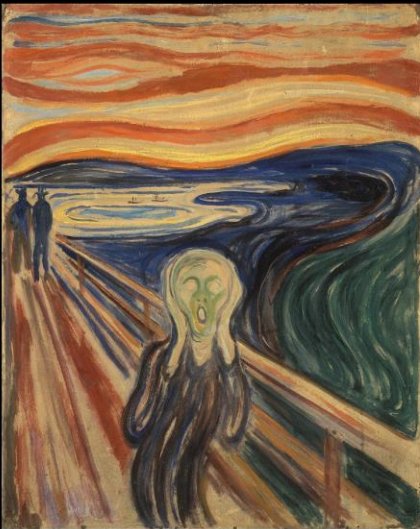


Roberto Aguilar Machado Santos Silva

Suzana Portuguese Viñas



**Medos e
Fobias
no Século 21**

O Cheiro do Medo

da Neurociência à Prática

A Natureza e a Neurobiologia



Medos e Fobias

no Século 21

O Cheiro do Medo

da Neurociência à Prática

A Natureza e a Neurobiologia

Autores

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

Santo Ângelo, RS-Brasil

2024

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
Membro da Academia de Ciências de Nova York (EUA), escritor
poeta, historiador
Doutor

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

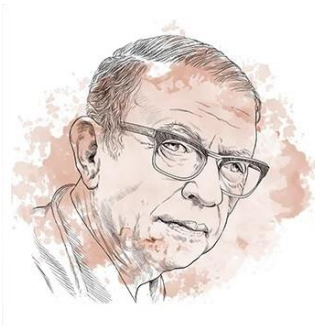
Dedicatória

Para todos os que acreditam que a coragem é a resistência ao medo, domínio do medo, e não a ausência do medo..

Roberto Aguilar Machado Santos Silva
Suzana Portuguez Viñas

***Todos os homens têm medo.
Quem não tem medo não é
normal; isso nada tem a ver com
a coragem.***

Jean-Paul Sartre



Jean-Paul Sartre

Jean-Paul Charles Aymard Sartre (21 de junho de 1905 - 15 de abril de 1980) foi um filósofo, dramaturgo, romancista, roteirista, ativista político, biógrafo e crítico literário francês, considerado uma figura importante na filosofia francesa e no marxismo do século XX. Sartre foi uma das figuras-chave da filosofia do existencialismo (e da fenomenologia). Seu trabalho influenciou a sociologia, a teoria crítica, a teoria pós-colonial e os estudos literários, e continua a fazê-lo. Ele recebeu o Prêmio Nobel de Literatura de 1964, apesar de tentar recusá-lo, dizendo que sempre recusou honras oficiais e que “um escritor não deveria permitir-se ser transformado em uma instituição”.

Apresentação

Uma fobia é um medo persistente, excessivo e irreal de um objeto, pessoa, animal, atividade ou situação. É um tipo de transtorno de ansiedade. Uma pessoa com fobia tenta evitar aquilo que desencadeia o medo ou o suporta com grande ansiedade e angústia. Uma fobia é um medo persistente, excessivo e irreal de um objeto, pessoa, animal, atividade ou situação. É um tipo de transtorno de ansiedade. Uma pessoa com fobia tenta evitar aquilo que desencadeia o medo ou o suporta com grande ansiedade e angústia.

Em casos extremos, a fobia pode ditar o emprego da pessoa, o local de trabalho, o percurso de condução, as atividades recreativas e sociais ou o ambiente doméstico.

Marque uma consulta com seu médico ou psicólogo, o mais rápido possível se você estiver preocupado com medos ou ansiedades que perturbem sua paz de espírito; interferir em seus relacionamentos pessoais; ou impedindo você de funcionar normalmente em casa, na escola ou no trabalho.

Roberto Aguilar Machado Santos Silva
Suzana Portuguese Viñas

Sumário

Introdução: medos e fobias no século XXI.....	8
Capítulo 1 - Medos e Fobias.....	10
Capítulo 2 - Neurobiologia do medo e fobias específicas.....	18
Capítulo 3 - O cheiro do medo.....	34
Capítulo 4 - Lidando com medos e fobias.....	39
Epílogo.....	43
Bibliografia consultada.....	45

Introdução: medos e fobias no século XXI

Um olhar irônico sobre alguns medos e fobias que podem ser atribuídos às nossas vidas no século 21... e como evitá-los

Parece que somos uma nação de nomófobos.

Isso não significa que agora todos temos medo de enfeites de jardim – mas que a maioria de nós tem medo de ficar sem os nossos telemóveis.

A aracnofobia é tão do século passado. Hoje em dia, temos coisas muito mais modernas para temer do que aranhas.

“Qualquer coisa ou situação pode causar tanta ansiedade que chega ao nível de uma fobia”, disse o Dr. Jesse Contovasilis, psiquiatra do Hospital Universitário Stony Brook, em Long Island, Nova York. “Se é algo em que você pensa e se preocupa constantemente, pode ser uma fobia.”

Desde preocupações sobre o “outro” e o “desconhecido” até às ansiedades sobre o crime e o apocalíptico e monstruoso, estes capítulos atravessam uma paisagem contemporânea de medos sociais, culturais e existenciais. Como as narrativas ficcionais na literatura, no cinema e nos programas de televisão constroem e

consolidam medos e fobias? O que os medos e ansiedades contemporâneos podem nos dizer sobre a natureza mutável do mundo? O que é percebido como uma ameaça? Como a mídia molda as percepções dessas ameaças? A criminalidade armada, a igualdade de gênero, o terrorismo, a tecnologia, os buracos negros, o Ébola e o regresso dos mortos são considerados fatores de medo e fobia.

Refletindo sobre as coisas que mais tememos e explorando as suas construções e implicações específicas, este volume traz novas dimensões à nossa compreensão dos medos e fobias que permeiam o Ocidente contemporâneo.



Capítulo 1

Medos e Fobias

Uma em cada seis pessoas tem entre 10 e 19 anos. A adolescência é um momento único e formativo. As mudanças físicas, emocionais e sociais, incluindo a exposição à pobreza, ao abuso ou à violência, podem tornar os adolescentes vulneráveis a problemas de saúde mental. Proteger os adolescentes das adversidades, promover a aprendizagem socioemocional e o bem-estar psicológico e garantir o acesso aos cuidados de saúde mental são fundamentais para a sua saúde e bem-estar durante a adolescência e a idade adulta.

O que é medo?

