia sua plena juventude, Este começou a observar a cabeça de seus colegas de turma, tendo concluído que, os colegas da classe, que se mostravam mais inteligentes, apresentavam testa e olhos proeminentes e grandes...Em outra ocasião, observando a cabeça de uma senhora jovem, bonita e viúva, notou que sua cabeça apresentava em sua parte posterior, grande proeminência. D’aí, concluiu que, uma pessoa inteligente é portadora de testa grande, determinado pelo maior crescimento cerebral na região frontal e que, no caso de possuir a região posterior da cabeça, mais proeminente, a pessoa despertaria grandes paixões românticas...

Em 1820, o mundo científico tomou conhecimento das teorias de PIERRE FLUORENS, quando este pesquisador resolveu, por em testes, a teoria de GALL., que considera, serem de natureza biológica, todos os processos mentais e que, no cérebro, existiriam regiões específicas, responsáveis pelo controle e regulação destas funções mentais específicas, sendo esta teoria de GALL, bem distante da teoria dualista de DESCARTEZ (corpo e alma).

FLUORENS, concluiu, finalmente, que, todas as regiões dos hemisférios cerebrais, eram igualmente importantes (córtex equipotencial), ou seja; todas as regiões cerebrais, são capazes de compreender qualquer função cerebral.

Todavia, as proposições de FLUORENS, não resistiram às pesquisas de PIERRE PAUL BROCA (na França) e de CARL WERNICKE (na Alemanha).

Estes dois pesquisadores, estudando pacientes com déficits de linguagem específica (afasias) (revolucionaram), o conhecimento científico, sobre o comportamento humano, suas bases biológicas e a capacidade cognitiva complexa da linguagem (palavra falada ou articulada e palavra lida ou escrita);

Em seus estudos, BROCA e WERNICKE (separadamente) conseguiram associar distúrbios específicos da linguagem (palavra articulada ou falada (BROCA) e a palavra escrita ou lida (WERNICKE) às lesões, em áreas particulares do córtex cerebral, comprovando, assim, que, no mínimo, algumas das funções mentais, descritas

acima, apresentam origens específicas corticais, envolvendo as palavras: articulada ou falada e lida ou escrita.

Assim, PIERRE PAUL BROCA, na França (Paris), descobriu que, uma peessoa, com lesão do lobo frontal esquerdo do hemisfério cerebral, torna-se incapaz de falar (ou de utilizar a palavra articulada).

CARL WERNICKE, por sua vez, na Alemanha, descobriu que, uma peessoa, com uma lesão, na parte posterior, do hemisfério cerebral esquerdo, torna-se incapaz de compreender (percepção) a palavra lida ou escrita.

Em 1879, CARK WERNICKE descreveu um segundo tipo de afasia, relacionada a um distúrbio, na produção da “fala”, porém, relacionada ao envolvimento da “compreensão” da linguagem falada, escrita ou lida.

WERNICKE, concluiu que, esta situação, seria provocada por uma lesão no lado esquerdo do cérebro, de localização posterior neste cérebro. Tal região se tornou conhecida, sob a denominação de “Área de Wernicke”, que estabelecia uma dificuldade, na percepção da linguagem, que nesta área de Wernicke, se convergem, em forma de “informações auditivas e visuais”.

Assim, na afasia de WERNICKE, há uma “rotura na capacidade de compreensão, da palavra escrita ou lida e falada”, ou seja, o que a pessoa fala é absolutamente, incoerente.

Por seus estudos, Wernicke formulou uma teoria, envolvendo as conexões corticais, para a linguagem.

Desta forma, este pesquisador, propôs, em seus princípios que, todo comportamento complexo, é o produto, não de uma única região cortical, mas sim, de diversas áreas do córtex cerebral, especializadas e integradas. No caso da linguagem, estas áreas são as áreas: de Wernicke, envolvida com a compreensão (ou percepção da palavra lida ou escrita) e a área de Broca, envolvida com a expressão da palavra articulada ou falada, ambas as áreas, conectadas através do “fascículo arqueado”, localizado entre a área de Wernicke, posteriormente no telencéfalo, esquerdo e a área de Broca, situada na região do lobo frontal, também, esquerdo, de onde partem os estímulos, para a articulação da palavra articulada e onde chegam os estímulos da palavra lida ou escrita, para que seja articulada.

Portanto, diferentes regiões do cérebro são especializadas para diferentes propósitos e integradas morfo-funcionalmente. Este é um princípio fundamental, na atualidade, para o estudo do cérebro (Veja, para melhores detalhes, volume: XXII).

Por este princípio concluímos que, muitas funções cerebrais (sensoriais, motoras, cognitivas), utilizam mais de um caminho neural (circutária), ou seja: uma mesma informação, pode ser processada, simultaneamente, e paralelamente, em diferentes regiões do cérebro.

Esta característica neuro-anatômica muito especial, permite que, quando uma região ou caminho circuitário, se encontra lesado ou assoberbado de informações, outras regiões possam entrar em ação e compensar este déficit, pelo menos, parcialmente, neste caso.

Entretanto, quando uma compensação, para uma lesão, ocorre simultaneamente e muito rapidamente, de tal forma que, nenhum déficit comportamental funcional, tenha sido observado ou notado, surge uma grande dificuldade em estabelecer a relação, entre uma região lesada corticalmente e o comportamento do indivíduo.

Com a descoberta de que, a linguagem é produzida e compreendida, em regiões específicas do cérebro, as regiões que controlam, os diversos sentidos, foram identificadas, fornecendo, assim, o que faltava, para as descobertas dos “mapas sensoriais de Wade Marshall”, para: o “tato, visão, audição”, até o ponto, em que, estas pesquisas, se relacionassem ao aprendizado e à memória.

Neste momento, surge, uma primeira dúvida: “Seria a memória, um processo neural independente” ou “seria um processo neural, associado aos processos motores e sensoriais e, talvez, até cognitivos”?

Infelizmente, as primeiras tentativas, para identificar, no cérebro, uma ou mais regiões, envolvidas com a memória, não obtiveram êxito.

KARL LASHLEY, em uma de suas séries experimentais, neste sentido, para estudar a memória, utilizando ratos, treinava-os, a percorrerem, um labirinto, bem simples.

Após o aprendizado da tarefa, pelos ratos, LASHLEY removeu diferentes áreas do córtex cerebral, dos referidos ratos, ficando os mesmos, lesados com estas cirurgias.

Posteriormente, submeteu-os, novamente, vinte dias após, ao mesmo percurso labiríntico, objetivando verificar, quantos ratos haviam retido, aquele processo de aprendizagem anterior nos labirintos.

Com os resultados destes experimentos, LASHLEY formulou a “lei da ação de massa”, segundo a qual, “a severidade da perda da memória, se relaciona à extensão da área cortical removida e, não, com a sua localização específica”.

LASHLEY, com esta conclusão, simplesmente, ênfaticou e confirmou, o que foi constatado por FLOURENS, CEM (100) anos antes, ou seja: “é certo, que o hábito, em relação ao labirinto, uma vez formado no cérebro, não se localiza, numa única área do córtex cerebral e o desempenho do animal, no labirinto, esta, de alguma forma, condicionado à quantidade de tecido, que permaneceu intacto”.

Anos mais tarde, WILDER PENFIELD E BRENDA MILNER, novamente, re-interpretaram os resultados de LASHLEY, com a repetição, de outros diversos pesquisadores. Assim, ficou claro que, os labirintos, não constituem instrumentos adequados, para o estudo da localização anatômica da memória, pois, o ato de percorrer um labirinto, exige grande capacidade sensorial e motora, bem diferenciadas.

Se um animal, é privado de um tipo de estímulo sensorial, como por exemplo, o tato, o animal poderá utilizar, outros sentidos, para reconhecer de forma satisfatória (no caso, o labirinto), utilizando outros sentidos, como a visão, a audição ou mesmo, o olfato.

Além disso, LASHLEY, utilizou em seus trabalhos, apenas o córtex cerebral, sem estudar as regiões estruturais mais profundas do cérebro.

Subsequentemente, novas pesquisas confirmaram que, muitas formas de memórias, exigem uma ou mais, destas regiões cerebrais profundas, não estudadas por LASHLEY.

Em 1948, surgiram os primeiros trabalhos, indicando que, algumas das características da memória, podem ser armazenadas, em regiões específicas do cérebro.

Através dos trabalhos de Penfield, os neurocirurgiões começaram a utilizar, em suas cirurgias, para o tratamento da epilepsia facial, cuja manifestação principal, objetiva, é o aparecimento de “crise convulsiva”, em regiões limitadas do córtex.

removendo apenas, o foco epileptogênico e evitando lesões de áreas corticais envolvidas, nos processos mentais dos pacientes.

PENFIELD, conhecedor, de que, o tecido cerebral, não contém receptores, para a dor (estímulos algicos), optou pela anestesia local, nestes casos, permitindo ao paciente ficar, totalmente, consciente, durante a realização do ato cirúrgico.

Esta condição, permitiu aos pacientes, fazerem relatos de suas experiências, durante os atos cirúrgicos, nos quais, o cirurgião aplicava uma corrente elétrica fraca, em várias áreas do córtex cerebral de seus pacientes e, simultaneamente, avaliava os efeitos das estimulações elétricas, através da capacidade dos pacientes, para compreender a linguagem, durante os atos cirúrgicos.

Assim, interpretando os relatos realizados, pelos seus pacientes, PENFIELD, conseguiu detectar, com perfeição, as “áreas de Broca e de Wernicke” e, assim, evitar as lesões das referidas áreas, ao remover o tecido cortical epiléptico.

Ao longo de sua vida, PENFIELD, conseguiu mapear a superfície cortical cerebral de milhares de pacientes e, as respostas que lhe foram oferecidas, sugeriram que, as estimulações, induzidas pela corrente elétrica dos lobos temporais, são verdadeiros fragmentos de memórias, no fluxo da experiência, na vida dos indivíduos...

Diante desta evolução das pesquisas de PENFIELD, LAURENCE KUBIE se associou a PENFIELD, em suas pesquisas e, utilizando um gravador para monitorar as “falas”, passou a tomar parte, nas pesquisas de PENFIELD.

Com os resultados obtidos, convenceu-se de que, o Lobo Temporal armazenava, um tipo particular de informações conscientes, que seria, a “consciência pré-consciente.

Desta forma, no estudo da memória, a função exercido pelo lobo temporal foi, significativamente, maximizada.

Entretanto, esta situação privilegiada, das teorias de Penfield, anos mais tarde, teve que enfrentar diversas dúvidas, que colocaram em xeque, a idéia de que, os lobos temporais armazenassem a memória.

Ao final das intermináveis discussões, preponderaram as observações do neurocirurgião WILLIAN SCOVILLE, que conseguiu comprovar indícios diretos de que, os lobos temporais, teriam papel decisivo real, em relação à memória humana, conforme foi sugerido por Penfield.

Num memorável artigo de WILLIAM SCOVILLE e BRENDA MILNER, a propósito de um paciente que, aos nove anos de idade sofrera um atropelamento, quando andava de bicicleta, ocasião em que sofreu uma lesão cerebral, que o tornara epiléptico, vale a pena fazermos um rápido resumo do referido artigo.

O ferimento na cabeça da referida criança de nove anos, levou ao aparecimento de manifestações de um “foco epileptogênico”.

Desde então, passaram-se vinte e sete (27) anos, durante os quais, o paciente apresentou suas crises, cada vez mais acentuadas, chegando a apresentar os episódios de crises epileptogênicas semanais, numa frequência de dez episódios semanais, envolvendo, inclusive, a perda da consciência.

Aos vinte e sete anos de idade, este paciente se encontrava dramaticamente arruinado. Diante deste quadro e pensando que o foco epileptogênico se encontrasse no lobo temporal (parte medial do lobo temporal), SCOVILLE optou pela ressecção da face interna do referido lobo temporal, de ambos os lados do cérebro, incluindo, também, nesta ressecção, a “Formação Hipocampal”, localizada profundamente no

lobo temporal, de ambos os lados do cérebro. (figs.: 1.1, 1.2, 2, 5, 7.4, 11, 11-B.1, 11-B.2, 11-D, 11-F,13).

O ato cirúrgico conseguiu, realmente, o êxito de acabar, totalmente, com as crises convulsivas mas, desgraçadamente, destruiu sua memória por completo.

O paciente perdeu, totalmente, sua memória, de forma dramática, sem jamais recupera-la, para: fatos, ações, eventos ou quaisquer acontecimentos, ocorridos, a partir do acidente.

O paciente, não sofreu qualquer dano, quanto à sua inteligência, nenhuma modificação quanto ao seu comportamento social, porém, “perdeu, de forma absoluta, a capacidade de converter, quaisquer novas memórias, em memórias de longo prazo (ou memória permanente) , após o referido acidente.

Num relatório de estudos, de extremo valor científico e de grande valor para o aprendizado, é mostrado, com invulgar realidade, as habilidades de memórias perdidas pelo paciente e quais as áreas que foram conservadas no cérebro.

MILNER, estudando o referido paciente, constatou que “sua memória de curto prazo, se encontrava em excelentes condições”, porém, “excelentes condições, por apenas poucos segundos de duração”. O Paciente, rapidamente se esquecia de qualquer ação, qualquer visão, qualquer estímulo auditivo, qualquer pessoa que lhe fosse apresentada, esquecendo-se, inclusive, de suas próprias feições, não se reconhecendo, ao se ver, refletido, em um espelho.

Qualquer assunto no qual estivesse tomando parte, em poucos segundos desaparecia, totalmente, de sua, lembrança (de sua memória).

Além disso, o paciente apresentava uma excelente memória para fatos ocorridos antes do ato cirúrgico, ou seja, o paciente, que dominava alguns idiomas, continuou a falar, perfeitamente nos referidos idiomas e se recordava, com grande facilidade, de fatos ocorridos em sua infância.

Na verdade, o que o paciente havia perdido, profundamente, foi sua capacidade para transformar as novas memórias de curto prazo, em memórias de longo prazo. Tudo desaparecia, em poucos segundos, para sempre. Poucos segundos após o término de suas refeições, não se lembrava mais do que havia ingerido durante esta refeição, chegando, às vezes, a se questionar: Será que eu almocei ?

MILNER estudou este paciente, mentalmente, durante trinta (30) anos e, todas as vezes, mensalmente, quando novamente se encontravam, nestes trinta anos, o paciente se re-apresentava, como se nunca, antes, tivessem se encontrado....

Nesta dramática condição memorial, este paciente viveu, cinquenta anos, após ter sido operado por SCOVILLE.

Diante de seus fantásticos estudos com este paciente, nestes cinquenta anos, MILNER concluiu três grandes princípios, envolvendo as bases biológicas da memória complexa:

PRINCÍPIOS DE BRENDA MILNER SOBRE AS BASES BIOLÓGICAS DA MEMÓRIA COMPLEXA.

Primeiro Princípio:

A “Memória” é uma faculdade mental distinta, perfeitamente separada de outras capacidades de Percepções : sensitivas, motoras ou cognitivas.

Segundo Princípio:

A “Memória de curto prazo” e a “Memória de longo prazo” podem se armazenar, separadamente.

A perda das estruturas anatômicas do lobo temporal medial, com a perda do Hipocampo, destrói a capacidade do indivíduo, para converter, uma memória de curto prazo, numa nova memória de longo prazo.

Terceiro Princípio:

É possível localizar, os lugares específicos, no cérebro, pelo menos, para um tipo de memória. Como vimos, a perda da substância cerebral, no lobo temporal medial e no Hipocampo, desestrutura, dramaticamente, a capacidade de formar novas memórias de longo prazo, ao passo que, perdas, em algumas outras regiões do cérebro, não afetam a memória (figs.: 1.2, 7.1, 7.2, 7.3 e 7.4).

Com este princípio, MILNER refutou as teorias de Lashley (ou teoria de ação das massas) e, ainda acrescentou que, “é apenas no hipocampo, que se unem, os vários feixes (ou circuitárias) das informações sensoriais, necessárias à formação da memória de longo prazo”.

MILNER, em suas considerações científicas, argumentou que, LASHLEY, em suas conclusões, em seus trabalhos, se baseou apenas, em “estudos superficiais do córtex cerebral”, sem jamais, se aprofundar.

Alem disso, a descoberta, de que, o referido paciente, acidentado aos nove anos de idade, continuava a apresentar excelente memória de longo prazo, para eventos ocorridos, antes do referido ato cirúrgico, mostrou claramente que, o lobo temporal e

o Hipocampo, não constituem, realmente, os locais de armazenamento, permanente das memórias, que já se encontram conservadas, há algum tempo.

MILNER, portanto, identificou, a importância da formação hipocampal e do lobo temporal medial, na “memória explícita” ou “memória consciente, declarativa.”

A curto prazo, a “Memória Explícita (ou consciente, declarativa), para pessoas, objetos, fatos e outros eventos, fica guardada no córtex pré-frontal e estas Memórias, são convertidas em “Memórias de longo prazo,” no “Hipocampo” e, d’áí, são encaminhadas às áreas corticais, que correspondem, aos sentidos envolvidos, ou seja, as mesmas áreas corticais, que processaram as informações (memória motora, memória somatossensorial, memória auditiva, memória visual, etc...etc..., que deram origem, à referida memória explícita.

Por outro lado, MILNER demonstrou, também, o “armazenamento da Memória Implícita (ou inconsciente), envolvendo as habilidades e atos, resultantes, de condicionamentos motores, armazenadas no “Cerebelo”. no “Corpo estriado” (Núcleos ou Gânglios da base) e no “Complexo Amigdalóide” (ou Amígdala).

MILNER, continuando, declara que, a “Memória de longo prazo é armazenada no córtex cerebral”, ocorrendo este armazenamento, na mesma área cortical cerebral, na qual, se processou a informação original, ou seja: imagens processadas no córtex visual, envolvidas, com as imagens visuais, associadas às áreas do córtex somatossensorial.

Mais tarde, MILNER demonstrou a existência, de mais de um tipo de memória, ou seja: além da memória consciente (ou memória explícita), que exige a participação do hipocampo, existe, também, a “memória inconsciente” (ou implícita), localizada, no exterior do hipocampo e do lobo temporal medio.

MILNER comprovou, esta distinção em: “Memórias conscientes” e “Memórias inconscientes”, demonstrando que, estas duas formas de “memórias” utilizam sistemas anatômicos diferentes:

A “Memória explícita,” é a (memória consciente ou declarativa), na qual, o indivíduo se recorda, conscientemente, de uma pessoa, lugar, objeto, fato ou outros eventos, enquanto a “Memória implícita” é a memória inconsciente, envolvida, com a habituação, com a sensibilidade, com as habilidades motoras e perceptuais, como por exemplo: andar de bicicleta, andar de patins, andar a cavalo, manusear, com perfeição, uma raquete de tênis, etc...etc...Todas estas memórias, foram conservadas no paciente, em foco e que fora operado.

A “Memória Implícita (ou inconsciente)”, em realidade, é formada por uma grande série de processos, envolvendo, diversos sistemas diferentes do cérebro e localizados, nas profundezas do córtex cerebral.

Assim, por exemplo, a associação de sentimentos como: (medo, felicidade, pavor, pânico, desconfiança, ódio, amor, enfim, todos eles relacionados às “Emoções”, se relacionam, anatomicamente, ao “complexo amigdalóide” (ou amígdala), no lobo límbico.

A associação de novos hábitos motores e até mesmo, cognitivos, envolvem os “núcleos da base” (ou gânglios da base), enquanto, nossos aprendizados, de novos hábitos motores, envolvendo, atividades coordenadoras, dependem do “cerebelo”.

Portanto, a “Memória implícita ou inconsciente”, apresenta, quase sempre, um componente de automatismos. Esta memória, é lembrada, durante a execução de uma atitude, sem a necessidade de fazer esforços conscientes, para se lembrar, chegando a

serem, algumas, de natureza inconsciente e, às vezes, inclusive, nem temos a noção de que, estamos fazendo uso da memória, na realização, deste ou daquele, automatismo.

Embora nossas experiências modifiquem nossas habilidades perceptivas, e motoras, estas experiências são, virtualmente inacessíveis às “recordações conscientes”. Como, por exemplo, acontece durante a execução de uma partitura, por um pianista, que, além de “ler as notas das partituras, desempenha, inúmeros automatismos, com as teclas do piano, com extraordinária perfeição, sem, entretanto, estar se lembrando, de sua localização e som.

O mesmo fenômeno, acontece com um atleta excepcional, na ginástica de solo, ou de barras que, ao realizar seus incríveis saltos e movimentos, quase instantâneos e perfeitos, simplesmente, os realiza, com enorme perfeição, sem que haja, qualquer orientação ou mecanismo, de lembrança consciente de seu corpo.

No desenvolvimento, de inúmeras experiências da aprendizagem, podemos necessitar, tanto da memória explícita (ou consciente), como da, memória implícita (ou inconsciente), inclusive, a repetição das ações constantes, podem transformar, uma memória explícita, em uma memória implícita.

KANDEL, E., em virtude do imenso número de questionamentos, de todas as partes, envolvendo: a “formação hipocampal” (ou hipocampo), o aprendizado, a memória, tudo isto associado, às diversas experiências improficuas, envolvendo, os campos do aprendizado e da memória, optou, finalmente, para a realização de suas experiências, a utilização da “lesma marinha gigante” (ou Aplysia).

A “Aplysia,” é um invertebrado, também, conhecida nos meios da história natural por Lepus marinus (ou lebre do mar, devido à sua semelhança com ums lebre. É uma espécie, de um invertebrado, que apresenta significativa extensão.

Em sua constituição, este invertebrado apresenta, relativamente, um pequeno número de neurônios e, desta forma, o estudo de seus neurônios, se torna simplificado. Por este motivo, KANDEL o escolheu, para seus estudos.

Em seus trabalhos, KANDEL, tentando encontrar, qual seria o método científico, mais indicado, a ser escolhido, utilizando este invertebrado, chegou à conclusão, de que, havia poucas diferenças, entre, as propriedades básicas dos neurônios, que participam do “armazenamento da memória” e as propriedades básicas dos neurônios, que não participam, deste processo de aprendizagem.

Assim, concluiu que, a “Memória,” não depende, das propriedades básicas das células nervosas, mas sim, “da natureza das conexões, entre os neurônios e da forma, como, estes neurônios, processam a informação sensorial, que recebem”.

Desta forma, concluiu o pesquisador, a “memória” pode resultar das variações, na força sináptica, determinadas por certos padrões de estimulação sensorial.

Esta variabilidade da força sináptica, já havia sido sugerida por CAJAL, em 1894, como algum tipo de mudança, nas sinapses neurais, envolvendo o aprendizado.

Inclusive, em relação ao que, acima foi relatado, já havia sido estabelecido que, os “exercícios mentais, facilitam, maior desenvolvimento do aparelho protoplásmico dos neurônios e de seus ramos colaterais, envolvidos, com um cérebro em funcionamento”.

Assim, nos cérebros em uso, em exercícios mentais constantes de aprendizado, as conexões pré-existentes, entre grupos de neurônios, podem receber o reforço, através da multiplicação das ramificações colaterais, inclusive, estas conexões prévias

neurônios poderiam assim, ser reforçadas, através das formações de novos ramos colaterais".

Naquela época, KANDEL, preliminarmente, começou seus estudos, utilizando as células neuroendócrinas do hipotálamo, as quais, são raras, no cérebro. São neurônios, semelhantes aos demais neurônios, porém que, em vez de, emitirem seus sinais, para outros neurônios, através de sinapses, liberam hormônios, na corrente sanguínea. São, portanto, células neuroendócrinas. Posteriormente, o pesquisador descobriu que, este tipo de neurônios, também, eram encontrados, no "peixe vermelho", no qual, as células endócrinas, a serem estudadas, apresentavam grandes dimensões, capazes, inclusive, de gerar potenciais de ação, além de receberem, sinais sinápticos, oriundos de outras células neuronais.

Em seus estudos, KANDEL descobriu que, as células endócrinas, funcionam, tanto como, células neuroendócrinas, bem, como, células nervosas comuns.

Em 1984, KERZY KORNOSKI, na Polônia, sugeriu que, no sistema nervoso, um estímulo sensorial, pode gerar dois tipos de mudanças, ou seja:

A primeira mudança, foi por ele, denominada : "excitabilidade", causada pela geração de um ou mais potenciais de ação, em uma circuitária, em resposta, a um estímulo sensorial.

Nesta circuitária neural, o estímulo sensorial eleva, durante curto espaço de tempo, o limiar, possibilitando, assim, a geração de um outro potencial de ação, nos neurônios da referida circuitária, constituindo, assim, o "período refratário".

A segunda mudança, foi por ele, denominada: "a mudança de plasticidade", capaz, de levar às transformações funcionais permanentes, nas circuitárias neurais.

Isto, levou o pesquisador, à conclusão de que, os "neurônios," podem ser, adaptáveis às mudanças plásticas, sofrendo modificações permanentes, devido à uma modificação, na "força de suas sinapses".

De posse destas informações, ECCLES, J., vislumbrou as possibilidades de que as "sinapses se modifiquem, em resposta, ao seu excessivo uso". Entretanto, logo depois, constatou que, esta mudança plástica, durava, apenas o intervalo, de um tempo muito curto.

ECCLES, J., diante deste resultado, anotou a seguinte observação: "o uso excessivo de sinapses, apenas modifica, num pequeno espaço de tempo, uma sinapse".

CAJAL pensava na aprendizagem, porém, admitindo, como causa, um processo único. Todavia, o autor percebeu que, há diversas formas de aprendizagens, determinadas, por diferentes padrões e combinações de estímulos, originando-se, assim, "duas formas diferentes de armazenamento de memórias"

Com isso, ECCLES descobriu que, na idéia primitiva de CAJAL, temos diferentes formas de aprendizados, com o surgimento de diferentes padrões e, estes padrões de atividades, conduzem às modificações da "força de conexão sináptica".

No caso de termos estas mudanças sinápticas com persistência, estaremos diante da "Memória retida", ou seja: da "Memória armazenada" ou fixada.

FORTALECENDO AS CONEXÕES SINÁPTICAS

KANDEL, durante sua exposição, sobre o “fortalecimento das conexões sinápticas”, relata que, estudou os mecanismos morfo-funcionais do aprendizado, utilizando, a maior célula do gânglio abdominal da Aplysia, aplicando os três padrões de estimulação, citados nos trabalhos de PAVLOV, em cães, sendo estes, os análogos da aprendizagem, ou seja:

1. Habituação
2. Sensibilização
3. Condicionamento clássico.

1. Habituação:

A “habituação,” é a forma mais simples da aprendizagem, na qual, o animal aprende a reconhecer, um estímulo inofensivo, muito comum no aprendizado dos bebes.

2. Sensibilização:

A “Sensibilização,” caracteriza uma forma de aprendizado, que envolve o desenvolvimento do “medo”, que ensina ao animal à “prestar atenção” e a responder mais, vigorosamente, aos estímulos.

3. Condicionamento clássico:

O “Condicionamento clássico”, leva o animal a aprender e responder a um estímulo neutro, da mesma forma, com a qual, responderia a um estímulo efetivo, negativo ou ameaçador (seria o aprender a viver, em quaisquer circunstâncias).

KANDEL constatou, também que, devido à simplicidade de seu uso, a “habituação” é um dos mais eficientes métodos, para o estudo do desenvolvimento da percepção visual e auditiva da memória nos bebês, os quais respondem, de forma característica, a uma imagem nova ou a novos sons, reagindo funcionalmente, com: midríase, taquipnéia, taquicardia, diante de uma Nova imagem ou son.

Assim, por exemplo, ao se mostrar a um bebê, repetidamente, o desenho de um círculo, em uma folha de papel, aos poucos e com a repetição do ato, o bebê, passa a

ignora-lo Entretanto, se, a partir de certo momento, de apresentação, da mesma figura, em circulo, mostrarmos, em lugar do círculo, um “quadrado”: responderá, novamente, com: um susto ou espanto, midríase, taquipnéia, taquicardia.

Isto indica que o bebê é capaz de distinguir, entre as duas imagens (círculo e quadrado), através da percepção visual de sua memória.

Desta forma, KANDEL e TAUC chegaram à descoberta de dois princípios importantes, em relação à comunicação sináptica e ao aprendizado, ou seja:

1. A força de comunicação sináptica, entre as células nervosas (neurônios) pode ser modificada, ao se aplicar diferentes padrões de estimulações (neste paciente) (o bebê), as imagens em: círculo e em um quadrado.
2. A mesma sinapses poderá ser fortalecida ou enfraquecida, na dependência dos padrões de estímulos fornecidos e suas diferenciações.

