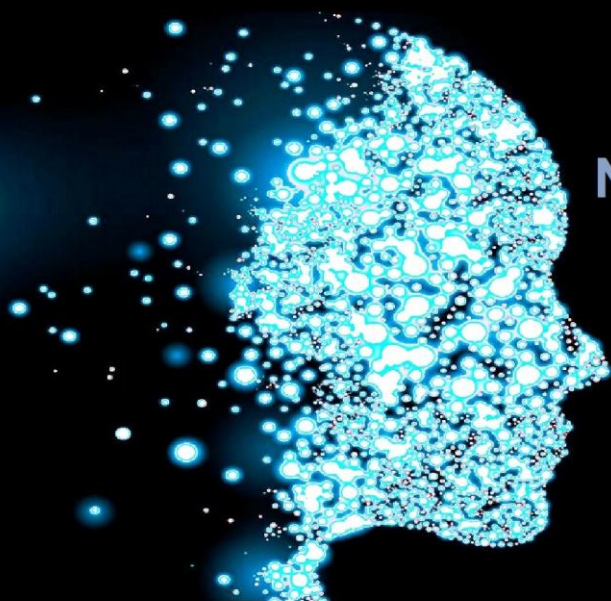
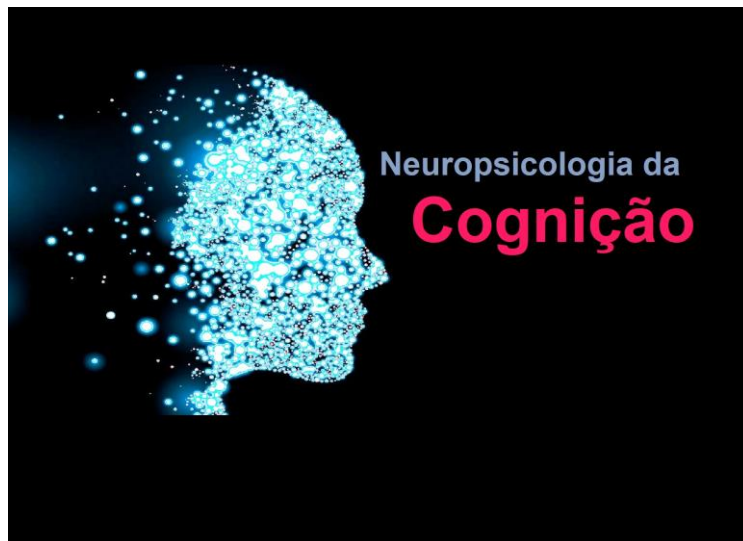


Roberto Aguilar Machado Santos Silva
Suzana Portuguese Viñas



Neuropsicologia da
Cognição



Autores

Roberto Aguilar Machado Santos Silva
Suzana Portuguese Viñas

Santo Ângelo, RS

2020

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos com:

**e-mail: Suzana.vinas@yahoo.com.br
robertoaguilarmss@gmail.com**

**Supervisão editorial: Suzana Portuguese Viñas
Projeto gráfico: Roberto Aguilar Machado Santos Silva
Editoração: Suzana Portuguese Viñas**

Capa.: Roberto Aguilar Machado Santos Silva

1ª edição



Autores



Roberto Aguilar Machado Santos Silva
Etologista, Médico Veterinário, escritor
poeta, historiador
Doutor em Medicina Veterinária
robertoaguilarmss@gmail.com

Suzana Portuguesez Viñas
Pedagoga, psicopedagoga, escritora,
editora, agente literária
suzana_vinas@yahoo.com.br

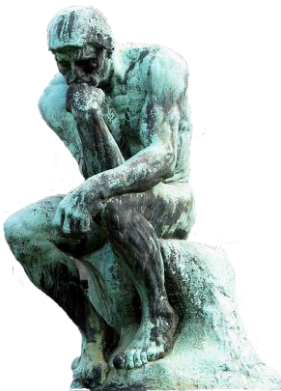
Dedicatória

Para Kel Santos, do grupo no Whtasapp Estimulaçã
Idosos, pela inspiração.

Roberto Aguilar Machado Santos Silva
Suzana Portuguese Viñas

Preocupe-se mais com a sua consciência do que com sua reputação. Porque sua consciência é o que você é, e a sua reputação é o que os outros pensam de você.

John Wooden



Apresentação

Consideramos aqui uma abordagem baseada na neurociência para as seguintes questões. Qual é a relação entre a mente e o cérebro? Os eventos mentais, mentais, causam eventos cerebrais? Os eventos cerebrais causam efeitos mentais? O que podemos aprender sobre as interações mente-cérebro e como a causalidade opera? O difícil problema da consciência: por que algum processamento mental parece algo e outro não? Que tipo de processamento está ocorrendo quando realmente parece algo?

Estamos conscientes da ação no momento em que ela começa ou mais tarde? Como o mundo é representado no cérebro?

Este livro é uma revisão recente do campo que contém relatos do estado da arte das contribuições da neuropsicologia cognitiva para a nossa compreensão de uma variedade de domínios da cognição.

**Roberto Aguilar Machado Santos Silva
Suzana Portuguese Viñas**

Sumário

Introdução.....	8
Capítulo 1 - Neuropsicologia cognitiva.....	10
Capítulo 2 - Neuropsicologia da consciência.....	32
Capítulo 3 - Sobre a relação entre a mente e o cérebro.....	56
Epílogo.....	70
Bibliografia consultada.....	72



Introdução

Como o comportamento pode fazer sentido neuropsicológico?

Essa é a pergunta que tentamos responder quando ensinamos neuropsicologia. Como muitos professores, tivemos a experiência de observar instrutores e examinar livros sobre o tópico da neuropsicologia que apresentavam o material de uma maneira esotérica, distante de situações da vida real.

A neuropsicologia é um campo empolgante e dinâmico que prontamente estimula e inspira alunos e professores. Foi com esse objetivo que escrevemos um texto progressivo e acessível sobre o estudo da neuropsicologia.

Quando um único neurônio dispara, é um blip químico isolado. Quando muitos disparam juntos, eles formam um pensamento. Como o cérebro preenche a lacuna entre essas duas camadas de atividade neural permanece um grande mistério, mas um novo tipo de tecnologia está nos aproximando de resolvê-lo.

O respingo brilhante de ciano na foto acima vem de um tipo de biossensor que pode detectar a liberação de quantidades muito pequenas de neurotransmissores, as moléculas de sinalização que as células cerebrais usam para se comunicar.

As tecnologias atuais têm se mostrado muito amplas ou muito específicas para rastrear como pequenas quantidades de

neurotransmissores dentro e ao redor de muitas células podem contribuir para a transmissão de um pensamento.



Capítulo 1

Neuropsicologia cognitiva

Segundo Max Coltheart (2008), do Macquarie Centre for Cognitive Science, Macquarie University (Austrália), a psicologia cognitiva é a investigação científica da cognição, ou seja, de todas as habilidades mentais: percepção, atenção, aprendizagem, memória, processamento da fala e linguagem escrita, pensamento, raciocínio e formação de crenças. Assume que a cognição pode, pelo menos em princípio, ser totalmente revelada pelo método científico, ou seja, os componentes individuais dos processos mentais podem ser identificados e compreendidos. Esses componentes individuais da mente são módulos mentais e, portanto, a psicologia cognitiva contemporânea muitas vezes assume a modularidade da mente. Qualquer teoria sobre qualquer domínio da cognição será, portanto, uma teoria sobre (a) quais são os módulos do sistema pelo qual o desempenho naquele domínio é realizado, e (b) quais são as vias de comunicação entre esses módulos do sistema; ou seja, uma teoria sobre a arquitetura funcional do sistema. A maioria dos psicólogos cognitivos procura desenvolver e testar tais teorias por meio de experimentos com pessoas que têm desempenho qualificado no domínio cognitivo relevante. Mas também se pode aprender sobre os sistemas cognitivos estudando as maneiras pelas quais eles quebram após um dano

cerebral: e esta é a abordagem conhecida como neuropsicologia cognitiva. Assim, a neuropsicologia cognitiva é um subcampo da psicologia cognitiva, que se distingue pela característica de estudar pessoas com distúrbios de percepção, atenção, aprendizagem, memória, processamento da linguagem falada e escrita, pensamento, raciocínio ou formação de crenças, com o objetivo de aprender mais sobre as arquiteturas funcionais normais dos sistemas de processamento cognitivo usados para realizar essas atividades.

Conseqüentemente, embora seja típico dos neuropsicólogos cognitivos estudar pessoas com danos cerebrais, esses cientistas não estão estudando os mecanismos cerebrais associados aos processos cognitivos: esse estudo é uma disciplina diferente, a neurociência cognitiva. Neuropsicólogos cognitivos estão estudando a mente ao invés do cérebro (é por isso que se diz que a neuropsicologia cognitiva é um subcampo da psicologia cognitiva, assim como a neurociência cognitiva - que estuda o cérebro - é um subcampo da neurociência).

Esta distinção nítida entre pesquisa sobre a mente (cognição) e pesquisa sobre o cérebro é incentivada por vários filósofos da mente e psicólogos cognitivos, incluindo Block (1995), Fodor (1999), Marshall (ver, por exemplo, Marshall e Gurd, 1996), Page (2006), Pylyshyn (1980) e Van Orden e Paap (1997), todos os quais defendem a visão de que os fatos sobre o cérebro não restringem de forma alguma a construção de teorias de cognição que são expressas em termos funcionais ou de processamento de informações, mesmo que essas teorias tenham sido construídas

a partir do estudo do desempenho de pessoas com deficiências cognitivas devido a danos cerebrais (que é o que os neuropsicólogos cognitivos, por definição, fazem).

Claro, os cientistas que estudam a cognição podem querer fazer mais do que construir teorias sobre os mecanismos que são apenas expressos em termos funcionais ou de processamento de informações. Eles também podem querer descobrir algo sobre as bases neurais desses mecanismos de processamento de informações da cognição (que é o que os neurocientistas cognitivos, por minha definição, fazem). Visto que, como os autores citados no parágrafo anterior argumentam, pode-se fazer neuropsicologia cognitiva com sucesso sem a necessidade de estudar as bases neurais da cognição, a distinção entre neuropsicologia cognitiva e neurociência cognitiva é valiosa, mesmo que muitos pesquisadores interessados nessas questões o façam ambos os tipos de trabalho. A importância desta distinção é reforçada pelo fato de que, entre aqueles que acreditam que o conhecimento sobre o cérebro não restringirá a teorização de processamento de informações sobre a cognição, estão alguns dos mais ilustres praticantes da neuropsicologia cognitiva - John Marshall (1966, 1996), por exemplo.

A distinção que estamos fazendo aqui entre a neuropsicologia cognitiva e a neurociência cognitiva é muito bem expressa. Neuropsicologia cognitiva: o termo neuropsicologia cognitiva freqüentemente conota uma abordagem puramente funcional para pacientes com déficits cognitivos que não faz uso de, ou encoraja

o interesse em, evidências e ideias sobre sistemas e processos cerebrais.

É claro que se as restrições neurais podem ou não ser importantes para a teorização cognitiva é uma questão de grande controvérsia atual: para alguns pontos de vista recentes sobre esta controvérsia, o leitor é encaminhado a um simpósio na revista *Cortex* (ver Coltheart, 2006a, e os comentários sobre esse artigo alvo)

Quando uma pessoa atingiu a habilidade completa em algum domínio cognitivo, mas então perde parte ou mesmo toda essa habilidade como consequência de um dano cerebral, isso é conhecido como um distúrbio adquirido da cognição. Algumas pessoas, no entanto, nunca conseguem atingir a habilidade completa em algum domínio cognitivo: isso é conhecido como um distúrbio do desenvolvimento da cognição. Os neuropsicólogos do desenvolvimento cognitivo são aqueles que investigam os transtornos do desenvolvimento da cognição com o objetivo de tentar aprender mais sobre como uma determinada habilidade cognitiva é normalmente adquirida ao estudar pessoas nas quais essa aquisição não ocorre normalmente.

Até cerca de 15 anos atrás, os domínios da cognição com os quais os neuropsicólogos cognitivos estavam preocupados eram aspectos básicos, bem compreendidos e amplamente investigados da cognição, como percepção, atenção, aprendizagem, memória e o processamento da linguagem falada e escrita. Mas a psicologia cognitiva também se interessou por aspectos mais complexos (e menos compreendidos) da cognição,

como pensamento, raciocínio e formação de crenças; e há pessoas que sofrem de distúrbios cognitivos adquiridos ou de desenvolvimento nesses domínios superiores. Por que não, então, usar estudos dessas pessoas para tentar aprender mais sobre esses domínios de cognição de nível superior? Pode-se aprender mais sobre como as crenças são normalmente adquiridas estudando pessoas com delírios; pode-se aprender mais sobre o que sustenta a empatia estudando pessoas que parecem carecer de uma Teoria da Mente. Como os transtornos nesses domínios de nível superior são tipicamente rotulados como transtornos psiquiátricos, esse novo tipo de neuropsicologia cognitiva é conhecido como neuropsiquiatria cognitiva (Ellis, 1998; Coltheart, 2007). Mas é crucial apreciar que, assim como a neuropsicologia cognitiva, apesar do nome, não é um tipo de neuropsicologia, mas um subcampo da psicologia cognitiva, é importante apreciar que a neuropsiquiatria cognitiva, apesar do nome, não é um tipo de psiquiatria, mas outro subcampo da psicologia cognitiva.

Um desenvolvimento muito recente em neuropsicologia cognitiva é a neuropsicologia cognitiva computacional (ver, por exemplo, Coltheart, 2006b). Isso é baseado na modelagem computacional da cognição. Um modelo computacional de cognição é um programa de computador que é capaz de realizar alguma atividade cognitiva particular, como ler em voz alta ou soletrar para ditar ou reconhecer objetos E que o faz pelos mesmos processos que, de acordo com alguma teoria psicológico-cognitiva, são aqueles que os cognizadores humanos usam ao

realizar essa atividade cognitiva. Portanto, o programa é uma instanciiação da teoria, a alegação de que uma descrição formal de como o programa faz o trabalho (por exemplo, uma descrição expressa em notação de caixa e seta, ou na notação de sistemas de produção) também é a descrição formal correta de como a mente faz o trabalho. A neuropsicologia cognitiva computacional envolve danificar o programa de várias maneiras e estudar se há alguma semelhança informativa entre o desempenho prejudicado do programa danificado e o desempenho prejudicado de pessoas com distúrbios adquiridos do domínio relevante da cognição. Esta é uma forma bastante rigorosa de testar a teoria cognitiva original. Para obter evidências relevantes para a teoria, primeiro é necessário implementar a teoria explicitamente como um programa de computador; e então é necessário determinar se os sintomas vistos em vários pacientes com cognição relevante desordenada também podem ser exibidos no comportamento do programa quando esse programa foi danificado. Uma demonstração bem-sucedida desse tipo é uma evidência da teoria; a incapacidade de imitar os sintomas de um paciente danificando o programa é uma evidência contra a teoria.

