

# **NEUROBIOLOGIA DO DESENVOLVIMENTO INFANTIL EXPOSTO AO ESTRESSE E TRAUMA**

*Developmental neurobiology of childhood stress and trauma*

*Martin H. Teicher*

*Susan L. Andersen*

*Ann Polcari*

*Carl M. Anderson*

*Carryl P. Navalta*

*Department of Psychiatry – Harvard Medical School*

*Developmental Biopsychiatry Research Program & Brain Image Center – Belmont (MA)*

*Psychiatr Clin North Am 2002; 25(2): 397-426.*

## **1. OBJETIVOS**

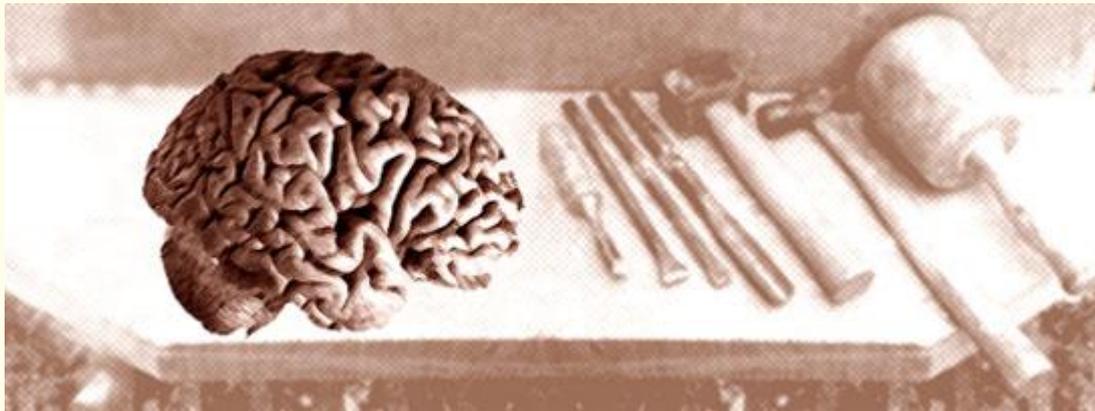
***Apresentar todas evidências acerca das repercussões do trauma e do estresse na infância sobre o desenvolvimento neurobiológico do sistema nervoso central.***

***A ocorrência crônica do estresse durante a infância, período de intensas modificações cerebrais, pode danificar permanentemente a estrutura e o funcionamento cerebral.***

## **2. METODOLOGIA**

*Revisão sistemática de 242 artigos.*

### 3. CONCEITOS INTRODUTÓRIOS

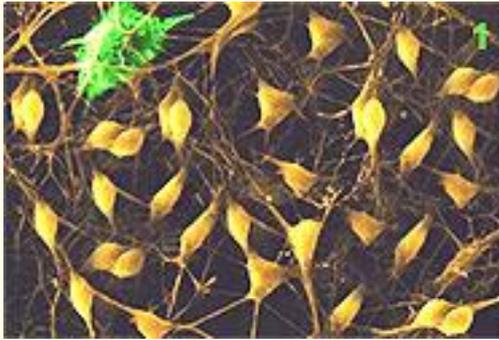


*O cérebro humano possui bilhões de neurônios e trilhões de interconexões sinápticas.*

*A arquitetura geral do cérebro ser geneticamente determinada, mas não há informação genética suficiente para detalhar como será o arranjo específico de tais interconexões.*

*A forma final do cérebro e seus padrões de conexão serão **esculpidos** pela experiência.*

# PROCESSO DE 'ESCULTURA' DO CÉREBRO



A maioria dos neurônios é formada no final do segundo trimestre de gestação.

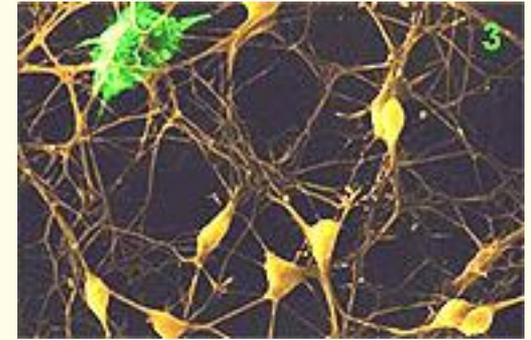
**1 trilhão de neurônios**



Após a migração dos mesmos para seus locais geneticamente determinados, 90% são auto-destruídos (apoptose).