Portanto, segundo estes princípios, acima mencionados, a “experiência modifica as sinapses.”.

Na “neuroanatomia,” há um “Princípio,” de natureza dogmática e pétrea, segundo o qual, a “arquitetura neural de um comportamento é invariável”. Entretanto, mesmo nestas condições, surge a seguinte questão: Como, um comportamento, controlado por um circuito neural, absolutamente correto (perfeito), poderia ser modificado, através da, experiência ou de repetições ?

CAJAL, diante deste questionamento, sugeriu que: “A aprendizagem, poderia mudar, a força da sinapse, entre os neurônios da circuitária, fortalecendo, desta forma, a comunicação, entre os neurônios, desta mesma circuitária.”

Por outro lado, FREUD argumentou que, temos conjuntos separados de neurônios, para a “percepção e para a Memória”.

Assim, FREUD, considera, em suas postulações, sobre a “percepção e sobre a Memória”, a existência de, duas circuitárias diferenciadas, ou seja:

1. Os circuitos neurais, envolvidos, com a “percepção,” formam conexões sinápticas fixas, assegurando, assim, a exatidão de nosso mundo perceptivo.
2. Os circuitos neurais, envolvidos, com, a “Memória”, apresentam conexões sinápticas, cuja força, se modifica, com a aprendizagem.

Todavia, a idéia de que “as sinapses podem ser fortalecidas, através da repetição, ou seja, da aprendizagem, contribuindo, desta forma, para o “armazenamento da memória” é aceita, por grande número de pesquisadores opositores.

Entretanto, KANDEL, mais tarde, com novas pesquisas, descobriu que, a “memória” se forma, através de estágios”. Assim, a “memória de curto prazo” tem a duração de poucos minutos, enquanto, a “memória de longo prazo” tem a duração de vários anos e, às vezes, dura a vida toda.

As experiências demonstram que, a “memória de curto prazo”, evolui de forma gradativa, para a “memória de longo prazo”, através de “formas de repetição”, ou seja: a “prática conduz à perfeição”. “

FLEXNER, L. por volta do ano de 1950, descobriu que as “drogas, que inibem a síntese de proteínas no cérebro, dificultam a formação da memória de longa duração”.

“Todavia, se estas drogas forem administradas, durante a aprendizagem, ou logo após o aprendizado, não influenciarão na “formação da memória de curto prazo”.

Baseado nestas observações, FLEXNER conclui que, o “armazenamento da memória de longo prazo” requer a síntese de novas proteínas”. Estas conclusões, levaram-no a concluir que, o “armazenamento da memória de curto prazo, para constituir a memória de longo prazo, necessita de um processo de consolidação, que utiliza a “síntese de proteínas novas”, formando, assim, a “memória estável” (ou memória de longo prazo), que pode, inclusive, durar a vida toda.

Assim, a “Memória de longo prazo,” exigiria a síntese de novas proteínas”. Entretanto, pelos estudos de MILNER, B. e Cols., a “memória de longo prazo” requer, além do córtex cerebral, a “presença morfo-funcional do hipocampo”

KANDEL e Col., descobriram, em seus estudos que, na “memória de longo prazo,” as forças sinápticas, são mais duradouras, além do que, se modifica o número de sinapses das memórias de longo prazo.

Portanto, o “número de sinapses no cérebro, não é fixo,” modificando-se, com a aprendizagem, além do que, a “memória de longo prazo” dura, enquanto as mudanças anatômicas forem mantidas. Assim, uma mesma região anatômica neural, pode dar origem a ambas as memórias (de curto prazo e de longo prazo).

Desta forma, as “memórias de longo prazo requerem mudanças anatômicas”, enquanto, as “memórias de curto prazo, apresentam mudanças na função das sinapses”.

Além disso, conforme já foi comentado, os “exercícios de treinamento, relacionados à sensibilização”, de forma repetitiva (prática), induzem os neurônios ao desenvolvimento, de novos terminais, na memória de longo prazo, enquanto, a “habituação,” favorece a redução de terminais existentes.

Desta forma, nestes mecanismos estruturais funcionais, , quanto à natureza da aprendizagem (ou seja, seu tipo), nestas aprendizagens, poderemos encontrar sinapses inativas, que antes, eram ativas e sinapses ativas, que antes eram inativas.

Uma “memória”, para que seja útil, necessita a capacidade de “poder ser recuperada”. Esta recuperação, encontra-se na dependência, de sinais adequados, que o animal possa associar às experiências de seu aprendizado, ou seja, estes sinais podem ser externos, envolvendo estímulos sensoriais de “habituação” ou sinais internos, envolvendo uma idéia ou um impulso.

Na década de 90, foram realizados dois estudos da maior importância, a este respeito. MERZENICH, M., na Califórnia, em suas experiências animais, constatou que, entre macacos, existe significativa variação individual, em relação aos conhecidos (Mapas corticais somatossensoriais) (ou Mapas Cerebrais), realizados por MARSHAW. São mapas, que constituem modernas técnicas de produção de imagens, como, a tomografia por emissão de pósitrons (PET) e, mais tarde, em 1950, com a “Ressonância Magnética Funcional (fMRI)” aperfeiçoada, que permitem localizar as áreas cerebrais, envolvidas, em diversas e importantes funções, estudando os macacos e, com isto, encontrar áreas cerebrais somatossensoriais muito mais extensas, relacionadas à representação da mão, do que, em outros macacos, que apresentavam áreas semelhantes, porém, muito reduzidas.

Diante desta constatação, o pesquisador treinou macacos, a tocarem, com as pontas de seus três dedos intermediários, quando se sentissem com vontade de se alimentar. Tempos depois, ao examinarem as áreas, de seus respectivos “mapas corticais isomatossensoriais”, responsáveis, funcionalmente, pelas ações dos referidos

dedos intermediários, utilizados para se alimentarem, e respectivas extremidades (pontas), constatou que, as referidas áreas dos “mapas corticais,” haviam se expandido, significativamente, ocorrendo, também, significativo aumento da sensibilidade tátil, nestes dedos estudados, ou seja: as pontas de seus três dedos intermediários usados.

Semelhantes resultados obteve, quando realizou estes estudos, utilizando a discriminação visual da “Cor ou da Forma”, que levaram ao aparecimento de mudanças cerebrais anatômicas, nas respectivas “áreas dos Mapas Cerebrais.”

À mesma época, na Alemanha, EBERT, T., utilizando imagens de cérebros de músicos (violinistas e violoncelistas), utilizando a mesma técnica (Ressonância Magnética Funcional) e, comparando as imagens destes cérebros com as imagens de cérebros de indivíduos que, jamais haviam tocado estes instrumentos, constatou que, “os músicos, que tocam estes instrumentos, nos quais, usam, em geral, quatro dedos da mão esquerda, para modular os sons das cordas dos instrumentos, apresentam suas respectivas áreas de Mapas Cerebrais, bem mais extensas, coisa que, não observou, nos indivíduos, que jamais tocaram os respectivos instrumentos.

Realizando esta mesma pesquisa, porém, em indivíduos que começaram a aprender e a tocar estes instrumentos, ainda na idade de criança, até, no máximo, aos 13 (treze) anos de idade, constatou, ao exame das imagens de seus mapas cerebrais, a presença de representações das áreas corticais, muito mais extensas, do que, aquelas pessoas, que começaram a tocar os referidos instrumentos, depois de atingirem a idade adulta.

Todas estas mudanças imagenológicas, observadas nos mapas corticais, foram resultados anatômicos da aprendizagem.

Estas mudanças estruturais corticais cerebrais, são adquiridas, com mais facilidade, nos primeiros anos de vida. Portanto, no período da vida da “criança e da pré-adolescência”, o cérebro se torna mais maleável ao aprendizado.

Observando-se as conclusões, destes extraordinários estudos experimentais, constatamos que: a plasticidade do sistema nervoso, a capacidade de suas células se modificarem em alguns aspectos, principalmente, quanto à forma das sinapses e quanto ao número de sinapses, bem como com a extensão dos mapas corticais somatossensoriais, envolvendo os mecanismos morfo-funcionais ligados ao aprendizado e à memória, devem ser respeitadas estas condições, no desenvolvimento da “Criança”, pois, cada ser humano, cresce em um ambiente diferente, apresentando experiências diferentes, ficando, portanto, a arquitetura cerebral, de cada ser humano, “Única”. Mesmo os gêmeos idênticos, com seus genes idênticos, apresentam cérebros diferentes, em razão das diferenças de suas experiências de vida.

Esta foi, uma contribuição científica, profundamente importante, para os seres humanos, principalmente, se encarmos os fundamentos biológicos da individualidade humana.

Por estes testes e outros motivos e comprovações, podemos concluir que: lugar de criança é nas Escolas e lugar de jovens, é nas Escolas Técnicas Profissionalizantes e nas Universidades.

Sabendo-se, finalmente, que a memória de curto prazo, encontra-se relacionada às mudanças funcionais, e que a memória de longo prazo, relaciona-se às mudanças anatômicas, resta-nos saber: 1ª) – Qual a natureza de consolidação da memória ? e 2ª) – Por que razão, esta consolidação da memória necessita de novas proteínas ?

AS MOLÉCULAS E A MEMÓRIA DE CURTO PRAZO.

Já sabemos que a memória, de uma forma geral, resulta das mudanças, nas sinapses de um circuito neural, sendo, no caso da primeira memória (memória de curto prazo), caracterizada, por mudanças funcionais, no nível das sinapses e, na segunda memória (memória de longo prazo), as mudanças, são de natureza estrutural (ou anatômicas).

Assim, no primeiro questionamento, acima, envolvendo a “memória de curto prazo”, com suas mudanças funcionais sinápticas, pergunta-se: onde, ou seja, em que parte, ao longo do percurso neural, se localizam as mudanças sinápticas (ou mudanças funcionais), associadas à memória de curto prazo) ?

Entre neurônios, que se envolvem, com a transmissão, de informações sensoriais táteis, temos dois tipos: Os neurônios sensoriais, deste circuito mediador, que recebem, na periferia, o estímulo sensorial e que, a seguir, o conduzem, através de seus terminais axônicos, para a liberação dos “neurotransmissores”.

Assim, durante a “habituação” de curto prazo, o neurônio sensorial do circuito mediador (circuito este, formado pelos neurônios: sensorial e motor), libera pequena quantidade de neurotransmissor e, durante o tempo de “sensibilização” de curto prazo, libera uma quantidade maior de neurotransmissor, dentre os quais, surge o mais importante, ou seja: o glutamato, que representa o principal neurotransmissor excitatório do cérebro nos mamíferos.

O aumento (ou elevação) da quantidade de glutamato, liberado por uma célula sensorial (doadora), é encaminhado à célula motora (receptora), no período de “sensibilização”, umentando o potencial sináptico envolvendo a célula motora e melhorando e facilitando, desta forma, os “disparos dos “potenciais de ação” do neurônio motor, em direção ao “órgão efector” (músculo ou glândula).

Nesta circuitária, o potencial sináptico, entre o “neurônio doador” (sensorial) e o “neurônio receptor” (motor), é de curta duração (apenas de alguns milissegundos).

Todavia, existe um fortalecimento da conexão sináptica, entre os dois neurônios (sensorial e motor), envolvendo, um potencial sináptico lento, na célula sensorial, porém, que tem a duração de vários minutos (bem maior do que os milissegundos de duração dos potenciais sinápticos do neurônio motor).

Assim, haveria a estimulação do neurônio motor, por outra célula sensorial, também, participando desta circuitária, agindo, como um segundo impulso e liberando maior quantidade de glutamato, nos terminais do neurônio sensorial, facilitando, desta forma, o armazenamento da memória de curto prazo.

KANDEL, também, constatou que, nestas sinapses, foi encontrado, outro neurotransmissor (a serotonina), elaborada por interneurônios, com funções

modulatórias, intensificando a força das conexões, entre o neurônio sensorial e o neurônio motor.

Desta forma, baseado, no que foi explicitado, KANDEL e Col. descobriram, que existem duas circuitárias neurais importantes, tanto, no comportamento, como, na aprendizagem, ou seja: o “circuito básico mediador, entre os neurônios : sensorial e motor” e o “circuito modulatório”.

As “circuitárias mediadoras,” estariam envolvidas, com o “comportamento”, enquanto, as “circuitárias moduladoras,” seriam “verdadeiros instrutores”, melhorando: tanto o aprendizado, como o comportamento. Portanto, melhorando as conexões, entre as “conexões sinápticas dos neurônios sensoriais, com os neurônios motores”.

Assim, os “circuitos modulatórios,” constituem um “componente essencial, no mecanismo da memória, em animais mais complexos.

Portanto, “a serotonina”, em realidade, é um “transmissor modulador”, para intensificar a liberação de glutamato, nos terminais pré-sinápticos do neurônio sensorial. Este foi, na interpretação de KANDEL, um grande passo, “envolvendo o conhecimento do armazenamento da memória”.

Nos intermináveis estudos de altíssimo significado, em 1959, CARLSSOM, A., famoso Farmacologista, descobriu que, a dopamina, é um neurotransmissor do sistema nervoso. Em seus estudos experimentais, em coelhos, demonstrou que, a queda da concentração deste neurotransmissor, conduz o animal a apresentar sintomas semelhantes àqueles observados na “doença de Parkinson”.

Logo após, GREENGARD, descobriu, em seus estudos sobre a “dopamina” que, este neurotransmissor participaria, dos mecanismos morfo-funcionais, de ativação da proteína quinase A, no cérebro. Desfa forma, envolve-se, também, com a formação da memória de curto prazo.

Na “memória de curto prazo”, temos apenas as “mudanças funcionais”, nas quais, as sinapses são fortalecidas, através da liberação intensificada do “transmissor glutamato”, sem o envolvimento do núcleo da célula neural e com um único pulso de serotonina.

Entretanto, na “memória de longo prazo”, encontramos mudanças anatômicas ou estruturais, envolvendo, também, a síntese de novas proteínas protoplasmáticas do núcleo celular, crescimento de novas conexões, além de maior liberação de transmissor glutamato, com a presença de cinco (5) pulsos de serotonina nos terminais axônicos do neurônio doador, além de crescimento de ramos colaterais deste neurônio, que também, se dirige à fenda sináptica.

A MEMÓRIA DE LONGO PRAZO

No decorrer do texto, constatamos que KANDEL, em seus estudos, descobriu que, a “aprendizagem,” constitui a “origem da “memória de curto prazo”, produzindo mudanças transitórias na força das sinapses, entre os neurônios sensoriais e os

neurônios motores, através da liberação intensificada do “neurotransmissor glutamato”, sem o envolvimento do núcleo celular neural e com um único pulso de serotonina.

Além disso, estas memórias de curto prazo, são mediadas por proteínas e outras moléculas, encontradas nas sinapses.

Entretanto, ainda permanece uma questão, ou seja: De que modo, as memórias de curto prazo, se transformam, em memórias de longo prazo ?

KANDEL, em seus estudos descobriu, primeiramente, que, a “memória de longo prazo,” depende: da síntese de novas proteínas protoplasmáticas do núcleo celular neuronal e novas conexões sinápticas, além de maior liberação do transmissor glutamato e com a presença de cinco (5) pulsos de serotonina nos terminais axônicos do neurônio doador e crescimento de colaterais deste neurônio doador, que termina, também, em contato com a “fenda sináptica”.

Entretanto, mesmo diante desta verificação de KANDEL, este pesquisador sentia a falta de alguma coisa, algum detalhe. Assim, ele pressentiu que, na memória de longo prazo, com as modificações duradouras da força sináptica, este “algo mais” procurado, poderia estar relacionado à “mudanças genéticas” dos neurônios sensoriais.

Assim, a partir de então, o rastreamento e a influência da biologia molecular, em relação ao estudo da genética, envolveu, também, os “genes”.

Àquela época, SCHRODINGER afirmava que, os genes dotam os organismos, com seus traços distintivos, codificam a informação biológica, de uma forma estável, de tal maneira, que ela possa ser copiada e transmitida, confiavelmente, de geração a geração.

Desta forma, quando o par de cromossomos se separa, como ocorre durante a divisão celular, os genes, em cada um deles, devem ser copiados, exatamente, como se apresentam os genes primitivos (que os antecederam).

Os processos essenciais da vida (armazenamento e transmissão de informações, de uma geração para outra), são realizados, através de “replicações” dos cromossomos e da expressão dos genes.

Portanto, são os “genes,” que carregam as informações biológicas. Em 1.949 já havia a certeza de que, significativo número de doenças neurológicas apresentavam componentes genéticos, como por exemplo, a “doença de Huntington”, a “esquizofrenia”, as “depressões” e muitas outras doenças mentais.

Os genes, estruturalmente, não são proteínas e, sim, são constituídos pelo (DNA) ou (ácido desoxirribonucléico), envolvendo, duas longas fitas, que se entrelaçam, em forma espiral (ou helicoidal), sendo, cada uma das fitas, composta de quatro unidades pequenas e repetidas, chamadas: “bases do nucleotídeo”, ou seja: Adenina, Timina, Guanina e Citosina.

Estas, são as estruturas que carregam as informações dos genes, sendo duas fitas em espiral, as quais são complementares, entre si. Assim, as bases dos nucleotídeos, num dos cordões do DNA emparelham-se, com as bases dos nucleotídeos específicos do outro cordão, ou seja: a Adenina “A”, de uma das fitas, se une à Timina “T” da outra fita, enquanto, a Guanina “G” de uma das fitas, se une à Citosina “C” da outra fita.

Assim, o emparelhamento das bases dos nucleotídeos, em múltiplos pontos e ao longo da extensão, das fitas, as mantêm unidas.

A fundamental “importância dos genes, é a “operação de replicação”. Desta forma, com as suas descobertas, WATSON e CRICK assimilaram, em seu trabalho, os pareamentos específicos, postulados por KANDEL e que sugere, de imediate, que apresenta, um possível “mecanismo de cópia,” para o material genético.

Neste “mecanismo de replicação dos genes,” as duas fitas do DNA se desenrolam, durante a duplicação e, cada fita parenteral, age, como um “molde,” para a formação, de uma “fita-filha,” complementar.

Assim, a seqüência dos nucleotídeos, contendo informações, na fita parenteral, é passada igualmente, na mesma frequência, para as “fitas-filhas”, onde a Adenina “A” se ligará à Timina “T” e a Guanina “G”, se ligará à Citosina “C”. Por sua vez, a “fita-filha” serve, como um “molde”, para a formação de mais outra fita. Seguindo esta ordem de replicações, cópias múltiplas do DNA, podem ser replicadas, com fidelidade total, quando a célula se divide e as respectivas cópias, podem ser “distribuídas às células filhas”.

Assim, este “padrão de replicação,” mantido em todas as células do organismo, permite que, o organismo seja replicado, de geração à geração.

Considerando a significativa e insubstituível importância, da biologia molecular, como base estrutural da vida e sua ligação com a herança genética, envolvendo, inclusive, as origens do Sistema Nervoso, resolvemos apresentar, para melhor entendimento da Biologia Molecular (base estrutural da vida), um “Resumo desta biologia molecular, a seguir.

RESUMO DA BIOLOGIA MOLECULAR, A BASE ESTRUTURAL DA VIDA.

A estrutura e a função de uma célula, se encontram na dependência da quantidade de moléculas de proteína, que esta célula contém.

Por sua vez, a estrutura e a função de uma “proteína,” se encontra, na dependência de aminoácidos, que participam da formação desta proteína, segundo uma ordem de organização linear especial.

Formam-se assim, grandes moléculas, conhecidas pela denominação de “polímeros”, sendo os aminoácidos, conhecidos pela denominação de “monômeros,” de natureza protéica.

Estes aminoácidos, na realidade transportam, incorporados em suas estruturas, as “informações”, como por exemplo, as informações contidas em uma frase e guardadas nesta frase, na seqüência das palavras, empregadas nesta frase, em particular, sendo, o somatário total das informações, associado a todas as proteínas de uma célula, codificados nos genes, existindo um “gene,” para cada tipo distinto de proteína.

A união de todos os genes de uma célula, é denominada: “genoma”, que corresponde, em realidade, a um plano extremamente detalhado, das informações genéticas, necessárias à duplicação da célula.

Por este motivo e em virtude desta estruturação descrita, o “gene” é considerado a “unidade principal de continuidade e de herança das células vivas”.

Enquanto, por um lado, as proteínas são constituídas, por sequências de aminoácidos, os “genes,” envolvem sequências lineares de sub-unidades moleculares, conhecidas pela denominação de “nucleótides” (ou nucleotídeos).

Assim, o polímero, resultante de uma combinação de nucleotídeos, constitui o que conhecemos, por “ácido nucléico”.

Os ácidos nucléicos: (DNA: ácido desoxinucleico) e (RNA: ácido ribonucleico), associados às proteínas, constituem, em torno de 90 a 100% do peso seco, de muitos tipos de células...

O (DNA: ou ácido desoxinucleico), corresponde ao material genético da célula primária.

As funções, tanto dos genes, como das proteínas, se manifestam e parecem ser, uma conseqüência, de suas estruturas tridimensionais, como macromoléculas.

Por este motivo, é aconselhável, iniciar os estudos dos “processos fundamentais da Vida”, realizando uma revisão detalhada, das chamadas “Moléculas Gigantes”.

É extraordinário, o mecanismo, através do qual, a informação, contida na sequência dos nucleótides do “gene,” se utiliza, para gerar a sequência de aminoácidos, em uma proteína.

A maneira mais consciente, para abordar a investigação de um problema, é o método experimental. Portanto, a observação direta é, classicamente, o método mais adequado e direto, não apenas, para abordar um problema, como também, para a descrição e análise dos sistemas biológicos, conhecendo o seu DNA e seu RNA.

Com o auxílio, de um microscópio óptico, podemos realizar, observações microscópicas, em torno de 0.2 de micras, enquanto, a célula viva da Escherichia coli viva, apresenta um tamanho, entre: uma e duas micras, sendo, uma micra, igual a 04 centímetros, elevado à potência : menos 04.

Porém, para se realizar estudos, mais detalhados e de natureza sub-celular, necessitaremos de um aumento, bem mais significativo.

Nestes casos, utilizamos a microscopia eletrônica, que nos permite estudar partículas extremamente reduzidas (de alguns angstroms de tamanho, sendo um angstrom, igual a dez (10) elevado à potência menos: 04 de micras).

Com tais aumentos de tamanho, é possível extendermos nossa visão, até os domínios da biologia celular.

No estudo das proteínas, nossos trabalhos, começam, com a observação de fibrilas de proteínas, conhecidas pela denominação de “colágeno”, obtidas, em micrografias eletrônicas. São células gigantes, estudadas nos tecidos.

O primeiro resultado, envolvendo a primeira determinação, da sequência de amino-acidos, em uma proteína purificada, foi o hormônio pancreático (conhecido pela denominação de : Insulina).

Este fantástico modelo químico, foi realizado por Frederick Sanger, em Cambridge. A insulina, se estrutura, em duas cadeias de aminoácidos, unidas, através de ligações transversais, em forma de pontes, contando, a molécula de insulina, com 51 (cinquenta e um aminoácidos), sendo: 30 (trinta), envolvidos com a fenilalanina e 21 (vinte e um) com Glicil.

A “insulina,” foi a primeira molécula, descrita por completo, na história da química, no ano de 1.954.

AS PROTEÍNAS E AS MOLÉCULAS DE INSULINA.

As “proteínas,” são consideradas, as “chaves fundamentais da vida”, sendo estruturas, extremamente complexas, inclusive, quimicamente, sendo estes, fatores de constantes preocupações, para a ciência moderna, sendo seu conhecimento mais significativo, o ano de 1954, quando, pela primeira vez, foi possível, ter-se a primeira descrição completa, de uma “molécula protéica”, sendo esta molécula, exatamente a “molécula de insulina”, que é o hormônio pancreático, que coordena o metabolismo dos açúcares, no interior do corpo humano.

Após o conhecimento da arquitetura estrutural da molécula de insulina, os bioquímicos partiram para desvendar, os segredos de sua síntese e qual seria o segredo de suas funções, como um hormônio, de vital importância, ligado ao tratamento da diabetes.

Seu estudo foi importante, também, para indicar o conhecimento do caminho, que levou à descoberta de outras proteínas, seguindo as mesmas técnicas.

Esta história, teve seu início, com os trabalhos, já mencionados neste texto, de Frederick Sanger e seus colaboradores, em Cambridge.

Esta equipe de pesquisadores, passou dez (10) anos, estudando, apenas a molécula de insulina, a partir do ano de 1.944.

A insulina, é uma das menores moléculas protéicas, que conhecemos. Na molécula de insulina, os átomos, formam as “unidades estruturais,” conhecidas pela denominação de “aminoácidos”.

Estes aminoácidos, por sua vez, se unem, formando longas cadeias, que constituirão as “moléculas de aminoácidos”. O número total de aminoácidos, destas moléculas protéicas, envolve 51 aminoácidos.

Nas moléculas de insulina, a frequência, na qual, se encontram todos os aminoácidos em cadeias, é da maior importância, pois, qualquer variação destas sequências, desencadeia modificações notórias, na natureza da proteína.

As proteínas, no estudo das células vivas, são encontradas aos milhares, bem diferentes entre si, e que realizam milhares de funções diferenciadas, porém, em perfeita harmonia com a vida.

As proteínas, são grandes polímeros sintéticos, em cadeias de unidades, que constituem, a parte principal das cadeias protéicas. São os monômeros de aminoácidos, formando cadeias polipeptídicas, cujas unidades peptídicas, se repetem. Portanto, as proteínas, são polipeptídeos muito específicos e, cada tipo de proteína, apresenta um número e frequência definidos, em sua particularidade e identidade química.

Além disso, a cadeia protéica, em seu pregueamento, apresenta uma configuração única (específica em sua alfa-hélice, com assimetria de uma hélice, para a esquerda ou para a direita. Parece que, as proteínas apresentam um predileção, para serem exclusivamente dextras.

O (DNA: ou ácido desoxinucleico), que é um material genético primário, além de sua função “replicativa” tem, também, a responsabilidade funcional de realizar o processo de “transcrição”, através do qual, a sequência dos nucleótides correspondentes a cada gene, é utilizado como modelo, para produzir os trabalhos de “cópias dos genes”.

Estas cópias, produzidas através deste modelo, são moléculas, conhecidas pela denominação de (RNA), ou seja: Ácido ribonucleico: mensageiro (ARNm).

Entretanto, a tradução da mensagem genética, requer outro tipo de (RNA) e, neste caso, denominado: RNA de Transferência, ou seja: ácido desoxirribonucleico de transferência (RNAt).

Seguindo esta sequência processual, teremos as sequências dos nucleótides de um ácido nucleico.

Esta descoberta, foi realizada no ano de 1953 por James Watson e Francis Crick, que havam proposto, seu modelo de dupla hélice do (ADN) ou ácido desoxirribonucleico, responsável pelas informações, com exceção de alguns vírus.

MOLÉCULAS GIGANTES PROTEICAS DE CÉLULAS TECIDUAIS.

Duas, são as moléculas gigantes protéicas dos tecidos, ou seja: as Moléculas protéicas gigantes e os ácidos nucleicos, que representam as principais estruturas básicas e dinâmicas da célula viva.

Cada uma destas moléculas gigantes (protéicas e ácidos nucleicos), representam, as principais estruturas da célula viva, sendo formadas, como já foi comentado, por moléculas, conhecidas pela denominação de “monômeros”, que são aminoácidos de natureza protéica, que transportam, incorporados em suas estruturas, as informações, contidas em uma frase e, guardadas nesta frase, na sequência das palavras, utilizadas nesta frase, em particular, sendo, o total das informações, associado a todas as proteínas de uma célula, codificados nos genes, existindo um gene, para cada tipo distinto de proteína.

A reunião de todos os “genes” de uma célula, é denominada “Genoma”, que corresponde, em realidade, à duplicação da célula.

Por este motivo e em virtude desta estruturação descrita, o “gene,” é considerado, a unidade principal de continuidade e herança das células vivas.

Estas células monoméricas moleculares, são extremamente reduzidas em tamanho e muito simples, que se reúnem e formam os polímeros quimicamente, exteriorizando a identidade das células vivas.

Assim, através deste processo de “polimerização”, chegamos à estrutura das proteínas e dos ácidos nucleicos.