Características da neuropsicologia cognitiva

A neuropsicologia cognitiva compartilha com a psicologia cognitiva o objetivo de descobrir quais são os módulos de

processamento de algum sistema cognitivo e quais vias de comunicação existem entre eles. Isso exige que a neuropsicologia cognitiva faça a suposição de subtratividade: a suposição de que o dano cerebral pode subtrair módulos, ou vias de comunicação entre módulos, do sistema normal, mas não pode adicionar novos módulos ou novas vias. A menos que a suposição de subtratividade seja válida, não se pode fazer inferências sobre a arquitetura funcional do sistema normal a partir de evidências relativas à arquitetura funcional de um sistema danificado.

Uma razão pela qual a pesquisa neuropsicológica cognitiva é perenemente excitante é que ela continuamente revela transtornos de notável seletividade e especificidade. O paciente KT (McCarthy e Warrington, 1986) estava normal na leitura em voz alta de não palavras pronunciáveis (embora ele nunca as tivesse visto antes), mas muito prejudicado na leitura em voz alta de palavras reais que ele teria visto antes, quando essas palavras desobedeceram à ortografia- regras sólidas do inglês (palavras irregulares ou de exceção). O paciente MH (Humphreys e Rumati, 1998) podia reconhecer rostos apresentados visualmente e palavras impressas - mas não objetos. O paciente AC (Coltheart et al., 1998) poderia fornecer, mediante solicitação, qualquer informação sobre objetos cujos nomes lhe fossem falados - exceto informações visuais; assim, ele poderia dizer que as ostras são comestíveis, moram no mar e o cheiram levemente, e são silenciosas, mas ele não poderia fornecer qualquer informação sobre se elas têm ou não pernas, qual é sua forma geral ou de que cor . Certamente tais resultados nos permitem

inferir de maneira justificada coisas importantes sobre as arquiteturas funcionais dos sistemas cognitivos envolvidos na leitura, reconhecimento de objetos e compreensão?

Eles fazem - desde que certas precauções metodológicas sejam observadas.

Suponha, por exemplo, que encontramos um paciente com AVC cujo reconhecimento de estímulos em todas as modalidades sensoriais de visão de barra estava intacto; e ele não era cego porque podia descrever bem as propriedades visuais de qualquer estímulo que estivesse olhando; no entanto, ele não conseguia reconhecer objetos, rostos ou palavras impressas. Por mais familiares que fossem esses estímulos, todos pareciam completamente desconhecidos para ele. Podemos inferir dessa associação de três déficits que existe um único módulo de reconhecimento visual que é usado para reconhecer objetos, rostos e palavras impressas, o dano a este módulo sendo a causa dos sintomas do paciente. Mas há uma inferência alternativa e inteiramente razoável: que existem três módulos separados de reconhecimento visual, um para cada uma dessas classes de estímulos, e que eles estão localizados próximos uns dos outros no cérebro em uma região com um único suprimento de sangue que o derrame teve afetados. Isso ilustra por que a neuropsicologia cognitiva não considera a observação de uma associação entre deficiências como uma base segura para fazer inferências sobre a arquitetura funcional.

Suponha agora, entretanto, que encontramos um paciente com segundo AVC, cujo reconhecimento de estímulos em todas as

modalidades sensoriais com a visão de barra estava intacto; e ele não era cego porque podia descrever bem as propriedades visuais de qualquer estímulo que estivesse olhando; e ele não conseguia reconhecer objetos, embora pudesse reconhecer rostos ou palavras impressas. Aqui temos, não uma associação, mas uma dissociação de déficits: reconhecimento de objetos prejudicado com reconhecimento de rosto e palavras intactos. Não poderíamos inferir dessa dissociação que a arquitetura funcional do sistema de reconhecimento visual inclui um módulo especializado apenas para o reconhecimento de objetos e não utilizado para reconhecer rostos ou palavras impressas?

Tais inferências de dissociações, entretanto, estão abertas a uma objeção direta também. Talvez haja um único módulo de reconhecimento visual que é usado para reconhecer objetos, rostos e palavras impressas, mas os objetos são mais difíceis de reconhecer do que rostos ou palavras impressas. Se fosse assim, e o módulo fosse parcialmente prejudicado por danos cerebrais, o módulo ainda poderia ser capaz de realizar tarefas mais fáceis (reconhecimento de rosto e palavras) enquanto produzia um desempenho imperfeito na tarefa mais difícil para ele (reconhecimento de objetos). Esse argumento torna os dados desse paciente compatíveis com duas propostas diferentes sobre a arquitetura funcional do reconhecimento visual.

O que o neuropsicólogo cognitivo deseja são dados que possam ser razoavelmente argumentados para favorecer especificamente uma proposta particular sobre arquitetura funcional em detrimento de propostas concorrentes. Esses dados não podem ser

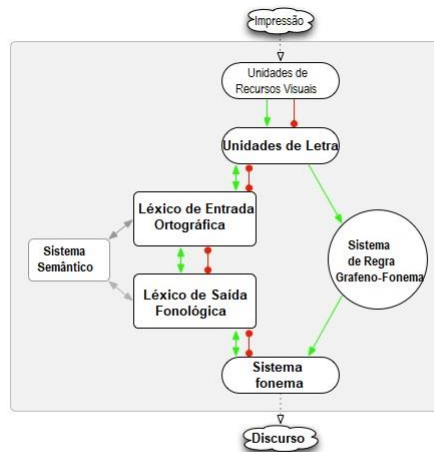
fornecidos por observações de associações ou dissociações simples, mas podem ser fornecidos por observações de dissociações duplas. Suponha que um terceiro paciente com AVC seja visto cujo reconhecimento de estímulos em todas as modalidades sensoriais a visão de barra estava intacta; e ele não era cego porque podia descrever bem as propriedades visuais de qualquer estímulo que estivesse olhando; e ele não conseguia reconhecer rostos, embora pudesse reconhecer objetos e palavras impressas. Quando este terceiro paciente é considerado em conjunto com o segundo paciente, que acabamos de descrever, temos uma dupla dissociação de déficits: reconhecimento de objeto prejudicado com reconhecimento de face intacta em um paciente e o padrão oposto em outro. Pode-se inferir dos dados desses dois pacientes que existe um módulo dedicado ao reconhecimento de objetos e um módulo distinto dedicado ao reconhecimento facial. Esta inferência não está aberta à objeção que pode ser feita à inferência de associação, e não está aberta à objeção que pode ser feita à inferência de dissociações individuais. É por isso que os neuropsicólogos cognitivos se concentram no estudo das dissociações duplas ao fazer inferências sobre a arquitetura funcional da cognição a partir dos dados do paciente.

Claro, nenhum neuropsicólogo cognitivo jamais afirmaria que é indubitavelmente o caso, dada essa dissociação dupla observada, que deve haver objetos distintos e módulos de reconhecimento de rosto. Não existem métodos na ciência que permitem inferências de teoria a partir de dados livres de dúvida (a ciência, incluindo a

neuropsicologia cognitiva, não é assim). No entanto, as inferências de dissociação dupla têm a virtude de não apresentarem fraquezas intrínsecas consistentes (ao contrário das inferências de associação ou dissociação única); portanto, essas são inferências perfeitamente razoáveis para fazer. E, além disso, se alguém deseja contestar a arquitetura funcional particular que algum teórico inferiu de alguma dissociação dupla, cabe a eles propor uma arquitetura alternativa que também seja compatível com os dados de dupla dissociação observados. Discussões adicionais sobre o método de dissociação dupla podem ser encontradas em Shallice (1988), Jones (1983), Plaut (1995) e a resposta a isso por Bullinaria e Chater (1995), McCloskey (2001) e uma edição especial da revista. Cortex (2003, volume 39, edição 1) dedicado a este tópico.

A figura a seguir descreve um modelo bastante básico da arquitetura funcional do sistema de leitura (Coltheart et al., 2001). Pelo menos no que diz respeito à leitura no nível de uma única palavra, este é um modelo de como reconhecemos a impressão e como lemos em voz alta. Cada uma das caixas e setas no modelo é motivada, no sentido de que se qualquer uma delas fosse excluída do sistema, haveria alguma tarefa de leitura que leitores qualificados podem fazer e que o sistema não poderia fazer. Segue-se que, se o dano cerebral afetasse qualquer módulo ou via do sistema, resultaria em alguma forma de distúrbio de leitura - algum tipo de dislexia adquirida. Qual seria o padrão real de habilidades de leitura preservadas e prejudicadas variaria em função de quais módulos ou vias foram preservadas. e quais

foram prejudicados. Uma vez que o sistema tem 15 componentes (7 módulos e 8 vias de comunicação), o número de possíveis síndromes distintas de dislexia adquirida que podem resultar de danos a um ou mais componentes deste sistema bastante simples é $2^{15}-1 = 32767$ síndromes distintas. É por isso que os neuropsicólogos cognitivos não estudam síndromes como "apraxia", "agnosia" ou "afasia" - nem mesmo subsíndromes como "apraxia ideomotora", "agnosia aperceptiva" ou "afasia de Broca". Não há dois pacientes que se possa ver em toda a vida terão exatamente o mesmo padrão de componentes de processamento preservados e prejudicados do sistema cognitivo relevante. Portanto, não há sentido em agrupar pacientes sob os rótulos de síndrome e estudar síndromes.



Fonte: COLTHEART, M. Cognitive neuropsychology. *Scholarpedia*, v. 3, n. 2, p. 1-10, 2008.

Cada paciente que um neuropsicólogo cognitivo atende, portanto, quase certamente será diferente de todos os outros, e é por isso que a neuropsicologia cognitiva é o estudo de casos únicos, não a média de dados de um grupo de pacientes. Como então a generalização, condição sine qua non da ciência, pode ser alcançada? Isso é conseguido porque todos os pacientes têm desempenho com alguma versão danificada do mesmo sistema cognitivo. Assim, por exemplo, a avaliação cognitivo-neuropsicológica do modelo de leitura da Figura 1 prossegue investigando se esse modelo pode ser responsável por todos os sintomas de leitura vistos em cada paciente com dislexia adquirida que chega. Se um paciente lê de uma forma que nunca poderia ser vista no desempenho de qualquer versão danificada do sistema Figura, então os dados desse paciente são evidências contra o modelo.

Uma breve história da neuropsicologia cognitiva

A neuropsicologia cognitiva começou a florescer na segunda metade do século XIX, inicialmente em relação aos distúrbios na compreensão e produção da linguagem falada (afasia). Neurologistas continentais como Broca (1861), Lichtheim (1873) e Wernicke (1874) estudaram pacientes com afasia e inferiram modelos de processamento de informação do sistema normal de processamento de linguagem a partir dos padrões de habilidades

de linguagem preservadas e prejudicadas que viram em seus pacientes. Eles até expressaram esses modelos como fluxogramas de caixa e flecha de processamento de informação, que é a notação universal na neuropsicologia cognitiva moderna (como na figura acima). Essa abordagem cognitivo-neuropsicológica também foi aplicada à compreensão de distúrbios da linguagem escrita, tanto de leitura quanto de ortografia (Bastian, 1869; Dejerine, 1891), e logo se espalhou para outros domínios cognitivos, como reconhecimento de objeto (Lissauer, 1890), cálculo (Lewandowsky e Stadelmann, 1908) e muitos outros.

A neuropsicologia cognitiva estava, portanto, florescendo no início do século XX. Mas logo perdeu o favor. Isso aconteceu por dois motivos, um relacionado à psicologia e outro à neurologia.

Re psicologia: toda a ideia de que é possível estudar a estrutura e a natureza dos sistemas de processamento de informações mentais - ou seja, a ideia de que é possível fazer psicologia cognitiva - foi atacada diretamente por John B. Watson em 1913: "O tempo parece ter chegado ", escreveu ele," quando a psicologia não precisa mais se iludir ... pensando que está fazendo dos estados mentais o objeto de observação. Ficamos tão envolvidos em questões especulativas relativas aos elementos da mente ... que eu , como um estudante experimental, sinto que algo está errado com nossas premissas e os tipos de problemas que se desenvolvem a partir delas. " Watson argumentou que os processos mentais não eram observáveis diretamente e, portanto, não podiam ser estudados cientificamente. Tudo o que deve ser

estudado pelos psicólogos é o que pode ser objetivamente observado: estímulos e as respostas de um organismo a eles.



John B. Watson

John Broadus Watson (9 de janeiro de 1878 - 25 de setembro de 1958) foi um psicólogo americano que popularizou a teoria científica do behaviorismo, estabelecendo-a como uma escola psicológica. Watson promoveu essa mudança na disciplina psicológica por meio de seu discurso de 1913 na Universidade de Columbia, intitulado *Psychology as the Behaviorist Views It*. Por meio de sua abordagem behaviorista, Watson conduziu pesquisas sobre comportamento animal, criação de filhos e publicidade, além de conduzir o controverso experimento "Little Albert" e o experimento Kerplunk. Ele também foi o editor da *Psychological Review* de 1910 a 1915. Uma pesquisa da *Review of General Psychology*, publicada em 2002, classificou Watson como o 17º psicólogo mais citado do século XX.

Essa doutrina é conhecida como behaviorismo. Tornou-se muito forte na psicologia da primeira metade do século XX e, como era completamente incompatível com o interesse em desenvolver modelos de sistemas de processamento mental, proporcionou um clima hostil para a psicologia cognitiva e, portanto, para a neuropsicologia cognitiva.

Behaviorismo é uma abordagem sistemática para compreender o comportamento de humanos e outros animais. Assume que o comportamento é um reflexo evocado pelo emparelhamento de certos estímulos antecedentes no ambiente, ou uma consequência da história daquele indivíduo, incluindo especialmente contingências de reforço e punição, juntamente com o estado motivacional atual do indivíduo e estímulos controladores. Embora os behavioristas geralmente aceitem o importante papel da hereditariedade na determinação do comportamento, eles se concentram principalmente nos eventos ambientais.