**100 bilhões de neurônios**

Proliferação de axônios, arborizações dendríticas e conexões sinápticas.



O excesso de ramos e conexões será 'podado' pela experiência durante a transição para a idade adulta.

Geneticamente prevista.

O excesso de sinapses aumenta o repertório de comportamentos que a criança e o adolescente poderão adotar.

Quanto mais sinapses, maiores as chances do sistema nervoso funcionar de acordo com as exigências do meio ambiente.

Portanto, essa condição se presta à aquisição de novas informações e habilidades sociais.

Esse sistema de informação, capaz de grandes adaptações e plasticidade, funciona de maneira lenta, necessita de considerável aporte energético e de longos períodos de sono.

A partir de um certo estágio do desenvolvimento, as conexões excessivas ou redundantes são eliminadas (podadas, esculpidas) para aumentar o desempenho das habilidades adquiridas, reduzir demandas metabólicas e a necessidade excessiva de sono.

Isso compromete em algum nível a plasticidade do sistema nervoso central. Como o cérebro é geneticamente programado para se desenvolver dessa maneira, é profundamente moldado pelos efeitos das primeiras experiências.

Desse modo, as conseqüências de experiências deletérias ou inadequadas podem ser duradouras ou mesmo irreversíveis.

## **4. DESENVOLVIMENTO CEREBRAL MEDIANTE O ESTRESSE**

### **MODELO DA CASCATA** *BASEADO EM CINCO PREMISSAS*

- 1. A exposição precoce a eventos estressantes ativa sistemas de resposta ao estresse e altera a organização molecular para modificar sua sensibilidade.***
- 2. A exposição do sistema nervoso em desenvolvimento aos hormônios relacionados à resposta ao estresse afeta a mielinização, morfologia neuronal, neurogênese e a sinaptogênese.***
- 3. As regiões do cérebro diferem em sensibilidade ao efeito do estresse.***
- 4. Há conseqüências duradouras que incluem o desenvolvimento atenuado do hemisfério esquerdo, redução da integração entre os hemisférios cerebrais, aumento da irritabilidade elétrica dentro dos circuitos do sistema límbico (relacionado à emoção) e diminuição da atividade funcional do vermis cerebelar.***
- 5. Há conseqüências neuropsiquiátricas e vulnerabilidades, que levam ao aumento do risco de desenvolver transtorno de estresse pós-traumático, depressão, transtorno de personalidade borderline, transtorno dissociativo e a uso nocivo de substâncias psicoativas.***

## 4. DESENVOLVIMENTO CEREBRAL MEDIANTE O ESTRESSE

### **MODELO DA CASCATA**

**PRIMEIRO ESTÁGIO: ATIVAÇÃO DOS SISTEMAS DE RESPOSTA AO ESTRESSE**

AUMENTO DOS NÍVEIS  
DE CORTISOL

AUMENTO DA  
LIBERAÇÃO DE  
NORADRENALINA

REAÇÕES  
AUTÔNÔMICAS

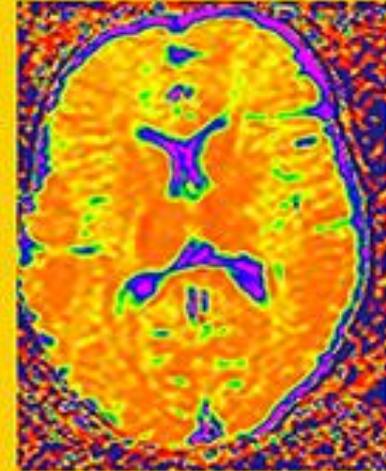
AUMENTO DA TENSÃO  
E DA ATENÇÃO



**ESTRESSE DURANTE  
O DESENVOLVIMENTO**



**ATIVAÇÃO DOS  
SISTEMAS DE  
RESPOSTA AO  
ESTRESSE**



**MODIFICAÇÃO DA  
ESTRUTURA  
NEUROBIOLÓGICA**

separação materna prolongada e/ou a negligência nos cuidados / maus tratos por terceiros ativam intensamente os sistemas de resposta ao estresse.

## Repercussões funcionais do primeiro estágio

Mediadas pelo aumento do cortisol

Redução de receptores GABA na região da amígdala e locus coeruleus.