Estas unidades funcionais, finalmente, darão origem às estruturas superiores das células e dos tecidos.

Portanto, as proteínas e os ácidos nucleicos, representam os monômeros da célula viva.

Estes monômeros protéicos (ou de aminoácidos), podem formar os polímeros na própria célula, na qual, foram fabricados, bem como, podem ser transportados, para

outras partes do organismo, nas quais, serão ativados (polimerizados), quando for necessário.

Assim, por exemplo, a proteína solúvel (ou fibrinogênio), está sempre presente no sangue, porém, pode se polimerizar, formando a fibrina insolúvel de um coagulo sanguíneo, somente quando for necessário, para estancar um processo hemorrágico.

Observa-se, assim, que a função de um polímero natural, já se encontra definida, desde seu princípio de formação, devido à herança genética e respectivas propriedades. Exemplos idênticos a este, encontra-se a todo instante, no estudo da célula viva.

A ESTRUTURA DELICADA E FANTASTICAMENTE REDUZIDA DO GENE.

Os organismos vivos fabricam milhares de proteínas, totalmente diferenciadas entre si, entretanto, tendo, cada uma delas, suas especificações especiais e precisas.

Entretanto, o “plano”, com todos os seus detalhes, é mantido, para todos os detalhes, especificamente, em forma de “códigos”, no interior dos “genes”.

Vejamos, como é realizado o “Mapa”, envolvendo a estrutura interna de um gene, com todos os seus detalhes, sendo o mesmo, comparável, ao de uma proteína.

Como já foi explicitado, neste texto, desde 1913 sabemos que, as unidades individuais ativas da herança (que são os genes), encontram-se inseridas, em uma disposição monodimensional e ao longo dos cromosomas, constituindo filamentos no núcleo celular.

Importantes equipes de pesquisadores, realizando cruzamentos experimentais laboratoriais, de moscas drosophilas, conseguiram organizar o mapa das ordenações lineares de diversos genes, reconhecidos pela marcação de mutações nos referidos organismos das referidas moscas drosophilas.

Aquela época, as principais questões levantadas eram:

- O gene da mosca é divisível ?
- O que seria, exatamente: um Gene ?
- O gene teria uma estrutura interna ?

Durante muitos anos, tem sido divulgado, nos trabalhos científicos que, a parte da cadeia cromossômica, na qual, se encontram as “informações” é, na maioria dos casos, “uma molécula gigante” do ácido desoxirribonucléico (DNA). Em alguns vírus, o material de herança, é o (RNA) (ácido ribonucléico).

Os estudos comparativos experimentais genéticos, entre o estudo das moscas e o estudo idêntico, em seres humanos, encontram-se mais ou menos, nas seguintes proporções:

No tempo de vinte (20) minutos, é possível realizar-se, em tubos de ensaio, trabalhos experimentais em moscas, os quais, se tivessem sido realizados, em seres humanos, ter-se-ia que, usar, toda a população que cobre o planeta terra.

Segundo as descrições de Watson e Crick, a molécula de DNA, se assemelha a uma escada, retorcida, em forma de espiral. Os lados da escada, são formados, por unidades alternantes, de grupos de açúcar desoxirribosa e grupo fosfato e, cada degrau, que une, as unidades de açúcares, utilizam bases nitrogenadas: (A): Adenina, (T): Tiamina, (G): Guanina e (C): Citosina.

Uma mensagem genética é, conforme já foi comentado neste texto, como sendo “a quantidade de informações, contidas em um “gene”, sendo, também, a quantidade de informações necessárias, para especificar a sequência completa, de aminoácidos, em uma cadeia polipeptídica, sendo esta relação, a base fundamental e conhecida como “Dogma Central”, da teoria molecular.

Nesta reprodução celular (ou duplicação celular), as células vivas, em realidade, tentam dar uma rasteira no tempo, pois, com a duplicação da célula primitiva, formam-se, no lugar da, célula envelhecida (que é a célula mãe), duas novas células idênticas, porém, agora, com o tempo inicial de formação “O” (zero), ou seja: praticamente, um rejuvenescimento dobrado.

As filhas destas “células mães” podem, também, reproduzir-se, seguindo o mesmo modelo. Entretanto, apenas as células germinativas (ou matriciais) são responsáveis, pela continuidade, de gerações em gerações...

Portanto, estas células germinativas diferenciadas, em geral, cessam de se reproduzir (em células filhas) e, nestes casos, também, estão destinadas ao inexorável envelhecimento...

São, justamente os erros que ocorrem, nestes processos de reproduções das células, assistindo-se, assim, aos erros da evolução, com o surgimento das “mutações”.

Neste processo reprodutor celular, a parte mais importante, é a conservação do caráter e potencialidade, de cada tipo celular, que é a “Replicação” das moléculas, que carregam em si, a “Chave genética”, ou seja: a identificação de moléculas, capazes de se autorreplicarem, a partir do ácido desoxirribonucléico (ADN), como agente de continuidade genética.

É uma das “chaves,” mais significativas e ousadas, encurtando, o “tempo de vida de uma célula” mais velha e, substituindo-a, por duas novas células vivas...

Entretanto, neste mecanismo, apenas um pequeno número de moléculas (as mais importantes), podem ser consideradas com os “genes do núcleo” e apenas estes, são capazes de realizar a “verdadeira autorreplicação”.

Estas moléculas reproduzem a si mesmas e controlam, em cada geração, a produção do restante do material necessário à estruturação de novas células.

Torna-se essencial, termos conhecimento que, o “material genético” se localiza, exclusivamente, e em grande e total segurança, em pequeno número de “cromossomos”, ou seja, nos períodos, entre as “divisões celulares,” o material genético, encontra-se guardado, no interior do envoltório nuclear, formando uma superfície extremamente fina e tênue, a ponto de, sua visão, se tornar difícil, até mesmo, através da, microscopia eletrônica.

Esta fase, conhecida por “interface”, apresenta, uma duração média, entre: dez (10) e Vinte (20) horas.

OS GENES DA MEMÓRIA.

Movido pelo incansável espírito científico, extremamente brilhante, à procura de soluções para os problemas neuroanatômicos funcionais, KANDEL se associou, em seus trabalhos, a diversos nomes da ciência, altamente qualificados, dentre os quais, independentemente, do valor dos demais cientistas, despontou o nome de RICHARD AXEL, envolvido, com os estudos dos “genes de um neurônio e suas sinapses, na formação da memória de longo prazo”.

AXEL, profundamente mergulhado, nos estudos da genética, e, por isto, Autor de grandes contribuições científicas neste campo, desenvolveu, um método de transferência, de qualquer “gene,” para qualquer célula, em culturas de tecido, método este, conhecido, pela denominação de “Contrasfecção”.

Posteriormente, e contando com o grande apoio mantenedor, de grandes centros avançados das pesquisas neurocientíficas, KANDEL pode iniciar seus trabalhos, relacionados aos “genes da memória”.

Aquela época, KANDEL necessitava de um método, que lhe fornecesse: “Células adultas sensoriais”, “Células motoras” e “Interneurônios”.

Tornar-se-ia necessário, em seu método, extrair células do sistema nervoso de animais jovens, fornecendo, a seguir, a estas células jovens, ambientes adequados, nos quais, podessem, as células, se desenvolver, até se tornarem células adultas.

Estas condições, insubstituíveis, foram fornecidas, com as pesquisas de KRIEGSTEIN, A., que conseguira desenvolver a “Aplysia,” em laboratório, a partir de seu estágio embrionário (massa de ovos), até alcançar o estado adulto, quando a “aplysia” crece, transformando-se, em uma lesma transparente, nadando livremente e alimentando-se de algas marinhas e, assim, transformando-se, portanto, em uma “lesma,” que se alimenta de plantas marinhas.

Entretanto, antes de seu crescimento e de se tornar adulta, com modificações de sua forma corporal, a larva da aplysia, se instala, em uma alga marinha especial, da qual, extrai, uma substância química específica e totalmente necessária, ao seu crescimento e desenvolvimento. Esta alga é a Laurência pacífica.

Esta descoberta, tornou possível o cultivo da referida alga. Com estas pesquisas, foi possível, também, ao grupo de pesquisadores, orientados por KANDEL, obter aqueles; neurônios sensoriais, neurônios motores e interneurônios, os quais, constituem os elementos básicos, de um circuito de aprendizagem, em culturas de tecidos.

Com isso, foi possível, ao grupo de cientistas, continuar nos estudos avançados de um circuito, envolvido com o armazenamento da memória.

Com estas descobertas, foi constatado que, um único pulso de serotonina, extremamente rápido, fortalecia a conexão sináptica, entre o neurônio sensorial e o neurônio motor, durante alguns minutos, além de intensificar a liberação do transmissor glutamato da célula sensorial.

KANDEL, com o aumento da força sináptica, obteve uma “mudança funcional”, independente da formação de novas proteínas, ligadas à “memória de curto prazo”.

Por outro lado, a presença de cinco (5) pulsos de serotonina, fortalecem a conexão sináptica, durante vários dias, levando ao crescimento de novas conexões sinápticas, portanto, a uma “mudança anatômica” (ou estrutural), envolvendo a síntese de novas proteínas, inclusive, crescimento de ramos colaterais do neurônio sensorial, que se dirige à fenda sináptica, no neurônio sensorial.

Faltava, ainda, responder: Quais seriam, as novas proteínas sintetizadas, na memória de longo prazo ?

Aquela época, coincidentemente, no Instituto Pasteur de Paris, JACOB, F. e MONOD, J., publicaram suas pesquisas, sobre os “mecanismos genéticos regulatórios”, na síntese de proteína”.

Neste memorável trabalho, os cientistas descobriram que, os genes podem ser controlados (ligados ou desligados), ou seja: nos seres humanos, os genes estão presentes, em cada uma das células de nosso corpo. Portanto, cada célula, tem: seu núcleo, seus chromossomos e seus genes, necessários, para formar o corpo humano inteiro.

Assim, os genes, não funcionam todos, exatamente, da mesma forma, em todas as células, ou seja, cada órgão apresenta seus genes, como por exemplo, uma célula hepática, uma célula renal ou uma célula do baço. Cada uma delas, tem sua maneira de funcionar, em relação aos seus respectivos genes, pois, em cada tipo de célula, apenas alguns de seus genes, são ligados e uma grande parte dos genes celulares, encontram-se desligados. Portanto, cada tipo de célula, apresenta, uma mistura única, de proteínas e, esta mistura de proteínas, de células, permitirá à célula, desempenhar suas funções específicas.

Finalmente, os genes são ligados e desligados, de acordo com a necessidade, objetivando atingir o funcionamento perfeito da célula.

Entretanto, alguns genes, são reprimidos ou desligados, durante quase todo o tempo de vida, daquele organismo.

Todavia, genes, principalmente, aqueles envolvidos, com a produção de “energia”, estão constantemente ligados, isto porque, são “genes essenciais à sobrevivência”.

Há células, nas quais, um grupo de genes é excitado, em periodos curtos de vida do organismo, enquanto, outros grupos de genes, são ligados e desligados, em respostas à sinais, oriundos do meio interno ou do meio externo, com grande frequência.

Com o pensamento deste último período do texto, KANDEL despertou e aprendeu que, em realidade, a “aprendizagem” é exatamente, um conjunto de sinais sensoriais, oriundos do meio externo, em suas diferentes modalidades sensoriais.

Portanto, são diferentes sinais, com diferentes padrões, de natureza sensorial. Os genes podem ser ligados ou desligados, por outros genes. Este fato, foi demonstrado, principalmente, em bactérias, por JACOB e MONOD, tendo também, concluído que, os genes podem ser “efetores”, enquanto, outros genes, são ” reguladores.”

Os genes efetores, codificam, proteínas efetoras, como por exemplo, as enzimas e os canais iônicos, que desempenham funções celulares específicas, enquanto, os “genes reguladores,” codificam as proteínas, conhecidas pela denominação de “proteínas reguladoras dos genes”, que ligam e desligam os genes efetores. Neste mecanismo, as proteínas reguladoras se ligam num local específico

De que maneira, os genes regulatórios, transformam, uma “mudança sináptica” de curto prazo, (envolvida, com a memória de curto prazo), numa “mudança sináptica de longo prazo” ?

Vimos no texto que, a “memória de longo prazo, requer a síntese de novas proteínas. Além disso, conforme BAILEY, a memória de longo prazo é armazenada, porque, os neurônios sensoriais, desenvolvem, novos terminais sinápticos nervosos, que fortalecem as conexões sinápticas, entre os neurônios sensitivos e neurônios motores.

Finalmente, concluindo seu brilhante trabalho, KANDEL, estabelece, para a sensibilização de longo prazo, o envolvimento do armazenamento da memória, para a generalidade de todos os animais, inclusive, para os seres humanos, criando três (3) princípios básicos, ou seja:

1. A ativação da memória de longo prazo, exige a ligação dos genes.
2. Há uma restrição biológica, em relação às experiências, que ficam armazenadas na memória, ou seja: para a ligação dos genes, para a memória de longo prazo, as proteínas CREB-1, devem ser ativadas, enquanto, as proteínas CREB-2, devem ser desativadas.
3. O crescimento e a manutenção dos nervos terminais sinápticos, fazem a memória perdurar.

Em síntese, continua o Autor, “se ao lermos este trabalho e, ao chegamos ao término do mesmo, nos lembrarmos de alguma coisa que lemos, é sinal de que, nosso cérebro, se encontra ligeiramente diferente. Isto é sinal de que houve o desenvolvimento de novas conexões sinápticas e, isto significa que, nosso Mapa Cerebral,” encontra-se em constante modificação, em resposta aos seus novos aprendizados, oriundos dos estímulos sensoriais.

Para KANDEL, Tornara-se claro que, o “armazenamento da memória, resulta do “aprendizado”, que se realiza, através da: “Habituação, sensibilização e condicionamento clássico”.

Além do mais, o autor constatou que, quando um comportamento motor é modificado pela aprendizagem, esta modificação envolve diretamente o “circuito neural”, responsável por este comportamento motor, modificando a força das conexões pré-existentes.

Desde que, tenha sido armazenada, no circuito neural, a memória poderá ser recuperada, imediatamente.

Esta é a “memória implícita”, que pode ser recuperada, independentemente, da consciência. É esta, a memória, responsável por nossas habilidades perceptivas e motoras simples. É a memória responsável, pelos precisos movimentos dos dedos de um violinista, de um pianista, de um desenhista ou pintor, inclusive, das extraordinárias habilidades dos grandes atletas, em todas as competições e variedades de exercícios.

É esta memória implícita, enfatizamos, a memória utilizada, independentemente, de nossa consciência, que participa de nossas ações automáticas ou semi-automáticas, porém, totalmente, independentes de nossa consciência.

Por outro lado, a “memória explícita,” é de natureza mais complexa, envolvendo pessoas, lugares, objetos, etc...etc..., as quais, para sua recuperação,

necessitam de nossa consciência, estando, em geral, relacionadas à imagens ou à palavras. É uma memória sofisticada.

Esta “memória explícita,” envolve a participação de circuitárias neurais e a colaboração, indispensável, da Formação Hipocampal e do Lobo Temporal medial e com muitos outros locais anatômicos de “armazenamento”.

Esta “memória explícita” é de natureza individual, acompanhando a pessoa, por todos os lados e, inclusive, durante toda a sua vida. Em realidade, vivemos, toda a nossa vida, com nossas lembranças e memórias explícitas, fazendo, apenas uma exceção, para os momentos presentes do: “agora”, pois, o “próximo segundo” de tempo, já se transforma, automaticamente, em “passado” e, assim, sucessivamente, durante toda a nossa vida...

É, através desta “memória explícita,” que podemos nos lançar, em pensamentos, no passado (espaço e tempo) e, assim, evocar, nossos tempos passados, envolvendo maravilhosas lembranças, bem como, nossas decepções, alegrias e tristezas do passado...

Assim, se pretendemos estudar, nossa “memória explícita,” teremos que estudar, também, nossa Formação Hipocampal (ou Hipocampo), no Lobo temporal.

Em 1.989, há vinte e seis anos, aproximadamente, foram realizadas três descobertas, da maior importância, para o estudo das memórias explícitas (ou memórias de longo prazo), ou seja:

1. Foram descobertas as Células Piramidais do Hipocampo, importantes, no modo, como um animal, tem percepção, de seu ambiente espacial.
2. Foi descoberto o mecanismo, através do qual, se dá o fortalecimento sináptico, no Hipocampo, conhecido como “Potencial de Longo Prazo”.
3. Foram inventadas novas e poderosas metodologias, para a modificação genética dos camundongos.

Desta forma, na mesma década, foram re-iniciadas as pesquisas, envolvendo o Hipocampo, ocasião, na qual, O’KEEFE, J., descobriu a forma, através da qual, o Hipocampo, processa a informação sensorial.

Com estes estudos, este pesquisador descobriu, como o hipocampo, através de seus neurônios, registra as informações: sensoriais, visuais, auditivas, táteis e álgicas, além de registrar, também, o espaço, que envolve o indivíduo (ou animal) estudado.

Nesta pesquisa, foi constatado que, o Hipocampo do rato, tem uma representação em “Mapa”, envolvendo o espaço externo, sendo as unidades deste Mapa, “as células piramidais hipocampais”, que processam a informação sobre o “lugar e espaço” existentes, em torno do indivíduo ou do animal.

Nestes neurônios piramidais hipocampais, o padrão dos potenciais de ação, esta tão relacionado, a uma forma particular de lugar, que seu descobridor, os designou de “células do lugar”.

Logo após, O’KEEFE, em novas experiências, em roedores, constatou que, as lesões do hipocampo, comprometem significativamente, a capacidade do animal aprender uma tarefa, que envolva “uma informação especial” do hipocampo.

Nestas condições, o “Mapa do espaço externo,” é importante, na cognição espacial e, na consciência que temos do ambiente, no qual, estamos inseridos.

Sabendo-se, portanto, que o espaço, envolve as informações recebidas, através de diversas modalidades sensoriais: (visão, audição, tato, dor, etc...etc..), surgiram as seguintes interrogações:

De que forma, estas modalidades sensoriais se unem, entre si ? De que forma, se estabelece, o Mapa espacial ? Como, é mantido, este mapa ?

Em 1.973, TARJE LEMOS e TIM BLISS, em Oslo, em uma circuitária neural, dirigida ao hipocampo, aplicaram uma sucessão, muito rápida, de estímulos elétricos (em torno de cem estímulos por segundo), tendo, com isto, promovido, nas conexões sinápticas, desta circuitária, dirigida ao hipocampo, o fortalecimento destas conexões, por um período de duração, que perdurou por mais de um dia. Os pesquisadores, denominaram, esta forma de facilitação sináptica de: “Potencial de longo prazo”.

Com estas experiências, tornou-se evidente que, a “potencialização de longo prazo,” ocorre, nas três descobertas feitas, em relação ao hipocampo e, há pouco, citadas.

Na década de 80, ANDERSON, modificou os métodos de estudo de LEMOS E BLISS, removendo o hipocampo, do cérebro de um rato, cortando-o, em fatias e as colocando, em uma lâmina experimental.

Com isso, puderam seguir os caminhos neurais, nos seguintes específicos do hipocampo, representados pelas referidas, “fatias hipocampais, estudadas”, as quais, foram adequadamente preparadas, nas lâminas experimentais. Com isto, colheram maiores informações, sobre as moléculas-chave, que participam da potencialização de longo prazo. Nesta época, foi descoberto que, o glutamato, é um aminoácido e o maior transmissor excitatório do cérebro dos vertebrados e dos invertebrados e que, ele atua, em dois diferentes tipos de receptores, no hipocampo, ou seja: o receptor AMPA e o receptor NMDA.

O receptor AMPA, atua como um mediador, na transmissão sináptica normal, enquanto, o receptor NMDA, responde apenas às seqüências muito rápidas de estímulos (fora do normal) e é importante na potencialização de longo prazo, ou seja: quando, um neurônio, sofre repetidas, e de forma rápida, estimulações, o receptor AMPA, gera um potencial sináptico fortíssimo, capaz de despolarizar a membrana celular, em aproximadamente, 30 milivolts. Esta despolarização, determina a abertura de um canal iônico, no receptor tipo NMDA, permitindo, assim, que o cálcio se desloque para o interior da célula, disparando a potencialização de longo prazo. Com isso, o receptor NMDA pode traduzir o sinal elétrico do potencial sináptico, num sinal bioquímico.

Na verdade, ainda não sabemos, em que estrutura (ou estruturas anatômicas) do Sistema nervoso central, são realizados estes armazenamentos de informações e de conhecimentos.

Segundo um grupo de pesquisadores, os impulsos sensoriais, ao atingirem os neurônios pós-sinápticos, geram um potencial de ação (em torno de 500 potenciais, por segundo) e, nestes casos, mesmo após o cessamento dos estímulos, a partir destes potenciais, observar-se-ia, o aumento, das descargas, nos neurônios pós-sinápticos, por tempo, variando, entre alguns minutos, até horas.

Tal situação, seria explicada, devido à “estimulação tetânica”, que provocaria, grande saturação de Ca++ nos terminais pré-sinápticos, nesta mesma região, e grande liberação de neurotransmissores, por tempo indeterminado, nas fibras pós-sinápticas.

Este aumento de neurotransmissores, na fibra pré-sináptica, umentaria a quantidade dos neurotransmissores. Tal condição facilitaria o desenvolvimento da “memória de curto prazo.

O “córtex cerebral,” desempenha importante função, no recebimento das informações, através de seus canais sensoriais, envolvidos nos mecanismos morfo-funcionais de: integração, percepção, análise e expressão das informações.

Neste contexto, o lobo frontal, através de suas regiões corticais pré-frontais associativas, e o lobo temporal”, desempenham o papel de uma verdadeira ponte, entre as áreas corticais sensitivas receptoras (áreas somestésicas, auditivas e visuais e as áreas corticais entorrinais temporais e do hipocampo (figs.: 01, 1.1, 1.2, 3.1 e 7.4).

Além desta circuitária de retorno das informações ao córtex, temos também, o circuito de Papez (figs.: 01, 1.1, 1.2, 1.3, 3.1 e 7.4).

Da mesma forma, além destes circuitos e mecanismos morfo-funcionais, relacionados à localização possível, de “armazenamento das memórias”, envolvendo os impulsos sensoriais (somestésicos, auditivos e visuais) e suas respectivas áreas corticais e a própria formação hipocampal, com os “circuitos hipocampais” e o “circuito de Papez”, são apresentadas, ainda, por um outro grupo de autores, teorias relacionadas à plasticidade cerebral e às memórias de curta e de longa duração, teorias estas, capazes de emprestar alguma luz, para a resolução deste problema de “armazenamento dos comhecimentos e das memórias a longo prazo, ainda inconclusivos.

Diversas manifestações clínicas, nos seres humanos, relacionadas à capacidade de reter informações, fixa-las e transforma-las, em memórias de curto e médio prazo, são encontradas, no dia-a-dia da neurologia. Dentre estas, se destacam, por sua incidência, as seguintes:

- O esquecimento
- A amnésia e suas formas clínicas
- Amnésias traumáticas
- Amnésia anterógrada
- Amnésia retrógrada
- Amnésias globais
- Amnésias pós-cirúrgicas
- Amnésia ictal
- Amnésia global transitória
- Amnésia infecciosa.

O ENVOLVIMENTO DAS “MEMÓRIAS”: “DE CURTO PRAZO” E “DE LONGO PRAZO”.

Conceitualmente, a “Memória,” consiste nos processos morfo-funcionais de “informações a curto prazo”, num primeiro e fugaz momento e, posteriormente, a “longo prazo”, já fixada, envolvendo, nestas circuitárias morfo-funcionais processuais, diversas sinapses neuronais, neurônios pré-sinápticos e neurônios pós-sinápticos.

Mediante esta conceituação, chega-se à conclusão de que, existem, funcionalmente, dois tipos de memórias, ou seja:

1º - Memória a curto prazo, também conhecida, pelas seguintes denominações anatômicas: “memória imediata, memória recém adquirida, memória explícita, memória declarativa e memória consciente”.

2º - Memória de longo prazo, também conhecida, pelas seguintes denominações anatômicas: “Memória inconsciente, memória implícita e memória fixada.”

1º) – Memória de Curto prazo

A “Memória de curto prazo”, como foi explicitado, há pouco, também, conhecida, como “memória imediata, memória recém-adquirida, memória explícita ou memória declarativa, ainda não fixada” é de natureza passageira e fugaz, por não se encontrar, ainda, devidamente fixada, sendo, por esta circunstância, uma “memória de curtíssima duração”, sofrendo rápida dissolução, “caso não seja, morfo-funcionalmente, “fixada”, ou seja: a fixação de informações cognitivas, em caráter definitivo.

Estas memórias de curto prazo duram, às vezes, poucos segundos ou poucos minutos e, dificilmente, são guardadas, por mais de um dia.

São conexões frágeis e sem consistência. Estas memórias de curto prazo são, também, denominadas “Memórias de natureza elétrica.”

Estas são memórias, que se encontram ligadas ao HIPOCÂMPO, sendo este, de localização anatômica, nas regiões medianas do lobo temporal, de ambos os lados.

Em geral, estas memórias de curto prazo, são guardadas, de forme instável e em caráter provisório, no córtex pré-frontal, não motor.

As “memórias de curto prazo” (explícitas ou declarativas), são convertidas, adequadamente, em “memórias de longo prazo”, após sofrerem as modificações impostas pelo “HIPOCÂMPO” que, finalmente, as encaminhará, em direção às áreas corticais, que forneceram, na formação das referidas memórias, anteriormente, os “sentidos e informações primárias” (ou primitivas).

Portanto, as “memórias de curto prazo.” são encaminhadas aos respectivos “Hipocampus” e, a seguir, às áreas corticais cerebrais devidas, ou seja: áreas motoras, áreas sensoriais, áreas auditivas, áreas visuais, áreas gustativas, áreas olfativas e, diversas outras, as quais, no início dos mecanismos morfo-funcionais, deram lugar, para o aparecimento das referidas “memórias explícitas ou de curto prazo”.

Para que tenhamos um aprendizado seguro, sobre as memórias de curto prazo, necessitaremos obter e fixar, como “memória de longo prazo”, as informações

perfeitas e completas sobre o “Mapa da Classificação Funcional cortical de Brodmann”, com todas as suas diversas áreas corticais envolvidas.

Assim, por exemplo, aprendemos que, nos lobos temporais, na superfície súpero-lateral do hemisfério cerebral, temos, também, nas áreas corticais temporais, as áreas: 20, 21, 22, 37 e 38. Além disso, também, sabemos que, o hipocampo se localiza, anatomicamente, na região mediana do lobo temporal (de cada lado, fig.: 7.4) e que estas áreas corticais 20, 21, 22, 37 e 38, se encontram associadas às nossas memórias de curto prazo (figs.: 14.A, 31 e 32).

Assim, lesões destas áreas temporais, principalmente das áreas: 20, 21, 22 e 37, envolvem déficits de “memória de curto prazo” (figs.: 14.A, 31 e 32).

Nas áreas temporais inferiores direitas do lobo temporal direito, suas eventuais lesões, determinam graves deficiências, para a “memória de curto prazo”, principalmente de “natureza Visual”.

Por outro lado, as lesões das áreas: 20, 21, 22 e 37, porém, localizadas no lobo temporal esquerdo, levam, também, ao surgimento, de discreta deficiência, de natureza visual, na memória de curto prazo, porém, grande deficiência da “memória de curto prazo de natureza Verbal”. (figs.: 14.A, 31 e 32).

Em tais circunstâncias, pacientes, portadores de epilepsia do lobo temporal e que se submeteram à “cirurgia de remoção bilateral das regiões: anterior e mediana dos lobos temporais (bilateralmente), também, perderam seus respectivos hipocampos, seus complexos nucleares amigdalóides, seu respectivo córtex entorrinal junto ao córtex temporal. (figs. : 14.A, 31 e 32).

Estes pacientes não conseguirão, jamais, reter as informações, esquecendo-as rapidamente. Isto porque, foram perdidos definitiva e permanentemente, os mecanismos morfo-funcionais de “Consolidação das Memórias de longo prazo.”

Da mesma forma, na “doença de Alzheimer”, é envolvida a maior parte do lobo temporal, principalmente sua região mediana, na qual, se localiza seu respectivo hipocampo, ficando, desta forma, prejudicados os referidos mecanismos morfo-funcionais de consolidação da memória de curto prazo para memória de longo prazo, principalmente, quando estes pacientes perdem, também, seus hipocampos, bilateralmente, e suas formações amigdalóides.