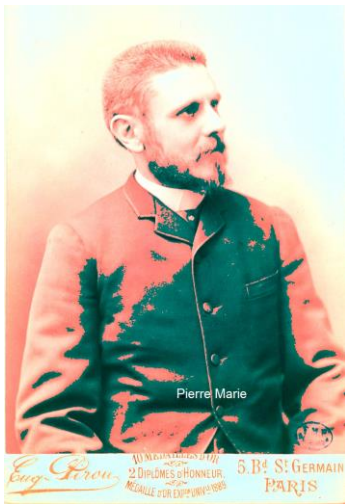
Ele combina elementos de filosofia, metodologia e teoria. O Behaviorismo surgiu no início dos anos 1900 como

uma reação à psicologia profunda e outras formas tradicionais de psicologia, que muitas vezes tinham dificuldade em fazer previsões que pudessem ser testadas experimentalmente, mas derivadas de pesquisas anteriores no final do século XIX, como quando Edward Thorndike foi o pioneiro da lei com efeito, um procedimento que envolvia o uso de consequências para fortalecer ou enfraquecer o comportamento.

Os neuropsicólogos cognitivos do século XIX também eram neurologistas. Portanto, eles não estavam satisfeitos apenas em desenvolver modelos modulares de processos cognitivos. Eles também queriam localizar esses módulos no cérebro. Esse foi um esforço desesperadamente prematuro que estava fadado ao fracasso e, quando falhou, os deixou altamente vulneráveis a críticas. O esforço foi prematuro por dois motivos. Em primeiro lugar, a única maneira de obter informações sobre a localização no cérebro da lesão de qualquer paciente era extremamente grosseira - por autópsia após a morte do paciente. Em segundo lugar, mesmo que a informação sobre a localização da lesão pudesse ter sido obtida por métodos menos rudes, os próprios modelos não eram suficientemente detalhados para que perguntas fossem feitas com sensatez sobre onde os módulos estavam localizados no cérebro.

Isso pode até ser verdade até hoje; neurocientistas cognitivos acreditam que não. No início do século XX, uma série de neurologistas antimodulares e anti-localizacionistas atacaram o trabalho de Broca, Wernicke e outros, e seus ataques fizeram uso altamente eficaz da falta de persuasão das tentativas dos neuropsicólogos cognitivos do século XIX de demonstrar

relacionamentos entre locais de lesão específicos e deficiências cognitivas específicas. Particularmente eficazes foram o ataque a Broca por Pierre Marie em 1906.



Pierre Marie (9 de setembro de 1853 - 13 de abril de 1940) foi um neurologista francês natural de Paris.

Depois de terminar a faculdade de medicina, ele serviu como interno (1878), trabalhando como assistente do neurologista Jean-Martin Charcot (1825-1893) nos hospitais Salpêtrière e Bicêtre em Paris. Em 1883, ele recebeu seu doutorado com uma tese de graduação sobre a doença de Basedow, sendo promovido a *médecin des hôpitaux* vários anos depois (1888). Em 1907 obteve a cátedra de anatomia patológica na Faculdade de Medicina e em 1917 foi nomeado cátedra de neurologia, cargo que ocupou até 1925. Em 1911, Marie tornou-se membro da Académie de Médecine.

Uma das contribuições anteriores de Marie foi a descrição de um distúrbio da glândula pituitária conhecido como acromegalia. Sua análise da doença foi uma contribuição importante no campo emergente da endocrinologia. Marie também é considerada a primeira a descrever a osteoartropatia hipertrófica pulmonar, disostose cleidocraniana e espondilose rizomélica. Em sua extensa pesquisa sobre afasia, seus pontos de vista sobre os distúrbios de linguagem contrastavam fortemente com os pontos de vista geralmente aceitos de Paul Broca (1824-1880). Em 1907, ele foi a primeira pessoa a descrever o distúrbio de produção da fala da síndrome do sotaque estrangeiro.

E, especialmente, o ataque a todo o campo da neuropsicologia cognitiva por Henry Head em 1926, que foi expresso nos termos mais brutais: "Wernicke não conseguiu reconhecer a ampla difusão natureza da dificuldade devido aos preconceitos com que foi abordado: na discussão solene que se segue àquele relato, só podemos nos maravilhar com sua obtusidade clínica e falta de discernimento clínico.



Sir Henry Head, (4 de agosto de 1861 - 8 de outubro de 1940) foi um neurologista inglês que conduziu um trabalho pioneiro no sistema somatossensorial e nos nervos sensoriais. Muito desse trabalho foi realizado sobre ele mesmo, em colaboração com o psiquiatra W. H. R. Rivers, cortando e reconectando nervos sensoriais e mapeando como as sensações retornavam com o tempo. A síndrome de Head-Holmes e a síndrome de Head-Riddoch receberam o nome dele.

Coltheart (2008) se espantou com o dogmatismo sereno com que os escritores pressupõe um conhecimento do funcionamento da mente e sua dependência de grupos hipotéticos de células e fibras.

A "Revolução Cognitiva"

A "Revolução Cognitiva" - o abandono do behaviorismo e o reconhecimento de que existem formas cientificamente aceitáveis de investigar a estrutura e a natureza dos sistemas de processamento de informação mental, mesmo que não sejam mais diretamente observáveis do que nêutrons e elétrons - ocorreu na Grã-Bretanha e na América do Norte em meados da década de 1950. Modelos modulares novos e mais detalhados de várias formas de processamento cognitivo, inicialmente linguagem e também atenção seletiva, foram desenvolvidos e aplicados à explicação de dados coletados em experimentos em sujeitos normais.

Então, desenvolveram-se certas colaborações de pesquisa entre psicólogos cognitivos que vinham realizando esse tipo de trabalho e neuropsicólogos clínicos que viam na clínica vários tipos de colapsos de cognição causados por danos cerebrais. Os médicos estavam interessados em compreender essas avarias com mais detalhes. Os psicólogos cognitivos estavam interessados em aprender mais sobre os sistemas normais, estudando como eles poderiam quebrar. A década de 1960 viu dois desses artigos colaborativos seminais, que marcaram o renascimento da neuropsicologia cognitiva: Marshall e Newcombe (1966) sobre leitura e Warrington e Shallice (1969) sobre memória. Uma década depois, a neuropsicologia cognitiva foi totalmente restabelecida, de acordo com Selnes (2001), que observa que em 1977 "uma reunião para discutir a dislexia profunda foi convocada em Oxford, e isso é frequentemente considerado por muitos como um marcador conveniente para os primeiros primórdios da neuropsicologia cognitiva. O livro *Deep Dyslexia* (Coltheart, Patterson & Marshall, 1980) que resultou da conferência é considerado por muitos como o primeiro grande livro que trata da abordagem cognitiva da neuropsicologia. O jornal *Cognitive Neuropsychology* foi publicado pela primeira vez em 1984. " (Selnes, 2001). Não muito tempo depois, em 1988, o primeiro livro-texto do campo, *Human Cognitive Neuropsychology*, foi publicado (Elli e Young, 1988), e assim foi o primeiro livro criticamente revisando o campo (Shallice, 1988).

Aplicações

Segundo Coltheart (2008), a neuropsicologia cognitiva possui dois grandes domínios de aplicação: avaliação e reabilitação.

. A **avaliação cognitivo-neuropsicológica** é a avaliação baseada em um modelo de processamento de informação modular explícito do domínio cognitivo relevante. A existência do modelo permite a construção de testes específicos aos módulos individuais do modelo, de modo que se possa fazer uma análise abrangente de quais desses módulos cognitivos estão operando normalmente e quais foram perturbados por lesão cerebral (no caso de adquiridos distúrbios da cognição) ou não foram adquiridos em níveis apropriados para a idade (no caso de distúrbios do desenvolvimento da cognição). As baterias de avaliação neuropsicológica cognitiva mais desenvolvidas são a bateria PALPA para avaliação de distúrbios da linguagem falada e escrita (Kay, Lesser & Coltheart, 1992) e a bateria BORB para avaliação de distúrbios de percepção visual e reconhecimento visual de objetos (Riddoch e Humphreys, 1993).

PALPA: a Avaliação Psicolinguística das Habilidades de Processamento da Linguagem (PALPA, do inglês Psycholinguistic Assessments of Language Processing Abilities) é uma bateria de testes concebida para avaliar as habilidades de processamento da linguagem em indivíduos com afasia adquirida. Publicada em 1992, a bateria foi bem recebida por clínicos e pesquisadores, mas nenhuma versão revisada foi publicada até o momento. Nossas descobertas sugerem que o PALPA continua a ser uma ferramenta bem usada em ambientes

clínicos e de pesquisa, mas poderia se beneficiar de algumas melhorias em seu conteúdo e apresentação. Além disso, há restrições de tempo na administração do PALPA, indicando que um componente adicional para fins de triagem geral seria uma extensão bem-vinda para a bateria (Bate et al., 2010).

BORB: Birmingham Object Recognition Battery fornece um conjunto de 14 subtestes padronizados separados para avaliar distúrbios neuropsicológicos de reconhecimento de objetos visuais e processamento visual, com base em testes desenvolvidos na literatura neuropsicológica cognitiva. O BORB foi projetado para ser um recurso para psicólogos cognitivos e clínicos e outros clínicos (fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionais, médicos) que desejam avaliar se os processos de reconhecimento visual e nomeação estão intactos após dano cerebral. Os testes são introduzidos em termos cognitivos análises neuropsicológicas de reconhecimento de objetos e orientações sobre o uso e interpretação de testes.

Os testes avaliam aspectos de baixo nível da percepção visual (usando correspondência igual-diferente de características perceptivas básicas, como orientação, comprimento, posição e tamanho do objeto), processos visuais intermediários (por exemplo, combinar objetos diferentes no ponto de vista), acesso à percepção armazenada conhecimento sobre objetos (decisão de objeto), acesso ao conhecimento semântico (função e correspondências associativas) e acesso a nomes de objetos (nomeação de imagens). O BORB servirá como uma bateria de teste inestimável para o teste de habilidade linguística do PALPA.

. A reabilitação cognitivo-neuropsicológica (Coltheart, Brunsdon & Nickels, 2005) é similarmente baseada em modelos: é o tratamento que é especificamente direcionado para melhorar o funcionamento dos módulos ou vias cognitivas particulares que foram identificados, por meio de métodos de avaliação cognitivo-neuropsicológicos, como especificamente prejudicada. Outras abordagens para a reabilitação neuropsicológica diferem desta

por serem tipicamente voltadas para todo o domínio cognitivo dentro do qual o paciente mostra alguns ou outros sintomas. Numerosos exemplos da abordagem cognitivo-neuropsicológica da reabilitação podem ser encontrados em Humphreys e Riddoch (1994) e Whitworth, Webster & Howard (2005).



Capítulo 2

Neuropsicologia da consciência

A consciência é uma atividade global do sistema nervoso. Seus mecanismos fisiológicos e patológicos têm sido estudados em relação ao ciclo natural sono-vigília e várias formas de inconsciência normal ou mórbida, principalmente em neurofisiologia e neurologia clínica. A neuropsicologia está mais interessada em funções cerebrais superiores específicas, como percepção e memória e seus distúrbios, do que na consciência em si. No entanto, a neuropsicologia tem estado na vanguarda na identificação de componentes conscientes e inconscientes no processamento de informações sensoriais e mnésticas. A presente revisão descreve alguns passos históricos na formulação da consciência como uma função cerebral global com a excitação e o conteúdo como ingredientes principais, respectivamente, instanciados no subcórtex e no neocórtex. Em seguida, relata alguns novos desenvolvimentos em neuropsicologia e neurociência cognitiva que enfatizam a importância do hipocampo para pensar e sonhar. Estruturas não neocorticais podem contribuir para o conteúdo da consciência mais do que se acreditava anteriormente.

Segundo Giovanni Berlucchi e Carlo Alberto Marzi (2019), do Departamento de Neurociências, Biomedicina e Movimento da

Universidade de Verona (Itália), em neuropsicologia, a localização das funções psicológicas no cérebro tem sido classicamente baseada na observação de que pacientes portadores de uma lesão em uma determinada região cerebral exibem uma perda ou distúrbios de uma habilidade psicológica específica, enquanto outras habilidades são preservadas. A fala foi localizada no lobo frontal do hemisfério esquerdo porque as lesões nessa região causam afasia expressiva, enquanto destruições semelhantes no hemisfério direito não têm esse efeito. Da mesma forma, certas habilidades de percepção visual podem ser localizadas no córtex occipito-temporal porque são perturbadas por lesões nessa parte do córtex, mas não por lesões em outras regiões corticais. Claro, tais localizações não implicam que qualquer função psicológica dada possa se desenvolver apenas em uma determinada parte do cérebro: elas apenas significam que uma parte específica do cérebro abriga um "centro", um foco crucial de atividade, na organização dessa função. As tentativas de localizar um centro de consciência no cérebro com base nos efeitos de lesões cerebrais ou disfunções que levam à inconsciência são provavelmente mal interpretadas, na medida em que a consciência é melhor vista como uma função global do cérebro em ação que pode ser interferida por dano ou mau funcionamento do tecido nervoso devido a uma variedade de fatores. Grandes porções do cérebro que certamente estão envolvidas na consciência podem ser removidas sem causar perda de consciência, como no caso da ablação de todo um hemisfério cerebral. Se houver no cérebro "interruptores mestres" que podem

ligar e desligar a consciência, eles devem ser capazes de mudar toda a organização cerebral de uma vez.

