

A MEMÓRIA E O IMPACTO DO TRAUMA Numa Perspectiva Desenvolvimental

Maria MOURA, José ESTRADA

RESUMO

Pretende-se realizar uma revisão sobre as estruturas neuroanatômicas e os processos de neurotransmissão e de modulação neuronal envolvidos na memória. A memória é vista como um processo activo, baseado na reunião de variados aspectos dos padrões de activação neuronal, num processo *dependente da experiência*. Descreve-se a importância das regiões límbicas e sua inter-relação no processamento da memória, desde a codificação até à consolidação que implica uma reestruturação neuronal.

Procede-se à caracterização dos tipos de memória (implícita e explícita) e suas características, a relação com as diferentes fases do desenvolvimento, tocando alguns aspectos mais descritivos de diferentes componentes da memória. Numa perspectiva contextual são também focadas as áreas da amnésia infantil, a lembrança, o esquecimento e o trauma. O esquecimento é parte essencial da memória explícita. Vários estudos apontam para um efeito de curva em U invertida, em relação com o impacto emocional. Eventos com intensidade moderada a elevada parecem ser etiquetados como *importantes* (envolvimento de estruturas do sistema límbico como a amígdala e o córtex orbito-frontal) e são mais facilmente recordadas no futuro. Se os eventos são muito intensos o processamento no hipocampo da codificação memória explícita e subsequentemente a recordação são inibidos, há também um bloqueio da consolidação cortical da experiência, porém mantém-se a memória implícita, que pode levar a vivência de imagens intrusivas não elaboradas.

No que concerne ao trauma, levanta-se a questão da precisão da memória e do seu impacto, tanto ao nível das implicações neurofisiológicas como das consequências psicopatológicas. As alterações ao nível das neurotransmissões induzidas pelo stress vão condicionar alterações na mielinização, sinaptogénese e neurogénese, que podem levar a alterações a longo prazo em várias regiões do cérebro entre as quais a amígdala. Nestas condições, o processo explícito e a aprendizagem podem ser cronicamente impedidas, para além do risco importante para o desenvolvimento de psicopatologia, nomeadamente: Perturbação da Personalidade, Perturbações de Humor (depressão); Perturbações de Ansiedade; Perturbações Dissociativas e maior risco de Psicose.

SUMMARY

MEMORY AND TRAUMA IMPACT

A Development Approach

The purpose of this article is to review the main neuroanatomic structures and the neurotransmission process involved at memory. Memory is dynamic based on the reunion of aspects of neuronal activation, in a process based on the individual experiences. It will be described the importance of limbic regions and their interaction during processing, codification and consolidation of a memory – each one related with neuronal rebuild.

Further the authors describe the memory types known (explicit and implicit memories); the characteristics and their progress during normal development. It will be addressed other issues like child amnesia, retrieval and trauma.

Forgetting is one of the essential features at explicit memory. Many studies describe a U

M.M.: Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência. Hospital Dona Estefânia. (CHLC). Lisboa
J.E.: Serviço de Psiquiatria e Adolescência. Hospital São Francisco Xavier (CHLO). Lisboa

© 2010 CELOM

inverted effect at memories with emotional value. Events with moderate or elevated emotional intensity are printed as important (by limbic structures like amygdala and orbito-frontal cortex) being more easily recorded. If the experience is very intense the explicit memory codification processing at hippocampus will be inhibited and as a consequence also does the retrieval. Meanwhile the implicit memory will remain and may constitute pathologic memories. The psychological trauma blocks the explicit memory processing which will jeopardize the cortical consolidation of the traumatic experience. Focus on trauma an important question is memory precision and the impact of trauma, on a neurophysiologic and psychopathologic way. Trauma and stress aren't inoffensive because their presence will induce pathological neuronal rebuilding (myelination, synapse formation, neurogenesis) at main memory structures like amygdala or hippocampus. When the nature of the changes is irreversible the explicit memory processing, learning and Psychiatry syndromes may arouse, for example: Mood and Anxiety disorders (including Posttraumatic Stress Disorder); Personality Disorders; Dissociative disorders; Psychosis.

INTRODUÇÃO

O cérebro é composto por redes neuronais capazes de disparar numa multiplicidade de padrões – *neuronal net profile*. São os padrões específicos de disparo que contêm a sua *informação*. Há autores que exploram o fenómeno chamado *connectionist theory* e *parallel distributed processing*, sendo que a estrutura intrincada da rede permite a aprendizagem¹. (Siegel, DJ 1999). De acordo com a Teoria de Hebb da assembleia celular, as sinapses excitatórias fortalecidas pela coincidência da actividade pré e pós-sináptica conectarão neurónios co-activados pelos mesmos estímulos. As assembleias celulares assim formadas servirão subsequentemente como representações mentais do seu respectivo objecto representado². Esta ligação envolve tanto associações anatómicas como temporais da actividade neuronal.

A **Memória** é a forma como eventos podem influenciar o cérebro de modo a permitir a actividade futura de ser alterada de uma forma específica, é a mudança na probabilidade de activação de uma rede neuronal específica, no futuro, e, também, é o modo como a rede neuronal *recorda*. A experiência vai formando a estrutura do cérebro – cada conexão neuronal é mantida, reforçada ou criada, durante a experiência (*experience-depend*).

A informação da experiência e genética determinarão em larga medida como estas conexões são estabelecidas – alterações químicas reforçam associações entre neurónios de codificação de curto-prazo e activam a maquinaria genética necessária para armazenamento da memória a longo-prazo.