Como foi, também, mencionado neste texto, no ano de 2010, pesquisas, altamente qualificadas, confirmaram que, o “sono,” é da maior importância, para limpar a memória de curto prazo, criando, assim, espaço para novas memórias de curto prazo.

2º) – Memórias de Longo prazo.

A “Memória de longo prazo” (ou implícita), representa o produto morfo-funcional final, resultante da total fixação anatômica da “Memória de curto prazo”.

Segundo ECCLES, os mecanismos morfo-funcionais, capazes de “codificar”, no sistema nervoso central, as “memórias de longo prazo”, estariam condicionados, a uma modificação estrutural anatômica, portanto, morfológica e, estas modificações

estruturais anatômicas, poderiam ser lidas, com facilidade, pelo “cérebro”, com o objetivo de encontrar, além do referido código (com seus mecanismos morfo-funcionais), as informações necessárias, à recuperação, das citadas circuitárias cerebrais.

O conjunto de todos estes mecanismos morfo-funcionais cerebrais, constituiriam o que denominamos: “Evocação ou Recuperação da Memória”.

Este processo neuroanatômico, por ser de origem interna, recebeu a denominação de: “Memória Engramática”, proposta por LASHLEY”.

A “memória de longo prazo” é, também, conhecida pelas denominações anatômicas de “memória inconsciente” ou “memória implícita, com sua localização anatômica fora do Hipocampo, este, como já vimos, localizado anatômicamente, no lobo temporal, bilateralmente (figs.: 2, 5, 7. 4, 11, 11.B, 11.B.2, 11.D e 13).

Portanto, em tais circunstâncias, esta “memória de longo prazo”, utiliza sistemas anatômicos diferentes, estando seus mecanismos morfo-funcionais envolvidos, com as variadas habilidades dos indivíduos, ou seja: habilidades motoras, habilidades cognitivas, habilidades perceptuais. Assim, esta memória de longo prazo, envolve a participação anatômica e funcional de diversos sistemas diferentes do encéfalo, localizados, na profundidade do córtex cerebral.

Além disso, estas memórias de longo prazo, exigem a presença de “novas proteínas protoplasmáticas”, pois, segundo opiniões, cientificamente abalisadas, as “memórias de longo prazo, dependem, de uma “mudança estrutural, nos neurônios e, nestes casos, as “sinapses se modificariam”, levando à conseqüente modificação anatômica destas sinapses e ao estabelecimento da respectiva memória de longo prazo.

Este é o conhecido “Modelo conexionista”, ou seja: “uma mensagem neural percorre, repetidamente, determinadas sinapses, criando, assim, uma “rota de Memória”. Além disso, este mecanismo, estaria na dependência, de “modificações morfológicas estruturais) no sistema sináptico-dendrítico das circuitárias da memória”.

Nestas condições, a maior quantidade de repetições neuronais, conduziria ao surgimento de significativo número de sinapses, em níveis cerebrais mais superiores e, a repetição dos exercícios de transmissões neuronais, levariam ao aumento do número de sinapses cerebrais, alcançando, inclusive, a “GLIA”, com hipertrofias de sinapses e o aparecimento de novas sinapses.

Estes mecanismos morfo-funcionais, levariam ao estabelecimento da fixação da memória de longo prazo.

Conseqüentemente, a “falta de uso” (ou seja, o desuso destas circuitárias morfo-funcionais, com seus respectivos neurônios leva, inexoravelmente, ao processo de regressão das sinapses, determinada pela falta de uso das mesmas.

Estas mudanças microestruturais sinápticas, seriam, desta forma, capazes de serem lidas, pelo nosso córtex cerebral.

Diversas experiências, realizadas no HIPOCÂMPO, envolvendo as células granulares, do giro denteado hipocampal e os estímulos conduzidos, pela “Via perfurante entorrinal”, que são aferências, recebidas pelos neurônios desta via perfurante entorrinal, como se vê na fig.: 7.4, conduzem informações de diferentes partes do córtex associativo neocortical e através da comissura do fornix, tendo, como destino mais significativo, o hipocampo.

Estas experiências, levaram à constatação de que, as sinapses das referidas células granulares do giro denteado hipocampal, respondem à ativação neural e à sua constatação, no desempenho, nos fenômenos de “aprendizagem e de memorização”.

Em síntese, “em relação à Memória e ao Hipocampo”, considerando este Hipocampo e suas funções, relacionadas às : Memórias de Curto Prazo e Memórias de Longo Prazo, temos:

1º - Nas “Memórias de Curto Prazo”, em termos anatômicos, encontramos um “aumento das sinapses neuronais, envolvendo, também, aumento da “força sináptica” determinada, por certos padrões de estimulação sensorial”.

2º - Nas “Memórias de Longo Prazo, encontramos “modificações anatômicas, com a síntese de novas proteínas protoplasmáticas nucleares, nas circuitárias”.

Quanto: à Importância da Formação Hipocampal e do Lobo temporal, nas Memórias de Curto Prazo e de Longo Prazo, temos:

A “Curto Prazo”, a “Memória Explícita” (Consciente ou Declarativa), também, chamada de “Fixação ou de Aprendizado” para: peças, objetos, fatos e outros eventos, fica guardada, no “Córtex pré-frontal”, sendo convertida, em “Memória de Longo Prazo” (Implícita ou Inconsciente), no Hipocampo do Lobo Temporal e, d’áí, será encaminhada, às “Áreas Corticais,” relacionadas aos “Sentidos envolvidos”, ou seja: Retornam às “mesmas Áreas Corticais”, nas quais, foram processadas as informações (Memórias: Motora, Somato-sensorial, Auditiva, Visual, etc....etc..., que deram origem, à referida “Memória Explícita”, Consciente ou de “Curto Prazo”.

Em relação ao “Armazenamento da Memória Implícita” (ou de Longo Prazo), :

MILNER, B., demonstrou que, o “armazenamento” da “Memória Implícita”, Inconsciente (ou de Longo Prazo), envolvendo as habilidades e atos, resultantes, de condicionamentos motores, são armazenados no:

- Cerebelo
- Núcleos da base (ou Gânglios da base)
- Complexo Amigdalóide (ou Amígdala).

Continuando, a pesquisadora relata que, o “exercício mental,” facilita maior desenvolvimento, do aparelho protoplasmático dos Neurônios e de seus ramos colaterais”, envolvidos, com um “cérebro em funcionamento”.

Assim, continua, nos “Cérebros em Uso”, em constantemente exercícios mentais de aprendizados, as conexões pré-existent, entre grupos de neurônios, podem receber reforços, através das ramificações colaterais existentes e, inclusive, de “Novos Ramos Colaterais”.

O ESQUECIMENTO

O “esquecimento,” se caracteriza, por ser um processo, de debilitação ou enfraquecimento, dos mecanismos da memória.

Trata-se de uma manifestação, comum dos seres humanos, envolvendo, em nosso dia-a-dia, falhas, nos mecanismos morfo-funcionais de retenção, conhecidas pela denominação de: “esquecimento”.

Conforme já foi comentado, neste texto, o conhecimento torna-se, debilitado, pelo “desuso,” facilitando, assim, a perda das informações, “fixadas nos engramas das memórias,” e estocadas, nos bancos cerebrais da memória.

Nestes mecanismos morfo-funcionais, uma das variáveis mais presentes, é o “passar do tempo”.

Alias, em relação a este “desuso”, é de nosso total conhecimento que, a despeito de, os idosos, apresentem dificuldades, com suas memórias, em virtude do envelhecimento, são capazes de, em grande número, evocar com facilidade, experiências, vividas ou assistidas, no passado. Além disso, também, temos conhecimento de memórias, constantemente utilizadas, nestas pessoas envelhecidas, excepcionalmente perfeitas, de lembranças e memórias, extremamente antigas.

Dentre as teorias, destas memórias, envolvidas, com o “aprendizado”, principalmente, em se tratando de aprendizados, que “se sucedem” (ou seja, termina um aprendizado e, logo depois, começa outro aprendizado), é fato notório, que pode haver interferências, entre os dois aprendizados, ou seja: (o anterior e o posterior).

Isto se observa, principalmente, em relação ao “aprendizado iconográfico,” ou seja, através das “imagens”, conhecidas também, por “memórias icônicas” (ou memórias iconográficas), derivada do Grego “icôn,” que significa: “imagem”.

Nestes casos, estamos diante de, uma “memória sensorial especial visual”. Há indivíduos, extremamente, dotados, desta memória iconográfica (ou icônica), os quais, com um simples olhar, para um quadro, pintura, desenho, etc.etc., tornam-se capazes de descreve-los, em seus mínimos detalhes e cores. Esta imagem é, também, denominada, “imagem eidética”, a qual, a pouco e pouco, cede, parte de sua sensibilidade visual, para o aprendizado, realizado através da “leitura” (fase de alfabetização).

O reforçamento do engrama, com memórias fotográficas (icônicas), com certeza, encontra-se envolvido, intensamente, com as “emoções”, em virtude da “arte e aplicação das cores,” na estruturação iconográfica da memória, inclusive, esta memória iconográfica, é facilmente recuperada, pelos alunos, durante o aprendizado

que, em geral, solicitam as explicações e diversos mecanismos morfo-funcionais, através de iconografias.

Entretanto, por outro lado, há casos, nos quais, a imagem de uma “lembrança de grande sofrimento” pode ser relacionada, aos “estados de repressões e de esquecimento, devido ao grande sofrimento” (FREUD).

Existem diversos meios estratégicos, dos quais, as pessoas lançam mãos, objetivando facilitar a “memorização” e, portanto, evitar o “esquecimento”. Neste grupo reúnem-se as pessoas que, por exemplo, lançam mãos das “letras do alfabeto” para este mister, como por exemplo, lembrar-se da palavra “alfa”, utilizando a palavra alfabeto. Outros utilizam frases inteiras, para recordar certas denominações, inclusive, denominações anatômicas (é o caso de grande quantidade de alunos, que estudam a denominação dos doze (12) pares de nervos cranianos, utilizando a seguinte frase: “ olha o malvado para tanto mal fazer à gente precisa ser hipócrita”. Outras pessoas utilizam, às vezes, inclusive, versos e suas respectivas rimas, para a evocação de diversas lembranças...

Um dos mecanismos mais utilizados nos processos de fixação das informações e seu conseqüente aprendizado, consiste na repetição dos estímulos, constituindo este método de super aprendizagem, método já empregado por todos nós, estudantes, em nossas vidas e aprendizados,,,.

AMNÉSIAS:

Se o “esquecimento” se caracteriza, por um processo de debilitação ou enfraquecimento dos mecanismos morfo-funcionais da memória, as “amnésias” constituem síndromes, que as pessoas apresentam, nos mecanismos de criação, de novas lembranças (ou novas memórias).

Esta “amnésia”, pode ser dividida, em dois tipos fundamentais, se comparadas às causas (etiologia), que determinam estas amnésias, causas estas, geralmente, relacionadas a um traumatismo crânio-encefálico (T.C.E.).

Assim, podemos ter dois tipos de amnésias: As “amnésias anterógradas” e as “amnésias retrógradas”. As amnésias anterógradas, encontram-se relacionadas aos problemas de evocação de memórias passadas, e evocadas, após traumatismos crânio-encefálicos, enquanto as “amnésias retrógradas”, estão envolvidas, com amnésias de memórias, ocorridas após traumatismos crânio-encefálicos, em geral.

Portanto, a “amnésia anterógrada,” se caracteriza pela dificuldade de evocação e retenção de memórias de fatos ocorridos, anteriormente, a um traumatismo Crânio-encefálico e a dificuldade para sua evocação, após tramatismos crânio-encefálicos. As “amnésias retrógradas,” se encontram envolvidas, com a dificuldade para a evocação, de memórias, ocorridas, após os referidos traumatismos crânio-encefálicos.

A AMNÉSIA E SUAS FORMAS CLÍNICAS

Afeções das regiões profundas do cérebro, envolvendo o “Circuito de Papez” e o “Sistema Límbico” (figs.: 01, 1.1, 1.2, 3.1 e 7.4), segundo Balbizet, facilitam o aparecimento de amnésias axiais, nas quais, a “amnésia anterógrada”, ou seja, dificuldade para estruturar novas memórias após traumatismos crânio-encefálicos (T.C.E.), ficando o paciente, com sua memória, criada, antes do aparecimento da síndrome axial.

A este estado, somam-se episódios de falsos reconhecimentos, fabulações e significativa desorientação no tempo e no espaço.

Nesta amnésia axial, também, chamada de (amnésia Korsakoviana), o paciente percebe o seu problema, interage com este problema e, pouco depois, se esquece do referido problema. Algo semelhante a “ler o nome de uma rua em uma placa” e, logo depois, se esquecer totalmente. Trata-se, no caso, de grande dificuldade, para a memorização imediata. Nestas condições, este paciente, caso não haja solução para o seu problema, não voltará a criar memórias pessoais. Em geral, tal tipo de paciente, se esquece da localização de sua cama, de seu quarto, encontrando-se a caminho da confusão mental que, po as ssivelmente, terminará na demência.

Nestes pacientes, lesões se localizam, principalmente, nos “corpos mamilares hipotalâmicos e na formação hipocampal” (figs.: 01, 1.1, 1.2, 3.1, 7.4) e no núcleo dorso-medial do tálamo.

Alguns pesquisadores, têm encontrado, também, processos hemorrágicos capilares superficiais, em todo o complexo amigdalóide.

Estas afeções podem ser bilaterais e, nestas circunstâncias, as lesões são bilaterais, atingindo, bilateralmente, estes mecanismos relacionados à memória amnésica anterógrada, principalmente nos casos com lesões do circuito hipocampo-mamilo-talâmico, bilateral” (figs.: 1.1, 1.2 e 7.4).

Nos casos de lesões parciais, ou seja, lesões, a partir dos corpos mamilares hipotalâmicas (lesões mamilo-talâmicas), apenas o segundo neurônio do circuito é atingido (figs.: 1.1, 1.2, 3.1 e 7.4) e, nestes casos, uma parte, da circuitária, da memorização, será preservada.

Isto determinará, a liberação “cortico-entorrinal,” das circuitárias (lobo frontal e suas regiões associativas), porém, falência do restante das circuitárias (figs.: 1.1, 1.2, 3.1 e 7.4). Esta síndrome, conhecida por síndrome de Korsakoff, desencadeada, de forma significativa, pelo alcoolismo, como já foi comentado, no texto, leva ao acometimento, dos capilares, do complexo amigdalóide e das regiões axiais, com o aparecimento de anorexia e, conseqüentemente, aguda deficiência, de vitamina B1 (tiamina). É claro, esta deficiência da vitamina B1, pode ocorrer, em diversas circunstâncias (neoplasias digestivas, craniofaringeomas, traumatismos crânio-encefálicos (T.C.E.), intoxicações pelo monóxido de carbono e cingulectomias. O tratamento, consiste na supressão absoluta do uso de bebidas alcoólicas, administração de altas doses de vitamina B1. Entretanto, os resultados, quanto ao prognóstico, são incertos.

AMNÉSIAS TRAUMÁTICAS

As “amnésias traumáticas”, em geral, resultam de “traumatismos crânio-encefálicos” (T.C.E.), e podem ser divididas, conforme já foi comentado em: “amnésia anterógrada, (relacionadas a memórias, ocorridas, antes do traumatismo e com dificuldade, para sua evocação, após, o traumatismo crânio-encefálico o T.C.E.) e as “amnésias retrógradas, para fatos ocorridos, após os traumatismos cranianos e evocadas, após os referidos (T.C.E.).

Para que se possa realizar, um exame neurológico, em um paciente, vítima de um (T.C.E.), em relação à sua amnésia, o paciente deverá estar consciente e ápto para falar ou para escrever.

É comum, ao se examinar um paciente, vítima de T.C.E., em relação às suas memórias anteriores ao traumatismo, observarmos um quadro de amnésia, de curta duração (geralmente relacionada a uma “comoção cerebral”, na qual, não houve, em geral, lesões anatômicas. Nestes casos, temos apenas, um bloqueio, em tempo extremamente, curto, entre a recepção sensorial e o processo de retenção do evento, com sua futura fixação e aprendizado.

Entretanto, na vigência de um longo tempo, de “amnésia retrógrada” (A.R.), após um T.C.E., é de grave prognóstico, pois em geral, esta relacionado a danos graves do sistema nervoso central, com possibilidades de contusão cerebral, compressão cerebral, laceração cerebral, todos eles, capazes de comprometer, simultaneamente, as memórias: recente e passada.

Nestes casos (graves), de prognósticos reservados, encontraremos, segundo a extensão do T.C.E., a presença de: estados comatosos, fraturas ósseas, distúrbios motores, anosmia (perda do olfato), disfagias, tempo variável, de duração, do coma.

O futuro destes pacientes é, realmente, problemático, em diversos sentidos, sendo portanto, de prognóstico reservado.

AMNÉSIA ANTERÓGRADA

A “amnésia anterógrada,” é de aparecimento, posterior ao traumatismo crânio-encefálico” (T.C.E.). Esta amnésia se caracteriza, pela dificuldade de Evocação e de Retenção, de memórias e fatos, ocorridos anteriormente a um Traumatismo Crânio-encefálico, com dificuldade, para sua Evocação, após este Traumatismo.

Esta amnésia envolve memórias com difícil ou impossível condição para que o paciente seja capaz de evoca-las, memórias estas que foram criadas posteriormente ao estabelecimento do traumatismo crânio-encefálico (T.C.E.).

Nestes casos, os pacientes, lentamente saem de seu estado comatoso e, da mesma forma, lentamente recobram (ou não) a sua consciência.

São pacientes, nos quais, informações ou conhecimentos, recentemente, adquiridos (amnésia posterior ao T.C.E.), não são retidos ou fixados.

Trata-se, portanto, de fixação ou memorização e capacidade de evocação, impossíveis de serem realizados. Esta condição poderá durar várias horas, ou mesmo, um ou dois dias.

Esta situação, a pouco e pouco melhora, sendo o restabelecimento, ao final, satisfatório para esta memória anterógrada (ou seja, para informações posteriores ao traumatismo).

AMNÉSIA RETRÓGRADA.

Como já foi comentado, trata-se de uma amnésia, para memórias adquiridas e fixadas antes do traumatismo crânio-encefálico (T.C.E.) e, portanto, o paciente, se encontra envolvido, com dificuldades, para a Evocação de Memórias, ocorridas, após os referidos traumatismos crânio-encefálicos.

Portanto, nestes mecanismos de lesão, constata-se o desaparecimento da memória, imediatamente, anterior à perda da consciência, ocorrida, no traumatismo crânio-encefálico, cujo tempo de duração, é extremamente, variável.

Este tipo de amnésia (retrógrada) parece estar relacionada ao envolvimento do “sistema hipocampo-mamilar” (figs.: 1.1,1.2, 3.1 e 7.4).

AMNÉSIAS GLOBAIS

As “amnésias globais,” se caracterizam, pela ampla manifestação de sinais, envolvendo a dificuldade para adquirir novas informações, associadas ao desaparecimento, de antigas memórias já fixadas e consolidadas.

Nestes casos, além do envolvimento do “círculo hipocampo-mamilar”, há um difuso comprometimento cerebral, envolvendo, inclusive, a atrofia cerebral.

São também, envolvidos, de forma generalizada, os circuitos tanto corticais, como, sub-corticais. Em geral, estas formas de amnésias globais, etiologicamente, encontram-se relacionadas às demências, aos traumatismos crânio-encefálicos graves e à algumas intoxicações, principalmente, causadas pelo monóxido de carbono.

AMNÉSIA PÓS-CIRÚRGICA

As amnésias pós-cirúrgicas, são encontradas, com freqüência, nos casos de cirurgias, com ressecção cirúrgica bilateral da região medial, do lobo temporal, envolvendo, aí, a ressecção do “hipocampo” (fig.: 7.4), indicada, em certas formas de “epilepsias temporais”, com envolvimento da memória.

Nestes casos, estamos diante de um tipo de “amnésia axial”. Entretanto, em virtude do alto preço pago, pelos pacientes, submetidos à estas cirurgias, (grande amnésia Korsakoviana), esta cirurgia, foi abandonada.

AMNÉSIA ICTAL.

Estes casos de “amnésia ictal,” são observados, em pacientes, com problemas de seus lobos occipitais bilaterais, surgindo, em conseqüência, uma amnésia provocada, provavelmente, pela oclusão das artérias cerebrais posteriores (figs.: 55 e 56).

Neste tipo de amnésia, em geral são constatadas: alterações mnésicas especiais corticais occipitais, envolvendo as referências visuais, sinais de interrupção do “circuito de Papez” (figs.: 01 e 1.1), envolvendo, também, dificuldades para a retenção de estímulos sonoros, olfativos e sinestésicos.

AMNÉSIA INFECCIOSA

Finalmente, temos, também, a “amnésia infecciosa”, a qual, em geral, se encontra associada a quadros de “encefalite herpética”.

Trata-se, de um quadro de natureza virótica, que se manifesta, com o aparecimento de : cefaléia, náuseas, inapetência, febre e sonolência.

Poucos dias após, surge a confusão mental, seguida, às vezes, de convulsões, sinais clínicos, de comprometimento do lobo temporal, hipertensão da tensão intracraniana significativa, cujo, tratamento, passa a ser cirúrgico, completando-se com o quadro de afasias amnésicas Korsakovianas.

Com a regressão, do quadro inflamatório (infeccioso), costuma permanecer, uma seqüela relacionada, com uma deficiência mnésica, de duração prolongada.

Anfíbio Primitivo (Salamandra)

Desenho esquemático do sistema nervoso central primitivo

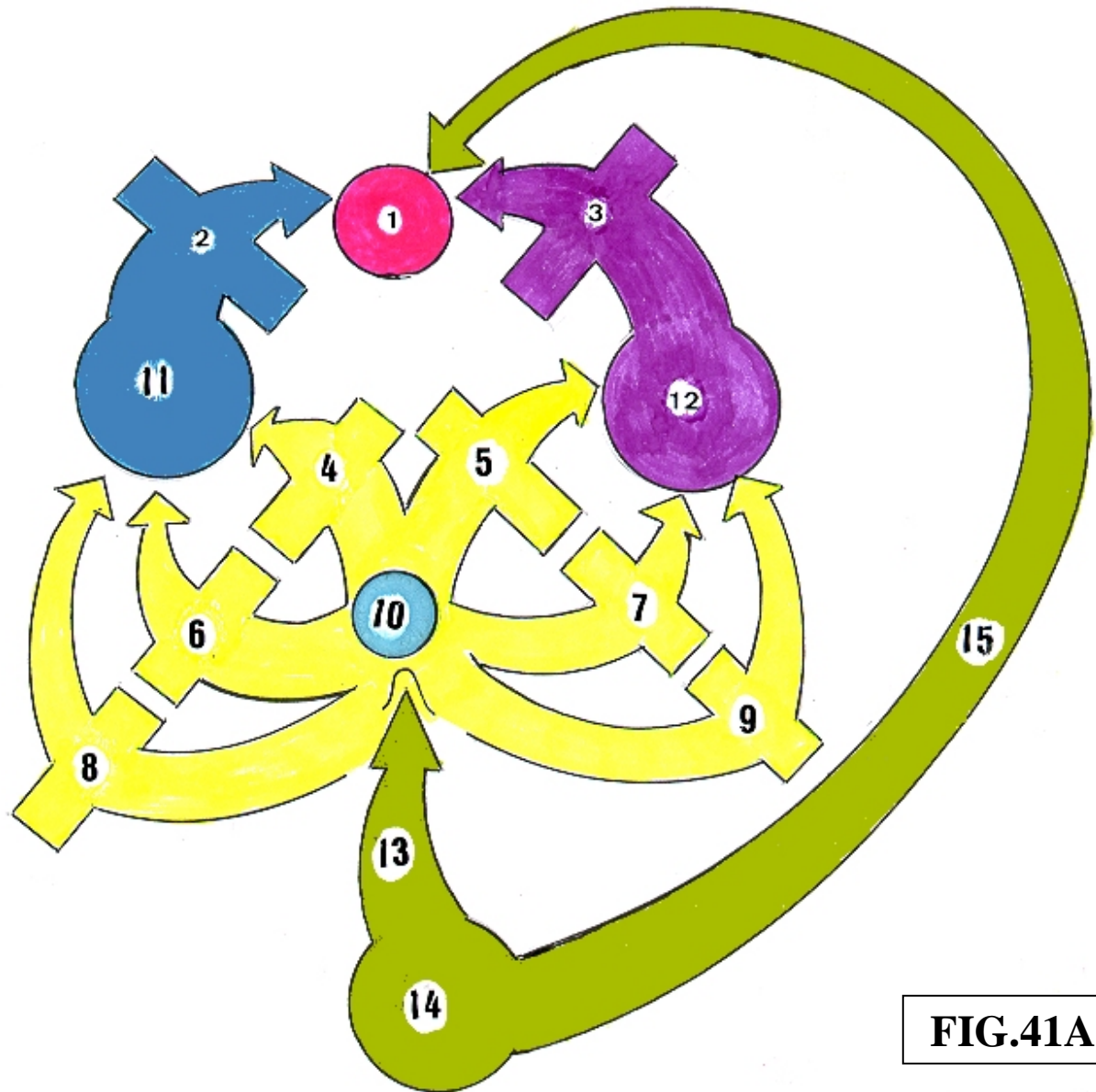
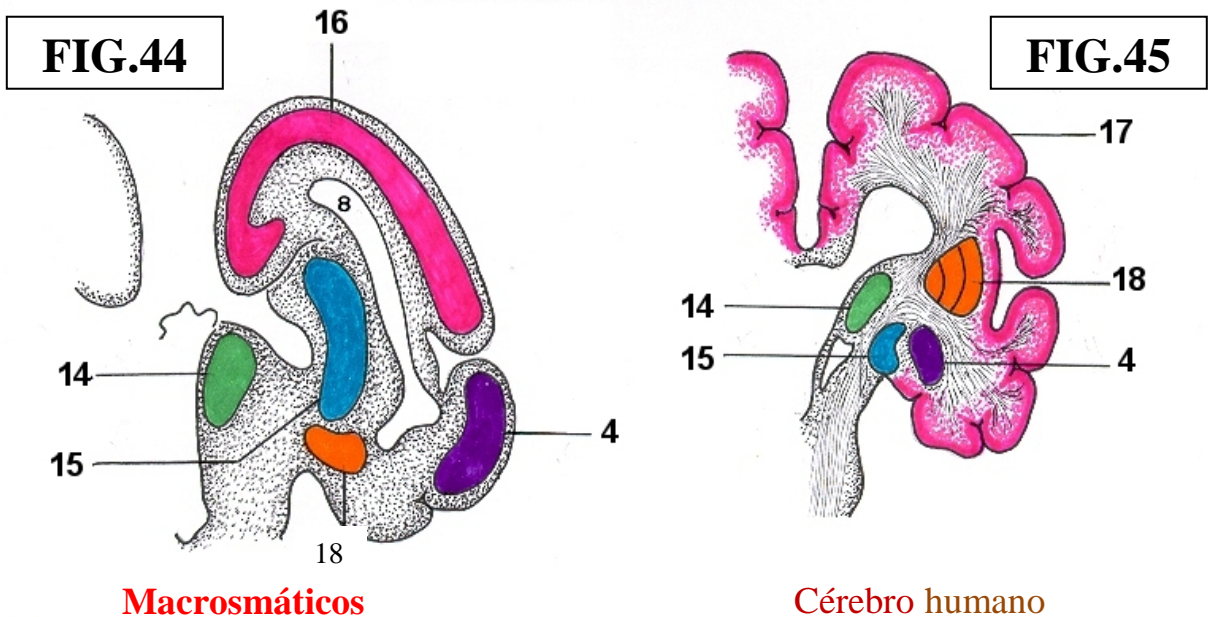
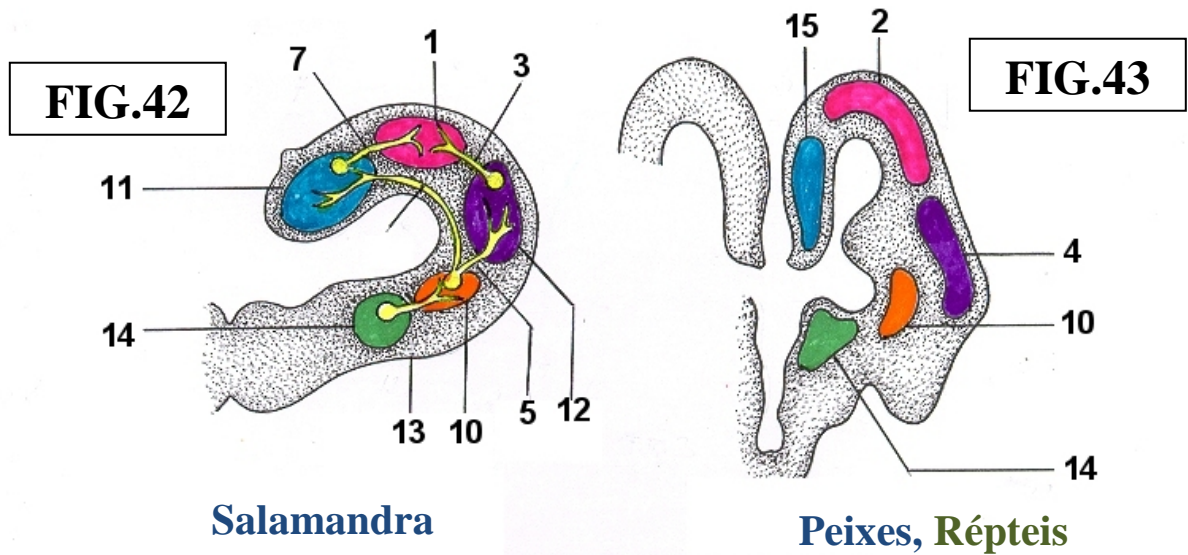


FIG.41A

- Estruturas filogeneticamente primitivas do tálamo (14)
- Corpo estriado (10)
- Área hipocâmpica (11)
- Área piriforme (12)
- Área dorsal (01) e suas conexões ascendentes:
- Transferências de estímulos viscerais (4 e 5)
- Gustativos (6 e 7)
- Olfativos (8 e 9)
- Ópticos, táteis, tendíneos, articulares e musculares (15)

Evolução Filogenética “Da Salamandra ao Cérebro Humano”

(Migração da Formação Hipocâmpica da Salamandra ao Cérebro Humano em direção ao Lobo Temporal)



Desenhos esquemáticos mostrando as diversas posições anatômicas progressivas e relativas das seguintes estruturas anatômicas: formação hipocâmpica, área dorsal (futuro córtex), área e córtex piriformes, corpo estriado, tálamo e hipotálamo.