Formulação de Consciência

O filósofo Searle (1993) define consciência como “aqueles estados subjetivos de consciência ou percepção que começam quando alguém acorda de um sono sem sonhos pela manhã e continuam ao longo do dia até que a pessoa vá dormir à noite ou entre em coma ou morra, ou torna-se, como se diria, 'inconsciente’.” Embora esta definição concisa capture muitos aspectos essenciais da dicotomia natural entre consciência e inconsciência, bem como suas relações com o ciclo fisiológico de sono-vigília e com a patologia da consciência, requer várias qualificações baseadas no conhecimento neurocientífico atual. É verdade que existe uma forte associação entre vigília e consciência, mas estar acordado não significa necessariamente estar consciente e estar dormindo não significa necessariamente estar inconsciente. Pacientes com lesão cerebral em estado vegetativo são persistentemente inconscientes de si mesmos e de seu ambiente, apesar de exibirem ciclos irregulares de sono-vigília em que o despertar ocorre com a abertura dos olhos, mas sem qualquer contato significativo com o ambiente. Breves dissociações entre consciência e aparência de vigília caracterizam as crises de ausência ou as crises parciais complexas de pacientes epiléticos e podem ser interpretadas como estados vegetativos

momentâneos, embora a presença de uma forma mínima de consciência em pelo menos alguns casos não possa ser excluída. Na vida cotidiana, indivíduos saudáveis despertos parecem continuamente conscientes para si próprios e para os outros (embora, é claro, muitas de suas ações propositadas sejam realizadas sem a intervenção da consciência), mas há evidências para a ocorrência de ocasionais momentos de "apagamento da mente" de inação comportamental e incapacidade de relatar experiências internas subjetivas (Ward e Wegner, 2013). Por sua vez, o sono dificilmente pode ser equiparado à inconsciência, visto que os sonhos relatáveis ocupam partes de todos os estágios do sono, e não apenas do estágio REM (movimento rápido dos olhos, do inglês Rapid Eye Movement), que no passado estava especificamente relacionado ao sonho.

Sono R.E.M., (do inglês: Rapid Eye Movement: "Movimento Rápido dos Olhos"), é a fase do sono na qual ocorrem os sonhos mais vívidos. Durante esta fase, os olhos movem-se rapidamente, devido ação do tálamo e, a atividade cerebral é similar ao estado de acordado. Também chamado sono paradoxal (em desuso). As pessoas que são acordadas durante o sono REM, normalmente, sentem-se alertas, com maior índice de atenção, ou mais dispostas para a atividade normal. Este tipo de sono só é conhecido em mamíferos, embora tenha sido observado uma forma primitiva em répteis e aves, ao contrário do sono Não-Rem, existente na maioria dos animais.

Pelas estimativas atuais, sonhar ocupa 80% do tempo total de sono REM e 50% do tempo total de sono não REM, o que significa que, em média, alguém pode ser considerado inconsciente durante apenas 44% do tempo de uma noite de

sono. Paradoxalmente, a consciência com sonho provavelmente está ausente no sonambulismo, de modo que os autores de crimes durante o sonambulismo foram absolvidos por causa de sua suposta inconsciência temporária (Kannape et al., 2017).

Na vida cotidiana normal, consciência e inconsciência são dois estados distintos de todo o organismo, dependendo de diferentes modos ativos de funcionamento do cérebro, que se alternam em alguma relação com o ciclo vigília-sono, mas são parcialmente independentes dele. O cérebro normal está sempre ativo, e a inconsciência natural do sono sem sonhos é um modo fisiológico de funcionamento do cérebro, em contraste com os modos patológicos de disfunção cerebral subjacentes à inconsciência do coma. A principal diferença comportamental entre a inconsciência fisiológica do sono sem sonhos e a inconsciência patológica do coma é que um indivíduo saudável adormecido sempre pode ser despertado e trazido de volta à vigília consciente por estímulos sensoriais de intensidade apropriada, enquanto um paciente em coma não pode. A inconsciência farmacológica induzida pela anestesia geral mimetiza o coma, exceto pelo rápido retorno da despertar com o desgaste dos efeitos do agente anestésico (Brown et al., 2010).

Marcos na neurologia da excitação, vigília e consciência

Os mecanismos neurofisiológicos de excitação foram descobertos por Moruzzi e Magoun (1949) induzindo reações comportamentais e eletroencefalográficas de excitação em gatos levemente anestesiados após estimulação elétrica da formação reticular bulbo-ponto-mesencefálica. Eles atribuíram a reação de excitação natural dos estímulos sensoriais à ativação da formação reticular e seu prolongamento no hipotálamo e tálamo, resultando na ativação de todo o córtex cerebral. Eles também sugeriram que uma atividade reticular contínua, seja de origem endógena ou exógena, poderia ser um fator importante na manutenção do estado de vigília. Ao danificar as projeções ascendentes da formação reticular, Magoun e colaboradores deixaram gatos e macacos em coma, confirmando que um cérebro desperto é o resultado de uma ação reticular ativadora contínua no córtex cerebral (Magoun, 1952). O neurocirurgião French, um colaborador de Magoun, estendeu os resultados para a vigília e consciência humana estudando alguns pacientes com perda prolongada de consciência após lesões da extremidade cefálica da formação reticular do tronco cerebral, ou de sua radiação subcortical, ou de todo córtex cerebral por meningoencefalite (French, 1952). Ele foi o primeiro a chamar a atenção para "um possível conflito na terminologia que denota as condições de consciência fisiológica e patológica do sono e do coma", porque observou em seus pacientes breves períodos de vigília com os olhos abertos, que eram desprovidos de qualquer evidência de consciência. Ele, portanto, sugeriu que a vigília não é necessariamente uma prova de consciência, e desaconselhou

considerar o sistema ativador reticular como um centro de vigília ou consciência, na medida em que as manifestações de sua atividade são expressas apenas por meio de suas influências em outras estruturas subcorticais, como o hipotálamo posterior, há muito implicado em distúrbios de consciência, ou em todo o córtex (French, 1952).

Nos séculos 1960 e 1970, alguns mecanismos neurofisiológicos do sono e da vigília foram identificados em animais experimentais e seus resultados foram usados na interpretação dos principais distúrbios da consciência em humanos. Duas síndromes caracterizadas por claras dissociações entre comportamento e consciência foram descritas e nomeadas em pacientes com lesão cerebral. Jennett e Plum (1972) deram o nome de "estado vegetativo persistente" (agora também chamado de vigília sem resposta) a uma síndrome cujo componente essencial "é a ausência de qualquer resposta adaptativa ao ambiente externo, a ausência de qualquer evidência de uma mente em funcionamento que é receber ou projetar informações, em um paciente que tem longos períodos de vigília. " Esses períodos de vigília, atestados pela abertura dos olhos, seja espontânea ou provocada por estimulação sensorial, diferenciam o estado vegetativo do coma, em que os olhos permanecem permanentemente fechados mesmo sob fortes estímulos. Em pacientes em estado vegetativo, os mecanismos de excitação diencefálico e do tronco cerebral parecem suficientemente funcionais para suportar uma expressão comportamental de vigília, mas faltam conteúdos conscientes devido ao dano cortical generalizado ou devido a uma

desconexão entre os mecanismos de excitação subcortical e o córtex cerebral. Nas palavras de Jennett e Plum (1972), "comum a todos os pacientes neste estado vegetativo e estúpido é que, da melhor maneira possível, o comportamento do córtex cerebral não está funcionando, seja a lesão no próprio córtex cerebral, em estruturas subcorticais, o tronco cerebral, ou em todos esses sites." Em uma tentativa de localização, Plum e Posner (1980) argumentaram que a consciência tem dois componentes, conteúdo e excitação, o primeiro mediado por combinações únicas de circuitos corticais locais especializados para diferentes estímulos, o segundo dependendo do tronco cerebral e das vias diencefálicas que regulam o nível de função cortical e, portanto, o nível de consciência.

A síndrome do encarceramento, descrita pela primeira vez por Plum e Posner (1966), é geralmente causada por lesões pontinas que produzem uma desorientação motora quase completa pela interrupção dos componentes córtico-espinhal e córtico-bulbar do trato piramidal, resultando em tetraplegia e incapacidade de falar (Herculano-Houzel et al., 2016). Os movimentos oculares voluntários palpebrais e verticais podem ser preservados e podem ser usados para uma comunicação codificada baseada em piscar ou movimentos oculares para cima e para baixo, revelando a existência de uma consciência totalmente preservada e funções sensoriais e cognitivas quase normais. Um modelo animal da síndrome de encarceramento humano é o gato pré-trigêmeo da ponta média (Moruzzi, 1963, 1972), no qual uma desconexão dos

neurônios hipnogênicos do tronco cerebral inferior desinibe os sistemas de excitação.

O diagnóstico diferencial entre o estado vegetativo, o estado minimamente consciente (conforme definido por Giacino et al., 2002) e a síndrome do encarceramento está sujeito a um elevado erro. Por exemplo, alguns pacientes encarcerados são considerados inconscientes porque seus olhos e pálpebras também estão paralisados, tornando a comunicação impossível. Nas últimas duas décadas, a possível presença de consciência em pacientes totalmente paralisados e não comunicantes tem sido investigada explorando-se a capacidade de alguns desses pacientes de modular suas atividades cerebrais, avaliada por técnicas de neuroimagem ou eletrofisiológica, em resposta a comandos ou para envolver a estimulação cognitiva. Quando presentes, tais evidências cerebrais e não comportamentais de consciência podem ajudar a reclassificar pacientes que antes se supunham em estado vegetativo como minimamente conscientes ou mesmo funcionalmente bloqueados. Para usar uma das expressões de Jennett e Plum (1972), esses pacientes demonstram a posse de uma mente consciente em funcionamento, projetando informações como padrões de atividade cerebral. Descobertas muito recentes sugerem que diferentes estados de consciência podem ser discriminados na prática clínica com base em sinais analisados por máquina extraídos do eletroencefalograma (Engemann et al., 2018).

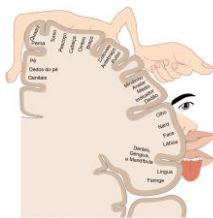
Cortex *versus* Subcortex

O famoso neurocirurgião Penfield (1978) escreveu que “supor que a consciência ou a mente tem localização é uma falha em compreender a neurofisiologia”. No entanto, ele também postulou que um sistema centrencefálico, mais ou menos coincidente com o tronco cerebral superior e o hipotálamo, contém os mecanismos nervosos "que são pré-requisitos para a atividade intelectual ... e o início da ação planejada do homem consciente" (Penfield, 1954).



Wilder Graves Penfield

Wilder Graves Penfield (26 de janeiro de 1891 - 5 de abril de 1976) foi um neurocirurgião americano-canadense. Ele expandiu os métodos e técnicas da cirurgia cerebral, incluindo o mapeamento das funções de várias regiões do cérebro, como o homúnculo cortical. Suas contribuições científicas sobre estimulação neural se expandem por uma variedade de tópicos, incluindo alucinações, ilusões e déjà vu. Penfield devotou muito de seu pensamento aos processos mentais, incluindo a contemplação sobre se havia alguma base científica para a existência da alma humana.



Homúnculo sensorial do giro pós-central

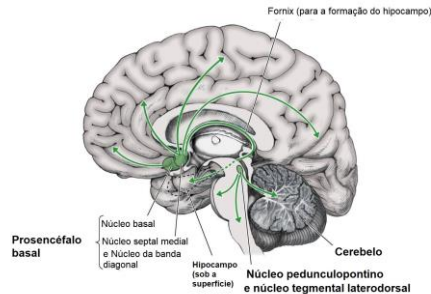
O **Homúnculo de Penfield** é uma representação distorcida do corpo humano, baseada em um "mapa" neurológico das áreas e proporções do cérebro humano dedicadas ao processamento de funções motoras, ou funções sensoriais, para diferentes partes do corpo. A palavra homúnculo vem do latim para "homenzinho" e era um termo usado na alquimia e no folclore muito antes de a literatura científica começar a usá-lo. Um homúnculo cortical, ou "homem do córtex", ilustra o conceito de uma representação do corpo dentro do cérebro. As fibras nervosas - conduzindo informações somatossensoriais de todo o corpo - terminam em várias áreas do lobo parietal no córtex cerebral, formando um mapa representacional do corpo.

A maioria de seus neurologistas e neurocirurgiões contemporâneos discordava dele ao conceder ao sistema reticular do tronco cerebral, no máximo, um papel servil, metaforicamente equiparado ao de zeladores que aquecem salas de aula e laboratórios em uma universidade (Levin, 1960). Admitir que em um cérebro intacto o córtex desempenha um papel importante na consciência, considerar o sistema reticular ascendente apenas como um agente de excitação, um "energizador" preocupado apenas em manter a excitabilidade geral do córtex, é uma falácia (Moruzzi, 1972). De fato, após Moruzzi (1958) ter criticado o conceito de um sistema de excitação unitário único em bases teóricas (Berlucchi, 1997), o conceito tornou-se insustentável pela descoberta de que, além das projeções reticulares ascendentes "clássicas", que muito provavelmente usam o glutamato como seu transmissor sináptico, outras múltiplas projeções ascendentes do tronco cerebral, o hipotálamo e o prosencéfalo basal usam outros transmissores para modular as atividades do tálamo e do córtex. Esses sistemas múltiplos incluem projeções monoaminérgicas do locus ceruleus pontino, projeções colinérgicas dos núcleos pontomesencefálico latero-dorsal e pedúnculo-pontino e do prosencéfalo basal, projeções serotoninérgicas dos núcleos mesencefálico e pontino da rafe, projeções histaminérgicas do núcleo tuberomililar o hipotálamo posterior e as projeções glutamatérgicas do núcleo supramamilar do hipotálamo lateral. Além disso, existem projeções peptidérgicas para o prosencéfalo e para todos os outros sistemas ascendentes de neurônios hipotalâmicos laterais e posteriores que usam o peptídeo orexina

como neurotransmissor. Em animais experimentais, todos esses sistemas são ativos durante a vigília e silenciosos durante o sono, exceto para as projeções colinérgicas ponto-mesencefálicas que se tornam ativas também durante o sono REM. Cada um desses sistemas por si só é suficiente para sustentar a vigília e nenhum deles sozinho é necessário para esse fim, exceto a orexina, cuja ausência é causa de narcolepsia (Jones, 2011). Tantos sistemas de despertar trabalhando em paralelo podem parecer redundantes, mas sua atividade coletiva é orquestrada, pelo menos em parte, por orexina, de modo que cada um deles possa funcionar de maneira diferente em diferentes condições emocionais e motivacionais, possivelmente influenciando alguma dimensão da consciência. Lesões do tronco cerebral rostral e diencefalo posterior que resultam em coma em animais experimentais e humanos provavelmente destroem as projeções ascendentes de todos os sistemas de excitação e interferem na regulação homeostática (Parvizi e Damasio, 2001).

No entanto, o coma também foi atribuído a pequenas lesões do tegmento pontino laterodorsal rostral, projetando-se para áreas corticais e neurônios considerados críticos para a consciência (Fischer et al., 2016), e a interrupção súbita da consciência foi produzida com estimulação elétrica de o claustró esquerdo e a ínsula anterior (Koubeissi et al., 2014). Giacino et al. (2014) propuseram que um mecanismo comum no distúrbio de consciência pode ser a regulação negativa de um mesocircuito anterior do prosencéfalo, incluindo conexões tálamo-corticais e

talamostriatal focadas no tálamo central, com uma possível contribuição do núcleo pedunculopontino.