Redução dos receptores adrenérgicos tipo 2.

*inibem a secreção de noradrenalina.*

Aumento do estímulo à liberação de cortisona.

**Sensação de medo e ansiedade.**

## 4. DESENVOLVIMENTO CEREBRAL MEDIANTE O ESTRESSE

### **MODELO DA CASCATA**

**SEGUNDO ESTÁGIO:** REPERCUSSÕES DA ATIVAÇÃO DOS SISTEMAS DE RESPOSTA AO ESTRESSE SOBRE O DESENVOLVIMENTO CEREBRAL

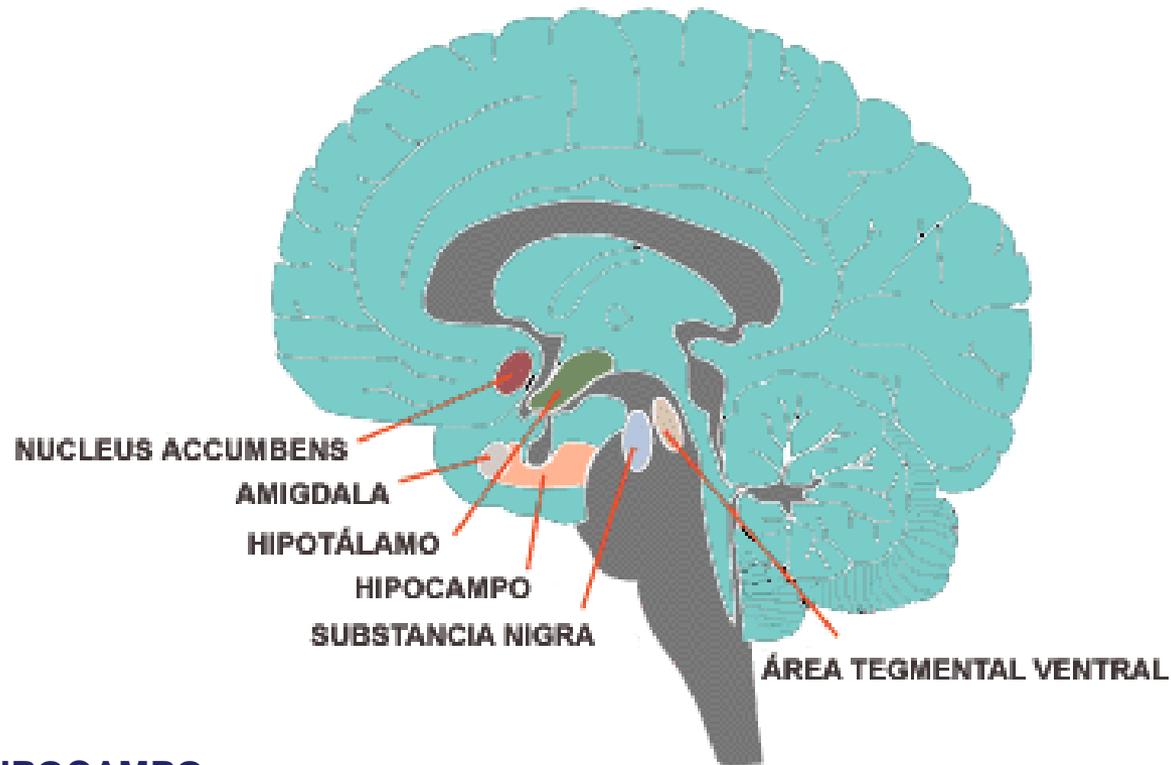
Redução do peso cerebral