LEGENDA DAS FIGURAS: 42, 43, 44 E 45

- 01 – Área dorsal
- 02 – Córtex dorsal
- 03 – Axônio para transferência de estímulos
- 04 – Córtex piriforme
- 05 – Estímulos viscerais
- 06 – Estímulos viscerais e gustativos
- 09 – Cavidade primitiva do ventrículo telencefálico lateral
- 07 – Axônio para transferência de estímulos
- 08 – Cavidade primitiva do ventrículo lateral telencefálico
- 10 – Corpo estriado
- 11 – Área hipocámpica.
- 12 – Área piriforme
- 13 – Estímulo tálamo-estriados
- 14 – Tálamo
- 15 – Córtex hipocámpico
- 16 – Córtex dorsal
- 17 – Neocórtex (*neopallium*)
- 18 – Núcleos da base.

MECANISMO MORFO – FUNCIONAL, SIMULTÂNEO, DOS SISTEMAS: GUSTATÓRIO (F. A. V. E.), VISCERAL GERAL (F.A.V.G.), OLFATÓRIO (F.A.V.E.), COMPLEXO AMIGDALINO E HIPOTÁLAMO.

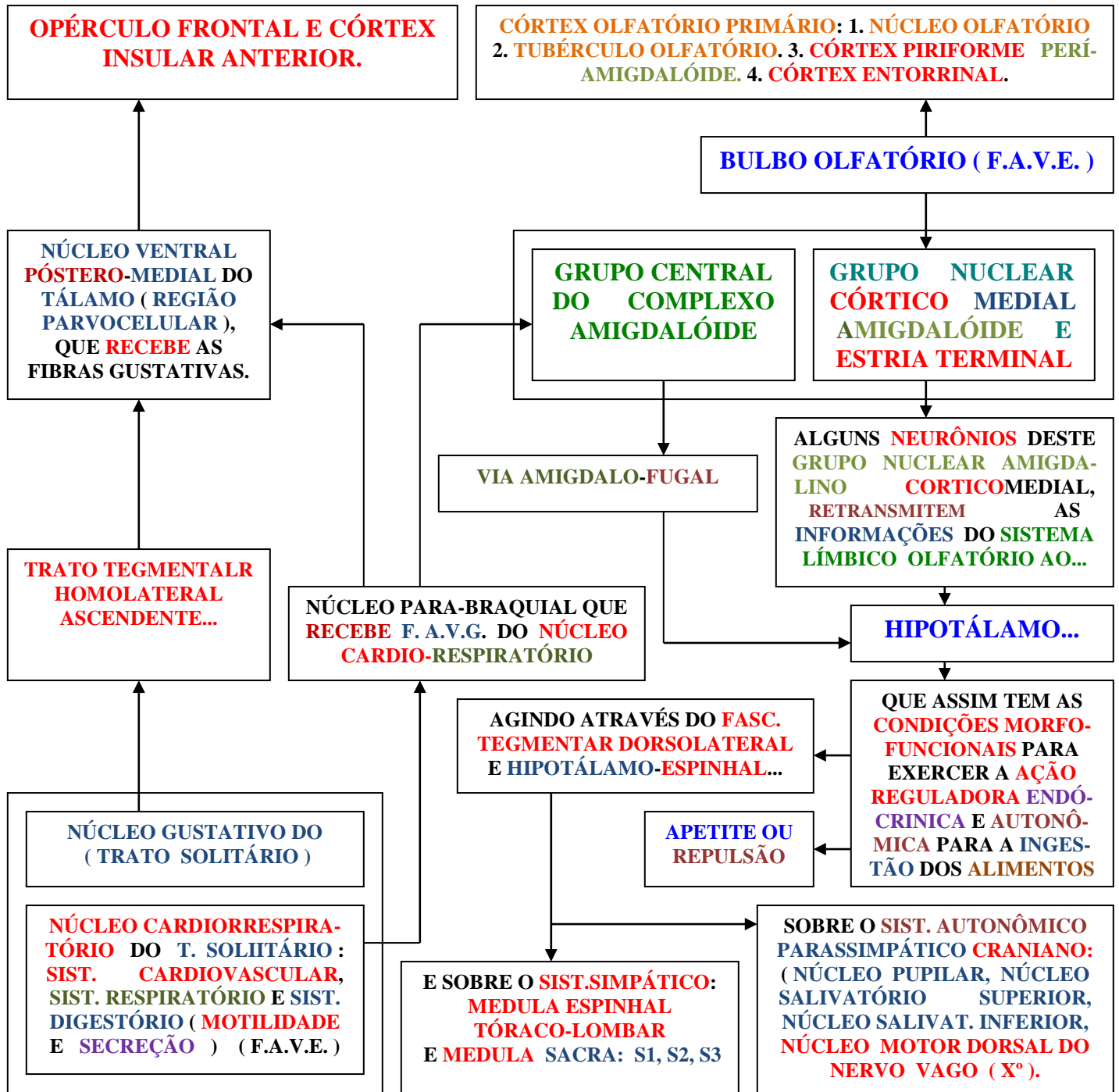


FIG.: 46

O DESENVOLVIMENTO ONTOGENÉTICO: DO TELENCEFALO, DO SISTEMA LÍMBICO, DOS NÚCLEOS DA BASE E DO DIENCEFALO.

Conforme foi visto, quando nos referimos às “Emoções e ao desenvolvimento ontogenético do complexo amigdalóide e da formação hipocampal”, constatamos, que o desenvolvimento e aplicação da inteligência, conforme consta do referido texto, necessita da presença, não apenas, do complexo amigdalóide e da formação hipocampal, como também, do neocórtex, dos lobos pré-frontais, dos núcleos da base, do diencefalo e de seus grupos nucleares, do mesencéfalo e da formação reticular do tronco encefálico.

Por estes motivos, acima explicitados, julgamos mais adequado, morfo-funcionalmente, apresentarmos, em conjunto, um tópico específico, sobre o desenvolvimento ontogenético, integrado das referidas estruturas acima mencionadas.

No transcurso da quinta semana do desenvolvimento, o prosencefalo apresenta, morfo-funcionalmente, duas regiões específicas, em crescimento.

A primeira delas, é representada, por sua região dorso-lateral, da qual, surgem, de cada lado, com o desenvolvimento, as “vesículas telencefálicas” (figs.: 48, 53 e 54).

Estas vesículas telencefálicas, originarão, posteriormente, os hemisférios cerebrais e o corpo estriado (núcleos ou gânglios da base). Portanto, cada telencefalo, é formado, pelo conjunto do respectivo hemisfério cerebral e dos gânglios (ou núcleos da base). Estes últimos, no período do desenvolvimento são, também chamados “corpo estriado”, como foi, ha pouco, comentado. (figs.: 49 e 51).

As regiões restantes, da vesícula prosencefálica primitiva, participarão da origem, do “Diencefalo” (figs.: 1.1, 1.2, 19, 43, 45, 53 e 54).

Com o progresso do processo de desenvolvimento, cada uma das vesículas telencefálicas, originará, a “placa endimária,” do teto do terceiro ventrículo, crescendo, inicialmente, em direção lateral (figs.: 53 e 54).

Assim, o teto do terceiro ventrículo, estará em continuidade, com o teto endimário, de cada hemisfério cerebral, estando o terceiro ventrículo, em posição anatômica medial impar (fig.: 54)

Enquanto isso, de cada lado, a placa endimária do teto do diencefalo, se movimenta, em crescimento, para fora da parte dorso-medial, dos hemisférios

cerebrais, atingindo, inferiormente, os lobos temporais, estruturando, desta forma, os ventrículos laterais do telencéfalo, de ambos os lados (figs.: 53 e 54).

Cada ventrículo lateral, comunicar-se-á, distalmente, com o terceiro ventrículo, de localização medial, através do forame interventricular de “Monro”, delimitado, anteriormente, pela lâmina terminal, superiormente, pelo teto ependimário diencefálico, posteriormente, pelo tálamo e distalmente pelo hipotálamo (figs. 53 e 54)

Com o rápido crescimento dos telencéfalos, significativo número de neuroblastos, se movimenta, em direção à “camada do manto”, fixando-se, finalmente, na “camada marginal”, na qual, dará origem, ao “córtex cerebral” (ou pálio). Um número acentuado, destes neuroblastos, em migração, localizado, na base dos telencéfalos (de ambos os lados), se encontra junto, à camada do manto, constituindo desta forma, as origens do “corpo estriado” (núcleos ou gânglios da base) (figs.: 19, 24, 42, 43, 44 e 45).

Assim, no transcurso deste desenvolvimento do encéfalo primitivo, duas importantes e diferentes estruturas crescem, com significativa rapidez, ou seja: “os telencéfalos e o corpo estriado (ou núcleos da base) (figs.: 47, 49 e 51).

Durante este tempo de crescimento, o córtex cerebral (pálio), ainda permanece, com desenvolvimento, pouco significativo e, portanto, é representado, por uma camada de neurônios extremamente delgada. Entretanto, como o crescimento do telencéfalo é contínuo e rápido e associado à delgada camada cortical, observa-se, simultaneamente, também, um aumento significativo das vesículas encefálicas, cujo crescimento se faz, principalmente, lateral e posteriormente.

DESENHOS ESQUEMÁTICOS DAS FASES DE DESENVOLVIMENTO DO HEMISFÉRIO CEREBRAL DO LADO ESQUERDO, NOS PERÍODOS DE 12 SEMANAS E DE 20 SEMANAS DA VIDA INTRA-UTERINA, MOSTRANDO NAS QUATRO FIGURAS: 47, 48, 49 E 50 O VENTRÍCULO LATERAL, O CORPO ESTRIADO, A FISSURA CORÓIDE, O ORIFÍCIO INTERVENTRICULAR, O CORNO ANTERIOR, POSTERIOR E INFERIOR DO VENTRÍCULO LATERAL, CABEÇA E CAUDA DO NÚCLEO CAUDADO, O NÚCLEO LENTICULAR, O HEMISFÉRIO CEREBRAL COM SEUS GIROS E SULCOS, A INSULA, OS OPÉRCULOS FRONTAL, PARIETAL E OCCIPITAL, O CEREBELO, PARTE DO TRONCO ENCEFÁLICO E PARTE DA MEDULA ESPINHAL.

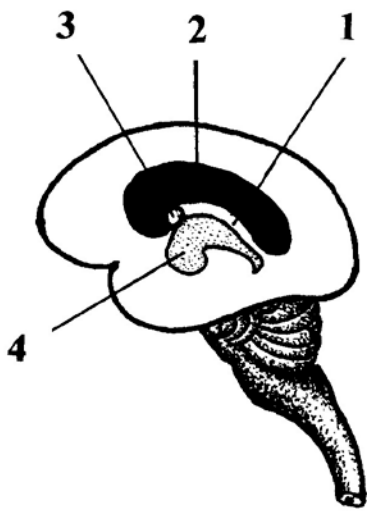


FIG.: 47

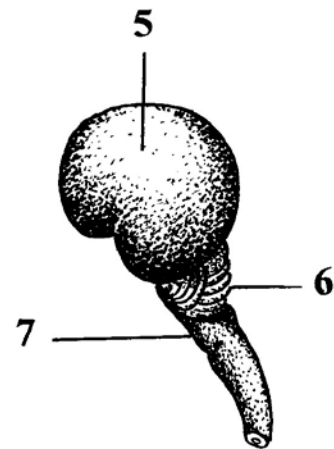


FIG.: 48

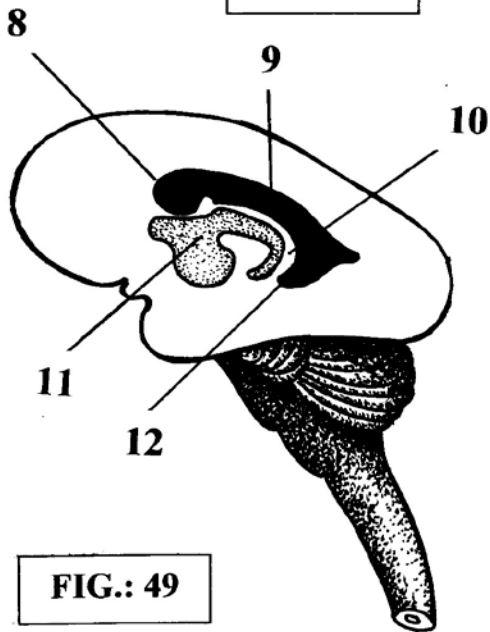


FIG.: 49

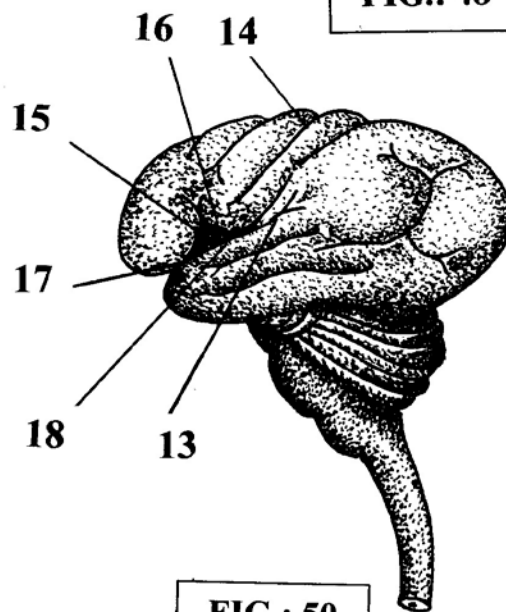


FIG.: 50

Com este mecanismo de crescimento telencefálico, a parte ventral do telencefalo é, em grande parte, ocupada pela massa em crescimento do “corpo estriado” (núcleos ou gânglios da base) (figs.: 47, 48 e 51).

Esta disposição anatômica, entre o telencefalo ventral, em grande crescimento, e o corpo estriado (núcleos ou gânglios da base), cria um obstáculo, ao crescimento do telencefalo ventral, representado pelo componente telencefálico cortical ventral, significativamente, invaginado e comprimido, pela presença, cada vez maior, do corpo estriado (núcleos ou gânglios da base).

Na parte distal do telencefalo, não aparece, a formação ventricular, que se encontra, mais posteriormente (fig.: 51).

Este componente cortical telencefálico distal, dará origem, com o desenvolvimento, ao córtex da “ínsula” (figs.: 50 e 52). Trata-se de um córtex delgado, planar, cujo crescimento, se realiza e se expande, rapidamente, semelhante ao que observamos, quando sopramos as conhecidas “bolhas de sabão, constituindo as películas de sabão”. Todavia, neste mesmo tempo, e contrariando, este tipo de crescimento bidimensional, o “corpo estriado” (ou núcleos da base), apresenta crescimento tridimensional, em grande velocidade, constituindo, uma massa de forma esferoidal que, a pouco e pouco, vai comprimindo a delgada camada cortical, em direção à profundidade e se alojando nesta depressão criada, comprimindo também, a cavidade ventricular, de cada lado (figs.: 47, 49 e 51).

Como resultado, destes crescimentos, tão diferenciados em relação as suas velocidades, envolvendo, os núcleos da base, os telencefalos e o teto endimário, a “ínsula” se adere fortemente à massa do “corpo estriado” (ou gânglios da base), ficando, assim, impedida de crescer. Por outro lado, o córtex continua a se expandir, trazendo em sua companhia, parte do ventrículo lateral, de cada lado (figs.: 50 e 52).

Nesta fase do desenvolvimento dos telencefalos, já se torna possível visualizar o aparecimento dos lobos: frontal, parietal, temporal e occipital (fig.: 52) e, finalmente, a formação da insula, envolvida nesta fase do desenvolvimento, pelos opérculos (pálpebras) frontal, parietal e temporal, os quais, assim, de certa forma sepultam-na na profundidade, porém, as bordas destes opérculos, jamais se fundem (apenas se aproximam, sem que aja fusão de fato, entre as mesmas (figs.: 50 e 52).

A pouco e pouco, ao final desta aproximação dos opérculos frontal, parietal e temporal, constituindo com este mecanismo de suas aproximações e fechamentos sem fusão, a “fissura lateral do córtex cerebral” (ou fissura de Sylvius) (figs.: 50 e 52).

O córtex cerebral, em sua formação, crescimento e desenvolvimento filogenético, encontra-se dividido em três tipos, dependendo da época filogenética em que surgiram. Assim temos:

- Arquipalio (Formação hipocampal).....Fig.: 42
- Paleopálio (Córtex piriforme ou entorrinal).....Fig.: 43
- Neopálio (Córtex contemporâneo).....Fig.: 45

O “Arquipálio” é o córtex mais antigo. O “Paleopálio” é o córtex intermediário e o “Neocórtex” é o córtex mais recente (contemporâneo). Este, nos seres humanos aparece, em torno de noventa por cento (90%) da área cortical (Fig.: 45).

O primeiro córtex, a se desenvolver é, como já foi comentado, o “Arquipálio” (Fig.: 42) na superfície medial, mais antiga da vesícula encefálica e junto à....

DESENHOS ESQUEMÁTICOS DA FASE DE DESENVOLVIMENTO DO HEMISFÉRIO CEREBRAL ESQUERDO, NA FASE DE 32 SEMANAS DE VIDA INTRA-UTERINA, MOSTRANDO NAS DUAS FIGURAS: 51 E 52 O VENTRÍCULO LATERAL COM SEUS CORNOS: ANTERIOR, POSTERIOR E INFERIOR, O ORIFÍCIO INTERVENTRICULAR, A FISSURA CORÓIDE, A CABEÇA E A CAUDA DO NÚCLEO CAUDADO, O NÚCLEO LENTICULAR, O HEMISFÉRIO CEREBRAL COM SEUS GIROS, A INSULA, OS SULCOS: CENTRAL E LATERAL, O CEREBELO, PARTE DO TRONCO ENCEFÁLICO, PARTE DA MEDULA ESPINHAL, O CEREBELO E OS LOBOS: FRONTAL, PARIETAL, TEMPORAL E OCCIPITAL.

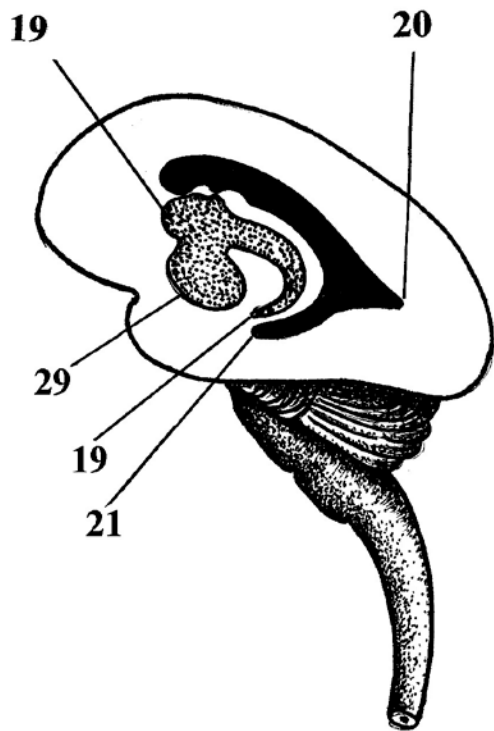


FIG.: 51

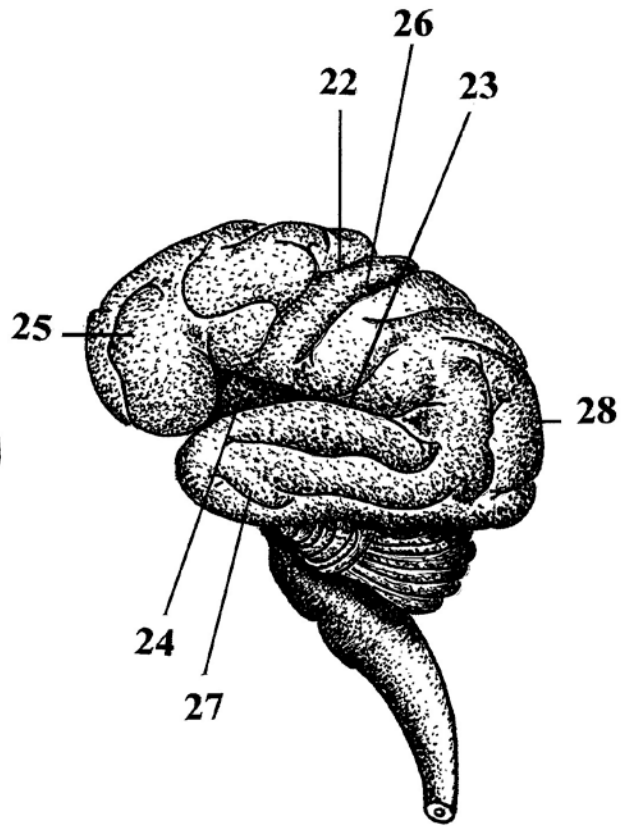


FIG.: 52

LEGENDA DA FIGURA: 47

- 01 – Fissura coróide
- 02 – Ventrículo lateral
- 03 – Orifício interventricular
- 04 – Corpo estriado

LEGENDA DA FIGURA: 48

- 05 – Superfície, ainda lisa, do Hemisfério cerebral
- 06 – Cerebelo
- 07 – Medula oblonga (Bulbo)

LEGENDA DA FIGURA: 49

- 08 – Corno anterior do ventrículo lateral
- 09 – Ventrículo lateral
- 10 – Fissura coróide
- 11 – Corpo estriado
- 12 – Corno inferior do ventrículo lateral

LEGENDA DA FIGURA: 50

- 13 – Sulco lateral
- 14 – Sulco central
- 15 – Insula
- 16 – Opérculo parietal
- 17 – Opérculo frontal
- 18 – Opérculo temporal

LEGENDA DA FIGURA: 51

- 19 – Cabeça e cauda do núcleo caudado
- 20 – Corno posterior do ventrículo lateral
- 21 – Corno inferior do ventrículo lateral

LEGENDA DA FIGURA: 52

- 22 – Sulco central
- 23 – Sulco lateral
- 24 – Insula
- 25, 26 e 28 – Respectivamente lobos: frontal, parietal, temporal e occipital
- 29 – Núcleo lenticular

camada endimária. Por outro lado, o “Paleopálio” apresenta seu desenvolvimento, na superfície ventral da vesícula encefálica.

Entretanto, o “Neopálio,” crece de forma mais acelerada e este crescimento determina o deslocamento, não apenas do hipocampo, como também, do córtex piriforme, que se localizam, progressivamente, em regiões anatômicas, mais mediais (Figs.: 42, 43, 44 e 45).

Enquanto se desenvolve, este rápido crescimento, observa-se crescimento crescente, das áreas frontal e lateral do encéfalo, ocasionando ainda mais, o deslocamento do hipocampo, em direção caudal, levando-o a entrar em contato, com a parede medial do lobo temporal e muito próximo à fissura coróidea e junto à região inferior do ventrículo lateral (figs.: 42, 43, 44 e 45).

Com tais movimentos de estruturas anatômicas, os córtices piriforme e entorrinal, se movem, também, para regiões das superfícies medial e inferior do lobo temporal, colocando-se junto à formação hipocampal que, para esta região, já fora, antecipadamente, delocada (Figs.: 7.4 e 45).

Conforme podemos constatar, neste texto, nos primórdios do desenvolvimento do encéfalo, a formação hipocampal, filogeneticamente, de natureza arquipalial, encontra-se localizada, no prosencefalo ventral (Fig.: 42).

Posteriormente, com o crescimento e rápido desenvolvimento encefálico, principalmente, do neocórtex e da comissura do corpo caloso, que possibilitará, significativa comunicação, entre os dois telencéfalos, a formação hipocampal arquicortical, acompanhada das áreas paleocorticais do giro para-hipocampal, são deslocadas, em direção caudal do lobo temporal (Figs.: 42, 43, 44 e 45).

Entretanto, esta formação hipocampal, enquanto se encontrava, na região ventral do prosencefalo (Fig.: 42), já mantinha conexões, nos dois sentidos, com diversas outras estruturas anatômicas, ou seja: recebia conexões aferenciais, oriundas de núcleos talâmicos e, por sua vez, encaminhava eferências, em direção à área cortical primitiva e entorrinal e, indiretamente, aos núcleos da base.

Portanto, a maior parte, das conexões primitivas das áreas hipocampais e para hipocampais, já estavam consolidadas.

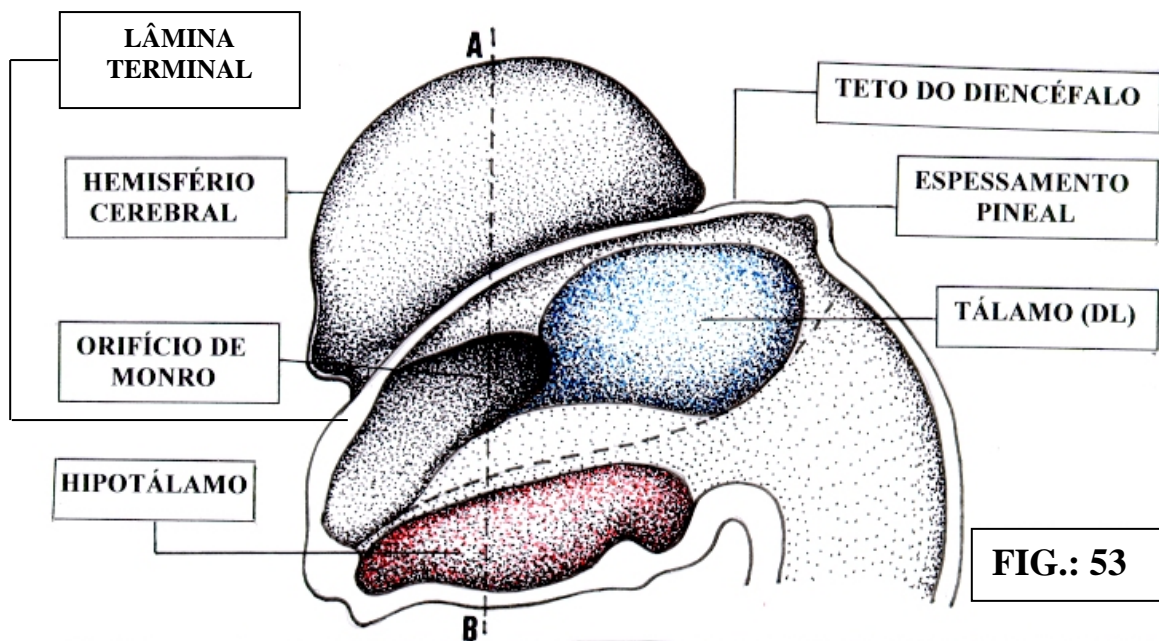
Assim, nos mecanismos de deslocamentos, tais conexões provocaram, também, os deslocamentos destas regiões.