O medo é uma das emoções humanas mais básicas. Está programado no sistema nervoso e funciona como um instinto. Desde a infância, estamos equipados com os instintos de sobrevivência necessários para reagir com medo quando sentimos perigo ou nos sentimos inseguros.

O medo ajuda a nos proteger. Isso nos alerta para o perigo e nos prepara para lidar com ele. Sentir medo é muito natural – e útil – em algumas situações. O medo pode ser como um aviso, um sinal que nos alerta para ter cuidado.

Como todas as emoções, o medo pode ser leve, médio ou intenso, dependendo da situação e da pessoa. Um sentimento de medo pode ser breve ou durar mais tempo.

Como funciona o medo

Quando sentimos perigo, o cérebro reage instantaneamente, enviando sinais que ativam o sistema nervoso. Isso causa respostas físicas, como batimentos cardíacos mais rápidos, respiração rápida e aumento da pressão arterial. O sangue bombeia para grupos musculares para preparar o corpo para ações físicas (como correr ou lutar). A pele transpira para manter o corpo fresco. Algumas pessoas podem notar sensações no estômago, cabeça, peito, pernas ou mãos. Estas sensações físicas de medo podem ser leves ou fortes.

Essa resposta é conhecida como “lutar ou fugir” porque é exatamente para isso que o corpo está se preparando: lutar contra o perigo ou correr rapidamente para fugir.

O corpo permanece nesse estado de luta-fuga até que o cérebro receba uma mensagem de "tudo limpo" e desligue a resposta.

Às vezes, o medo é desencadeado por algo surpreendente ou inesperado (como um barulho alto), mesmo que não seja realmente perigoso. Isso ocorre porque a reação de medo é ativada instantaneamente – alguns segundos mais rápido do que a parte pensante do cérebro consegue processar ou avaliar o que está acontecendo. Assim que o cérebro obtém informações

suficientes para perceber que não há perigo (“Ah, é só um balão estourando – ufa!”), ele desliga a reação de medo.

Tudo isso pode acontecer em segundos.

Medos que as pessoas têm

Medo é a palavra que usamos para descrever nossa reação emocional a algo que parece perigoso. Mas a palavra “medo” também é usada de outra forma: para nomear algo de que uma pessoa muitas vezes sente medo.

As pessoas temem coisas ou situações que as fazem sentir-se inseguras ou inseguras. Por exemplo, alguém que não é um nadador forte pode ter medo de águas profundas. Neste caso, o medo é útil porque alerta a pessoa para permanecer segura. Alguém poderia superar esse medo aprendendo a nadar com segurança.

Um medo pode ser saudável se alertar a pessoa para permanecer segura perto de algo que pode ser perigoso. Mas às vezes o medo é desnecessário e causa mais cautela do que a situação exige.

Muitas pessoas têm medo de falar em público. Seja fazendo um relatório em sala de aula, discursando em uma assembleia ou recitando falas em uma peça da escola, falar na frente de outras pessoas é um dos medos mais comuns que as pessoas têm.

As pessoas tendem a evitar as situações ou coisas que temem. Mas isso não os ajuda a superar o medo — na verdade, pode ser

o contrário. Evitar algo assustador reforça o medo e o mantém forte.

As pessoas podem superar medos desnecessários dando a si mesmas a oportunidade de aprender e gradualmente se acostumarem com a coisa ou situação que têm medo. Por exemplo, as pessoas que voam apesar do medo de voar podem se acostumar com sensações desconhecidas, como a decolagem ou a turbulência.

Elas aprendem o que esperar e têm a oportunidade de observar o que os outros fazem para relaxar e aproveitar o voo. Enfrentar o medo gradualmente (e com segurança) ajuda alguém a superá-lo.

Medos durante a infância

Certos medos são normais durante a infância. Isso porque o medo pode ser uma reação natural à sensação de insegurança e vulnerabilidade - e muito do que as crianças vivenciam é novo e desconhecido.

As crianças muitas vezes têm medo do escuro, de ficarem sozinhas, de estranhos e de monstros ou outras criaturas imaginárias assustadoras. Crianças em idade escolar podem ter medo quando há tempestade ou na primeira festa do pijama. À medida que crescem e aprendem, com o apoio dos adultos, a maioria das crianças consegue vencer lentamente esses medos e superá-los.

Algumas crianças são mais sensíveis aos medos e podem ter dificuldade em superá-los. Quando os medos duram além da

idade esperada, pode ser um sinal de que alguém está excessivamente medroso, preocupado ou ansioso.

Pessoas cujos medos são muito intensos ou duram muito tempo podem precisar de ajuda e apoio para superá-los.

Fobias

Uma fobia é uma reação intensa de medo a uma coisa ou situação específica. Com uma fobia, o medo é desproporcional ao perigo potencial. Mas para a pessoa com fobia, o perigo parece real porque o medo é muito forte.

As fobias fazem com que as pessoas se preocupem, tenham medo, fiquem chateadas e evitem as coisas ou situações que temem porque as sensações físicas de medo podem ser muito intensas. Portanto, ter uma fobia pode interferir nas atividades normais. Uma pessoa com fobia de cães pode sentir medo de ir a pé para a escola caso veja um cachorro no caminho. Alguém com fobia de elevador pode evitar uma visita de campo se ela envolver ir de elevador.

Uma menina com fobia de tempestades pode ter medo de ir à escola se a previsão do tempo prever uma tempestade. Ela pode sentir uma terrível angústia e medo quando o céu fica nublado.

Um cara com fobia social sente medo intenso de falar ou interagir em público e pode ter medo de responder perguntas em aula, fazer um relatório ou falar com colegas no refeitório.

Pode ser exaustivo e perturbador sentir o medo intenso que acompanha uma fobia. Pode ser decepcionante perder

oportunidades porque o medo está impedindo você. E pode ser confuso e embaraçoso sentir medo de coisas com as quais os outros parecem não ter problemas.

Às vezes, as pessoas são provocadas por causa de seus medos. Mesmo que a pessoa que provoca a provocação não tenha a intenção de ser cruel e injusta, a provocação só piora a situação. Às vezes, as pessoas são provocadas por causa de seus medos. Para ser cruel e injusto, a provocação só piora a situação.

O que causa fobias? O que causa fobias?

Algumas fobias se desenvolvem quando alguém tem uma experiência assustadora com uma coisa ou situação específica. Uma pequena estrutura cerebral chamada amígdala (pronuncia-se: uh-MIG-duh-luh) registra experiências que desencadeiam emoções fortes. Uma vez que uma determinada coisa ou situação desencadeia uma forte reação de medo, a amígdala avisa a pessoa, desencadeando uma reação de medo toda vez que ela encontra (ou mesmo pensa sobre) aquela coisa ou situação.