Interferência na mielinização

Redução do número de dendritos em neurônios de várias regiões do cérebro

Atraso na maturação de potenciais auditivo, visual e somatosensorial-evocados

## REGIÕES MAIS ATINGIDAS

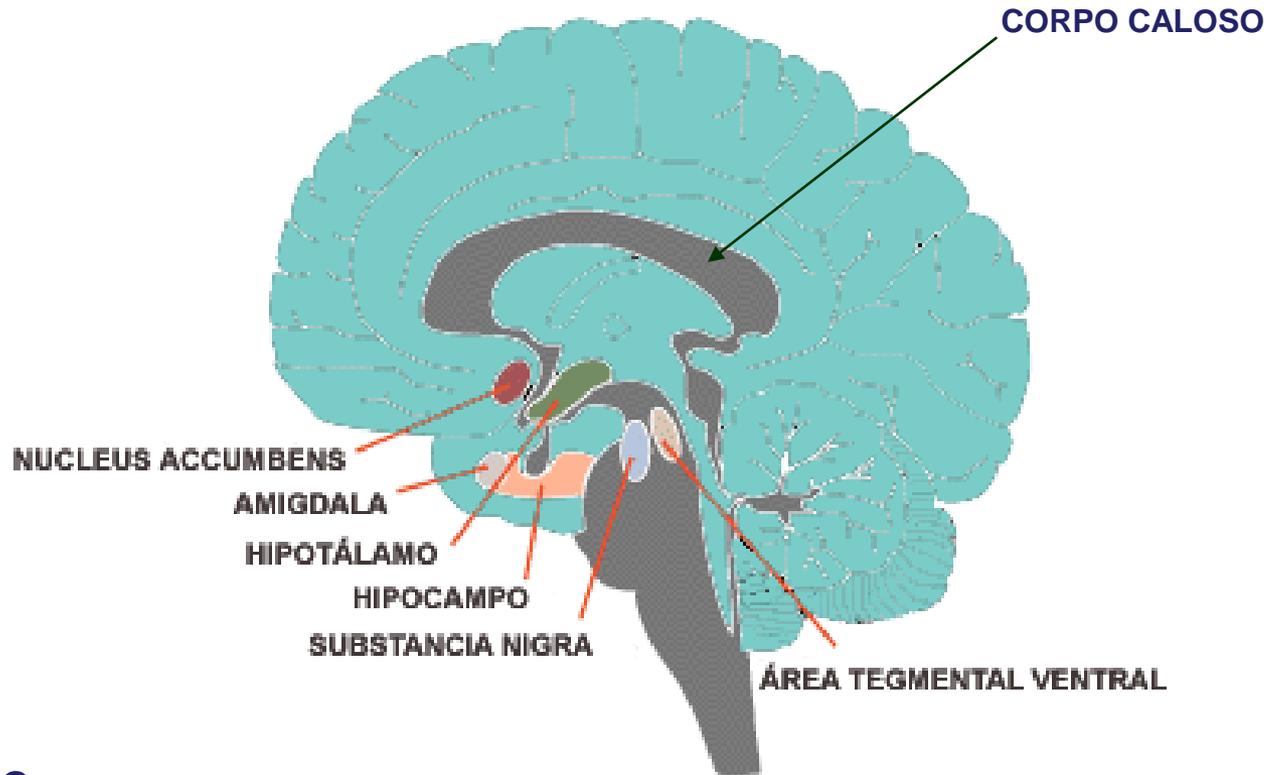


### AMIGDALA & HIPOCAMPO

COMPONENTES DO SISTEMA LÍMBICO, SÃO RESPONSÁVEIS PELA MODULAÇÃO DAS REAÇÕES EMOCIONAIS E CONTROLE DOS COMPORTAMENTOS, ALÉM DE INTERFERIREM NO LIMAR CONVULSIVO.