O núcleo tegmental pedunculopontino (PPN, do inglês pedunculopontine tegmental nucleus) é uma estrutura neuroquimicamente heterogênea localizada no tronco cerebral rostral que faz parte de dois importantes sistemas reguladores do comportamento: o sistema ativador reticular e a região locomotora mesencefálica. A modulação da atividade do prosencéfalo e do tronco cerebral fundamenta os papéis do PPN em diversas funções comportamentais. As longas projeções axonais de seus neurônios atingem uma grande variedade de alvos, desde o córtex frontal até o segmento torácico da medula espinhal. Além dessas projeções, o PPN apresenta alto grau de interconectividade com os gânglios da base. As evidências anatômicas, fisiológicas e comportamentais dessa estreita relação sugerem que o PPN e os gânglios da base podem ser considerados como parte do mesmo circuito funcional. O objetivo deste capítulo é apresentar algumas das informações que apóiam essa noção, enfocando a importância dessa relação para um entendimento mais profundo da função dos gânglios da base (Mena-Segovia et al., 2005).

A velha questão de saber se os processos que implementam conteúdos conscientes ocorrem apenas no córtex ou, em certa medida, também subcorticamente, está no centro do debate atual entre a neurociência afetiva e cognitiva. Conforme detalhado em uma discussão recente (Panksepp et al., 2017), a neurociência afetiva coloca os indicadores ancestrais da consciência afetiva em antigas redes evolutivas de sobrevivência não corticais e afirma

que a ativação subcortical é necessária e suficiente para a experiência afetiva primitiva. Em contraste, a neurociência cognitiva vê todos os tipos de consciência como envolvendo o mesmo mecanismo de transmissão cortical global e sustenta que os processos subcorticais são necessários, mas não suficientes para a experiência afetiva. A neurociência cognitiva admite que o córtex cerebral sozinho, sem interação com os processos subcorticais, não pode sustentar a consciência, mas insiste que a ausência de um córtex implica em ausência de consciência. Em uma pesquisa intitulada "consciência sem um córtex cerebral: um desafio para a neurociência e a medicina", Merker (2007) argumentou veementemente que um sistema de tronco cerebral superior, estendendo-se do teto do mesencéfalo ao diencefalo basal, serve por si mesmo como um meio para a elaboração de conteúdos conscientes. Em sua opinião, esse sistema é responsável pelos elaborados comportamentos direcionados a objetivos de roedores descorticados, bem como pela presença de experiências conscientes em algumas crianças hidranencefálicas, nascidas sem a maior parte do córtex cerebral devido à perda maciça de tecido hemisférico durante a gestação.

Tanto o exame neurológico comum quanto os relatórios dos cuidadores primários atestam que essas crianças, embora afetadas por déficits sensoriais graves, como cegueira, são capazes de sentir dor, desconforto e sofrimento, mas também outros estados hedônicos, incluindo conforto, prazer e alegria (Aleman e Merker , 2014). A possibilidade de que o surgimento da consciência pode preceder o desenvolvimento e maturação do

córtex tem sido defendida por Trevarthen e Reddy (2017) com base na presença em fetos e recém-nascidos prematuros de uma busca exploratória por, e uma reação apropriada para, estímulos sensoriais, juntamente com expressões motoras de angústia, curiosidade ou prazer, claramente voltados para a comunicação social de interesses e sentimentos.

Por outro lado, as teorias oficiais atuais da consciência, como a teoria do espaço de trabalho neuronal global (Dehaene e Changeux, 2011) e a teoria da informação integrada (Tononi et al., 2016), mantêm vivo o conceito de que os termos despertar e despertar se referem a uma regulação global da organização cerebral pelo tronco encefálico e pelas atividades diencefálicas, enquanto os conteúdos conscientes dependem de organizações corticais ou tálamo-corticais locais e específicas. Hill e Tononi (2005) forneceram um modelo de computador em grande escala que explica as transições sono-vigília na atividade cerebral em termos de mudanças específicas no nível neuronal nas conexões tálamo-cortical, corticotalâmica e corticocortical.

De acordo com o modelo, tanto a vigília quanto o sono fisiológico requerem um equilíbrio específico de excitação e inibição nessas conexões, equilíbrio que pode ser interrompido em graves distúrbios de consciência. Ao medir a resposta eletroencefalográfica à estimulação magnética transcraniana, Rosanova et al. (2018) documentaram recentemente em pacientes em estado vegetativo acordado uma tendência patológica de circuitos corticais intactos de cair em silêncio ao receber uma entrada, em variação com o padrão complexo de

propagação e interações estabelecido no córtex de indivíduos saudáveis acordados pela ativação inicial , mas semelhante à reação cortical não propagada observada em indivíduos saudáveis inconscientes durante o sono natural. Como uma possível causa para a presença de respostas corticais típicas do cérebro normal adormecido em pacientes com danos cerebrais acordados, mas inconscientes, os autores mencionam a possibilidade de que uma lesão axonal difusa priva os circuitos corticais de uma quantidade crítica de fibras dos sistemas ativadores ascendentes.

Nesse sentido, Koch et al. (2016) distinguem dois correlatos neuronais de consciência, um correlato completo, ou seja, o substrato neural que dá suporte à experiência em geral, independentemente de seu conteúdo específico, e um correlato específico de conteúdo, ou seja, o substrato neural que dá suporte a um determinado conteúdo de experiência - para por exemplo, rostos, sejam vistos, sonhados ou imaginados. Segundo eles, os sistemas de excitação são fatores de fundo que habilitam a consciência ao assegurar uma excitabilidade adequada dos correlatos neuronais da consciência, mas não contribuem diretamente para o conteúdo da experiência. Quanto à possível natureza dos correlatos corticais neuronais de conteúdos conscientes, gravações em pacientes epiléticos demonstraram a existência no córtex temporal medial humano de neurônios individuais representando objetos ou eventos específicos ou pessoas, correspondendo às unidades gnósticas de Konorski (1967) ou às células cardeais de Barlow (1972). No entanto,

muitos acreditam que agregações de neurônios como os conjuntos de células propostas por Hebb (1949) são mais propensas a constituir os correlatos de conteúdos conscientes, embora a possível contribuição de neurônios isolados altamente especializados, como os chamados neurônios avó, não seja regulamentada completamente.



Donald Olding Hebb

Donald Olding Hebb (1904 – 1985) foi um psicólogo canadense influente na área de neuropsicologia, na qual procurou entender como a função dos neurônios contribuía para processos psicológicos como a memória e o aprendizado. Ele é mais conhecido por sua teoria hebbiana do aprendizado, que ele introduziu em sua obra clássica de 1949, *The Organization of Behavior* (A Organização do Comportamento). Ele foi descrito como o pai da neuropsicologia e das redes neurais. Uma pesquisa da revista *General Psychology*, publicada em 2002, classificou Hebb como o 19º psicólogo mais citado do século XX. Suas opiniões sobre o aprendizado descrevem o comportamento e o pensamento em termos de função cerebral, explicando processos cognitivos em termos de conexões entre neurônios. Hebb doutorou-se na Universidade de Harvard nos Estados Unidos em 1936.

Tradicionalmente, a neuropsicologia tem se interessado mais nas lesões cerebrais que causam perdas fracionárias de consciência, como várias formas de agnosias, do que nas disfunções cerebrais que acarretam uma perda total da consciência. O interesse pelo estudo da consciência em neuropsicologia é tipicamente atestado pelas muitas dissociações descobertas por neuropsicólogos, por meio das quais habilidades cognitivas residuais após dano cerebral ocorrem na ausência de consciência reconhecida pelos pacientes, como exemplificado pela visão às cegas, memórias implícitas na amnésia, processamento de informações ocultas em

negligência unilateral, reconhecimento encoberto de rostos na prosopagnosia e assim por diante. Na visão às cegas, por exemplo, alguns pacientes que são cegos na metade do campo visual como resultado de uma lesão cortical podem detectar ou discriminar estímulos visuais dos quais eles desconhecem totalmente, e as configurações de "Gestalt" de estímulos visuais podem ser implicitamente detectado mesmo quando tais estímulos são apresentados a um hemisfério cerebral completamente decorticado. Outras dissociações que permitem uma identificação pelo menos parcial das bases neurais de aspectos conscientes e inconscientes da visão foram examinadas em experimentos neuropsicológicos em participantes saudáveis, usando, por exemplo, rivalidade binocular ou paradigmas de "mascaramento" que permitem uma comparação entre estímulos supraliminares e subliminares na visão ou outras modalidades perceptivas. A seguir, trataremos de uma nova abordagem neuropsicológica para o estudo das bases neurais da consciência, enfocando o hipocampo, o pensamento e o sonho.

Hipocampo no pensamento e sonho

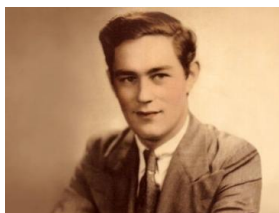
Intuitivamente, a maioria dos conteúdos da consciência correspondem aos objetos e eventos percebidos do ambiente atual, mas também existem conteúdos gerados internamente que não são diretamente dirigidos por estímulos perceptivos

imediatos. Esses conteúdos de consciência, ou pensamentos, podem refletir a situação presente, bem como se dissociar do “aqui e agora”, referindo-se ao passado lembrado, ou ao futuro previsto, ou a cenários inteiramente fictícios. Os pensamentos são produzidos durante as atividades mentais, com vários nomes de pensamento dependente e independente da tarefa, devaneio, divagação da mente e viagem no tempo mental, que foram calculados para ocupar até 30-50% de nossas atividades mentais em vigília, variando do futuro planejamento, resolução de problemas e criatividade para ruminação e metacognição. A viagem mental no tempo envolve uma navegação metafórica do passado e também do futuro, e evidências consideráveis apontam para o hipocampo como uma estrutura cerebral crucial não apenas para a navegação real do ambiente atual, mas também para a navegação mental do tempo passado e futuro .

As maneiras como o hipocampo contribui para a memória, imagens visuais, navegação e cognição foram descritas recentemente por Lisman et al. (2017). A descoberta ganhadora do Prêmio Nobel de colocar células no hipocampo e células de grade no córtex entorrinal de ratos revelou a existência de um sistema neural que permite a navegação não apenas do ambiente atual, mas também do registro da vida de um animal (Cohen , 2015). Atividades de neurônios e conjuntos neuronais nas regiões do hipocampo podem contar a história de onde o animal esteve, para onde irá ou poderá ir e quais estímulos foram encontrados em vários locais. Conforme elaborado por Nadel e Ranganath (em Lisman et al., 2017), o hipocampo provavelmente evoluiu como

um mecanismo cerebral que organiza experiências de acordo com suas relações espaciais e temporais, não apenas especificando os locais de locais de forrageamento e predadores potenciais, mas também possibilitando representações duradouras e significativas dessas localizações em um contexto espaço-temporal. Em suas palavras, "o mapa do hipocampo pode fornecer memória para a localização de uma árvore que só tem frutos no verão, ou o local de uma fonte de água que é frequentada por predadores à noite, mas segura durante o dia."

Em humanos, as imagens cerebrais mostram que pensar sobre os episódios passados e futuros ativa uma rede comum no cérebro da qual o hipocampo é o principal componente. Lesões do lobo temporal medial, incluindo o hipocampo, causam amnésia anterógrada mais grave combinada com amnésia retrógrada variável, bem como incapacidade de planejar ações futuras. Muitos anos atrás, em sua primeira descrição de uma síndrome de Klüver-Bucy humana devido a uma extensa remoção bilateral de dois estágios dos lobos temporais de um paciente epilético, Terzian e Dalle Ore (1955) escreveram profeticamente que a operação, embora bem-sucedida em melhorar a condição epilética, havia deixado o paciente sem um passado para lembrar e, conseqüentemente, sem futuro para esperar. O caso mais puro de amnésia causada por ablação cirúrgica medial temporal bilateral é o falecido Henry Molaison, originalmente estudado pela neuropsicóloga Brenda Milner (Milner e Klein, 2016).



Henry Gustav Molaison

Henry Gustav Molaison (Hartford, 26 de fevereiro de 1926 - Windsor Locks, 2 de dezembro de 2008), também conhecido por H.M., foi um americano com um distúrbio raro de memória e seu caso e cérebro foram amplamente estudados por pesquisadores. O paciente de amnésia mais estudado na história da medicina, era portador de "amnésia anterógrada", ou seja, podia lembrar perfeitamente bem de sua vida antes até um determinado momento, mas totalmente incapaz de formar memórias permanentes depois daquilo e foi amplamente estudada desde o final de 1957 até sua morte e seu cérebro foi mapeado em 3D, após o seu falecimento. Molaison fez uma cirurgia para epilepsia em 25 de agosto de 1953, quando teve removidos os dois lados de seu hipocampo. Após a cirurgia, que foi bem sucedido em seu objetivo principal, H.M. passou a sofrer de uma grave amnésia anterógrada (aquela que mantém a memória de trabalho e memória anterior a operação intactos, mas seu cérebro não podia absorver novos eventos à sua memória explícita) e o paciente passou a viver o resto da vida como se estivesse acordando um dia depois da operação. Até 2002, H.M. foi voluntário para estudos de neurociência e em 1992, assinou um termo doando seu cérebro ao MIT (Instituto de Tecnologia de Massachusetts) depois que morresse. Com o seu falecimento, em 2008, os estudos continuaram com o seu cérebro, sendo fatiado em finíssimas camadas e cada uma destas camadas, sendo escaneados, para formar um mapa 3D e facilitar os estudos atuais e futuros.

A ex-aluna de Milner, Suzanne Corkin, publicou uma biografia best-seller deste paciente, cujo título, "Tempo presente permanente", refere-se ao fato de que, após a operação no cérebro, a consciência do paciente estava totalmente presa ao "aqui e agora" (Corkin, 2013). A incapacidade de viajar no tempo mental de pacientes amnésicos com lesões hipocampais não pode ser atribuída à demência por causa de seu senso de self poupado, como se manifesta no uso adequado de pronomes pessoais e adjetivos na comunicação verbal. As lesões

hipocampais também não destroem a cognição objetiva do tempo físico medido por relógios e calendários, uma vez que os pacientes com essas lesões podem conceber sobre o passado e o futuro, embora para eles o passado e o futuro estejam vazios de episódios pessoais reais e previsíveis. Em resumo, pacientes amnésicos com lesões hipocampais parecem possuir um conhecimento factual e semântico de um tempo físico, em que o presente é precedido pelo passado e seguido pelo futuro, mas são e incapazes de viajar nele com a mente porque não conseguem recuperar episódios pessoais de seu passado ou imaginar-se em episódios futuros. Em um experimento recente (McCormick et al., 2018), o pensamento espontâneo foi estudado em pacientes afetados por pequenas lesões hipocampais de encefalite límbica e déficits de memória episódica, embora menos graves do que os de Henry Molaison.