Alguém pode desenvolver fobia de abelha depois de ser picado durante uma situação particularmente assustadora. Para essa pessoa, olhar para uma fotografia de uma abelha, ver uma abelha à distância ou até mesmo caminhar perto de flores onde poderia haver uma abelha pode desencadear a fobia.

Às vezes, porém, pode não haver um evento único que cause uma fobia específica. Algumas pessoas podem ser mais sensíveis

aos medos por causa dos traços de personalidade com os quais nasceram, de certos genes que herdaram ou de situações que vivenciaram. Pessoas que tiveram fortes medos ou ansiedade na infância podem ter maior probabilidade de ter uma ou mais fobias. Ter uma fobia não é sinal de fraqueza ou imaturidade. É uma resposta que o cérebro aprendeu na tentativa de proteger a pessoa. É como se o sistema de alerta do cérebro disparasse um alarme falso, gerando um medo intenso e desproporcional à situação. Como o sinal de medo é muito intenso, a pessoa fica convencida de que o perigo é maior do que realmente é.

Superando fobias

As pessoas podem aprender a superar as fobias enfrentando gradualmente os seus medos. Isto não é fácil no início. É preciso disposição e coragem. Às vezes, as pessoas precisam da ajuda de um terapeuta para orientá-las durante o processo.

Superar uma fobia geralmente começa com uma longa lista dos medos da pessoa, do menor para o pior. Por exemplo, com uma fobia de cachorro, a lista pode começar com as coisas das quais a pessoa tem menos medo, como olhar a foto de um cachorro. Ele irá então trabalhar até os piores medos, como ficar ao lado de alguém que está acariciando um cachorro, acariciar um cachorro na coleira e passear com um cachorro.

Gradualmente, e com apoio, a pessoa tenta cada situação de medo da lista – uma de cada vez, começando pela de menor medo. A pessoa não é obrigada a fazer nada e trabalha cada

medo até se sentir confortável, demorando o tempo que for necessário.

Um terapeuta também pode mostrar a alguém com fobia de cachorro como abordar, acariciar e passear com um cachorro, e ajudar a pessoa a tentar fazer isso também. A pessoa pode esperar que coisas terríveis aconteçam quando estiver perto de um cachorro. Falar sobre isso também pode ajudar. Quando as pessoas descobrem que o que temem não é verdade, isso pode ser um grande alívio.

Um terapeuta também pode ensinar práticas de relaxamento, como formas específicas de respiração, treinamento de relaxamento muscular ou conversa interna calmante. Isso pode ajudar as pessoas a se sentirem confortáveis e ousadas o suficiente para enfrentar os medos de sua lista.

À medida que alguém se acostuma com um objeto ou situação temida, o cérebro ajusta a forma como responde e a fobia é superada.

Muitas vezes, a parte mais difícil de superar uma fobia é começar. Depois que uma pessoa decide seguir em frente – e recebe o treinamento e o apoio certos – pode ser surpreendente a rapidez com que o medo pode desaparecer.



Capítulo 2

Neurobiologia do medo e fobias específicas

De acordo com René Garcia (2019), do Institut de Neurosciences de la Timone, Université & Centre National de la Recherche Scientifique (Marseille, França), o medo, que pode ser expresso de forma inata ou após condicionamento, é desencadeado quando um perigo ou um estímulo que prevê perigo imediato é percebido. Seu papel é preparar o corpo para enfrentar esse perigo.

No entanto, a disfunção no processamento do medo pode levar a distúrbios psiquiátricos nos quais o medo supera o perigo ou a possibilidade de dano. Embora reconhecido como altamente debilitante, o medo patológico permanece insuficientemente tratado, indicando a importância da investigação sobre o processamento do medo. A base neurobiológica das reações de medo normais e patológicas é revisada neste artigo. São considerados mecanismos de medo inatos e aprendidos, particularmente aqueles que envolvem a amígdala. Esses mecanismos de medo também são diferenciados em fobias específicas, que podem de fato ser não experienciais (implicando mecanismos inatos e independentes de aprendizagem) ou experienciais (implicando mecanismos dependentes de aprendizagem). A má habituação e a má extinção são

apresentadas como mecanismos disfuncionais que contribuem para a persistência de fobias não experienciais e experienciais, respectivamente.

O medo é uma emoção de antecipação que é desencadeada quando uma situação que está em risco para a nossa segurança e/ou a segurança de outras pessoas é percebida, através de estímulos exteroceptivos ou dos sistemas nervosos endócrino e autônomo (insumos interoceptivos). Para preparar o corpo para enfrentar esse perigo, esses estímulos podem evocar reações de “congelamento, fuga, luta, medo” ou respostas de “cuidar e fazer amizade” (como recorrer a outras pessoas em busca de ajuda ou apoio social, ou tornar uma situação menos tensa). , perigoso ou desconfortável de alguma forma). No nível neurobiológico, foram feitos avanços significativos na identificação de circuitos e mecanismos do medo; disfunções nestes circuitos/mecanismos podem levar a distúrbios psiquiátricos crônicos, incluindo transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) e vários tipos de fobia, incluindo fobias específicas. Na verdade, os tratamentos disponíveis que visam reduzir o medo patológico estão associados à diminuição da gravidade dos sintomas, mas até 40% dos pacientes mostram apenas benefícios parciais a longo prazo, enquanto a maioria deles não consegue alcançar a remissão completa.

As fobias específicas são medos extremos e persistentes de certos objetos, situações, atividades ou pessoas. Além disso, as pessoas que sofrem de fobias específicas trabalham arduamente para evitar os estímulos da fobia, mesmo sabendo que não há

ameaça ou perigo, mas sentem-se impotentes para parar o seu medo irracional. Cães, altura, túneis, escuridão, água, voar e ferimentos envolvendo sangue são alguns dos medos irracionais mais comuns. Embora o TEPT seja sempre causado por um evento traumático, a fobia específica pode resultar de um evento traumático (fobia específica experiencial) ou não (fobia específica não experiencial).

A fobia específica não experiencial ou não associativa é causada e ativada por estímulos que despertam medo sem aprendizagem associativa prévia direta ou indireta.

Fatores genéticos, familiares, ambientais ou de desenvolvimento desempenham um papel importante no desenvolvimento deste tipo de fobia específica.