Todos estes movimentos de estruturas anatômicas, se tornaram os responsáveis, pelo deslocamento da formação hipocampal e do giro parahipocampal, junto à parede medial do lobo temporal, além de auxiliar, no posicionamento do fornix (ou fórnice) anterior à comissura do corpo caloso (Figs.: 7.4, 10 e 13)

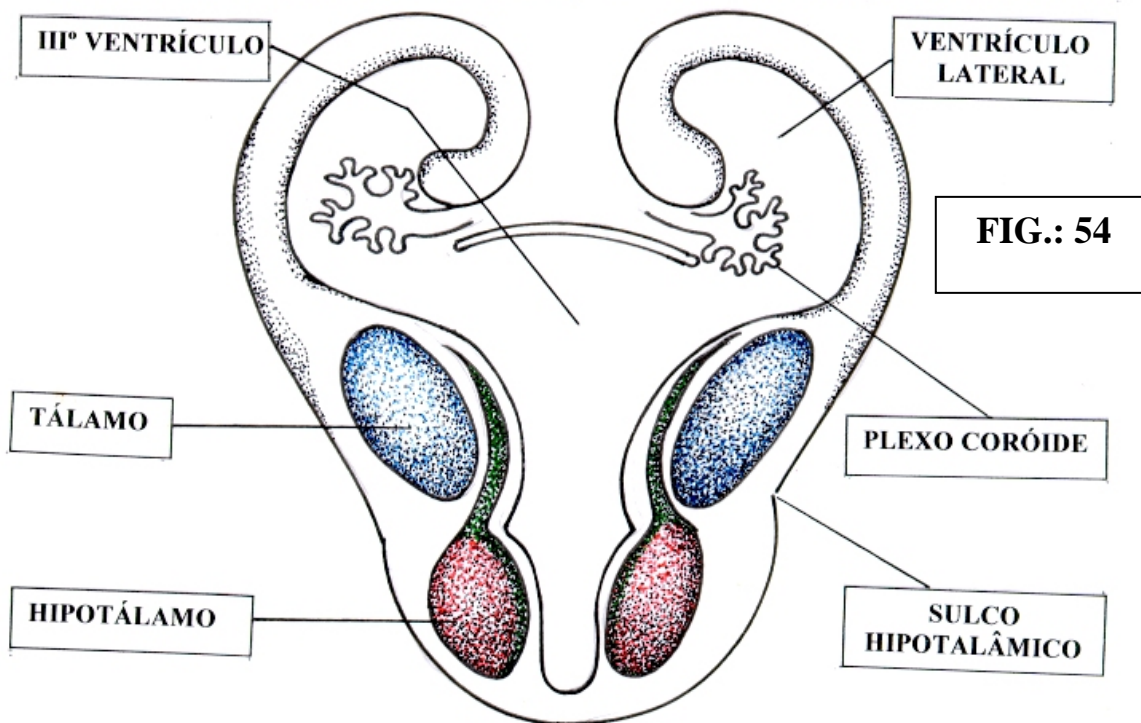
Nestes crecentes movimentos, pequena parte, do fornix e do hipocampo, permaneceram em posição posterior ao corpo caloso, constituindo assim, o indusium griseum e as estrias longitudinais: lateral e medial.

A formação hipocâmpica, entre todos os componentes do sistema límbico (Figs.: 3 e 7.4), é a única estrutura anatômica, exclusivamente, do sistema límbico. As demais estruturas anatômicas e sistemas componentes do sistema límbico, participam de outras regiões anatômicas (Figs.: 7.4, 10 e 13).

O “Complexo amigdalóide” (ou amígdala), é um grande complexo nuclear, que se desenvolve, na extremidade do lobo temporal e profundamente, localizado em relação ao “Uncus” (Figs.: 1.1, 1.2, 11, 13, 14 e 19).



DESENHO ESQUEMÁTICO DA SUPERFÍCIE MEDIAL DIREITA DO PROSENCÉFALO E SUA VISÃO, ATRAVÉS DE UM CORTE TRANSVERSO, AO NÍVEL DA LINHA (AB)



VISÃO DO PROSENCÉFALO, MOSTRANDO O DIENCÉFALO, COM SEUS NÚCLEOS TALÂMICOS, HIPOTALÂMICOS E A CAVIDADE DO IIIº VENTRÍCULO E A LÂMINA TERMINAL, ATRAVÉS DO CORTE “AB” DA FIG.: 53

Portanto, este complexo amigdalóide, encontra-se entre a região da “Insula” lateralmente, e a área piriforme, medial e distalmente (figs.: 1.1, 1.2, 11, 13 e 14.2).

Em seu desenvolvimento ontogenético, acompanha o “Corpo estriado”, permanecendo, em conexões morfo-funcionais, com a parte ventro-lateral do estriado ventral (Putâme) e localizado, entre a formação hipocâmpica, no lobo temporal e o núcleo da comissura anterior (Figs.: 1.1, 1.2, 13, 14, 19, 20 e 45).

O “Complexo amigdalóide,” tem sua origem, no estágio do desenvolvimento ontogenético, em torno da quinta (5ª) semana do desenvolvimento, ocasião na qual, encontramos, no embrião, cinco (05) vesículas encefálicas.

Na quinta semana do desenvolvimento, o complexo amigdalóide, se desenvolve, a partir do “Corpo estriado” do embrião.

Deste “corpo estriado”, surgem, também, os núcleos: “caudado e putâme”, sendo, portanto, de origem telencefálica, a partir de neuroblastos, localizados, no referido “corpo estriado” embrionário e junto ao assoalho do ventrículo lateral.

O terceiro e maior componente, dos “Núcleos da base”, é o “Globo pálido”, porém, com suas origens “diencefálicas”.

Um grupo de neurônios imaturos, deste “Globo pálido”, posteriormente, migra, a partir dos forames interventriculares, localizando-se, finalmente, em posição mais lateral, em relação ao conjunto de neuroblastos, que formaram o Globo pálido. Assim, no final destes movimentos do desenvolvimento, teremos: o “complexo amigdalóide” unido à extremidade da cauda do núcleo caudado e adjacente ao núcleo putâme.

O núcleo putâme e o núcleo caudado participam, respectivamente, de funções cognitivas e motoras, enquanto, a amígdala, é importante, nas funções viscerais e emocionais.

Nesta mesma fase do desenvolvimento do sistema nervoso central (ocasião na qual, se formam as cinco vesículas encefálicas, ou seja entorno da quinta semana do desenvolvimento), surgem, três componentes, do Diencefalo: Epitálamo, Tálamo e Hipotálamo. O Epitálamo, dará origem à glândula pineal, cujas funções futuras, relacionar-se-ão, aos “ritmos diurnos”. O Tálamo, constituindo um grupo de núcleos em conexões diretas, com o córtex cerebral (pois, por ele, passam, todas as aferências ascendentes medulares e do tronco encefálico, inclusive, aferências sensoriais específicas, como as: gustativas, auditivas e visuais (Figs.: 20.5, 38. 39 46), que se dirigem ao córtex cerebral e o Hipotálamo, constituindo importante estrutura diencefálica cerebral, responsável, pela regulação das funções viscerais, neuroendocrínicas, emocionais e psíquicas.

Posteriormente, em fase mais avançada, do desenvolvimento, deste Diencefalo, desenvolver-se-á, também a “Retina”, a qual, a pesar de sua localização periférica e profunda, no globo ocular (fig: 39), é considerada, como “fazendo parte, do sistema nervoso central”.

Finalmente, no encéfalo totalmente desenvolvido, os núcleos: caudado e putâme, constituirão, o que conhecemos por: neostriatum.

O “Complexo amigdalóide”, já totalmente constituído e, muito mais precoce, do que a “formação hipocâmpica”, apresenta, em suas conexões, três “Vias eferenciais” muito importantes: A primeira delas (fig.: 14), encontra-se relacionada à “estria terminal” que, oriunda do “Grupo nuclear amigdalino corticomedial” se dirige à “estria terminal”, da qual, novos axônios se dirigem aos núcleos hipotalâmicos: ventromedial e lateral, relacionando-se, funcionalmente, ao “apetite” (em função de

odores aromáticos e agradáveis), ou então, com manifestações de repulsa e desconforto, até mesmo com aparecimento de náuseas e vômitos (em função de odores desagradáveis (fig.: 14).

A segunda “Via eferencial” do complexo amigdalóide, origina-se, do “grupo nuclear central” (figs.: 11-C e 14), sendo esta “Via,” conhecida pela denominação de “Via amigdalofugal ventral”, que se dirige, ao tronco encefálico, no qual, entrará em conexões, com os núcleos visceromotores do tronco encefálico (coluna visceromotora), ou seja: núcleo pupilar, núcleo salivatório superior, núcleo salivatório inferior e núcleo motor dorsal do nervo vago, anexos, respectivamente, aos nervos cranianos: oculomotor (IIIª), nervo facial (VIIª), glossofaríngeo (IXº) e vago (Xª) (figs.: 24 e 25).

Esta “Via amigdalofugal ventral,” pouco mais distalmente, penetra na estrutura da medula espinhal, mantendo conexões, com neurônios motores laterais medulares. Constata-se, pelo que explicitado, nos diversos tópicos do trabalho que, o Sistema límbico é, de certa forma, universal. Basta uma simples e discreta percepção de estímulo álgico, nas regiões mais distais, da estrutura do homem neural, em suas regiões somáticas ou viscerais, as mais afastados do centro, para que haja, imediatamente, uma circuitária ascendente, específica ou inespecífica, em direção às estruturas do sistema límbico. A maior parte, das patologias psiquiátricas, encontram-se ligadas, à estruturação do sistema límbico. Quaisquer alterações somáticas, psíquicas, emocionais ou viscerais, determinam, respostas comportamentais, associadas às emoções.

A terceira via eferencial, origina-se, do grupo nuclear amigdalóide “basolateral” (figs.: 11-B e 14), dirige-se, em ascensão, ao Tálamo, ao núcleo basal de Meynert, ao núcleo estriado ventral, ao córtex órbito-frontal, à área cortical pré-frontal e à formação hipocampal (fig.: 18.1).

Portanto, em síntese, o “complexo amigdalóide,” encontra-se situado, anatomicamente, entre, a região da “ínsula” lateralmente e medial e distalmente a área cortical piriforme. Em seu desenvolvimento ontogenético, origina-se do corpo estriado, permanecendo, em conexão morfo-funcionais, com a parte ventro-lateral do estriado ventral (putâme) e localizado, entre a formação hipocâmpica, no lobo temporal e o núcleo da comissura anterior. (figs.: 1.1, 1.2, 13, 14, 19, 20 e 45).

As principais conexões do complexo amigdalóide, se estabelecem, com o sistema límbico e com o sistema olfatório (figs.: 11-A, 11-B e 11-C).

Este complexo nuclear amigdalóide, como vimos, encontra-se envolvido, com: o comportamento emocional, com a regulação das variações do sistema nervoso autônomo, sistema neuro-endócrinico e comportamento emocional dos indivíduos.

O “Sistema límbico” apresenta, como principais representantes, a “Formação Hipocâmpica” e o “Complexo Amgdalóide”.

Os Circuitos hipocâmpais, são realizados, com diversas estruturas anatômicas telencefálicas e diencefálicas, sendo essenciais, para a fixação do conhecimento, aprendizado e consolidação da memória a curto prazo e sua fixação, em memória a longo prazo, além da percepção da memória peripessoal (espacial).

Por outro lado, os “Circuitos Amgdalinos”, encontram-se envolvidos, preferencialmente, com as “emoções” e suas expressões comportamentais. Estes circuitos amgdalóides (figs.: 11-A, 11-B, 11-C e 14), influenciam os sistemas

efetores do encéfalo, ou seja: sistema neuro-endócrino, sistema nervoso autonômico e sistema motor somático.

Assim, as funções do “Circuito amigdalóide”, são similares às funções do sistema límbico total. Este “sistema amigdalóide” participa, não apenas, das emoções, mas também, auxilia na coordenação de respostas corporais, diante de situações irritantes, ameaçadoras ou estressantes, como, por exemplo, quando o indivíduo se prepara, psiquicamente, para enfrentar um perigo, ou seja: uma luta, um inimigo ou fugir...

VASCULARIZAÇÃO ARTERIAL DAS ESTRUTURAS DO SISTEMA LÍMBICO.

A vascularização arterial do encéfalo, é realizada pelo conjunto dos “Sistemas Arteriais: “Carotídeo interno” (Sistema anterior) e Vertebrobasilar (Sistema posterior) (figs.: 55 e 56)).

Destes sistemas arteriais, principalmente, do (Sistema carotídeo interno ou “Sistema Anterior”, originam-se, os ramos, que se responsabilizarão, pela irrigação dos componentes anatômicos estruturais, do “Sistema Limico”.

Destas estruturas anatômicas do “Sistema Limico”, destacam-se, as seguintes:

- 01 – Complexo amigdalóide (ou amígdala)
- 02 – Formação Hipocampal (ou hipocâmpica).
- 03 – Núcleos da base (ou gânglios da base)
- 04 – Diencefalo e seus grupos nucleares: Talâmicos, Hipotalâmicos. Epitálamo e Sub-tálamo.
- 05 – Cápsula Interna.
- 06 – Plexo coróideo.

COMPLEXO AMIGDALÓIDE, FORMAÇÃO HIPOCÂMPICA, GLOBO PÁLIDO E NÚCLEO CAUDADO, CÁPSULA INTERNA E PLEXO CORÓIDEO.

O ramo arterial, responsável, pela vascularização, destas estruturas relacionadas, em epígrafe, é a Artéria coróidea anterior (fig.: 55).

Trata-se, de um ramo da artéria carótida interna, pertencente ao grupo das “Artérias Centrais Penetrantes”, que penetram, perpendicularmente na base do cérebro, distribuindo-se, após sua origem, em direção ao lobo frontal e, após penetrar na fissura coróidea, ocasião em que, fornece a vascularização do plexo coróide do ventrículo lateral, dirigindo-se, posteriormente, ao Hipocampo, globo pálido, complexo amigdalóide, nucleo caudado (principalmente em relação à sua cauda) e à cápsula interna (fig.: 55).

Os “Gânglios da base (ou núcleos da base)”, recebem, também, ramos das artérias lenticulares estriadas, ramos da artéria cerebral média, além de alguns outros ramos arteriais, oriundos das arteriaa cerebrais : anterior e posterior.

Alguns destes ramos da artéria cerebral média, alcançam a cápsula interna, vascularizando-a. Alguns ramos das artérias estriadas, penetram na substância perfurada anterior, vascularizando a maior parte dos núcleos da base e da cápsula interna.

O “Diencéfalo”, com seus grupos nucleares hipotalâmicos, recebe sua vascularização, através de, ramos das artérias cerebral anterior, cerebral posterior e comunicante posterior (figs.: 55 e 56).

O Grupo nuclear talâmico, também, recebe alguns ramos, com estas origens, porém, seus principais ramos arteriais, apresentam-se ligados às artérias : cerebral posterior, comunicante posterior e coriíidea posterior.

ARTÉRIAS DA BASE DO ENCÉFALO

(LEGENDA DA FIGURA: 55)

- 01 – Artéria cerebelar anterior
- 02 – Artéria carótida interna seccionada
- 03 – Artéria cerebral média
- 04 – Artérias estriadas laterais
- 05 – Artéria cerebral posterior
- 06 – Artéria cerebelar superior
- 07 – Artérias pontinas
- 08 – Artéria labiríntica
- 09 – Artéria vertebral
- 10 – Artéria espinhal anterior
- 11 – Artéria cerebelar pósterio-inferior
- 12 – Artéria cerebelar ântero-inferior
- 13 – Artéria basilar
- 14 – Artéria comunicante posterior
- 15 – Artéria coriíide anterior
- 16 – Artéria comunicante anterior.
- 17 – Tracto Olfatório
- 18 – Bulbo Olfatório.

Desenho esquemático de uma preparação anatômica das artérias da base do encéfalo, mostrando a distribuição das mesmas em seus territórios encefálicos, a formação da artéria basilar e o “Polígono de Willis”(círculo arterial do encéfalo)

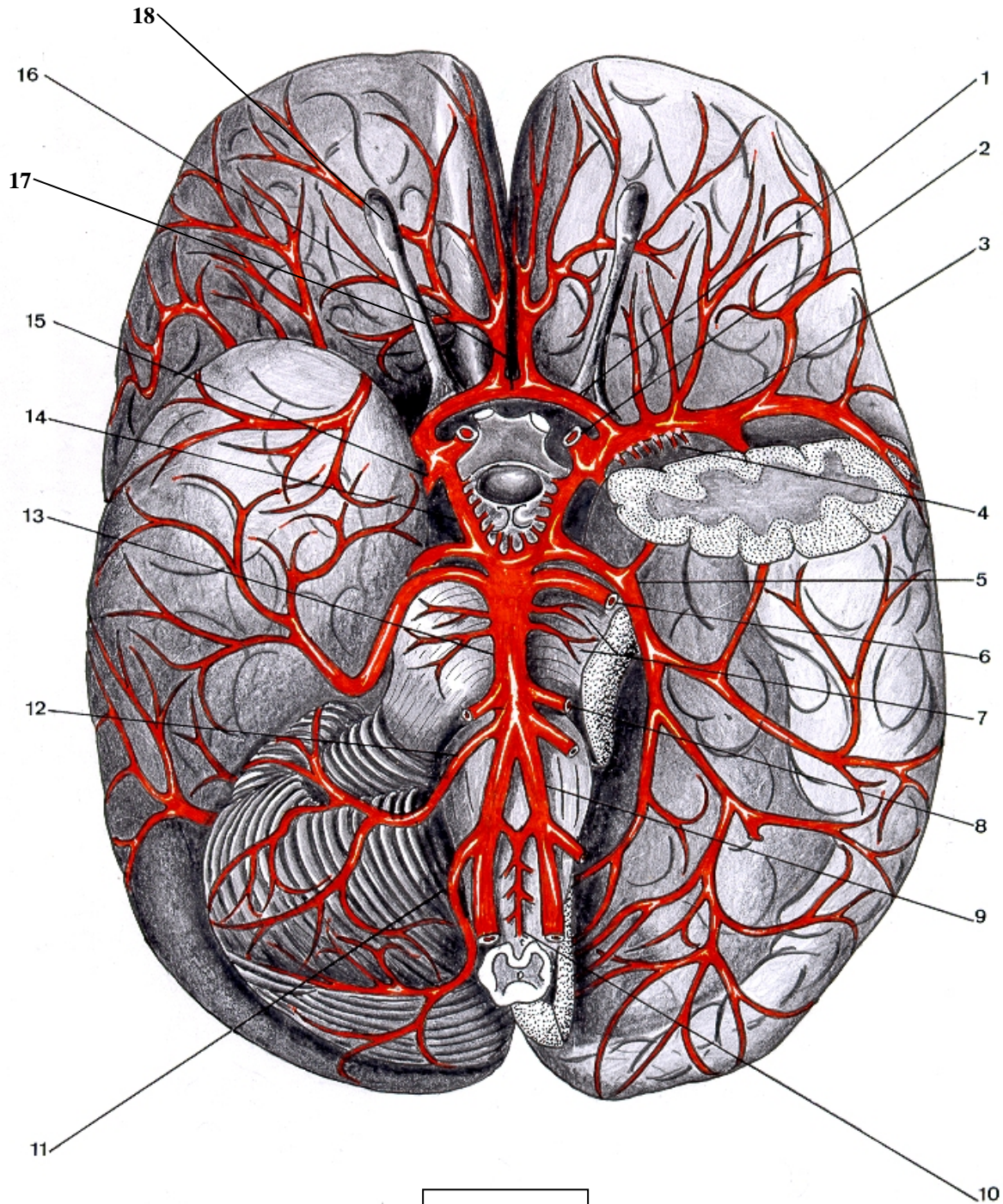


FIG.: 55

Desenho esquemático da associação dos sistemas arteriais “Vertebrobasilar” e “Carotídeo” utilizados na vascularização do encéfalo.

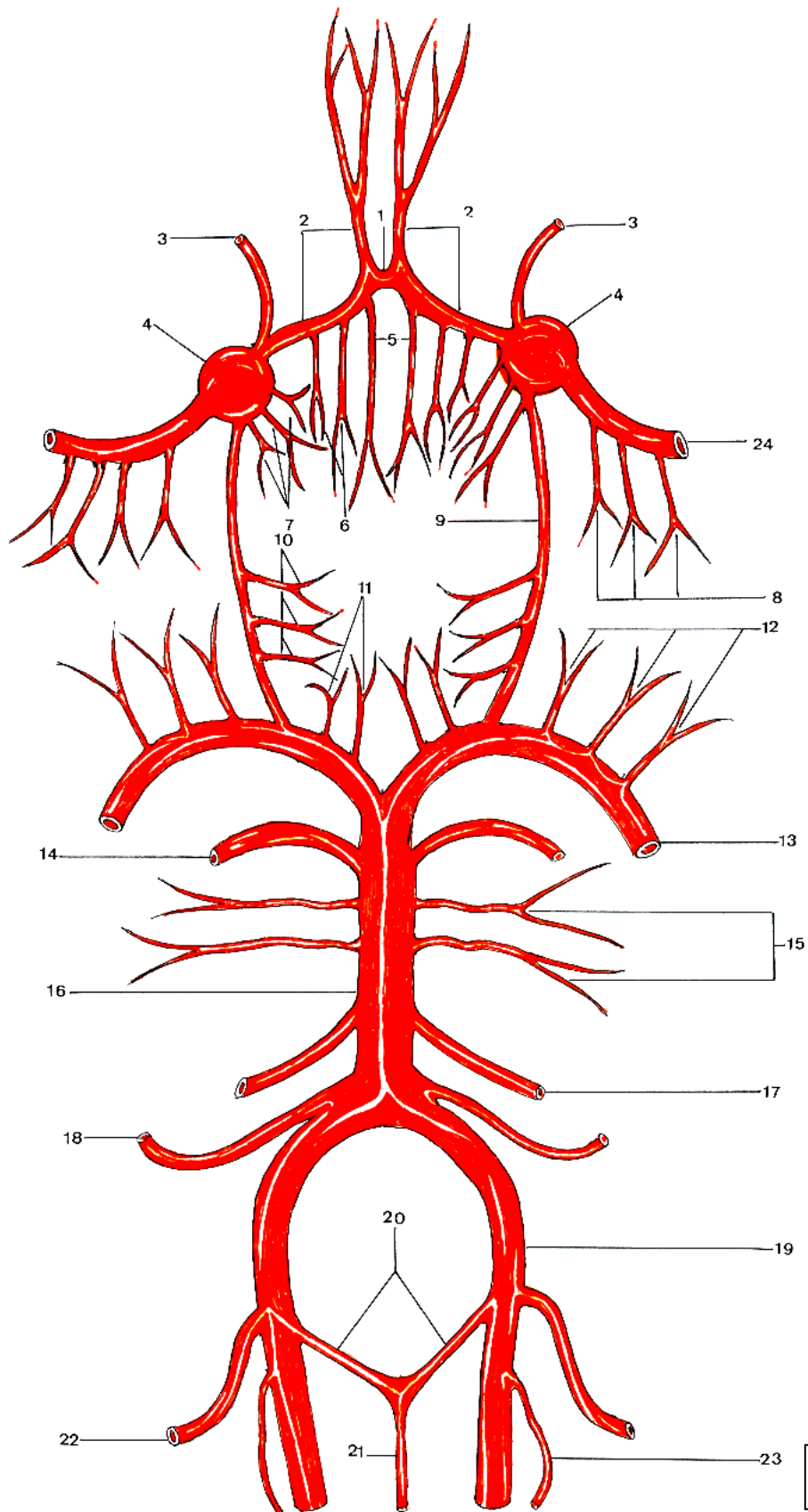


FIG.: 56

Sistemas arteriais “Vertebrobasilar” e “Carotídeo”, Utilizados na vascularização do encéfalo.

(LEGENDA DA FIGURA: 56)

- 01 - Artéria comunicante anterior
- 02 – Artéria cerebral anterior
- 03 – Artéria oftálmica
- 04 – Artéria carótida interna
- 05 – Artéria ântero-medial
- 06 – Artérias estriadas laterais
- 07 – Artérias ântero-laterais
- 08 – Artérias lenticuloestriadas laterais
- 09 – Artéria comunicante posterior
- 10 – Artérias póstero-mediais
- 11 – Artérias tálamo-perfurantes
- 12 – Artérias tálamo-geniculadas
- 13 – Artéria cerebral posterior
- 14 – Artéria cerebelar superior (circunferencial longa)
- 15 – Artérias pontinas paramedianas.
- 16 – Artéria basilar
- 17 – Artéria labiríntica
- 18 – Artéria cerebelar ântero-inferior (é, também, uma Artéria circunferencial longa).
- 19 – Artéria vertebral
- 20 – Artéria espinhal anterior (à direita e à esquerda). –
- 21 – Artéria espinhal anterior (formada pela fusão das Duas artérias anteriores , com origens nas artérias Vertebrais).
- 22 – Artéria cerebelar póstero-inferior
- 23 – Artéria espinhal posterior
- 24 – Artéria cerebral média.

LESÕES DAS PRINCIPAIS ESTRUTURAS "CHAVE" DO SISTEMA LÍMBICO:

1º) - LESÕES BILATERAIS DA FORMAÇÃO HIPOCAMPAL PODEM CONDUZIR ÀS SEGUINTE MANIFESTAÇÕES:

- 1º) - PERDA DA MEMÓRIA A CURTO PRAZO
- 2º) - PERDA DA MEMÓRIA A LONGO PRAZO
- 3º) - PERDA DA CAPACIDADE DE FIXAÇÃO DO
CONHECIMENTO (INFORMAÇÕES).
- 4º) - PERDA DO CONHECIMENTO DO ESPACO PERIPESSOAL
- 5º) - MANIFESTAÇÕES EMOCIONAIS DE RAIVA
- 6º) - PERDA DA CAPACIDADE PARA O APRENDIZADO.

2º) - LESÕES BILATERAIS DO COMPLEXO AMIGDALÓIDE, PODEM CONDUZIR ÀS SEGUINTE MANIFESTAÇÕES:

- 1º) - BLOQUEIO DA EXCITABILIDADE DAS EMOCÕES
- 2º) - SIGNIFICATIVA MODIFICAÇÃO DA EXPRESSÃO
COMPORTAMENTAL DAS EMOCÕES.
- 3º) - PERDA DA AGRESSIVIDADE. (MAIOR DOCILIDADE)
- 4º) - EXCESSIVA HIPERSEXUALIDADE:
 - 4.1 - HOMO-SEXUAL
 - 4.2 - HETERO-SEXUAL
 - 4.3 - AUTO-SEXUAL (A CASTRAÇÃO LEVA
AO DESAPARECIMENTO DESTA HIPERSEXUALIDADE, QUE PODERÁ
VOLTAR, CASO HAJA TRATAMENTO HORMONAL ADEQUADO.

CONSIDERAÇÕES FINAIS SOBRE A COMPREENSÃO DA NATUREZA BIOLÓGICA DA MENTE HUMANA.

Para que possamos compreender a “natureza biológica da “Mente humana”, necessitaremos, preliminarmente, entender a “natureza biológica da (o)”:

- Percepção
- Compreensão ou entendimento
- Aprendizagem
- Memória
- Pensamento
- Consciência
- Limites do livre arbítrio.

A “Mente Humana,” representa o mais complexo conjunto de processos do universo e coube à Biologia, receber as homenagens, pelo fato de, descobrir e revelar, ao mundo científico, os profundos e complexos mecanismos morfo-funcionais, mais utilizados pelas análises biológicas, em nível molecular.