Os pensamentos espontâneos desses pacientes foram comparados com os de controles saudáveis por amostragem sistemática em ambos os grupos e perguntando aos participantes sobre o conteúdo do pensamento e se o pensamento dizia respeito ao momento presente ou a pontos de tempo passados ou futuros a distâncias diferentes do presente. Embora perfeitamente capazes de entreter pensamentos espontâneos separados do ambiente externo atual, os pacientes com danos no hipocampo relataram conteúdos conscientes marcadamente diferentes daqueles de controles saudáveis. Enquanto os pensamentos do controlsTM podem dizer respeito ao passado, presente e futuro, e foram expressos principalmente em termos de episódios visuais

detalhados, os pensamentos dos pacientes eram ancorados no presente, verbalmente mediados e desprovidos de imagens visuais. Nas palavras dos autores, essas descobertas “expõem o hipocampo como um pilar fundamental na arquitetura neural da divagação da mente e revelam seu impacto além da memória episódica, colocando-o no centro de nossa vida mental” (McCormick et al., 2018) .

Existem vários paralelos fenomenológicos e conceituais entre pensamentos espontâneos, particularmente durante a divagação da mente, por um lado, e o conteúdo dos sonhos durante o sono, por outro. O hipocampo é importante tanto para os sonhos quanto para as viagens mentais no tempo? Há alguns anos, Llewellyn (2013) respondeu afirmativamente a essa questão, principalmente com base em argumentos teóricos que relacionam os sonhos do sono REM com a memória episódica. Muitos anos antes, um livro confiável de Solms (2013) acumulou evidências consideráveis em apoio à noção de que a cessação ou redução dos sonhos pode ocorrer após uma lesão cortical posterior esquerda ou uma lesão frontal bilateral profunda, mas não após lesões hipocâmpais. Em um comentário ao artigo de Llewellyn, Solms (2013) reiterou que é um fato clínico que as lesões bilaterais do hipocampo não têm efeito demonstrável na ocorrência de sonhos do tipo REM. Ele escreveu que estava ansioso para ler os relatos dos sonhos vívidos do célebre paciente amnésico HM de Corkin, cujo livro ainda não havia sido publicado na época. O livro já foi publicado há algum tempo e qualquer um pode ler nele que os sonhos de

Henry Molaison, se os houver, não foram de forma alguma tão vívidos quanto o esperado por Solms.

Segundo Corkin (2013), os relatos dos sonhos de Henry eram bastante monótonos, apenas descrevendo imagens de casas e campos provavelmente pertencentes às suas antigas memórias pré-operatórias, e de forma a fazer Corkin suspeitar que fossem apenas anedotas que ele criou no local para obrigar seus interlocutores. Corkin também destaca que os relatos dos sonhos de Henry podem ter sido distorcidos por seu período de 30 segundos de memória imediata, após o qual o conteúdo do sonho estava fadado a evaporar. Até onde sabemos, ainda falta uma investigação completa sobre o sonho em pacientes amnésicos com lesões hipocampais, mas uma revisão recente apresenta várias peças de neuroimagem e evidências eletrofisiológicas para uma importante participação do hipocampo no processo de sonho e no conteúdo dos sonhos (Cipolli et al. ., 2017). O hipocampo provavelmente tem um papel importante no fornecimento de memórias episódicas, tanto recentes quanto remotas, que compõem conteúdos específicos dos sonhos, enquanto a ativação do complexo da amígdala, córtex cingulado anterior e córtex orbitofrontal poderiam, em vez disso, estar relacionados às características emocionais dos sonhos.

Capítulo 3

Sobre a relação entre a mente e o cérebro

Consideramos aqui uma abordagem baseada na neurociência para as seguintes questões. Qual é a relação entre a mente e o cérebro? Os eventos mentais, mentais, causam eventos cerebrais? Os eventos cerebrais causam efeitos mentais? O que podemos aprender sobre as interações mente-cérebro e como a causalidade opera? O difícil problema da consciência: por que algum processamento mental parece algo e outro não? Que tipo de processamento está ocorrendo quando realmente parece algo? A consciência é um epifenômeno ou é útil? Estamos conscientes da ação no momento em que ela começa ou mais tarde? Como o mundo é representado no cérebro?

Mente-cérebro

A relação entre a mente e o cérebro é o problema mente-cérebro ou mente-corpo. Os eventos mentais, mentais, causam eventos cerebrais? Os eventos cerebrais causam efeitos mentais?

Nossa opinião é que a relação entre eventos mentais e eventos neurofisiológicos é semelhante (além do problema da consciência).

Onde os pensamentos ocorrem?

Alguns cientistas cognitivos argumentam que sem a ajuda de seu corpo, seu cérebro não estaria em lugar nenhum

A natureza da relação entre a mente e o corpo humano tem sido objeto de longa especulação e curiosidade. Esta gravura em cobre do século 17 retrata uma ideia de como os “mundos” da “mente divina”, a imaginação e os sentidos se misturam.



Os “mundos” da “mente divina”

Fonte: <https://jcr.org/religioustheory/2016/08/18/review-loves-unfortunate-presence-between-faith-and-belief-daniel-boscaljon/>

Nós pensamos grande. Nós pensamos em voz alta. Nós pensamos fora da caixa. Nós pensamos em nossos pés. Mas o que não fazemos é pensar inteiramente dentro de nossas cabeças. Os pensamentos não estão confinados ao nosso cérebro - eles correm através de uma rede que se expande para os nossos corpos, talvez eliminando, às vezes, a necessidade de pensamentos complexos.

A noção de que pensamos com o corpo - a conclusão surpreendente de um campo denominado cognição incorporada - vai de encontro a visões antigas. Os primeiros psicólogos cognitivos definiram o pensamento como uma atividade que reside no cérebro: os dados sensoriais vêm de olhos e ouvidos, dedos e osso engraçado, e a mente transforma esses sinais em representações desencarnadas que ela manipula no que chamamos de pensamento.

Claro, o corpo pode coletar informações sensoriais, como um computador coleta informações via mouse e teclado, mas de acordo com a visão tradicional da cognição, é o cérebro que faz o pensamento. Mas dezenas de estudos na última década desafiam essa visão, sugerindo, em vez disso, que nossos pensamentos estão inextricavelmente ligados à experiência física. Como diz o psicólogo Spike Lee da Universidade de Toronto, os estados corporais "não são uma coisa estranha - eles fazem parte do processo de pensamento".

: Professor Associado de Marketing. Doutor em Psicologia Social. Spike é professor associado de marketing e psicologia (com indicação cruzada) na Universidade de Toronto.



Spike W. S. Lee

Ele está interessado em como os processos mentais de ordem superior são baseados em experiências sensório-motoras com o mundo físico, muitas vezes levando a efeitos peculiares (por exemplo, a limpeza física ajuda as pessoas a seguir em frente ao "limpar a lousa"; quando as pessoas "cheiram algo suspeito", ficam desconfiados e investem menos dinheiro em um jogo econômico dependente de confiança). Em termos de objetivos teóricos, ele explora como a mente interage com o corpo de várias maneiras; por que as relações mente-corpo são freqüentemente previstas pelas metáforas que usamos; quando e como as metáforas influenciam o afeto, a motivação, o julgamento e o comportamento; quais princípios cognitivos governam esses efeitos; e como eles variam em contextos experimentais, sociais e culturais.

Em um estudo, Lee e um colega expuseram voluntários a diferentes odores. Quando o fizeram, descobriram que sentir o cheiro de um cheiro de peixe evocava sentimentos de suspeita; da mesma forma, quando os participantes da pesquisa foram expostos ao comportamento suspeito de outra pessoa, eles foram mais capazes de detectar um cheiro de peixe.

A gama de descobertas que demonstram a cognição incorporada é impressionante. Uma pequena amostra: olhar para cima estimula as pessoas a chamarem a atenção de outras que são mais poderosas, enquanto olhar para baixo sugere pensamentos de pessoas que superamos.

As pessoas julgam que uma petição tem mais consequências se lhes for entregue em uma prancheta pesada em vez de leve. Jogadores de beisebol com altas médias de rebatidas percebem a bola como maior do que rebatedores piores. E as injeções de Botox que evitam franzir a testa também diminuem a

compreensão das pessoas de frases que descrevem eventos de raiva e tristeza.

Pensar é para fazer

À primeira vista, descobertas como essas parecem mero alimento para conversas divertidas de coquetéis: “Os preconceitos do corpo pensavam, você diz? Hmm, estranho. Passe o guacamole.” Mas alguns cientistas cognitivos argumentam que as evidências apontam para algo muito mais profundo e radical. Não é apenas que nossos corpos influenciam o pensamento: é que o próprio pensamento é um sistema que ocorre simultaneamente no cérebro, no corpo e no ambiente ao nosso redor.

Na verdade, percebemos o mundo fundamentalmente em termos de nossa capacidade de agir em nosso meio ambiente, diz Sabrina Golonka, psicóloga cognitiva da Leeds Metropolitan University, no Reino Unido. “Não estamos vendo o mundo em centímetros e pés - estamos vendo o mundo em unidades de braço ou comprimento de perna”, diz ela.



Sabrina Golonka

A Dra. **Sabrina Golonka** é uma cientista cognitiva interessada em explicações mecanicistas do comportamento (por exemplo, uso da linguagem, arrastamento social). Seu trabalho combina percepções da psicologia ecológica, psicologia cognitiva, enativismo e cognição incorporada, levando a uma abordagem teórica e metodológica eclética.

Em um estudo, pesquisadores da Universidade da Virgínia pediram a voluntários para estimar a inclinação de uma colina apenas olhando para ela do fundo. As respostas dos voluntários se correlacionaram com o quão fisicamente adequados eles eram para escalar a colina: Eles classificaram a colina como mais íngreme quando usavam uma mochila pesada e, da mesma forma, os atletas descreveram a colina como menos íngreme do que os voluntários que não estavam preparados.

A influência do corpo sobre nossas percepções é mais do que apenas acadêmica - pode ter consequências graves em situações de risco, argumenta Jessica Witt, psicóloga da Colorado State University.



Jessica Witt

Jessica Witt: Professora de Psicologia Cognitiva. O professor Witt estuda como a capacidade de uma pessoa de agir influencia a percepção. Por exemplo, jogadores de beisebol que estão batendo bem veem a bola como maior. Pessoas que estão cansadas ou fora de forma consideram as colinas mais íngremes. Objetos que estão ao alcance olham mais de perto. Essas descobertas demonstram um importante papel da ação nos processos básicos de percepção.

Ela se perguntou se a incorporação poderia ajudar a explicar equívocos trágicos, como o tiroteio de Amadou Diallo em 1999, que foi morto por policiais de Nova York que perceberam o gesto de Diallo para abrir sua carteira como o brandir de uma arma.

Para investigar, Witt e um colega mostraram a estudantes universitários fotos de pessoas segurando diferentes objetos e pediram que decidissem rapidamente se o que viam era uma

arma ou algum objeto neutro, como um sapato ou um telefone celular.

Quando os próprios participantes estavam segurando uma arma de brinquedo de plástico, em vez de algum objeto neutro, eles tinham cerca de 30 por cento mais probabilidade de perceber o objeto na mão de outra pessoa como uma arma. O simples fato de ver uma arma por perto não teve esse efeito em suas percepções.

“Vemos o mundo em termos de nossa capacidade de agir”, conclui Witt. O mesmo objeto “pode ter uma aparência diferente, dependendo do que pretendemos fazer e de nossa capacidade de realizar a ação pretendida”.

Corpos diferentes, pensamentos diferentes?

Essas descobertas levantam uma questão alucinante: corpos diferentes ditam pensamentos diferentes? Em um estudo que confronta essa ideia, o cientista cognitivo Daniel Casasanto, da New School for Social Research de Nova York, concluiu que, se as pessoas usam suas percepções físicas e experiências motoras para construir simulações mentais, então as características físicas que nos levam a interagir com o ambiente em maneiras sistematicamente diferentes deveriam, na verdade, levar as pessoas a caminhos mentais diferentes.

Para testar a possibilidade, Casasanto e colegas examinaram as preferências espaciais em canhotos e destros. Ele descobriu que

as pessoas preferem as escolhas apresentadas a elas em seu lado dominante, um fenômeno que apóia o que ele chama de "hipótese da especificidade do corpo".



Daniel Casasanto

Daniel Casasanto: O Dr. Casasanto é Professor Associado de Desenvolvimento Humano e Psicologia na Cornell University e diretor do Laboratório de Experiência e Cognição. Ele estuda como a diversidade da experiência humana se reflete em nossos cérebros e mentes: como pessoas com diferentes experiências físicas e sociais passam a pensar, sentir e agir de maneira diferente, de maneiras fundamentais. Para estudar a diversidade cognitiva entre as culturas, seu laboratório realiza pesquisas em cinco continentes, usando métodos que vão desde observar crianças brincando até imagens cerebrais e neuroestimulação.

Quando solicitados a selecionar qual candidato a emprego contratar, qual produto comprar ou qual criatura alienígena parecia mais confiável, os canhotos tendiam a escolher a seleção que estava à esquerda e vice-versa.

Em outro experimento, a equipe de Casasanto pediu aos participantes destros do estudo que usassem uma luva volumosa que os induzia a usar a mão esquerda ao fazer uma tarefa motora. A restrição mudou suas preferências: depois de completar uma tarefa motora com a mão esquerda, as pessoas preferiam as escolhas apresentadas à esquerda.

Os estudos que demonstram a cognição incorporada parecem desafiar a sabedoria convencional, que pinta o pensamento como um conjunto de algoritmos semelhantes aos de computador que se desdobram inteiramente dentro do crânio. Essa caracterização é um erro, Golonka argumenta.