Por exemplo, muitas crianças sentem medo do escuro, o que, em certos casos, pode ser sensibilizado. A sensibilização é uma forma de aprendizagem não associativa manifestada por reações emocionais exageradas a estímulos específicos (por exemplo, nictofobia, medo da escuridão, é caracterizada por medo sensibilizado durante a exposição à escuridão ou durante a antecipação à exposição à escuridão).

A sensibilização pode servir ao propósito funcional de detectar ameaças. No nível do cérebro, é um aumento específico do estímulo nas respostas neuronais. Na fobia não experiencial, sugere-se que seja apoiada por disfunções em circuitos de medo “independentes de aprendizagem” (isto é, circuitos que incluem a amígdala e conduzem comportamento defensivo sem aprendizagem prévia) (Rosen et al. 2015). Por exemplo, na

maioria das crianças, a escuridão pode ativar a amígdala. Porém, essa ativação da amígdala pode ser exagerada (sensibilizada) em crianças que desenvolvem nictofobia, devido às alterações patológicas no limiar de excitabilidade nos circuitos do medo. Outra característica é a falta de habituação. A habituação também é uma forma de aprendizagem não associativa, que se manifesta por reações emocionais reduzidas a estímulos apresentados repetidamente. Pode servir ao propósito funcional de proteger o cérebro de uma inundação de informações sensoriais consideradas, com o tempo, irrelevantes. No nível do cérebro, é uma diminuição específica do estímulo nas respostas neuronais a estímulos apresentados repetidamente. Por exemplo, o medo do escuro é muitas vezes perdido ao longo do tempo através da exposição repetida à escuridão sem qualquer dano. Isto pode ser caracterizado por uma diminuição da ativação da amígdala em resposta à exposição repetida à escuridão. Uma deficiência neste mecanismo (isto é, habituação da amígdala) pode, portanto, contribuir para a persistência da fobia não experiencial.

A fobia experiencial específica resulta de uma experiência infeliz. Foi sugerido que a sua aquisição se deve ao condicionamento clássico do medo, enquanto a sua manutenção se deve ao condicionamento do medo operante, que, por sua vez, reforça o comportamento de evitação (Tillfors, 2004).

Estudos experimentais mostram que o condicionamento clássico do medo pode ocorrer associando a apresentação de um sinal neutro, como um som, a um evento aversivo, como um choque elétrico.

Após o treinamento, a apresentação da deixa (ou estímulo condicionado), na ausência do estímulo incondicionado, causa comportamentos de medo.

O medo também pode ser adquirido através de outras formas, incluindo um condicionamento observacional, como mostrado em primatas) e em roedores.

No condicionamento observacional, um sujeito A observa um B da mesma espécie experimentando o condicionamento clássico do medo. Após o treinamento, o sujeito A apresenta comportamentos de medo quando posteriormente exposto apenas ao estímulo condicionado.

Essas descobertas demonstram a transmissão social do medo. Curiosamente, os mecanismos envolvidos no condicionamento observacional e no condicionamento clássico direto são semelhantes (Mineka e Cook, 1993). No entanto, apenas estudos que utilizam o paradigma do condicionamento clássico direto contribuíram amplamente para a caracterização dos circuitos e mecanismos subjacentes ao condicionamento do medo (LeDoux, 2014; Maren, 2015).

As anormalidades comportamentais relativas à fobia experiencial específica podem, portanto, ser apoiadas por disfunções nesses circuitos e mecanismos de medo “dependentes da aprendizagem”.

Neste caso, uma possível disfunção é a deficiência na extinção (isto é, uma falha em adquirir uma redução da resposta condicionada através de apresentações repetidas de um estímulo

condicionado), explicando a manutenção da fobia experiencial específica.

Esta revisão concentra-se principalmente no envolvimento da amígdala no medo inato normal e na disfunção do medo inato na fobia não experiencial e nos mecanismos da amígdala do condicionamento clássico do medo e seu envolvimento potencial na fobia experiencial.

Estudos sobre substratos do medo inato

Evidências acumuladas a partir de estudos em animais e dados de lesões e neuroimagem em humanos indicam que a amígdala desempenha um papel fundamental no medo inato.

Por exemplo, os odores dos predadores são estímulos ecologicamente relevantes utilizados pelas presas como avisos para a presença de perigo.

Esses odores não são dolorosos, mas têm propriedades inatas semelhantes a ameaças. Isto também é verdade em roedores de laboratório que foram criados em colônias de animais durante gerações sem exposição a predadores.

Estudos com ratos adolescentes e adultos e camundongos adultos mostram que a exposição ao odor de gato induz respostas de medo, que estão associadas com aumentos do número de células positivas para Fos na amígdala, substância cinzenta periaquedutal, córtex pré-frontal dorsomedial, núcleo do leito da

estria terminal, núcleo paraventricular do hipotálamo e locus coeruleus.

Esses substratos estão interligados com projeções da amígdala, do córtex pré-frontal dorsomedial e do núcleo do leito da estria terminal para a substância cinzenta periaquedutal, controlando respostas como o congelamento.

Particularmente, a inativação da área pré-límbica diminui o congelamento e elimina a expressão de Fos na substância cinzenta periaquedutal.

Nos macacos, o medo pode ser avaliado em laboratório colocando o animal sozinho numa jaula isolada. Um humano desconhecido entra na sala, evita qualquer contato visual com o animal e sai da sala, e entra novamente, permanece imóvel enquanto olha para o animal.

Nesta segunda condição, o animal expressa comportamentos de medo inatos, incluindo congelamento. Com base neste paradigma do intruso humano, descobriu-se que lesões bilaterais da amígdala central abolem as respostas de medo dos animais.

Num estudo em humanos, foi relatado que a calcificação bilateral e a atrofia da amígdala estão associadas ao comprometimento do reconhecimento do medo nas expressões faciais.

A ressonância magnética funcional em humanos também confirmou o envolvimento da amígdala no medo, demonstrando que ver rostos com medo ativa esta região específica do cérebro. Em outro estudo, os participantes foram colocados em um aparelho de neuroimagem e solicitados a posicionar o pé com o sapato removido em uma caixa de iminência aberta (eles

acreditavam que poderiam observar, por meio de uma câmera, o experimentador aproximando ou afastando uma tarântula viva do pé em tempo real).

À medida que a tarântula foi colocada mais perto do pé do sujeito, houve um aumento da atividade na amígdala, na substância cinzenta periaquedutal e no núcleo do leito da estria terminal. Curiosamente, as projeções da amígdala para o núcleo do leito da estria terminal controlam as reações de estresse envolvendo o eixo hipofisário.