**ESTRESSE:** IRRITABILIDADE E CONVULSÕES RELACIONADAS AO LOBO TEMPORAL DIREITO.

## REGIÕES MAIS ATINGIDAS

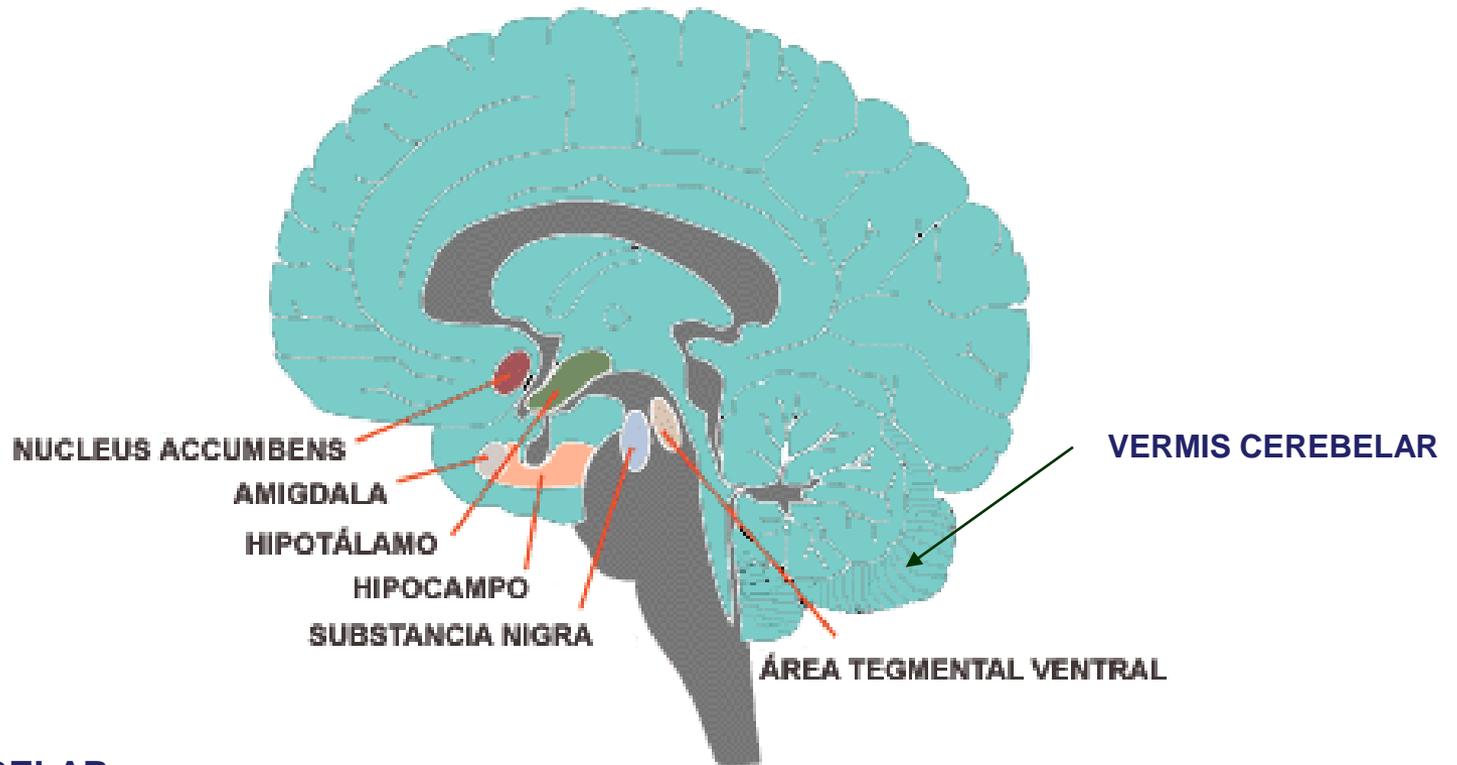


### CORPO CALOSO

RESPONSÁVEL PELA COMUNICAÇÃO E INTEGRAÇÃO DOS DOIS HEMISFÉRIOS CEREBRAIS.