Ela e seu colega da Universidade de Indiana, Bloomington (EUA), Andrew Wilson, defendem uma abordagem semelhante a um ecossistema que trata até mesmo as tarefas cognitivas mais sofisticadas como um produto de como nossos cérebros e corpos evoluíram com nossos ambientes. A implicação surpreendente é que nossos corpos, por meio da percepção e da ação, podem realmente substituir a necessidade de cálculos mentais complexos.



Andrew Wilson

Dr. Andrew Wilson: O Dr. Wilson é um especialista reconhecido internacionalmente em percepção, ação e cognição incorporada.

O Dr. Wilson obteve seu PhD em Psicologia e Ciência Cognitiva pela Universidade de Indiana, Bloomington, em 2005. Seus interesses de pesquisa são amplamente na área de percepção e ação, com um interesse particular em aprendizagem e teorias da cognição incorporada.

Seus atuais interesses de pesquisa incluem:

- Usando o movimento rítmico coordenado como um sistema modelo para estudar o aprendizado e a coordenação social
- Lançamento para distância e precisão
- O uso de análise de movimento (cinemática) para melhorar a prática clínica e reabilitação
- Teorias da cognição incorporada

Considere um outfielder de beisebol que precisa correr para pegar uma bola que está no ar: Como ele chega ao lugar certo no momento certo? Você poderia resolver este problema com uma calculadora, usando matemática e física para calcular onde e quando a bola alcançaria a altura necessária para a recepção e, em seguida, desenhar uma linha reta da posição inicial do jogador até esse ponto.



Um **outfielder** é uma pessoa que joga em uma das três posições defensivas no beisebol ou softball, mais distante do bateador. Esses defensores são o defensor esquerdo, o defensor central e o defensor direito. Como outfielder, seu dever é pegar as bolas voadoras e / ou bolas terrestres e então devolvê-las ao campo interno para a saída ou antes que o corredor avance, se houver algum corredor nas bases. Como outfielder, eles normalmente jogam atrás dos seis jogadores localizados no campo. [5] Por convenção, cada uma das nove posições defensivas no beisebol é numerada. As posições de campo externo são 7 (campo esquerdo), 8 (campo central) e 9 (campo direito). Esses números são designações abreviadas úteis na pontuação do beisebol e não são necessariamente os mesmos que os números do time usados nos uniformes dos jogadores

Mas o jogador não faz as contas e não corre em linha reta, diz Golonka.

Em vez disso, ele mantém os olhos na bola e se move em um caminho que sincroniza com a trajetória curva e desacelerada da bola. Conforme ele corre, seu movimento cancela parte do movimento da bola e agora parece, para ele, como se a bola estivesse se movendo em linha reta, que ele pode rastrear até seu ponto final.

O outfielder não precisa de uma calculadora. Ele só precisa processar as dicas visuais que está recebendo, junto com as dicas físicas, como sua velocidade de corrida, e depois colocá-las juntas para resolver a tarefa. Sim, ele usa seu cérebro; mas seus olhos e pernas são igualmente cruciais.

Evidências claras de cognição incorporada agora são volumosas. O que fazer com isso ... bem, isso é mais controverso. A visão de que o pensamento depende crucialmente das sensações e ações corporais ainda não superou o modelo tradicional de cognição,

como Lee observa. Em parte, isso ocorre porque os pesquisadores carecem de uma teoria coerente que possa explicar como e em quais circunstâncias os efeitos incorporados ocorrem.

Golonka e Wilson esperam que seu modelo semelhante a um ecossistema possa se tornar essa estrutura unificadora. Se eles estiverem certos de que o pensamento ocorre não apenas no cérebro, mas em uma comunicação emaranhada entre cérebro, corpo e ambiente, isso poderia virar a pesquisa cognitiva de cabeça para baixo. O filósofo francês René Descartes disse uma vez, cogito ergo sum: penso, logo existo.

O modelo de cognição incorporada sugere uma filosofia ligeiramente diferente - eu sou, portanto, eu acho.

Linguagem, pensamento e ... cérebro?

De acordo com Monica Gonzalez-Marquez, PhD, em Métodos em linguística cognitiva (2020), Aachen University ou Rheinisch-Westfälische Technische Hochschule Aachen (Alemanha), ao se dirigir a uma multidão alemã em Berlim, o presidente Kennedy exclamou: "Ich bin ein Berliner". Traduzindo diretamente do inglês para o alemão, é perfeitamente sensato imaginar que ele estava dizendo: "Eu sou uma pessoa de Berlim" ou, a partir de uma análise de atos de fala, "Eu me alio ao povo de Berlim". Na verdade, quando os falantes de alemão expressam esse sentimento, eles não usam o artigo indefinido ein, mas dizem "Ich

bin Berliner". O que o público realmente ouviu foi: "Eu sou uma rosquinha". Um berlinense é um doce alemão. Imagine o que teria acontecido se ele tivesse feito o discurso em Hamburgo! Humor à parte, quais são as implicações do uso - ou ausência - de um artigo indefinido mapeando conceitos tão diferentes como pastelaria, pessoa de Berlim ou aliado de gente de Berlim? " O uso de um artigo é de alguma forma indicativo de como o pensamento funciona? E, em contraste com a gafe do presidente Kennedy, o uso do artigo aponta para uma diferença de pensamento entre falantes de inglês e alemão? Alguns pesquisadores da linguagem argumentaram que sim, pelo menos em algumas circunstâncias. Mas onde se encaixa o cérebro? Apesar de ser a sede da linguagem e do pensamento, muitas vezes não é incluído na equação.

A pesquisa em linguística e psicologia tem se concentrado amplamente na sintaxe, pragmática, polissemia, leitura, fala, processamento de frases e outros. E por um bom motivo. Até muito recentemente, o único meio para uma investigação sólida era o comportamento. Quaisquer dúvidas que os pesquisadores possam ter sobre o cérebro foram filtradas por meio de observações de pacientes com trauma neural. A situação mudou desde então. As novas tecnologias tornaram possível fazer perguntas pontuais sobre como a interação entre linguagem e pensamento se manifesta no cérebro normal. No entanto, embora as pesquisas sobre a estrutura e função do cérebro tenham aumentado muito, há questões-chave diretamente relacionadas à linguagem e ao pensamento que permanecem amplamente não

examinadas. Aqui exploramos a possibilidade de consequências neurais funcionais e estruturais ao falar uma determinada língua. Exploramos a possibilidade de diferenças neurais específicas da linguagem. Examinamos as motivações teóricas por trás da falta de pesquisa sobre a questão e descrevemos pesquisas que apoiam provisoriamente a viabilidade da questão. O objetivo aqui não era fornecer respostas, mas considerar por que essa pergunta, que pode muito bem parecer óbvia em retrospectiva, não foi feita. Estamos no processo de nos afastar de um modelo de cognição que supunha que o cérebro era composto de partes, semelhantes a peças de Lego. As peças se encaixavam perfeitamente, mas pouco tinham a ver uma com a outra. A pesquisa mais atual está produzindo uma imagem da cognição na qual os processos, embora parcialmente isoláveis, permanecem interconectados e interdependentes com o resto do sistema de cognição. Os estudos descritos aqui são emblemáticos das maneiras como a linguagem se comporta tão comumente quanto qualquer outro processo; afeta e é afetado pela atenção, memória, comportamento, por exemplo. Caso esta questão seja perseguida, indiretamente por meio de estudos neurais da relatividade linguística (a pesquisa sobre cognição espacial, por exemplo, parece particularmente receptiva aos estudos neurais), ou diretamente desenvolvendo a teoria necessária para explicar de forma produtiva muitas das evidências apresentadas aqui, o as descobertas podem servir apenas para informar melhor nossa compreensão não apenas do que a linguagem realmente está em

nosso cérebro, mas também de quão profundamente entrelaçado
nosso sistema cognitivo realmente está.



Epílogo

A consciência é a expressão de uma organização global do sistema nervoso central que está sujeita a modificações fisiológicas, como no sono sem sonhos, a alterações farmacológicas, como na anestesia geral, e a perturbações patológicas, como na epilepsia, coma ou estado vegetativo. Esses estados globais de organização ou desorganização neural têm sido objetos tradicionais de estudo da neurofisiologia, neurofarmacologia e neurologia clínica. A neuropsicologia está mais interessada em aspectos específicos da função cerebral superior (percepção, atenção, memória, linguagem, emoção e assim por diante) e em seus distúrbios, em vez de na consciência em si. A evidência de que o hipocampo pode influenciar o escopo temporal do pensamento, bem como os tipos de pensamento, sugere que o neocórtex pode não estar sozinho na elaboração de conteúdos conscientes e leva a investigações adicionais sobre a participação das estruturas subcorticais nas múltiplas dimensões da consciência, acima e além de uma simples função de excitação. Por exemplo, o cerebelo é geralmente considerado como tendo pouco ou nenhum papel na organização neural subjacente à consciência (por exemplo, Koch et al., 2016), apesar dos déficits cognitivos e afetivos exibidos por pacientes com lesões cerebelares (Schmahmann, 2010).

Até onde sabemos, estudos semelhantes aos de McCormick et al. (2018) sobre a influência de lesões hipocâmpais no pensamento consciente não foram realizados em pacientes com lesões cerebelares. Com certeza, a evidência de um papel para o cerebelo nas funções cognitivas é bastante fraca em comparação com seu papel principal em várias formas de aprendizagem motora (Glickstein, 2007), e mesmo grandes lesões cerebelares não resultam em inconsciência. No entanto, também a ablação de um hemisfério cerebral inteiro parece deixar o paciente com uma mente consciente e um senso consciente de um eu pessoal, independentemente do lado removido (Sperry, 1984). Embora os experimentos do cérebro dividido de Sperry sejam famosos por sugerir uma dimidiação da consciência após a seção do corpo caloso, o próprio Sperry afirmou que os componentes atitudinais, orientacionais, emocionais, contextuais, semânticos e cognitivos relacionados da percepção consciente permanecem unificados em pacientes com cérebro dividido. porque são mediados por estruturas cerebrais profundas e indivisas. O colículo superior é quase certamente uma dessas estruturas (Corballis et al., 2018), mas a contribuição de outros componentes do tronco cerebral ainda precisa ser investigada.



Bibliografia consultada

A

ALEMAN, B.; MERKER, B. Consciousness without cortex: a hydranencephaly family survey. **Acta Paediatr.**, v. 103, p. 1057–1065, 2014.

ASCHWANDEN, C. Where do thoughts occur? Disponível em: <
<https://www.discovermagazine.com/mind/where-do-thoughts-occur>
> Acesso em: 06 set. 2020.

B

BASTIAN, H. C. On the various forms of loss of speech in cerebral disease. **British and Foreign Medical-Chirurgical Review**, v. 43, p. 470-492, 1869.

BATE, S.; KAY, J.; CODE, C.; HASLAM, C.; HALLOWELL, B. Eighteen years on: What next for the PALPA? **International Journal of Speech-Language Pathology**, v. 12, n. 3, p. 190–202, 2010.

BERLUCCHI, G. One or many arousal systems? Reflections on some of giuseppe moruzzi's foresights and insights about the intrinsic regulation of brain activity. **Arch. Ital. Biol.**, v. 135, p. 5–14, 1997.

BERLUCCHI, G.; MARZI, C. A. Neuropsychology of Consciousness: Some History and a Few New Trends. **Front. Psychol.**, January, v. 10, article 50, p. 1-8, 2019.

BARLOW, H. B. Single units and sensation: a neuron doctrine for perceptual psychology. **Perception**, v. 1, p. 371–394, 1972.

BLOCK, N. The mind as the software of the brain. In: Osherson, D., Gleitman, L., Kosslyn, S., Smith, E. and Sternberg, S. (Eds), **An Invitation to Cognitive Science**. Cambridge: MIT Press. 1995

BROCA, P. Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé, suivies d'une observation d'aphémie. **Bulletin de la Société Anatomique**, v. 36, p. 330-357, 1861.

BROWN, E. N.; LYDIC, R.; SCHIFF, D. General anesthesia, sleep, and coma. **N. Engl. J. Med.**, v. 363, p. 2638–2650, 2010.

BROWN, R. E.; BASHEER, R.; MCKENNA, J. T.; STRECKER, R. E.; MCCARLEY, R. W. Control of sleep and wakefulness. **Physiol. Rev.**, v. 92, p. 1087–1187, 2012.

BULLINARIA, J. A.; CHATER, N. Connectionist modeling: Implications for cognitive neuropsychology. **Language and Cognitive Processes**, v. 10, p. 227-264, 1995.

C

CIPOLLI, C.; FERRARA, M.; DE GENNARO, L.; PLAZZI, G. Beyond the neuropsychology of dreaming: insights into the neural basis of dreaming with new techniques of sleep recording and analysis. **Sleep Med. Rev.**, v. 35, p. 8–20, 2017.

COHEN, N. J. Navigating life. **Hippocampus**, v. 25, p. 704–708, 2015.

COLTHEART, M.; PATTERSON, K.; MARSHALL, J. C. (Eds.) **Deep dyslexia**. London: Routledge & Kegan Paul, 1980, 444 p.

COLTHEART, M.; INGLIS, L.; CUPPLES, L.; MICHIE, P.; BATES, A.; BUDD, B. A semantic subsystem specific to the storage of

information about visual attributes of animate and inanimate objects. **Neurocase**, v. 4, p. 353-370, 1998.

COLTHEART, M.; RASTLE, K.; PERRY, C.; LANGDON, R.; ZIEGLER, J. DRC: a dual route cascaded model of visual word recognition and reading aloud. **Psychological Review**, v. 108, p. 204 – 256, 2001.

COLTHEART, M. Assumptions and methods in cognitive neuropsychology. In: Rapp, B. (Ed.) **Handbook of Cognitive Neuropsychology**. New York: Psychology Press, 2001.

COLTHEART, M. Cognitive neuropsychology. In: Wixted, J. (Ed.) **Stevens' Handbook of Experimental Psychology, Third Edition - Volume 4: Methodology**. John Wiley & Sons, 2002. pp 139-174.

COLTHEART, M.; BRUNSDON, R.; NICKELS, L. Cognitive rehabilitation and its relationship to cognitive-neuropsychological rehabilitation In: Halligan, P.W. & Wade, D.T. (Eds), **The Effectiveness of Rehabilitation for Cognitive Deficits**. Oxford: Oxford University Press, 2005. pp. 11-20.

COLTHEART, M.; CARAMAZZA, A. **Cognitive neuropsychology twenty years on**. Hove: Psychology Press. 2006.