Em condições de repouso, a amígdala é inibida por uma extensa rede de ácido γ -aminobutírico (GABA) e os neurônios da amígdala exibem baixas taxas de disparo. A redução da atividade GABAérgica é, portanto, necessária para diminuir o limiar de ativação da amígdala e facilitar a ativação da amígdala, necessária para a expressão do medo. Esta ideia é, em parte, apoiada por um estudo que demonstra que as injeções de muscimol, um agonista do receptor GABA_A que aumenta a inibição GABAérgica, na amígdala basolateral bloqueiam o comportamento de medo induzido pelo odor do predador.

A dopamina e a noradrenalina podem desempenhar papéis importantes na ativação da amígdala em resposta ao cheiro do predador. Primeiro, o odor do predador causa aumento do metabolismo da dopamina na amígdala (Morrow et al. 2000), o que, por sua vez, reduz o controle inibitório GABAérgico (Marowsky et al. 2005). Em segundo lugar, foi relatado que a absorção de reboxetina, um inibidor seletivo da recaptação de noradrenalina que aumenta os níveis de noradrenalina, aumenta

as respostas da amígdala basolateral a rostos com medo; a sinalização da noradrenalina está envolvida na facilitação da inibição GABAérgica na mesma área.

Além disso, um estudo farmacológico humano com propranolol, um composto que bloqueia a ação da epinefrina e da norepinefrina, mostra que este tratamento reduz a reatividade da amígdala basolateral, enquanto, em roedores, prejudica o medo não aprendido a ameaças predatórias. O aumento da atividade da amígdala aumenta, por sua vez, a atividade do núcleo paraventricular do hipotálamo através de projeções diretas.

A glândula pituitária é, portanto, ativada a partir do hormônio liberador de corticotrofina liberado pelo núcleo paraventricular do hipotálamo. A glândula pituitária aumenta, por sua vez, os níveis do hormônio adrenocorticotrófico periférico, que estimula as glândulas supra-renais a secretarem glicocorticóides (principalmente cortisol em primatas e corticosterona em roedores). Isto é apoiado por vários estudos sobre o medo, tanto em primatas como em roedores.

Um estudo em roedores mostrou que o odor de um predador aumenta os níveis plasmáticos do hormônio adrenocorticotrófico periférico e da corticosterona. Em macacos, o paradigma do intruso humano também induz aumentos nos níveis plasmáticos do hormônio adrenocorticotrófico e da corticosterona e nos níveis centrais do hormônio liberador de corticotrofina. Lesões da amígdala central, induzindo redução do medo inato, também são acompanhadas por diminuição significativa dos níveis desses hormônios. As respostas hormonais e autonômicas periféricas

mediadas pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenal desempenham papéis particularmente adaptativos na resposta à ameaça do processamento do medo na amígdala (e na extensão da amígdala: o núcleo do leito da estria terminal). Os papéis adaptativos iniciados pela ativação deste eixo incluem aumento do tônus cardiovascular, frequência respiratória e metabolismo intermediário, juntamente com inibição de funções vegetativas gerais, como alimentação, digestão, crescimento, reprodução e imunidade (Sapolsky et al. 2000). Além disso, o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal está intimamente ligado a outro eixo, o eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, com a capacidade de inibirem-se mutuamente.

Por exemplo, como mostrado recentemente num estudo com roedores, os níveis de testosterona (um produto do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal) e de corticosterona são mais baixos e mais altos, respectivamente, em animais expostos ao cheiro de predador, enquanto há níveis mais altos e mais baixos, respectivamente, em animais não expostos. No entanto, embora a testosterona tenha repetidamente demonstrado ter propriedades ansiolíticas em roedores, os resultados em primatas são mais confusos. Em macacos, Suarez-Jimenez et al. (2013) relataram que animais expostos a um ser humano desconhecido olhando diretamente para eles (ou seja, o paradigma do intruso humano) exibiram comportamentos menos ansiosos quando receberam um tratamento que reduzia os níveis de testosterona.

A serotonina, ou 5-hidroxotriptamina (5-HT), também foi examinada devido ao seu envolvimento numa série de funções,

incluindo a regulação de estados emocionais, como humor e ansiedade. A amígdala recebe densas projeções serotoninérgicas do núcleo dorsal da rafe e expressa múltiplos subtipos de receptores 5-HT. Estudos com camundongos knockout para 5-HT mostraram redução na densidade de ligação e/ou função dos receptores 5-HT1A em diversas áreas do cérebro, incluindo a amígdala e facilitação de comportamentos semelhantes aos da ansiedade. É importante ressaltar que a administração de vilazodona, um agonista desses receptores 5-HT, após o estresse do predador interfere no desenvolvimento de alterações relacionadas à ansiedade, apoiando o envolvimento da atividade reduzida de 5-HT na amígdala em mecanismos de medo inato. Foi sugerido que a 5-HT inibe os circuitos do medo na amígdala, provavelmente através de ação local nos interneurônios GABAérgicos.

Mecanismo potencial de medo persistente na fobia específica não experiencial

Os circuitos cerebrais do medo também são ativados em pacientes fóbicos, mas em níveis significativamente maiores do que em indivíduos saudáveis. Por exemplo, como visto acima, a amígdala e o núcleo do leito da estria terminal apresentam aumento de atividade em resposta a um estímulo de ameaça. Num estudo recente, foi relatado que os pacientes fóbicos têm

uma ativação significativamente maior dessas áreas do que os controles em resposta à ameaça. Além disso, os mesmos autores encontraram aumento da conectividade funcional entre os dois substratos neuroanatômicos em indivíduos fóbicos. Outros substratos neuroanatômicos que mostram uma resposta exagerada de ansiedade à ameaça, como mostrado recentemente com imagens de aranhas em aranhas fóbicas, são a ínsula média, o cingulado anterior dorsal e o córtex pré-frontal ventrolateral.

Outro estudo recente também mostrou uma diminuição no processamento parietal em fobias específicas, sugerindo evitação atencional de estímulos afetivos.

Estudos sobre inibidores seletivos da recaptção da serotonina (ISRS), uma classe de medicamentos que aumentam a 5-HT, indicaram que esses medicamentos são eficazes para fobias. Curiosamente, a melhoria de fobias específicas com ISRS é acompanhada por diminuição do fluxo sanguíneo cerebral regional na amígdala, revelando que baixos níveis de 5-HT na amígdala podem estar envolvidos na fisiopatologia da fobia. Isto é confirmado por um estudo de tomografia por emissão de pósitrons que mostra uma ligação significativamente menor ao receptor 5-HT_{1A} na amígdala e na ínsula.