Tudo isto ocorreu, nos últimos cinquenta anos, do desenvolvimento do mundo científico. Todo este novo e fantástico mundo científico biológico, teve início, com as descobertas de JAMES WATSON e FRANCIS CRICK, com a descoberta do DNA (ácido desoxirribonucleico), secretado pelos “neuroblastos,” da camada matricial do tubo neural primitivo, quando, os mesmos migram, desta camada matricial, para as regiões mais superficiais, neste tubo neural, onde secretam o referido ácido desoxirribonucleico (DNA) e, posteriormente, retornam às profundezas da camada matricial do tubo neural primitivo e, em contato, com a membrana endimária, iniciam suas divisões, em duas células filhas, para cada neuroblasto primitivo, estando, portanto, a “carta genética da espécie” já distribuída, devidamente, entre as células filhas, cessando, a partir deste momento, a capacidade de divisão dos neuroblastos.

Por ocasião da data do nascimento da criança, todos os neuroblastos, já se dividiram, limitando, assim, neste momento, a formação de novas células filhas.

Com esta descoberta, a “biologia” prestou incalculável auxílio intelectual à ciência, facilitando a compreensão de: “como uma informação genética, pode controlar o funcionamento de uma célula”.

Este fato, possibilitou-nos entender, funcionalmente, “como os “genes” são regulados”, facilitando, assim, a compreensão, “de que forma, os “genes” dão origem às proteínas, que permitem o funcionamento das células.

Além disso, colaborou, significativamente, na aprendizagem de “como ocorre o desenvolvimento do “liga e desliga,” envolvendo, estes “genes” e respectivas proteínas”, que determinarão, o “processo de estruturação do plano corporal de um organismo”.

Com estes extraordinários trabalhos científicos, a Biologia passou a exercer significativo papel, no comando, do conjunto das diversas ciências, tais como: Neurofisiologia, Neurofarmacologia, Neurobioquímica, Psicologia, Psiquiatria e Psicanálise), envolvidas, na solução dos referidos problemas da “Mente humana”.

Com tais conquistas inquestionáveis, a “Biologia”, assumiu, como mais importantes objetivos a serem alcançados, “a compreensão da natureza biológica da mente humana”.

Tudo isto foi possível, em virtude das associações, entre as diversas ciências acima mencionadas, sob o comando da “biologia”, nos estudos da Biologia do Cérebro, começando pelos resultados obtidos pela biologia, no campo da biologia celular.

Com isto, originou-se, uma nova disciplina, ou seja: “A Ciência da Mente” (ou Neurociência). Tudo isto ocorreu, objetivando encontrar a solução, para os “grandes mistérios da vida”, ainda, não solucionados.

Com a criação desta nova ciência, surgiram seus inevitáveis “Princípios”:

O Primeiro Princípio, explicita que: “Mente e Cérebro são inseparáveis”, sendo o “cérebro,” um órgão biológico, extremamente complexo e dotado de grande capacidade computacional, sendo assim, capaz de construir, nossas experiências, para as “percepções sensoriais,” regulando nossos pensamentos, nossas emoções e controlando nossas ações.

Portanto, o cérebro, controla nossas ações e comportamentos motores, bem como, nossos pensamentos, nossa fala, nossas percepções sensoriais, nossas habilidades, inclusive, habilidades artísticas.

O Segundo Princípio, explicita que, cada função mental, das mais simples (como o simples arco reflexo) até as funções mais complexas (como a criatividade), envolvendo a fala, as artes e as inúmeras habilidades, são precedidas, pela estruturação de “circuitárias neuronais específicas”, em diversas e diferentes regiões do cérebro, as quais, na verdade, constituem a verdadeira biologia da mente humana, porém, em lugares diferenciados, em função de cada ação biológica mental.

O Terceiro princípio, ênfatisa que, todos os circuitos, estruturados nestas diferentes regiões anatômicas do cérebro, utilizam as mesmas unidades morfo-funcionais do Sistema Nervoso, ou seja: Os “Neurônios”

O Quarto Princípio, adianta que, os “Circuitos neuronais,” utilizam “moléculas específicas,” para a geração de sinais”, tanto, no interior de uma célula nervosa (Neurônios), como, entre diversas células nervosas (Neurônios).

O Quinto Princípio, ênfatisa que, estas moléculas sinalizadoras e localizadas no interior das células neuvosas (neurônios), foram preservadas, ao longo de milhões de anos de evolução.

Estas moléculas sinalizadoras, localizadas, nos nossos neurônios primitivos (extremamente remotos) ainda, atualmente, podem ser encontradas, em parentes mais distantes, como: “as bactérias, a levedura, os vermes, as moscas e as lesmas”.

As mesmas moléculas, encontradas, nestes seres vivos, porém, extremamente primitivos, são encontradas, em nossas células e são responsáveis, pela nossa administração da vida. Inclusive, sendo responsáveis, pela facilidade que possuímos, para nos adaptarmos, às modificações do meio ambiente, no qual, nos encontramos inseridos.

Isto nos leva a diversos questionamentos, ou seja: Como, ou de que forma, somos capazes, de exercer a ação de “Percepção” ?... Como somos capazes de aprender ?... Como somos capazes de agir ?...

Tudo isto aconteceu, pelo fato de que, a “Mente humana” teve, como base, o processo evolutivo das mesmas moléculas, utilizadas, por nossos ancestrais, mais primitivos e remotos, mas que, conservaram os “Mecanismos moleculares”, que regulam e permitem, o desenvolvimento dos vários processos vitais, nas inúmeras gerações, que surgiram, com o passar do tempo (milhões de anos...).

Uma outra dúvida, neste mesmo sentido, relaciona-se à seguinte interrogação: “De que forma, a Aprendizagem e a Memória ocorrem, nos Neurônios do Cérebro ? “

Para os diferentes tipos ou “formas de Memórias, encontram-se envolvidas, diferentes regiões anatômicas do cérebro”

Entretanto, o “Córtex Cerebral”, de cada telencéfalo, mesmo, parecendo serem idênticos, são, em realidade, diferentes, tanto em sua estrutura anatômica, como em suas funções. Assim, estas diferenças, entre os dois telencéfalos (à direita e à esquerda) e já, de longo tempo, conhecidas, são :

1º) – Suas estruturas anatômicas e funções, são diferentes.

2º) – Cada Telencéfalo se relaciona, com as Percepções sensoriais e com os movimentos do lado oposto do corpo. São, portanto, informações cruzadas.

Para o conhecimento científico, desta situação morfo-funcional do cérebro, contribuíram, fundamentalmente, dois grandes cientistas do passado: BROCA que, com seus estudos provou que, pessoas, com lesões de seu lobo frontal esquerdo, do hemisfério cerebral correspondente, se tornam incapazes de “articular a palavra”, ou seja: de FALAR.

A grande contribuição de BROCA, foi ter descoberto o “Centro da Palavra Articulada” (ou falada), nesta posição anatômica, no Hemisfério cerebral esquerdo e no Lobo Frontal (figs.: 14.B e 33).

O segundo grande neurocientista, foi “WERNICKE” , que descobriu, posteriormente, o “Centro de compreensão da palavra lida ou escrita, também, conhecido, como “Centro de WERNICKE” (figs: 14.B e 33) .

O “Centro de BROCA” encontra-se localizado, anatômicamente, no lobo frontal esquerdo, do hemisfério cerebral esquerdo, junto às áreas corticais de Brodmann: 45 e 46, enquanto, o “Centro de WERNICKE”, se encontra, anatômicamente, na parte posterior do hemisfério cerebral esquerdo. Lesões desta parte do córtex cerebral (Área de WERNICKE), tornam as pessoas incapazes de entender a palavra lida ou escrita.

Assim, por força destes inúmeros estudos e experiências clínicas e laboratoriais, surge a “Ciência da Neuropsicologia”, envolvida, com os distúrbios dos processos mentais, em casos de lesões cerebrais.

Em virtude de seus estudos, em diversos pacientes, que apresentavam lesões cranianas frontais, do hemisfério esquerdo, associados às dificuldades para a articulação da palavra, BROCA anunciou, seu “Princípio de funcionamento do cérebro”, ou seja: “Nos falamos com nosso hemisfério esquerdo”.

Anos, mais tarde, WERNICKE, fez suas importantes descobertas, envolvendo a dificuldade, na compreensão das palavras faladas ou escritas ou lidas. A este distúrbio, denominou: “Afasia de Wernick”.

Desta forma, em relação à linguagem, interagem, através de, circuitárias específicas associadas à “área de BROCA” e à área de WERNICKE, diversas áreas específicas corticais nos lobos: frontal, Temporal, occipital, córtex visual e o fascículo arqueado “.

Este modelo morfo-funcional, envolvendo as descobertas de BROCA e de WERNICKE, passou a ser o modelo, seguido pelos pesquisadores, no estudo da “Moderna ciência do Cérebro”, envolvendo, diversas regiões anatômicas funcionais corticais e suas respectivas circuitárias.

Partindo desta comprovação, de que a linguagem, é produzida e compreendida, em regiões anatômicas específicas do córtex cerebral, os pesquisadores iniciaram novos estudos, objetivando identificar, no córtex cerebral, novas regiões específicas do cérebro, envolvidas, com novos sentidos.

Assim surgiram, os “Mapas Sensoriais de MARSHALL”, envolvendo: o tato, a visão e a audição.

Tal situação dos estudos neuroanatômicos morfo-funcionais biológicos celulares e psicológicos, constituíram as bases, para o início dos “Estudos da Memória”.

Neste caso, teriam, também, as “Memórias”, prováveis regiões anatômicas, de suas localizações específicas, no córtex cerebral, ? ou seja: “Quais seriam, estas regiões anatômicas cerebrais, para as devidas fixações das Memórias?...”

As primeiras respostas, para esta última interrogação, partiram dos estudos de PENFIELD (1948) que, em seus trabalhos neurocirúrgicos, em seus pacientes e sob anestesia local, fazia a exposição da superfície cortical cerebral destes pacientes, conscientes e, a seguir, estimulava diversas partes do córtex cerebral dos mesmos, anotando, em seguida, as respostas dos referidos pacientes conscientes, sendo, quase todos, portadores, de processos epilépticos.

Assim, PENFIELD, pode identificar o Lobo Temporal, como, um possível, local, em potencial, destinado ao devido “armazenamento das memórias”.

Sua escolha, para pacientes portadores de epilepsia, decorreu, do fato, de não termos, no cérebro, neurrorreceptores para a dor. Por este motivo, o relato dos pacientes era fidedigno, com o que sentiam, quando, seus respectivos córtices cerebrais eram estimulados.

Assim, utilizando, a experimentação científica, em cérebros expostos, pertencentes aos pacientes operados e, portanto, conscientes, fez a seguinte declaração: “Imaginem só, trabalhar, com uma experiência humana, capaz de conversar, com o pesquisador”...

Para tanto, PENFIELD, em suas pesquisas, utilizava as descargas fracas, de uma corrente elétrica, em diversas áreas corticais de seus pacientes conscientes, durante as respectivas cirurgias e, em seguida, determinava os efeitos, de tais estimulações elétricas corticais cerebrais, capacitando-se, com isto, a produzir e compreender, a linguagem dos referidos pacientes operados.

Com tais respostas, PENFIELD adquiriu, condições científicas, para a localização exata, das áreas corticais de BROCA e de WERNICKE, estando com isto, habilitado, para evitar, com total segurança, a ressecção de tecido cortical saudável, removendo, apenas, o “tecido epilético”, causador da doença.

Em sua vida profissional, PENFIELD mapeou, em suas cirurgias, em torno de mais de mil (1.000) pacientes, submetidos, às referidas cirurgias, descritas acima.

Com estes resultados, KUBIE gravou as conversas de todos os pacientes operados por PENFIELD, concluindo, após a análise de todos os prontuários e resultados cirúrgicos que, o “lobo temporal armazena, algum tipo especial de informações inconscientes”.

Entretanto, tempos depois, as pesquisas de PENFIELD, experimentaram certo descrédito, por parte de grandes pesquisadores, os quais, argumentaram, que ele (PENFIELD), estava, simplesmente, “provocando o aparecimento das crises epileptiformes, nos pacientes operados, causadas pelas referidas descargas elétricas, ou seja: PENFIELD apenas, estava provocando, em seus pacientes, o surgimento das “AURAS” (ou fenômenos alucinatórios), que são característicos, na fase inicial de um “ataque epilético”.

Todavia, àquela data, em socorro às teorias de PENFIELD, surgiram os trabalhos, de BRENDA MILNER e SCOVILLE, que obtiveram sinais significativos, de indícios de que, os “lobos temporais”, encontravam-se, em realidade, envolvidos com nossas Memórias, apresentando, como comprovação, suas experiências, com um paciente (menino acidentado, aos nove (9) anos de idade), o qual, adquirira, com o acidente, as manifestações epiléticas.

Na cirurgia deste paciente, SCOVILLE realizou a remoção da face interna do lobo temporal e assim, removendo, também, o Hipocampo. Com isto, melhoraram as manifestações das crises epiléticas, porém, provocaram, com esta cirurgia, devastadora, perda da memória do paciente e, desta situação, o paciente, nunca mais restabeleceu sua memória.

Este paciente, após a cirurgia, continuou a ser um jovem muito inteligente, porém, se tornou, incapaz de transformar, qualquer novo conhecimento ou informações (memórias), em memória ou conhecimento permanente (ou de longo prazo).

Resultado: toda a memória, que o paciente adquirira, antes do acidente, foi absolutamente conservada, entretanto, perderá, dramaticamente, a capacidade para converter, quaisquer novas memórias de curto prazo, em memórias de longo prazo.

BRENDA MILNER, acompanhou este jovem paciente, durante todo o resto de sua vida (até sua morte, quando tinha, em torno de, cinquenta anos), sem jamais ter

constatado a “cura” e “capacidade do paciente, para transformar, memórias de curto prazo, em memórias de longo prazo.

Esta pesquisadora, através de seus trabalhos fundamentais, deu início aos modernos estudos de “Armazenamento da Memória”, ao estabelecer as relações, entre “a memória e uma área específica do cérebro, identificando a função do Hipocampo e da região mediana do lobo temporal, em relação à Memória Explícita (ou Memória de curto prazo), além de apontar os mecanismos morfo-funcionais de armazenamento da “memória de longo prazo” (ou memória implícita).

BRENDA MILNER, em seus estudos, reuniu as seguintes conclusões, que se transformaram em PRINCÍPIOS, em relação às bases biológicas da Memória explícita.

Primeiro Princípio:

A “Memória” é uma faculdade mental específica, distinta das demais capacidades mentais, ou seja (das percepções sensoriais diversas, das ações motoras e cognitivas).

Segundo Princípio:

A “Memória de Curto Prazo” (ou memória explícita), e a “Memória de Longo Prazo” (ou memória implícita), são armazenadas separadamente. A perda do lobo temporal, em sua região mediana, levando à perda do Hipocampo, destrói definitivamente, a capacidade de converter, uma “nova memória de curto prazo,” numa “nova memória de longo prazo.”

Terceiro Princípio:

Ha, no cérebro, regiões específicas, responsáveis, pelos tipos de “memórias”. Assim, nas Lesões do Lobo Temporal, com perda anatômica, da parte de sua região mediana, bilateralmente, e do Hipocampo, também, bilateralmente, destrói totalmente, a capacidade de formar, novas memórias de longo prazo (ou memórias implícitas).

O ponto de encontro, no qual, as diversas circuitárias de memórias se juntam, para formar a “memória de longo prazo,” é no HIPOCÂMPO. Desta forma, sem a presença deste hipocampo, bilateralmente, , não teremos, jamais, novas memórias de longo prazo.

Além disso, o “Hipocampo”, na região mediana do lobo temporal, não é o local anatômico cerebral, de “armazenamento permanente das Memórias”, que ja se encontram fixadas e conservadas, ha muitíssimo tempo.

As “Memórias de curto prazo (ou memórias explícitas,) envolvendo: pessoas, objetos, lugares, fatos e outros eventos, ficam guardadas, no córtex pre-frontal, após serem convertidas, em memórias de longo prazo no Hipocampo, bilateralmente. Posteriormente, serão armazenadas, definitivamente, nas áreas corticais cerebrais, que correspondem às origens dos “sentidos,” envolvidos e formadores da “memória de curto prazo” (habilidades, percepções diversas: sensoriais, táteis, térmicas, visuais, auditivas, gustativas, etc...etc...

Por outro lado, as “Memórias implícitas” (ou de longo prazo), envolvendo as habilidades motoras em geral, bem como, as memórias, envolvendo os condicionamentos, são armazenadas: no “cerebelo” e nos “núcleos da base” (corpo estriado) e no “Complexo Amigdalóide”.

Estas memórias de longo prazo são, portanto, armazenadas no córtex cerebral, em áreas corticais que, como já foi comentado, deram lugar, aos sentidos, que processaram as informações originais.

Assim, segundo este raciocínio, as memórias imagenológicas (visuais), de longo prazo, encontram-se armazenadas, em diferentes áreas corticais do respectivo córtex visual occipital, que deram origem aos sentidos iniciais, que processaram as informações originais.

Da mesma forma, as memórias de percepções táteis, são armazenadas, no córtex somatossensorial do lobo parietal, enquanto, as memórias auditivas, encontram-se armazenadas, no córtex auditivo do lobo temporal.

Nos estudos da memória, com frequência, é citado o caso doméstico, envolvendo, aquele menino, acidentado, aos nove anos de idade, com perda bilateral, de seu lobo temporal (parte mediana), e do hipocampo, bilateralmente.

Aquela criança, sofrera um acidente, por atropelamento e jamais recuperou sua capacidade, para transformar memórias de curto prazo, em memórias de longo prazo (memórias definitivas, que podem durar, em grande número de casos), a vida toda do indivíduo.

Aquela criança, com tal perda encefálica, perdera toda sua capacidade, de transformar memórias de curto prazo, em memória de longo prazo. Chegando ao ponto, de se esquecer, totalmente, de qualquer fato ou ação, até a refeição, poucos minutos e às vezes segundos, após se alimentar. Sua memória de curto prazo, desaparecia rapidamente, além de não ser capaz, de transforma-la, em memória de longo prazo.

Ambos os tipos de memórias (de curto prazo e de longo prazo), exigem sistemas anatômicos diferenciados e localizados, em áreas corticais, totalmente diferentes. Por este motivo, as memórias de curto prazo, se relacionam, aos nossos Hipocâmpos, no lobo temporal, enquanto, as memórias de longo prazo, se localizam fora do hipocampo e do lobo temporal.

Estas constatações, foram observadas por BRENDA MILNER, em seus estudos, envolvendo o referido paciente (ainda menino de 9 anos), tendo constatado que, a criança, tinha capacidade, para recordar acontecimentos, de longo prazo, independentemente, da existência do lobo temporal e do hipocampo.

Com estas constatações, a pesquisadora verificou que, a capacidade, para desenhar, é uma das habilidades, dentre inúmeras outras, que permanecem intáctas, nos pacientes, que perdem o lobo temporal (em sua parte mediana) e o hipocampo.

Da mesma forma, a pesquisadora constatou que, a capacidade para aprender, também, permanecia, mesmo em lesões definitivas, do lobo temporal, em sua região mediana e do hipocampo.

Isto comprovou que, processamos o armazenamento e informações gerais, de duas maneiras, totalmente diferenciadas entre si, ou seja: as memórias de curto prazo (explícitas) e as memórias de longo prazo (implícitas)

Além destas considerações, associadas a estas memórias de curto e de longo prazo, principalmente, nas memórias de longo prazo (implícitas), surge a necessidade de associação de diversos sentimentos, tais como: satisfação, medo, pavor, felicidade, angústia, e, nestes casos, outras estruturas anatômicas, também, serão envolvidas, como por exemplo, o “Complexo Amigdalóide”. O mesmo acontecendo, com nossos hábitos e movimentos (hábitos motores), que exigem a presença de ação dos núcleos da base, o mesmo acontecendo, com o “cerebelo”, na aprendizagem de novos exercícios e habilidades motoras.

A “memória implícita” (ou de longo prazo) é de utilização automática, cuja recordação (ou evocação), acontece, automaticamente, durante todo o tempo de execução, de uma atividade motora, inclusive, sem termos, se quer, consciência, de que estamos realizando esta ou aquela ação.

É um ação, de caráter inconsciente, independente, de mecanismos de recordações conscientes.

Isto é, o que acontece, por exemplo, com os grandes artistas circenses (acrobatas), em seus, incríveis e extremamente rápidos movimentos, extremamente complexos, em um trapézia ou nas ginásticas de solo ou de barras, nas quais, os atletas, em seus pulos acrobáticos, não recebem, conscientemente, ordens voluntários, para fazer este ou aquele movimento, extremamente complexo e simultâneos. O mesmo acontece, quando andamos: de patins, de bicicleta, ou de esquis.

O atleta (ou autor da ação), apenas e simplesmente, realiza os exercícios, de forma fantasticamente rápida, simultâneos, com incrível automatismo e com grande perfeição. Nestes casos, não partem, de qualquer músculo, solicitações para qualquer movimento, a ser realizado, de forma voluntária. Se tais ordens de ação ocorressem, jamais teríamos, tão perfeitos artistas circenses e acrobatas.

Portanto, em se falando, sobre “recordação de como andar”, pular, dancar, inclusive, para proferir um discurso, estaremos, simplesmente, realizando ações implícitas, profundas e inconscientes. Trata-se de uma aprendizagem reflexa.

O mesmo raciocínio se emprega, em relação aos exercícios de digitação computacional, dactilografia, tocar piano ou outros instrumentos similares. Enfim, todas estas ações conscientes ou inconscientes, acompanham nossas ações, exercendo, assim, grande influência, em nosso comportamento social e profissional.

Neste ponto, deste resumo da narrativa dos profundos conhecimentos de MILNER, B., surge uma grande interrogação, ou seja: Quais seriam as localizações neuro-anatômicas, no encéfalo humano, nas quais, nossas memórias seriam armazenadas e fixadas ? Principalmente, para a memória de longo prazo (ou memória implícita) ?.

SÍNTESE FINAL DO SISTEMA LÍMBICO.

A “Formação Hipocampal” (ou Hipocampo) é importante, nos mecanismos morfo-funcionais dos “aprendizados”, nos “mecanismos das memórias de curto prazo, de médio prazo e de fixação das memórias para longo prazo”, enquanto o “Complexo Amigdalóide” (ou simplesmente, “amígdala”), participa dos mecanismos morfo-funcionais das “Emoções”, além de colaborar na coordenação das respostas corporais, diante de situações estressantes e ameaçadoras, como por exemplo: “enfrentar uma luta corporal, ou mesmo, “pular,” diante da ameaça, de uma cobra ou situações semelhantes.

Os Núcleos da base (ou Gânglios da base), principalmente, os de natureza neostriatal, também, participam das “emoções e dos processos cognitivos”.

Inúmeros dos questionamentos dos seres humanos, tais como: “ quem somos nós ?”, “como são estruturadas nossas memórias” ?, “como são fixadas estas memórias ?”, o que significa ter personalidade ?”, o que são “pensamentos ?”, o que são emoções ?”. Todos estes grandes questionamentos são, em sua grande parte, resultantes de mecanismos morfo-funcionais (circuitárias neurais) de regiões encefálicas, dentre as quais, se inserem as partes anatômicas encefálicas do “Sistema Límbico” (figs.: 1.1, 1.2, e 03).

Significativa parte, dos processos patológicos, psiquiátricos e psíco-analíticos, encontram-se, de certa forma, envolvidos, com as “estruturas anatômicas do Sistema Límbico”.

O “Córtex associativo límbico”, localizado, na superfície medial dos lobos: frontal, parietal e temporal, corresponde às tres (3) áreas corticais associativas límbicas (figs.: 1.1, 1.2, e 03, ou seja:

- 1º) – Área parieto-têmporo-occipital
- 2º) – Área associativa pré-frontal
- 3º) – Córtex associativo límbico.

O “Córtex associativo límbico” é estruturado, por regiões anatômicas, localizadas, nos giros superficiais mediais e orbitários do hemisfério cerebral (figs.: 1.1, 1.2 e 03), conhecidos pela denominação de:

- 1º) – Giro do Cíngulo
- 2º) – Giro para-hipocampal
- 3º) – Córtex associativo límbico.

O “Córtex associativo límbico,” recebe suas informações, como foi comentado, principalmente, das áreas sensitivas de terceira ordem, como também, das outras áreas citadas acima, ou seja: “Área parietal têmporo-occipital” e “Área do córtex associativo pré-frontal”.

Após o recebimento destas informações, o córtex associativo límbico re-encaminha estas informações processadas, em direção à “Formação hipocampal” e à “Amígdala”.

Entretanto, estas informações, encaminhadas ao “hipocampo e à amígdala”, a partir do, córtex associativo límbico, “não são iguais”, isto por que, para a “amígdala”, são encaminhadas informações, mais conservadoras e específicas (figs.: 06 e 07), o que permite à amígdala, associar estes estímulos específicos (portanto, especiais) e, assim, envolver-se, com mais efetividade, em relação às “emoções,” dirigidas a este ou aquele objeto, ser humano, momento, etc...etc...

Por outro lado, as informações encaminhadas ao “hipocampo” são “inespecíficas”, portanto, são informações envolvendo diversas sensibilidades em conjunto, ou seja: visuais, auditivas, táteis, térmicas, algicas, etc...etc...

Assim, a “amígdala,” nos fornece condições, para “vermos um objeto em movimento e associar a esta visão, uma “emoção”, extremamente particularizada e, portanto, específica.

Todavia, no caso do “Hipocampo”, este recebe as informações sensitivas inespecíficas e reunidas, portanto, um “aglomerado de informações inespecíficas”, enquanto, a “amígdala” recebe informações altamente específicas (figs.: 06 e 07).

O “córtex associativo límbico,” se localiza, na superfície medial dos lobos: frontal, parietal e temporal (figs.: 14-A e 14-B) e, neste sistema límbico encontramos, como já foi ventilado, “duas estruturas anatómicas corticais-chave”, ou seja: “a Formação hipocampal e o Complexo Amígdaloide” (figs.: 1.1, 1.2, 7.4, 11, 13 e 14.2).

A “Formação hipocampal”, é a primeira estrutura anatômica-chave do “Sistema límbico” (figs.: 1.1, 1.2, 7.4, 11, 13 e 14.2), sendo sua presença, extremamente, importante, nos mecanismos morfo-funcionais de aprendizados e na fixação, de nossas memórias de curto prazo, de médio prazo e participando, também, dos mecanismos de fixação destas memórias, para “memórias de longo prazo, enquanto, a “Amígdala”, participa dos mecanismos morfo-funcionais das “emoções”, além de colaborar, na coordenação de “movimentos de respostas corporais, diante de situações extressantes e ameaçadoras, como acontece, eventualmente, ao termos que enfrentar uma luta corporal ou de escapar, dos ataques, de uma serpente venenosa, escorpiões e outros .

Questões relacionadas à nossa personalidade, à nossa identidade, aos mecanismos de fixação de nossas memórias, aos nossos pensamentos e às nossas emoções, encontram-se fortemente relacionadas às funções de diferentes regiões corticais encefálicas, nas quais, o “Sistema Límbico,” esta sempre presente (figs.: 1.1, 1.2 e 03).

Grande parte das patologias psiquiátricas e psicanalíticas, como já comentado, encontram-se, de uma forma ou de outra, envolvidas com as estruturas do “Sistema límbico”. Tais estruturas, foram identificadas pelo pesquisador James Papez (1937) (já citado, anteriormente, no resumo histórico), apresentado no início do texto (figs.: 1.1, 1.2 e 03).

Assim, no córtex cerebral, possuímos tres (3) áreas associativas corticais principais (figs.: 14-A e 14-B), envolvendo, o “sistema límbico”, ou seja:

- 1º) – Área parieto-têmporo-occipital
- 2º) – Córtex associativo pré-frontal
- 3º) – Córtex associativo límbico

Este córtex associativo límbico recebe suas informações, principalmente, das áreas sensitivas de terceira ordem e das outras duas áreas associativas citadas acima (figs.: 14-A e 14-B).

Após o recebimento destas informações, o córtex associativo límbico re-encaminha, estas informações, para a “formação hipocampal” e para a “amígdala” (fig.: 14).

Entretanto, voltamos a enfatizar, estas informações re-encaminhadas ao “hipocampo e à amígdala”, a partir do córtex associativo límbico”, não são iguais, isto porque, para a “amígdala,” são encaminhadas “informações específicas” (figs.: 06 e 07), o que permite, à amígdala, associar estes estímulos específicos, e, assim, se envolver, com mais efetividade, com as emoções dirigidas a este ou aquele pensamento, ato, momento ou atitudes ou ações nas diversas circunstâncias emocionais (figs.: 06 e 07).