**ESTRESSE:** DISTÚRBIOS DE APRENDIZAGEM PARA ALGUMAS TAREFAS.

## REGIÕES MAIS ATINGIDAS



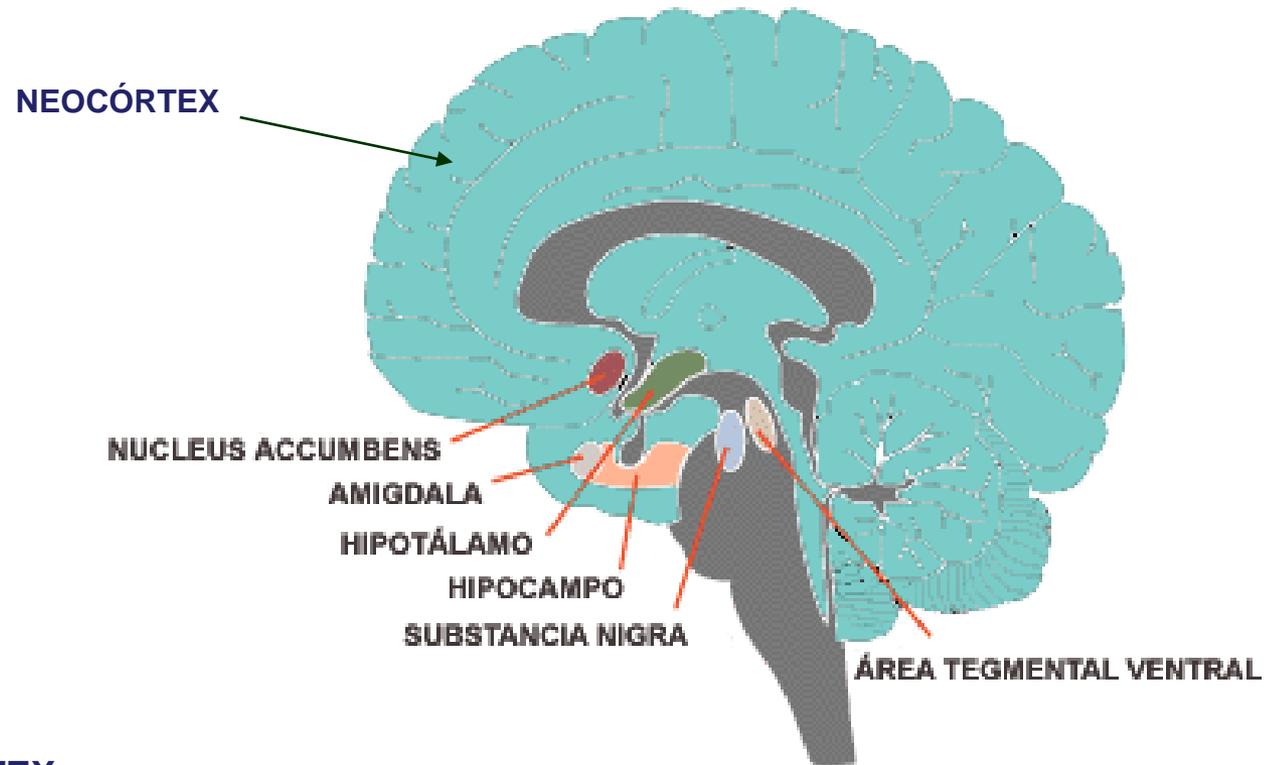
### VERMIS CEREBELAR

MODULAÇÃO DA IRRITABILIDADE LÍMBICA E DO LIMIAR CONVULSIVO.

CAPAZ DE ESTIMULAR O SISTEMA DE RECOMPENSA.

**ESTRESSE:** POTENCIALIZAÇÃO DOS EFEITOS PRODUZIDOS PELA AMÍGDALA E HIPOCAMPO.

## REGIÕES MAIS ATINGIDAS



### NEOCÓRTEX

FUNÇÕES PSÍQUICAS SUPERIORES.

MATURAÇÃO COMPLETA APENAS NO FINAL DA ADOLESCÊNCIA.

**ESTRESSE:** MATURAÇÃO PRECOCE.

## 5. ESTRESSE E DEPENDÊNCIA QUÍMICA

### O abuso de substâncias psicoativas

O estresse e os maus-tratos durante a infância são fatores de risco para o desenvolvimento do abuso de substâncias. Os autores apontam o **vermis cerebelar** como o elo entre os traumas da infância e o risco elevado de uso nocivo de substâncias. Por meio de projeções para a área tegmental ventral e o locus coeruleus, o vermis desempenha um importante papel na modulação dos efeitos da dopamina no *nucleus accumbens* (sistema de recompensa).

O déficit de atenção e hiperatividade é um sério fator de risco para o desenvolvimento de dependência química. Seu achado neuroanatômico mais consistente é justamente o vermis cerebelar reduzido. A redução do vermis cerebelar também pode deixar o sistema límbico mais irritável, outro fator de risco para o abuso de substâncias.

## 6. CONCLUSÕES

1. O CÉREBRO SE MOLDA ATIVAMENTE, DE ACORDO COM AS DEMANDAS DO MEIO AMBIENTE.
2. O MODELO DE CASCATA É UM PROCESSO DE ADAPTAÇÃO AMBIENTAL.  
*Essas modificações no desenvolvimento são desenhadas para adaptar o indivíduo para lidar com os altos níveis de estresse ou privação, que ao seu ver lhes acompanharão pelo resto de suas vidas. Sob esse ponto de vista, o cérebro seleciona um modo de desenvolvimento que se adapte a tal situação.*
3. O TRATAMENTO DEVE CONSIDERAR O ASPECTO BIOLÓGICO (FARMACOTERAPIA) E PSICOSSOCIAL (PSICOTERAPIA E REABILITAÇÃO).