Tal como acontece com o medo normal, as fobias também são caracterizadas por alterações que afetam os sistemas dopaminérgico e GABAérgico. Isto é apoiado, em parte, pelo facto de os pacientes com doença de Parkinson, que está associada à disfunção da dopamina, parecerem ter um risco aumentado de desenvolver fobia.

Também foi descoberto que os inibidores da monoamina oxidase, uma classe de medicamentos potencialmente potenciadores da dopamina, são eficazes no tratamento da fobia.

Em relação às alterações GABAérgicas, o tratamento com o inibidor da captação de GABA tiagabina, um medicamento potencialmente potenciador do GABA, também é eficaz no tratamento da fobia, indicando redução da inibição tônica GABAérgica na amígdala de pacientes fóbicos.

Estudos em animais demonstraram que o córtex pré-frontal ventromedial inibe a amígdala ativando interneurônios GABAérgicos intra-amígdala. A diminuição da atividade GABAérgica pode, além disso, resultar da redução desta regulação negativa da atividade da amígdala. Na verdade, os pacientes fóbicos são caracterizados por respostas diminuídas no córtex pré-frontal ventromedial durante a provocação de reações fóbicas.

Em outro estudo, os autores descobriram que pacientes fóbicos apresentam maior atividade na mesma área cortical durante a antecipação de estímulos fóbicos sob condições de controle sobre a apresentação do estímulo quando comparados com condições sem qualquer controle.

Além disso, este estudo também confirma a inibição da amígdala pelo córtex pré-frontal ventromedial.

No condicionamento do medo, a resposta inata ao medo (por exemplo, congelamento) pode ser convertida em resposta aprendida quando o medo é evocado (por exemplo, com uma aplicação de choque nos pés) durante ou imediatamente após a

apresentação de um estímulo neutro (por exemplo, um som). O estímulo neutro torna-se um estímulo condicionado (um estímulo aversivo) porque é capaz de evocar por si só a resposta de medo (congelamento). Este exemplo de condicionamento clássico do medo corresponde ao condicionamento auditivo do medo. É o único exemplo revisado abaixo para examinar os mecanismos de condicionamento do medo. A amígdala, que é crítica para o medo inato, também é crítica para o condicionamento auditivo do medo, conforme revelado em ratos com lesões direcionadas ao núcleo lateral (LeDoux et al. 1990).

Embora o medo seja um componente adaptativo da resposta a estímulos potencialmente ameaçadores, o medo excessivo ou inadequado é responsável por transtornos psiquiátricos crônicos, incluindo TEPT e fobias. Compreender a base neurobiológica do medo é, portanto, fundamental para elucidar os mecanismos que melhoram os tratamentos destas patologias relacionadas com o medo. Com relação às fobias, os transtornos não experienciais, envolvendo o medo inato, e os experienciais, envolvendo o medo condicionado, podem ser distinguidos. No entanto, até agora sabemos muito sobre como o cérebro processa o medo condicionado, enquanto muito menos se sabe sobre o medo inato. É, portanto, necessário aumentar a investigação sobre o medo inato. Com base na pesquisa revisada neste artigo, parece que a amígdala é central para dois fenômenos que podem apoiar o medo inato patológico: sensibilização ao medo (com diminuição da atividade do limiar da amígdala e potencialização da atividade da amígdala) e falha na habituação ao medo (com diminuição da

habituação da amígdala).). Os mecanismos de sensibilização ao medo podem contribuir para a diminuição da habituação da amígdala. Como a pesquisa atual é limitada, esta hipótese não é totalmente apoiada aqui. A causa da fobia experiencial é atribuída a alguma experiência de aprendizagem externa. No entanto, embora medos semelhantes à fobia possam ser produzidos em laboratório com paradigmas de condicionamento do medo, os resultados experimentais não provam que, na vida cotidiana, o condicionamento clássico do medo seja a causa das fobias. Por exemplo, nem todas as pessoas que passaram por eventos de medo desenvolvem fobias, por quê? Isto pode resultar da condicionabilidade exagerada do medo, devido a alterações metaplásticas da amígdala (isto é, alterações exageradas do tipo LTP) em indivíduos vulneráveis. No entanto, nem todos os pacientes fóbicos apresentam uma condicionabilidade exagerada do medo em experiências laboratoriais.

A fraca extinção, devido ao comprometimento dos mecanismos de despoteção na amígdala de indivíduos vulneráveis, também é considerada um fator potencial na manutenção da fobia patológica. Em experimentos feitos por Öhman (1986), observou-se que pessoas condicionadas a rostos irritados apresentavam resistência significativa à extinção em comparação com aquelas expostas a rostos felizes e neutros.

Assim, indivíduos não-fóbicos também podem apresentar resistência à extinção.

Conforme mencionado na introdução, o desenvolvimento da fobia experiencial parece envolver duas fases. Durante o primeiro

estágio, o emparelhamento de um estímulo neutro e um evento aversivo resulta em uma resposta de medo condicionada ao estímulo neutro, que se torna um estímulo condicionado. Durante o segundo estágio, a pessoa aprende que as respostas de medo ao estímulo condicionado podem ser reduzidas evitando esse estímulo. No entanto, como demonstrado em ratos, a evitação forte causa resistência à extinção do condicionamento clássico do medo.

Os mecanismos envolvidos também precisam ser examinados em estudos futuros. Também seria bom considerar, neste contexto, outras patologias que contribuem para o medo patológico, tais como a recaída do medo após a extinção (por exemplo, renovação, recuperação e reintegração). Apesar destas observações críticas, a fraca habituação e a fraca extinção apoiam, pelo menos em parte, a disfunção do medo na fobia.



Capítulo 3

O cheiro do medo

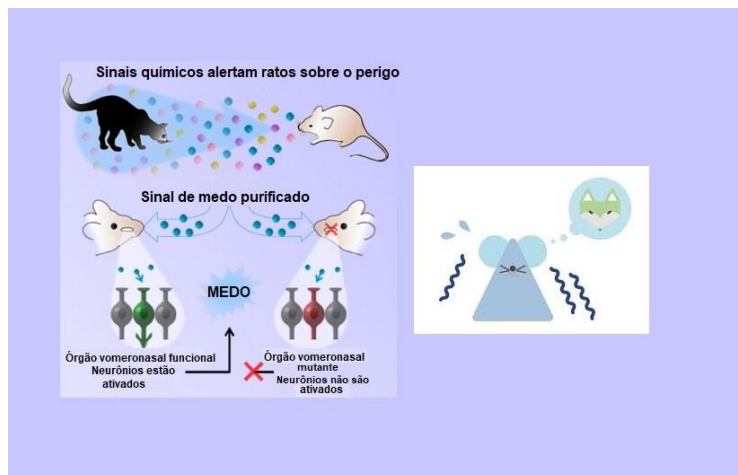
De acordo com Jeffrey B. Rosen Arun Asok e Trisha Chakraborty (2015), do Departamento de Ciências Psicológicas e do Cérebro da Universidade de Delaware (Newark, DE, EUA), nos últimos anos, a importância de compreender o que é uma ameaça inata e o medo, além de aprender sobre a ameaça e o medo, tornou-se evidente. Os odores de predadores são estímulos ecologicamente relevantes usados por presas como alertas para a presença de perigo. É importante ressaltar que esses odores não são necessariamente nocivos ou dolorosos, mas têm propriedades inatas semelhantes a ameaças.