Por outro lado, as informações encaminhadas ao hipocampo (figs.: 06 e 07) são inespecíficas, ou seja: são sensibilidades inespecíficas, extremamente variadas (figs.: 06 e 07).

Assim, a “amígdala,” nos fornece as condições, para vermos, um objeto ou uma cena e associar, a esta visão, uma emoção muito particularizada (específica) (figs.: 06 e 07).

Todavia, no caso do “Hipocampo” (figs.: 06 e 07), este recebe as informações sensoriais, reunidas e inespecíficas, como um aglomerado de informações sensoriais sem maiores especificidades. O seguinte exemplo é constantemente citado, nos casos do hipocampo: “ao vermos, uma cobra ou um escorpião, ou qualquer animal ou inseto peçonhento e que, nos pretende atacar, sentimos, imediatamente, duas sensações extremamente, desagradáveis, ou seja: “sensação de ameaça e de medo”.

Nos mecanismos morfo-funcionais, acima citados, de visão de perigo e surgimento da ameaça e do medo, surgem duas “Vias visuais primárias”, ou seja: surgem as seguintes vias:

1º) – Via visual ventral primária do lobo temporal (figs.: 14.1, 14.2 e 14.3), na qual, temos a oportunidade de “ver todas as particularidades da cena em foco”, principalmente, em relação às suas “formas e cores”. Esta via se relaciona ao lobo temporal, em seu giro médio (figs.: 14.1, 14.2 e 14.3), que transmite, estas informações sensoriais diferentes, sobre a presença ameaçadora, desta cobra, deste escorpião ou qualquer outro animal peçonhento, que nos esteja ameaçando, envolvendo a amígdala.

2º) – Via visual dorsal primária do lobo parietal posterior (figs, 14., 14.2 e 14.3).

Nestes mecanismos, a “Amígdala,” recebe aquelas informações, oriundas do lobo temporal (giro médio) (via visual ventral), envolvendo, as ameaças peçonhentas assinaladas há pouco e, utilizando estas informações, para estruturar, suas respostas, associando-as às “emoções” de medo e pavor, próprias do perigo eminente às citadas ameaças. Entretanto, a “amígdala”, em tais circunstâncias, associa-se à presença e auxílio

da “formação hipocampal”, colaborando, para estruturar, nosso comportamento, diante da ameaça eminente, juntando todos estes (estímulos sensoriais diversos), para providenciar o necessário ”aprendizado da lição” do meio ambiente peri-pessoal, no qual, se estruturou a ameaça e a presença do animal peçonhento e demais dados inespecíficos presentes.

Neste conjunto, acrescenta-se um somatório, de estímulos visuais, da área cortical occipital 17 de Brodmann (Córtex visual primário occipital), envolvendo o sistema de “cores da cobra, escorpião, ou outro animal ou inseto peçonhento”, que se dirigem à área cortical “V-2 “, associando-se, aos “estímulos da “forma” dos citados animais peçonhentos e presentes na cena. Estes diversos estímulos visuais (movimento dos animais, suas morfologias e cores) se unem, na via visual secundária 18, enquanto, através da via dorsal primária parietal (figs.: 14.1, 14.2 e 14.3), todos estes estímulos sensoriais visuais, se reunem, envolvendo, também, a área 19 occipital, possibilitando, assim, a visão total final dos animais ou animal ameaçador da cena, com possibilidades de acompanhar e analisar, seus: movimentos, direção, velocidade, forma e cores e, finalmente, estruturar o surgimento da necessária defesa, graças ao envolvimento do sistema límbico, com os sistema motores (ou efetores) (sistema motor voluntário, sistema motor supra-espinhal (semi-automático), sistema voluntário somático, sistema motor visceral (figs.: 14.1, 14.2, 14.3, 21, 22-A e 22-B).

Observamos, portanto, que são necessárias diversas vias (circuitárias), envolvidas, com diferentes estímulos visuais, cada um dos quais, sendo responsável pela condução de diferentes atributos, dos objetos da cena, observada e em foco (figs.: 14.1, 14.2, 14.3, 21, 22-A e 22-B).

Nos trabalhos de pesquisas, foi constatado, em seres humanos, sobre estes mecanismos morfo-funcionais, da visão e os diversos estímulos sensoriais presentes, a presença de distúrbios relacionados à visão, os quais, se encontram na dependência de lesões nos lobos: temporal e parietal (figs.: 14.1, 14.2 e 14.3)

Assim, lesões no lobo temporal, envolvendo o giro temporal médio, produzem uma irregularidade especial da visão, relacionada ao reconhecimento dos objetos (figs.: 14.1, 14.2 e 14.3)

Entretanto, na clínica neurológica, constata-se que, lesões na região medial inferior do lobo temporal, criam a configuração visual específica, de um transtorno visual, conhecido pela denominação de “Prosopagnosia”, que se caracteriza, neuroclínicamente, pela “perda da capacidade visual de reconhecimento das faces dos indivíduos”, fato este que tem sido constatado, até mesmo para pessoas muito íntimas das vítimas destes distúrbios visuais (ou seja, em relação até aos próprios familiares).

Da mesma forma, lesões do lobo parietal posterior, comprometem a capacidade dos pacientes, para a localização dos diversos objetos no espaço, entretanto, estes pacientes, não perdem a capacidade para o reconhecimento dos respectivos objetos (figs.: 14.1, 14.2 e 14.3).

A análise destas situações nas lesões citadas acima, sugerem a existência de duas correntes ou circuitárias de processamentos visuais do córtex cerebral, conforme já foi explicitado, ou seja]:

1º) – Uma primeira corrente de processamento visual ventral (ou circuitária), no lobo temporal inferior (corrente visual ventral), que se envolve com as

informações visuais específicas dos objetos (ou seja: onde vê os objetos, com as formas e suas respectivas cores).

2º) – Uma segunda corrente de processamento visual dorsal do córtex parietal (ou circuitária), conduzindo informações especiais, que se envolvem, com as informações visuais específicas dos objetos (em seus movimentos no espaço), ou seja: “o que se vê”.

A via ventral visual temporal inferior, se envolve, com a forma e as cores dos objetos da cena, enquanto, a “via visual dorsal parietal posterior,” se envolve com a localização e movimentos do ou dos objetos na cena.

Ha, portanto, uma integração, entre as vias visuais, envolvidas com os deslocamentos dos objetos (Vias visuais dorsais parietais primárias posteriores) e as “vias envolvidas com a forma e cores destes objetos da cena (Vias Visuais ventrais primárias temporais inferiores) (figs.: 14.1, 14.2 e 14.3).

Assim, lesões do lobo parietal posterior, intercalam-se, com percepções, nas quais, se encontram envolvidos, diversos tipos ou modalidades sensoriais.

À “Area cortical visual dorsal parietal posterior”, chegam estímulos sensoriais visuais e auditivos, além disso, os efeitos destas lesões do córtex parietal posterior, não são idênticos, nos dois hemisférios cerebrais, em virtude da existência de um hemisfério cerebral “não dominante” (do lado direito) e de um hemisfério cerebral dominante (do lado esquerdo).

O Sistema límbico, considerando seus inúmeros representantes, morfo-funcionais nos: telencéfalos, diencéfalo e mesencéfalo (tronco encefálico), é portador de inúmeros circuitos morfo-funcionais, o que permite a este Sistema límbico, estar envolvido com grande número de funções, pois, suas duas mais importantes estruturas anatômicas (Formação hipocampal e Amígdala”, que constituem as estruturas anatômicas-chave deste sistema límbico, estabelecem, separadamente, circuitos específicos, com as estruturas do encéfalo, ou seja: envolvendo: Telencéfalo, Diencéfalo, Tronco encefálico e os Núcleos da Formação Reticular do Tronco encefálico. (figs.: 03, 11-A, 11-B, 11-B.1, 11-C, 11-D, 11-F, 14.1, 14.2, 14.3 e 20.4).

O conjunto destas circunstâncias da “Formação Hipocampal” nos fornece as condições morfo-funcionais, para estabelecermos nossas memórias de curto prazo, transforma-las em memórias de médio prazo e participar dos mecanismos morfo-funcionais de fixação destas memórias em memórias de longo prazo, além das condições para estabelecermos nossas memórias peri-pessoais, que nos permitem termos a noção de nossas posições no espaço, estabelecer nossos aprendizados e suas respectivas fixações, as quais, se forem de aprendizados motores, envolverão o cerebelo, os núcleos da base, eo complexo amigdalóide.

A segunda estrutura anatômica-chave do Sistema Límbico, é representada pelo conjunto dos tres grupos nucleares da amígdala.

Estes grupos nucleares amigdalóides, são responsáveis pela formação e desencadeamento de nossas emoções e suas expressões mecânicas comportamentais emocionais.

Por este motivo, a “amígdala,” no sistema límbico é, também, denominada, nas ciências neurofisiológicas de “o berço das emoções”.

As duas estruturas anatômicas-chave, citadas acima (hipocampo e amígdala) (figs.: 1,1, 1.2, 04 e 11), em função de suas circuitárias, influenciam e envolvem, significativamente, os sistemas motores (ou efetores), ou seja: Sistema neuro-endócrino, (figs.: 11-A, 11-B, 11-B.1, 11-B.2), Sistema nervoso Autônomo (fig.: 21 e Sistema Motor somático (figs.: 22-A e 22-B).

Diante de tantos e complexos circuitos morfo-funcionais límbicos, envolvendo a “formação hipocampal” e a “amígdala”, estabelece-se uma grande estratificação de circuitárias sobrepostas”, no conjunto das funções destas duas estruturas anatômicas-chave básicas.

A participação morfo-funcional, do restante das estruturas anatômicas citadas e que constituem os “Componentes do Sistema Límbico” (Telencéfalos, Diencéfalo e Mesencéfalo, participam de outras inúmeras funções, de forma integrada, como acontece, por exemplo, nos mecanismos morfo-funcionais de nossa cognição e de nosso olfato (figs.: 11-A, 11-B, 11-B.1, 11-B.2 e 11-C) e os “núcleos da formação reticular do tronco encefálico” (figs.: 20.4 e 20.6).

Um fato, extremamente, curioso se relaciona à configuração, com o formato de uma “letra C”, de diversos componentes funcionais anatômicos, nas circuitárias límbicas, como por exemplo, se observa com: o “núcleo caudado”, o prosencefalo e os ventrículos laterais cerebrais, o córtex associativo límbico, a formação hipocampal, o fornix, parte da amígdala, a estria terminal e com o giro do cíngulo.

No córtex cerebral, como já foi comentado e nunca é demais enfatizar, encontramos, nas superfícies mediais dos lobos: frontal, parietal e temporal, tres áreas associativas límbicas, conhecidas como:

- 1º) – Área parieto-têmporo-occipital
- 2º) – Área associativa pré-frontal
- 3º) – Córtex associativo límbico

O “córtex ssociativo límbico”, como ja foi comentado, é constituído por regiões anatômicas, localizadas nos giros superficiais mediais e orbitários do hemisfério cerebral, conhecidos por: Giro do cíngulo (figs.: 1.5, 02 e 11), Giro para-hipocampal (figs.: 1.2, 7.4 e 11) e Giros do Lobo temporal, nas áreas corticais de Brodmann: 20, 21, 22 e 37, envolvendo os giros: superior, médio e inferior (figs.: 31 e 32).

A associação dos “giros do cíngulo e para-hipocampal”, constituem parte do anel cortical, que envolve a comissura do corpo caloso, diencéfalo e mesencéfalo.

O fascículo do cíngulo, constitui um conjunto de axônios, que cursam na substância branca e profundamente nos giros do cíngulo e para-hipocampal. Diversas outras fibras, com orientação vertical, também, passam através do giro do cíngulo e se dirigem ao giro-parahipocampal (figs.; 1.1, 1.2 e 1.5).

Em posição rostral e mais superiormente, encontramos os giros orbitários mediais do lobo frontal e o córtex do lobo temporal.

Na face ventral do encéfalo (fig.: 1.6), o sulco lateral, da superfície lateral do hemisfério cerebral, se relaciona à margem lateral do córtex associativo límbico.

ÍNDICE ALFABÉTICO

	PÁG.
Alça de associação 1.....	80
Alça de associação 2.....	81
Alça límbica.....	79
Alça oculomotora.....	82
Alça motoresquelética.....	83
Alois Alzheimer (doença ou demência de....).....	2
Áreas associativas neocorticais.....	22 85, 87, 89
Área para-olfativa.....	22
Broca, J.P. e seu Lobo límbico.....	11
Bulbo olfatório.....	13
Camada molecular do hipocampo.....	28 e 34
Camada piramidal do hipocampo.....	28 e 34
Camada polimórfica do hipocampo.....	27 e 34
Cérebro olfativo.....	2
Centro regulador da expressão comportamental.....	2
Circuito de Papez.....	7, 8 e 9
Componentes do sistema límbico.....	6, 12, 15 e 21
Complexo amigdalóide e suas lesões experimentais.....	4 e 13
Complexo amigdalóide e suas regiões.....	38 e 39
Complexo amigdalóide e seu grupo nuclear corticomedia.....	40 e 41
Complexo amigdalóide e seu grupo nuclear basolateral.....	40 e 42
Complexo amigdalóide e seu grupo nuclear central.....	43 e 44
Complexo amigdalóide e doença de Alzheimer.....	43 e 46
Córtex associativo límbico.....	18
Córex entorrinal.....	21
Córtex associativo temporal superior.....	85 e 86
Córtex associativo temporal inferior.....	85 e 86
Córtex (área) associativa pré-frontal.....	86 e 87
Córtex associativo parietal posterior.....	88 e 89
Doença ou demência de Alzheimer.....	2 e 45
Desenvolvimento da formação hipocâmpica, em função da evolução do arquipálío, Paleopálío e neopálío.....	26
Desenvolvimento e migração da formação hipocâmpica.....	36
Desenvolvimento do telencéfalo e do sistema límbico.....	113
Emoções e o desenvolvimento ontogenético do complexo amigdalóide da formação hipocampo.....	90
Encefalopatia de Wernicke.....	47

Estruturas que regulam o funcionamento e o comportamento dos eventos motores.....	52, 53 e 54
Estímulos exteroceptivos específicos (visão e audição) e o mecanismo morfo- funcional de alarme do complexo amigdalóide e da formação hipocampal.....	93,94.95.96
Estímulo aferente somático especial auditivo e o mecanismo de alarme da formação hipocampal.....	95
Estruturas sub-corticais “chave” do sistema límbico.....	17
Evolução filogenética, da salamandra ao cérebro humano, com a migração da formação Hipocâmpica, em direção ao lobo temporal.....	110
Fases do processo mnésico morfo-funcional do mecanismo de memorização de Werner.....	106 e 107
formação hipocâmpica (ou hipocampal).....	13
Formação hipocâmpica e suas conexões corticais.....	14, 29 e 31
Formação hipocâmpica (ou hipocampal) e suas conexões sub-corticais.....	16, 32 e 33
Formação hipocâmpica (ou hipocampal).....	24
Formação hipocâmpica (ou hipocampal) e sua organização histológica.....	7.4, 8, 9,10 e 25
Formação hipocâmpica (ou hipocampal) e suas principais conexões.....	30 e 37
Fulton e suas experiências.....	3
Funções do complexo amigdalóide.....	99
Funções da formação hipocampal.....	105 e 107
G iro do cíngulo.....	8. 9. 18 e 21
Giro sub-caloso.....	11 e 22
Giro para-hipocampal.....	15, 18 e 22
Giro denteado.....	25
Grupo nuclear ou complexo nclear amigdalóide.....	39
Grupo nuclear amigdalóide cortico-medial.....	40 e 41
Grupo nuclear amigdalóide basolateral.....	40, 42, 43 e 44
H ess e suas experiências envolvendo regiões do sistema límbico.....	2
Hipocampo e suas lesões.....	4
Hipocampo e sua arquitetura.....	27 e 34
Hipotálamo e sistema nervoso autonômico.....	71
Hipotálamo, hipófise anterior e sistema secretório parvocelular.....	74 e 75
Hipotálamo e Síndrome de emergência de Cannon.....	78
Informações sensoriais específicas e inespecíficas encaminhadas ao hipocampo e ao complexo amigdalóide.....	15 e 19
Istmo do giro do cíngulo.....	21
J ames Papez e seu circuito ou “cadeia evolutiva funcional”.....	2
K luver e Bucy e suas experiências sobre o sistema límbico.....	3
L obotomias e leucotomias pré-frontais.....	3
L obo límbicode Broca.....	11
M ecanismos morfo-funcionais de informações sensitivas diferenciadas, entre as Informações direcionadas ao hipocampo (inespecíficas) e aquelas dirigidas ao complexo amigdalóide (específicas).....	15 e 19
Moduladores extra-talâmicos de atividade cortical.....	58
Modulares extra-talâmicos da atividade cortical (norepinefrínicos) e sistema límbico:	62,63
Moduladores extra-talâmicos da atividade cortical (acetilcolina) e o sistema límbico:	65,66
Moduladores extra-talâmicos da atividade cortical (histamina) e o sistema límbico:	67

Mecanismos morfo-funcionais simultâneos dos sistemas: gustativo (F.A.V.E.), Visceral geral (F.A.V.G.) , olfatório (F.A.V.E.) e o complexo amigdalóide.....	112
Núcleo de Meynert.....	43 e 45
Olfacção.....	13
Principais regiões funcionais do sistema límbico.....	23
Principais conexões do complexo amigdalóide.....	49
Projeções dopaminérgicas mesencefálicas.....	57
Projeções serotoninérgicas mesencefálicas.....	57
Projeções noradrenérgicas do locus coeruleus.....	64
Projeções colinérgicas.....	64
Projeções gabaérgicas.....	64
Projeções histaminérgicas.....	64
Quociente de Inteligência (Q.I.) e Quociente emocional (Q.E.).....	90, 91 e 92
Região CA1 do hipocampo.....	28 e 34
Região CA2 do hipocampo.....	28 e 34
Região CA3 do hipocampo.....	28 e 34
Regiões corticais chave, para o controle dos movimentos voluntários e o sistema Límbico.....	72
Sistema Límbico e seu estudo morfo-funcionao (histórico).....	1
Saint Paul e suas experiências.....	2
Sistema nervoso autônomo / emoções e sistema límbico.....	5
Síndrome de emergência de Cannon.....	5, 70 e 78
Sistema límbico e suas conexões.....	10, 41, 42, 44 e 49
Sistema límbico e visão de perigo.....	20
Subículo (<i>subiculum</i>).....	28
Sistema límbico, visão de objetos inanimados ou animados, no cenário espacial e áreas De associações coricais pré-frontais e parieto-têmporo-occipitais.....	50
Sistema límbico e sistemas neurotransmissores monoaminérgicos reguladores.....	37
Sistema límbico e sistemas neurotransmissores reguladores dopaminérgicos.....	59
Sistema modulador extra-talâmico serotoninérgico e o sistema límbico.....	60 e 61
Sistema límbico e sistemas efetores.....	69
Sistema límbico e sistema motor somático.....	69
Sistema límbico e sistema motr autonômico.....	69 e 71
Sistema límbico e sistema endocrínico.....	69 e 74
Sistema límbico / hipotálamo e sistema nervoso autônomo.....	75, 76 e 77
Sistema límbico, áreas coricais de associações e emoções.....	84
Sistema límbico e o controle da dor.....	101 e 103
Síndrome de Korsakoff.....	108
Trato solitário e seu relacionamento funcional com a amigdala.....	55
Teoria de Joseph Lê Doux.....	96
Via auditiva com quatro neurônios.....	97
Vias ópticas e suas conexões.....	98
Via descendente analgésica serotoninérgica peptidérgica opióide.....	102 e 103
Via descendente analgésica adrenérgica.....	102 e 104
Visão do prosencéfalo mostrando o diencéfalo e seus núcleos : Talâmicos, hipotalâmicos, E a cavidade do terceiro ventrículo.....	119

SUGESTÕES DE LEITURA:

ALFREY, V.G. y MIRSKY, A. – *La Celula Viva: Selecciones de Scientific American, - Como La Célula Fabrica Las Moléculas, - Editorial Blume, Rosário: 17, 1961.*

BEAR, M.L., KIERNAN, A. – *The Human Nervous System. - 5 th ed., J.B. Lippincot Philadelphia, 1988.*

BEAR, M.L. , CONNORS, B.W., PARADISO, M.A. – *Neuroscience. Exploring the Brain. – 2. Aufl, Williams u. Wilkins, Baltimore, 2.000.*

BENZER, S. – *La Base Molecular de la Vida. – Selecciones de Scientific American: La Fina Estructura Del Gen. – Editorial Blume, Rosário, 17, 1962.*

BURT, A.M. – *Neuroanatomia. – Ed. Guanabara Koogan S.A., Rio de Janl, 1999*

CAJAL, S.R. – *The Croonian Lecture: La fine structure des Centres Nerveux. – Proc. S R. Soc., London Surg. – B55. – 1894.*

CAJAL, S.R. – *Neuron Theory or Reticular Theory: Objective evidence of the Anatomical unity of nerve cells.,- Trad. M.U. Purkiss e C.A. Fox, Madri, Consejo superior de investigaciones cientifical, 1954.*

CAJAL, S.R. – *History of the Synapse as a morphological and functional structure. – In Golgi Centennial Symposium: Perspective in neurobiology. – E. M. Santin, N. York, Raven Press, - 1975.*

CLARKE, B.F.C. y MARCKER, K. – *La Celula Viva: Selecciones de Scientific American. – Como Se Inician as Proteínas, 1963. Editorial Blume, Rosário, 17, 1.963.*

CRICK, F.H.C. – *La Base Molecular da Vida. – Selecciones Scientific American, - Editorial Blume, Rosário 17, : La Estructura Del Material Heeditario, - 1954.*

- CROSSMAN, A.R. NEARLY, D.** – *Neuroanatomia.* – 2a. ed., Ed. Guanabara Koogan, S.A., Rio de Jan., 2002.
- DONOVAN, B.T.** – *Hmors, Hormones and the Mind. An Approach to the Understanding of Behaviour.* – The Macmillan Press Ltda., London, 1988.
- DOTY, P.** – *La Base Molecular da Vida: Selecciones de Scientific American. Las Proteínas* – Editorial Blume, Rosário, 17, 1957.
- ECCLES, J.C.** – *Physiology of the synaps.* – Berlin, Springer Verlag. – 1964.
- ECCLES, J.C.** – *O Conhecimento do Cérebro.* – Edit. Atheneu e Edit. Da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1979.
- GOUDOT, PERROT, A.** – *Memória Inata e Memória Adquirida.* – Andrei. São Paulo, 1979
- GUYTON, A.C.** – *Neurociência Básica. Anatomia e Fisiologia.* – 2a ed., Ed. Guanab. Koogan S.A., Rio de Jan., 1993.
- HOLLEY, R.W.** – *La Base Molecular da Vida.: La Secuencia de Nucleotidos de um Acido Nucléico.* – Selecciones Scientific American, Editorial Blume, Rosário, 17, 1966.
- KANDEL, E.R.** – *Em Busca da Memória. O nascimento de uma nova Ciência da Mente,* Ed. Companhia das Letras, 2009,
- KORNBERG, A.** – *La Célula Viva. Selecciones de Scientific American: La Sintesis Del ADN,* Editorial Blume, Rosário, 17, 1954.
- MARTIN, J. H.** – *Neuroanatomia: Texto e Atlas.* – 2a ed., Artes Médicas Sul Ltda., São Paulo, 1996.
- MACHADO, A.** – *Neuroanatomia Funcional.* – 2a ed., Ed. Livraria Atheneu S.A. Rio de Jan., 1974.
- MENESES, M.S.** – *Neuroanatomía Aplicada.* – Ed. Guanab. Koogan, S.A., Rio de Jan., 1999.
- MILNER, B.L.R., SQUIRE, E. and KANDEL, E.R.** – Cognitive Neuroscience and the Stydy of memory. – Rev. Bibkog. Neurons. – 1998
- MOREIRA, E.S.** – *Atlas de Neuroanatomia Funcional. C.D. Livro em 26 volumes.* – Ed. F.O.A. do Centro Universit. de Volta Redonda (UniFOA), 2010.
- MOREIRA, E.S.** – *Atlas Anatômico de Dissecações Segmentares. Nervos e Plexos Medulares. CD- Livro, em cinco volumes.*– Ed. F.O.A. do Centro Universit. De Volta Redonda (UniFOA), 2011.

- NIRENBERG, M.W.** – *La Celula Viva: La Clave Genética II.* – **Selecciones de Scientific American, Editorial Blume, Rosário, 17 – 1963.**
- NOBACK, C.R. and DEMAREST, R.J.** – *The Human Nervous System: Basic Principles of Neurobiology.* – 2nd ed., McGraw-Hill Book Co., Blakiston Publication, 1975.
- SANVITO, W.L.** – *O Cérebro e suas Vertentes.* – 2a ed, Ed. Lvr. Roca Ltda., São Paulo, 1991.
- SCHÜNKE, M. e Col.,** - *Prometheus: Atlas de Anatomia: Cabeça e neuroanatomia.* – 1^a ed., Ed. Guanabara Koogan S.A., R. de Jan., 2007
- SCOVILLE, W.B. and MILNER, B.** – *Loss of recent memory after bilateral Hippocampal Lesion.* – **J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., - 1957**
- TAYLOR, H.** – *La Base Molecular de La Vida: La Duplicação de los Cromosomas.* – **Selecciones Scientific American, Editorial Blume, Rosário, 17, 1958.**
- THOMPSON, E.O.** – *A Base Molecular da Vida: A Molécula de Insulina.- Selecciones De Scientific American, Editorial Blume, Rosário, 17, 1955.*
- TORTORA, G.J.** – *Princípios de Anatomia Humana.* – 10^a ed., Ed. Guanabara Koogan S.A., Rio de Jan.,2007
- VILLANUEVA, J.R.** – *La Célula Viva.* – **Sellecciones de Scientific American, 2^a. ed., Edit. Blume: Héroes, S.A., Madrid – 16, 1970.**
- VILLANUEVA, R.R.,** - *La Base Molecular de la Vida., - Sellecciones de Scientific American, Ed. Blume, Rosário 17, Madrid: 5, 1971.*
- ROSTAND, J., e TETRY, A.** – *La Vida.* – **Editorial Labor S. A., Barcelona, 1972.**
- VON LANZ, T., WACHSMUTH, W.** – *Practiche Anatomie.* – **Bd. B Kopt Gehirn-und Augenscha del Springer Berlin, 2004.**
- YANOFSKY, C.** – *La Base Molecular de la Vida: Estructura del Gen y Estructura de la Proteina.* **Selecciones de Scientific American, Editorial Blume, Rosário, 17, 1970.**
- WALD, G.** – *A Base Molecular de La Vida.: El Origem de La Vida.* – **Selecciones de Scientific American, Editorial Blume, Rosário, 17 – 1954.**

REFERÊNCIAS:

- AMARAL, D.G.** – *Emerging Principles of intrinsic Hippocampal Organization.* – *Curr. Opin. Neurobiol.*, 3:225-229, 1993
- CARLSEN, J. and HEIMER, L.** – *The Basolateral amygdaloid Complex as a Cortical structure.* – *Brain Res.*, 441: 377-389, 1988.
- FLEXNER, J.B., FLEXNER, L.B. e STELLAR, E.** – *Memory in mice as affected by Intracerebral puromycin.* – *Science*, 141: 1963.
- ISAACSON, R.L.** – *The Limbic System.* – 2nd ed., Plenum Press, New York, 1982.
- KRIEGSTEIN, A.V., CASTELLUCI e KANDEL, E.R.** – *Metamorphosis of Apysia Californica in laboratory culture.* – *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* – 71 : 1974.
- KUFFLER, S.W. and NICOLIS, J.G.** – *From Neuron to Brain. A Cellular Approach To the Function of the Nervous System.* *Sinauer, Sunderland, mass, 1976.*
- LASHLEY, K.S.** – *In search of the engram.* – *Soc. Exp. Biol.*, - 4: 1950).
- LE DOUX, J.E.** – *Emotion and the limbic system concept.* – *Concepts in Neuroscience*, 2: 169-199, 1991.
- WILLNER, P. and J.S. SCHEEL-KRÜGER** Edit. *The Mesolimbic Dopamine System: from Motivation to Action.* **JOHN WILEY SONS**, New York, 1991.