COLTHEART, M. What has functional neuroimaging told us about the mind (so far)? **Cortex**, v. 42, p. 323-331, 2006a.

COLTHEART, M. Acquired dyslexias and the computational modelling of reading. **Cognitive Neuropsychology**, v. 23, p. 96-109, 2006b.

COLTHEART, M. The 33rd Bartlett Lecture: Cognitive neuropsychiatry and delusional belief. **Quarterly Journal of Experimental Psychology**, v. 60, 2007.

COLTHEART, M. Cognitive neuropsychology. **Scholarpedia**, v. 3, n. 2, p. 1-10, 2008.

CORBALLIS, M. C. **The wandering mind: what the brain does when you're not looking**. chicago, il: university of chicago press. 2015.

CORBALLIS, M. C.; CORBALLIS, P. M.; BERLUCCHI, G.; MARZI, C. A.. Perceptual unity in the split brain: the role of subcortical connections. **Brain**, v. 141, p. e46, 2018.

CORKIN, S. **Permanent present tense: the unforgettable life of the amnesic patient**. H. M. New York, NY: Basic Books. 2013.

D

DEJERINE, J. Sur un case de cécité verbale avec agraphie, suivi d'autopsie. **Compte Rendu des Séances de la Société de Biologie**, v. 3, p. 197-201, 1891.

DEAENE, S.; CHANGEUX, J. P. Experimental and theoretical approaches to conscious processing. **Neuron**, v. 70, p. 200–227, 2011.

E

ELLIS, A. W.; YOUNG, A. W. **Human Cognitive Neuropsychology**. Hove, East Sussex: Lawrence Erlbaum. 1988.

ELLIS, A. W.; YOUNG, A. W. **Human cognitive neuropsychology: a textbook with readings**. Hove, East Sussex: Lawrence Erlbaum. 1996.

ELLIS, H. D. Cognitive neuropsychiatry and delusional misidentification syndromes: an exemplar vindication of the new disciplines. **Cognitive Neuropsychiatry**, v. 3, p. 81–90, 1998.

ENGEMANN, D. A.; RAIMONDO, F.; KING, J. R.; ROHAUT, B.; LOUPPE, G.; FAUGERAS, F.; *et al.* Robust EEG-based cross-site and cross-protocol classification of states of consciousness. **Brain**, v. 141, p. 3179–3192, 2008.

F

FISCHER, D. B.; BOES, A. D., DEMERTZI, A.; EVRARD, H. C.; LAUREYS, S., EDLOW, B. L.; *et al.* A human brain network derived from coma-causing brainstem lesions. **Neurology**, v. 87, p. 2427–2434, 2016.

FODOR, J. A. **The modularity of mind: an essay on faculty psychology**. Cambridge, Mass. 1993.

FODOR, J. A. **Let your brain alone**. London Review of Books, 21. 1999.

FRENCH, J. D. Brain lesions associated with prolonged unconsciousness. **Arch. Neurol. Psychiatry**, v. 68, p. 727–740, 1952.

G

GIACINO, J. T.; ASHWAL, S.; CHILDS, N.; CRANFORD, R.; JENNETT, B.; KATZ, D. I.; *et al.* The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. **Neurology**, v. 58, 349–353, 2002.

GIACINO, J. T.; FINS, J. J.; LAUREYS, S.; SCHIFF, N. D. Disorders of consciousness after acquired brain injury: the state of the science. **Nat. Rev. Neurol.**, v. 10, 99–114, 2014.

GLICKSTEIN, M. What does the cerebellum really do? **Curr. Biol.**, v. 17, p. R824–R827, 2007.

GONZALEZ-MARQUEZ, M. Language, Thought, and ... Brain?
Disponível em:<
https://www.researchgate.net/publication/281784644_Language_thought_and_brain/link/55f8739908aeafc8ac0fd6b7/download >
Acesso em: 05 set. 2020.

H

HEBB, D. O. **The organization of behavior. A neuropsychological theory.** New York, NY:Wiley. 1949.

HERCULANO-HOUZEL, S.; KAAS, J. H.; DE OLIVEIRA-SOUZA, R. Corticalization of motor control in humans is a consequence of brain scaling in primate evolution. **J. Comp. Neurol.**, v. 524, p. 448–455, 2016.

HILL, S.; TONONI, G. Modeling sleep and wakefulness in the thalamocortical system. **J. Neurophysiol.**, v. 93, p. 1671–1698, 2005.

HUMPHREYS, G. W.; RIDDOCH, M. J. (eds): **Cognitive Neuropsychology and Cognitive Rehabilitation.** London: Lawrence Erlbaum 1994.

HUMPHREYS, G. W.; RUMIATI, R. I. Agnosia without prosopagnosia or alexia: evidence for stored visual memories specific to objects. **Cognitive Neuropsychology**, v. 15, p. 243–277, 1998.

J

JENNETT, B.; PLUM, F. Persistent vegetative state after brain damage. A syndrome in search of a name. **Lancet**, v. 1, p. 734–737, 1972.

JONES, G.V. On double dissociation of function. **Neuropsychologia**, v. 21, p. 397-400, 1983.

JONES, B. E. Neurobiology of waking and sleeping. **Handb. Clin. Neurol.**, v. 98, p. 131–149, 2011.

K

KANNAPE, O. A.; PERRIG, S.; ROSSETTI, A. O.; BLANKE, O. Distinct locomotor control and awareness in awake sleepwalkers. **Curr. Biol.**, v. 27, p. R1102–R1104, 2017.

KAY, J.; LESSER, R.; COLTHEART, M. **PALPA: Psycholinguistic Assessments of Language Processing in Aphasia**. Hove: Lawrence Erlbaum Associates. 1992.

KOCH, C.; MASSIMINI, M.; BOLY, M.; TONONI, G. Neural correlates of consciousness: progress and problems. **Nat. Rev. Neurosci.**, v. 17, p. 307–321, 2016.

KONORSKI, J. **Integrative activity of the brain. An interdisciplinary approach.** Chicago, IL: The University of Chicago Press. 1967.

KOUBEISSI, M. Z.; BARTOLOMEI, F.; BELTAGY, A.; PICARD, F. Electrical stimulation of a small brain area reversibly disrupts consciousness. **Epilepsy Behav.**, v. 37, p. 32–35, 2014.



LEVIN, M. Consciousness and the highest cerebral centres, with remarks on the Penfield-Walshe controversy. **J. Ment. Sci.**, v. 106, p. 1398–1404, 1960.

LEWANDOWSKY, M.; STADELMANN, E. Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung und über Rechenstörungen bei Herderkrankung des Gehirns. **Journal für Psychologie und Neurologie**, v. 11, p. 249-265, 1908.

LICHTHEIM, L. On aphasia. **Brain**, v. 7, p. 433-484, 1885.

LISMAN, J.; BUZSÁKI, G.; EICHENBAUM, H.; NADEL, L.; RANGANATH, C.; REDISH, A. D. Viewpoints: how the hippocampus contributes to memory, navigation and cognition. **Nat. Neurosci.** v. 20, p. 1434–1447, 2017.

LISSAUER, H. Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie
derselben. **Archive für Psychiatrie und Nervenkrankheiten**, v. 2, p. 222-270, 1890.

LLEWELLYN, S. Such stuff as dreams are made on? Elaborative encoding, the ancient art of memory, and the hippocampus. **Behav. Brain Sci.**, v. 36, p. 589–607, 2013.

M

MAGOUN, H. W. The ascending reticular activating system. **Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis.**, v. 30, p. 480–492, 1952.

MARSHALL, J. C.; NEWCOMBE, F. Syntactic and semantic errors in paralexia, **Neuropsychologia**, v. 4, p. 169-176, 1966.

MARSHALL, J. C.; GURD, J. A. Conceptual analysis and neuropsychology. In: McCauley, R.N. (Ed.), **The Churchlands and Their Critics**. Blackwell: Oxford. 1996.

MCCLOSKEY, M. The future of cognitive neuropsychology. In: Rapp, B. (Ed.) **Handbook of Cognitive Neuropsychology**. New York: Psychology Press. 2001.

MCCARTHY, R.; WARRINGTON, E. K. Phonological reading: Phenomena and paradoxes. **Cortex**, v. 22, p. 359-380, 1986.

MCCORMICK, C.; ROSENTHAL, C. R.; MILLER, T. D.; MAGUIRE, E. A. Mindwandering in people with hippocampal damage. **J. Neurosci.**, v. 38, p. 2745–2754, 2018.

MERKER, B. Consciousness without a cerebral cortex: a challenge for neuroscience and medicine. **Behav. Brain Sci.**, v. 30, p. 63–81, 2007.

MENA-SEGOVIA, J.; ROSS, H. M.; MAGILL, P. J.; BOLAM, J. P. The Pedunculo pontine Nucleus: towards a functional integration with the basal ganglia. In: **The Basal Ganglia VIII** (Editors: Bolam, J.P., Ingham, C.A. and Magill, P.J.) Springer Science and Business Media, New York. Published in 2005.

MILNER, B.; KLEIN, D. Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions: memory and memories-looking back and looking forward. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, v. 87, p. 230, 2016.

MORUZZI, G. The functional significance of the reticular formation. **Arch. Ital. Biol.**, v. 96, p. 17–28, 1958.

MORUZZI, G. Active processes in the brain stem during sleep. **Harvey Lect.**, v.58, p. 233–297, 1963.

MORUZZI, G. The sleep-waking cycle. **Ergeb. Physiol.**, 64, p. 1–165, 1972.

MORUZZI, G.; MAGOUN, H. W. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, v. 1, 455–473, 1949.

P

PAGE, M. What can't functional neuroimaging tell the cognitive psychologist? **Cortex**, v. 42, p. 428-443, 2006.

PANKSEPP, J.; LANE, R. D.; SOLMS, M.; SMITH, R. Reconciling cognitive and affective neuroscience perspectives on the brain basis of emotional experience. **Neurosci. Biobehav. Rev.**, v. 76, p. 187–215, 2017.

PARVIZI, J.; DAMASIO, A. Consciousness and the brainstem. **Cognition**, v. 79, p. 135–160, 2011.

PENFIELD, W. Studies on the cerebral cortex of man. A review and an Interpretation. In: **Brain Mechanisms and Consciousness**. eds E. D. Adrian, F. Bremer, and H. H. Jasper (Oxford: Blackwell). 1954, pp. 284–304.

PENFIELD, W. **Mystery of the mind. A critical study of consciousness and the human brain**. Princeton, NJ: Princeton University Press. 1978.

PLAUT, D. C. Double dissociation without modularity: evidence from connectionist neuropsychology. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology**, v. 17, p. 291-321, 1995.

PLUM, F.; POSNER, J. B. **The Diagnosis of stupor and coma**. Philadelphia, PA: Davis, 1966.

PLUM, F.; POSNER, J. B. **The Diagnosis of stupor and coma**, 2nd Edn. Philadelphia, PA: Davis, 1980.

PLUM, F.; SCHIFF, N. D. Disorders of consciousness. In: **Encyclopedia of Cognitive Science**, ed. L. Nadel (London: Nature Publishing Group). 2003. pp. 744–750.

PYLYSHYN, Z. Computation and cognition. **Behavioral & Brain Sciences**, v. 3, p. 111-134, 1980.

R

RIDDOCH, M. J.; HUMPHREYS, G. W. **BORB: Birmingham Object Recognition Battery**. Hove: Psychology Press. 1993.

RIDDOCH, M. J.; HUMPHREYS, G. W.; GANNON, T.; BLOTT, W.; JONES, V. Memories are made of this: the effects of time on stored visual knowledge in a case of visual agnosia. **Brain**, v. 122, p. 537–559, 1999.

ROSANOVA, M.; FECCHIO, M.; CASAROTTO, S.; SARASSO, S.; CASALI, A. G.; PIGORINI, A.; *et al.* Sleep-like cortical OFF-periods disrupt causality and complexity in the brain of unresponsive wakefulness syndrome patients. **Nat. Commun.**, v. 9, p. 442, 2018.

S

SCHMAHMANN, J. D. The role of the cerebellum in cognition and emotion: personal reflections since 1982 on the dysmetria of thought hypothesis, and its historical evolution from theory to therapy. **Neuropsychol. Rev.**, v. 20, p. 236–260, 2010.

SEARLE, J. R. **The problem of consciousness** in: Novartis Foundation

Symposium, eds G. R. Bock and J. Mash (London: The Ciba Foundation). 1993

SELNES, O. A. A historical overview of contributions from the study of deficits. In: Rapp, B. (Ed.) **Handbook of Cognitive Neuropsychology**. New York: Psychology Press. 2001.

SHALLICE, T. **From Neuropsychology to Mental Structure**. Cambridge: Cambridge University Press. 1988.

SOLMS, M. Dreaming is not controlled by hippocampal mechanisms. *Behav. Brain Sci.*, v. 36, p. 629, 2013.

SPERRY, R. W. Consciousness, personal identity and the divided brain. **Neuropsychologia**, v. 22, p. 661–673, 1984.

T

TERZIAN, H.; DALLE ORE, G. D. Syndrome of klüver and bucy; reproduced in man by bilateral removal of the temporal lobes. **Neurology**, v. 5, p. 373–380, 1955.

TONONI, G.; BOLY, M.; MASSIMINI, M.; KOCH, C. Integrated information theory: from consciousness to its physical substrate. **Nat. Rev. Neurosci.**, v. 17, p. 450–461, 2016.

TREVARTHEN, C.; REDDY, V. “Consciousness in Infants,” In: **The Blackwell Companion to Consciousness**, eds S. Schneider and M. Velmans (New York, NY:Wiley). 2017.

V

VAN ORDEN, G. C.; PAAP, K.R. Functional neuroimages fail to discover pieces of mind in parts of the brain, **Science Proceedings**, v. 64, p. S85-S94, 1997.

W

WARRINGTON, E. K.; SHALLICE, T. The selective impairment of auditory verbal short-term memory. **Brain**, v. 92, p. 885-896, 1969.

WATSON, J. B. Psychology as the behaviorist views it. **Psychological Review**, v. 20, p. 158-177. 1913.

WERNICKE, C. Der aphasische symptomenkomplex: Eine psychologische studie auf anatomomischer basis. In: Eggert GH, editor. **Wernicke's Work on Aphasia**. The Hague: Mouton; 1977. p. 219–83. (1874)

WHITWORTH, A.; WEBSTER, J.; HOWARD, D. A **Cognitive neuropsychological approach to assessment and intervention in aphasia**. Hove: Psychology Press. 2005.