Este capítulo resume o progresso alcançado nos fundamentos comportamentais e neuroanatômicos do medo inato do odor do predador, 2,5-dihidro-2,4,5-trimetiltiazolina (TMT), um componente das fezes.

O TMT é um dos vários componentes moleculares únicos de odores de predadores que foram isolados nos últimos anos. O isolamento dessas moléculas únicas permitiu avanços rápidos no delineamento das restrições comportamentais e das vias neuroanatômicas seletivas do medo induzido pelo odor de predador.

O órgão vomeronasal medeia comportamentos defensivos interespécies através da detecção de homólogos de feromônios proteicos

Predadores potenciais emitem sinais químicos não caracterizados que alertam as espécies receptoras sobre o perigo. Os neurônios que percebem esses estímulos permanecem desconhecidos. Aqui mostramos que a detecção e o processamento de odores que evocam medo emitidos por gatos, ratos e cobras requerem a função de neurônios sensoriais no órgão vomeronasal.



A capacidade da presa de reconhecer inatamente o odor de um predador potencial proporciona uma forte vantagem seletiva; entretanto, os mecanismos neurais que permitem a escuta química de outras espécies, interpretam os sinais e iniciam uma resposta defensiva são desconhecidos. Roedores endogâmicos,

que foram isolados em laboratório de outras espécies por centenas de gerações, são conhecidos por responderem com comportamento defensivo semelhante ao medo aos odores de gatos.

Esta resposta inata sugere que os mecanismos neurais de detecção nos animais receptores são determinados geneticamente. Desenvolver uma capacidade inata de responder a sinais químicos de uma variedade de espécies é um desafio mecanicista. Para maximizar a especificidade do aviso, o receptor pode sentir ameaças potenciais através da detecção de ligantes específicos de todos os outros animais.

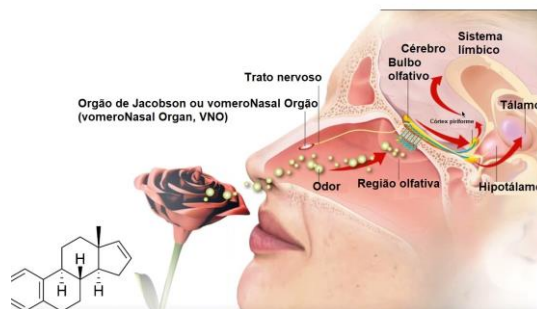
Dados os circuitos sensoriais necessários para detectar e processar cada sinal e a probabilidade de que cada indivíduo possa encontrar apenas um pequeno subconjunto de potenciais odores de predadores durante a sua vida, esta estratégia exigiria um investimento genético significativo que pode ficar em grande parte inutilizado.

Um mecanismo alternativo e mais simples pode envolver outros animais emitindo um odor comum, talvez como consequência do metabolismo carnívoro, que ativa um circuito sensorial geral do predador na presa receptora.

Identificar os ligantes de sinalização de múltiplas espécies distantemente relacionadas é um passo essencial para elucidar os mecanismos gerais que geram comunicação entre espécies.

Os cairomônios, como aqueles que provocam comportamento de medo, são sinais transmitidos entre espécies que prejudicam seletivamente o sinalizador e beneficiam o receptor (Wyatt, 2003).

Os caimomônios conhecidos foram identificados principalmente na comunicação dos insetos, embora esses modelos não tenham fornecido informações sobre a organização da resposta neural nos animais receptores. Pensa-se que subconjuntos de neurônios sensoriais são geneticamente determinados para mediar o comportamento inato. É provável que estes sejam diferenciados dos neurônios olfativos canônicos por localizações distintas na cavidade nasal, projeções alternadas para o cérebro e/ou expressão de características moleculares atípicas. O órgão vomeronasal (VNO, do inglês), um epitélio quimiossensorial especializado de vertebrados terrestres, contém neurônios sensoriais exibindo todas essas três características olfativas únicas e está confirmado para funcionar na detecção de feromônios. Além de detectar feromônios, demonstrou-se que os neurônios VNO respondem a odores químicos regulares in vitro, mas o significado biológico desta atividade não foi determinado. Nos répteis, o VNO inicia uma resposta defensiva aos predadores e facilita o rastreamento das presas. Nos mamíferos, a identidade dos caimomônios e a detecção de neurônios sensoriais permanecem praticamente desconhecidas.



Uma exceção a isso é a trimetiltiazolina (TMT), o composto pungente proeminente isolado das fezes da raposa que causa aversão em roedores. A detecção de TMT ocorre através de neurônios não identificados no epitélio olfatório principal (MOE, do inglês Main Olfactory Epithelium). Não se sabe se a resposta neural do MOE é específica do TMT ou representa um modelo comum para o processamento de outras pistas inatas que promovem o comportamento entre espécies.

Uma revisão das regiões cerebrais envolvidas no comportamento de medo induzido pelo odor de predador indica um papel modulador da amígdala medial, do núcleo do leito da estria terminal e do núcleo pré-mamilar dorsal. Além disso, a amígdala basolateral está envolvida no comportamento de medo induzido pelo odor de gato, mas não pelo TMT, e a amígdala central não parece desempenhar um papel comportamental importante no medo induzido pelo odor de predador.



Capítulo 4

Lidando com medos e fobias

O medo se torna uma fobia quando você precisa mudar seu estilo de vida para controlá-lo. Uma fobia é um medo ou pavor extremo ou irracional despertado por um determinado objeto ou circunstância, a ponto de restringir severamente sua vida.

Se você tem uma fobia, fará de tudo para evitar um objeto ou situação que a maioria das pessoas considera inofensiva.

Entrar em contato, ou mesmo pensar em entrar em contato, com o objeto da fobia faz você entrar em pânico.

Mas você não precisa viver com uma fobia. Todas as fobias são tratáveis, diz o professor Isaac Marks, do Instituto de Psiquiatria do King's College London. “Não há necessidade de ninguém continuar sofrendo”, diz ele. “As pessoas podem superar fobias.”

Algumas fobias, como o medo de cobras (ofiofobia), geralmente não afetam a vida cotidiana, mas outras, como a agorafobia (medo de espaços abertos), podem dificultar muito a vida normal.

“As pessoas pedem ajuda quando uma fobia começa a interferir nas suas vidas – por exemplo, podem ser forçadas a abandonar o trabalho porque não podem utilizar o transporte público ou a ficar em casa para evitar conhecer pessoas”, diz Marks.

“É uma condição incapacitante que afeta cerca de 8% da população do Reino Unido em algum momento das suas vidas.”

As fobias podem ser específicas – como o medo de aranhas, de altura ou de dentista – ou mais generalizadas, como o medo de espaços abertos, o medo de interagir com outras pessoas (fobia social) ou mesmo o pavor de desenvolver uma fobia (fobofobia). .

Fobias mais comuns

As 10 fobias mais comumente relatadas no Reino Unido, de acordo com uma pesquisa da Anxiety UK, são:

- fobia social – medo de interagir com outras pessoas
- agorafobia – medo de espaços públicos abertos
- emetofobia – medo de vomitar
- eritrofobia – medo de corar
- fobia de dirigir – medo de dirigir
- hipocondria – medo da doença
- aerofobia – medo de voar
- aracnofobia – medo de aranhas
- zoofobia – medo de animais
- claustrofobia – medo de espaços confinados

A fobia social pode começar como timidez, que depois se torna exagerada a ponto de atrapalhar sua vida.

A agorafobia está frequentemente associada a ataques de pânico. Pessoas que têm agorafobia tendem a evitar lugares que provocam esse pânico.

“A agorafobia e a fobia social são geralmente muito mais incapacitantes do que as fobias específicas, embora ocasionalmente alguém com uma fobia específica seja gravemente afetado por elas”, diz o psicólogo Professor Paul Salkovskis, do King’s College London (Reino Unido).

“As fobias específicas são muito mais fáceis de conviver do que as fobias mais generalizadas, porque você não pode realmente evitar as pessoas e ir a lugares lotados.”

Como as fobias começam

Não se sabe exatamente como as fobias se desenvolvem, mas acredita-se que fobias específicas se originam na infância, entre as idades de 4 e 8 anos.

“A fobia social e a agorafobia começam muito mais tarde”, diz Salkovskis. “A fobia social começa principalmente na puberdade e a agorafobia geralmente começa no final da adolescência ou início dos vinte anos.”

Ele diz que familiarizar as crianças com as coisas que elas têm medo é uma boa maneira de prevenir o desenvolvimento de uma fobia.

“Dessa forma, podemos acabar com o medo de aranhas (por exemplo) de uma pessoa antes que isso se torne um problema mais tarde na vida.”

Ajuda para fobias

Para fobias específicas, o tratamento envolve algum tipo de exposição àquilo de que você mais tem medo.

A terapia de autoexposição, uma forma de terapia cognitivo-comportamental (TCC), pode ser realizada por meio de psicólogos.

Tratamentos para saúde mental são baseados na Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) e têm se mostrado altamente bem-sucedidos em ajudar pessoas com fobias e outros problemas de saúde mental.



Epílogo

Uma fobia é um medo avassalador e debilitante de um objeto, lugar, situação, sentimento ou animal.

As fobias são mais pronunciadas que os medos. Elas se desenvolvem quando uma pessoa tem uma sensação exagerada ou irreal de perigo em relação a uma situação ou objeto.

Se uma fobia se tornar muito grave, a pessoa pode organizar sua vida evitando aquilo que está lhe causando ansiedade. Além de restringir sua vida cotidiana, também pode causar muito sofrimento.

Marque uma consulta com seu médico ou psicólogo, o mais rápido possível se você estiver preocupado com medos ou ansiedades que perturbem sua paz de espírito; interferir em seus relacionamentos pessoais; ou impedindo você de funcionar normalmente em casa, na escola ou no trabalho.





Bibliografia consultada

G

GARCIA, R. Neurobiology of fear and specific fobias. **Learning & Memory**, 24, p. 462-471, 2019.

K

KIDS HEALTH. Fears and fobias. Disponível em: < <https://kidshealth.org/en/teens/phobias.html> > Acesso em: 22 fev. 2024.

L

LEDOUX, J. E.; CICHETTI, P.; XAGORARIS, A.; ROMANSKI, L. M. The lateral amygdaloid nucleus: sensory interface of the amygdala in fear conditioning. **J Neurosci**, v. 10, p. 1062-1069, 1990.

LEDOUX, J. E. Coming to terms with fear. **Proc Natl Acad Sci**, v. 111, p. 2871-2878, 2014.

M

MAREN, S. Out with the old and in with the new: synaptic mechanisms of extinction in the amygdala. **Brain Res**, v. 1621, p. 231-238, 2015.

MINEKA, S.; COOK, M. Mechanisms involved in the observational conditioning of fear. **J Exp Psychol Gen**, v. 122, p. 23-38, 1993.

N

NHS INFORM. Coping with fears and fobias. Disponível em: <
<https://www.nhsinform.scot/healthy-living/mental-wellbeing/fears->

and-phobias/coping-with-fears-and-phobias/ > Acesso em: 22 fev. 2024.

O

ÖHMAN, A. Face the beast and fear the face: animal and social fears as prototypes for evolutionary analyses of emotion. **Psychophysiology**, v. 23, p. 123-145, 1986.

R

ROSEN, J. B.; ASOK, A.; CHAKRABORTY, T. The smell of fear: innate threat of 2,5-dihydro-2,4,5-trimethylthiazoline, a single molecule component of a predator odor. **Front Neurosci**, v. 9, article 292, 2015.

S

SUAREZ-JIMENEZ, B.; GORE, H. E.; HACHEY, J.; KING, H. M.; LACREUSE, A.
Testosterone modulation of anxiety in gonadally-suppressed male rhesus monkeys: a
role for gonadotropins? **Pharmacol Biochem Behav**, v. 104: p. 97-104, 2013.

T

TILLFORS, M. Why do some individuals develop social phobia? A
review with emphasis on the neurobiological influences. **Nord J
Psychiatry**, v. 58, p. 267-276, 2004.