A codificação de uma memória é a criação de uma representação. O armazenamento será o aumento da probabilidade que um perfil similar seja activado novamente no futuro. Recordar é a activação actual da rede neuronal que

se assemelha, mas não é idêntica, ao perfil de activação no passado.

As nossas memórias são baseadas na reunião de variados aspectos dos padrões de activação neuronal – *associational linkages*. A recordação é singular entre pessoas. A forma como uma pessoa se sente quando está a recordar algo vai também influenciar profundamente que elementos se tornam associados, nesta representação limitada complexa, durante a recordação.

O impacto inicial de uma experiência no cérebro denomina-se *engran*, que pode incluir vários níveis de experiência: semântica, autobiográfica, somática, perceptual, emocional e comportamental. Um engrama no traço de memória tem tanto um âmago (noção geral) como detalhes específicos. Com o tempo, os detalhes de uma experiência podem enfraquecer-se e tornarem-se menos confinados firmemente no conjunto. Porém, o âmago pode permanecer facilmente acessível para recordação e bastante exacto.

A memória é um processo activo. Mesmo as experiências mais concretas são processos dinâmicos de representação. A recordação é a construção de uma nova rede neuronal com características do engrama passado e elementos de memória de outras experiências, assim como a influência do presente estado da mente. No processo *dependente da experiência*, a falta de experiência pode levar à morte celular – *pruning*. Os genes contêm a informação para a organização geral da estrutura cerebral, mas a experiência determina quais dos genes se tornam expressos, como e quando¹.

Aspectos Neurobiológicos

Várias estruturas parecem implicadas na *neuroanatomia da memória*, das quais se destacam: hipocampo (HF), parahipocampo (PHR), amígdala (AG), córtex cingulado

anterior (ACC), córtex insular (IC), córtex pré-frontal [órbito-frontal (PFCof), córtex dorsolateral (PFCdl) córtex medial pré-frontal (PFCm)] e parietal (PC).

Propõe-se uma visão interactiva da rede parahipocampo-hipocampo. No HF (Hipocampo) podem distinguir-se três subregiões: girus dentato (DG), o hipocampo propriamente dito (CA1, CA2 E CA3) e o subiculum.

O PHR encontra-se adjacente ao HF. Divide-se em cinco subregiões: presubiculum, parasubiculum, córtex entorinal (EC) (medial (MEA) e lateral (LEA) e córtex peririnal (PER, áreas de brodman 35 e 36) e o córtex posrinal (POR).

O HF é a região em que diferentes tipos de informação são associados na memória. No EC a informação não espacial da via lateral e a informação espacial na via medial podem tornar-se associadas. A informação torna-se integrada antes de entrar no HF. O que sugere que tanto o HF e o EC associam informação relevante para a memória.

O EC mantém uma representação de memória mais universal da informação associada e o HF está envolvido no processamento de detalhes desta informação através de processos de padrões de separação e padrões de conclusão. Redes associativas, em particular a rede auto-associativa CA3 (do HF), foram propostas como essenciais na codificação e armazenamento das memórias episódicas. O conhecimento dos circuitos PHR-HF permite entender como estão comprometidos no processamento espacial e dinâmica temporal, assim como em outras funções que foram associadas a estas regiões, como a memória episódica, recordação e reconhecimento, memória da ordem temporal dos eventos e percepção visual de associações³.

Estudos recentes indicam que o córtex insular, para além de estar envolvido no condicionamento na memória da aversão e reconhecimento do sabor (Bermudez-Rattoni 2004), parece estar também envolvido na consolidação da memória de reconhecimento de objectos (Ennaceur and Delacour 1988); reconhecimento táctil e da face humana (Paller et al, 2003; Reed et al, 2004), e faria parte das estruturas temporais que participam na memória de reconhecimento: HF, PHR (EC e PER)⁴.

Foi reportado que a inactivação transitória do PER e PFCm produzem efeitos diferenciais na memória de reconhecimento de objectos e discriminação da ordem temporal. Enquanto a inactivação do PER bloqueia a codificação da memória de reconhecimento de objectos, a inactivação similar do PFCm bloqueia a memória recente mas não a familiaridade de objectos (Hannesson et al, 2004). Parece que as estruturas temporais corticais localizadas ao longo do *sulcus rinal*, incluindo o IC, estão altamente envolvidas na memória de reconhecimento (Aggleton and Brown 1999). Estudos levantam caminho a investigações adicio-

nais sobre as estruturas temporais e mecanismos moleculares na consolidação dos diferentes tipos de memória declarativa³.

Neurotransmissão

Alguns estudos indicam o envolvimento colinérgico no IC na consolidação e memória de reconhecimento com extensas evidências indicando o papel crítico do *sistema colinérgico* na consolidação da memória de sabores. (Naor an Dudai 1996; Gutierrez et al 2003a,b). Há uma relação inversa entre a familiaridade e libertação cortical de acetilcolina. A activação colinérgica no IC está criticamente envolvida na consolidação da familiaridade de objectos subjacente à memória de reconhecimento⁴.

O sistema serotoninérgico está implicado no controlo neurobiológico da aprendizagem e memória: os receptores 5-HT1A, 5-HT4 e 5-HT6 estão densamente expressos nas regiões cerebrais inervadas pelas projecções serotoninérgicas do núcleo da *raphe* e estão associadas com a aprendizagem e memória. A activação do receptor inibitório pós-sináptico 5-HT1A no HF e regiões septais, impede a actividade glutamatérgica e colinérgica impedindo a cognição. A activação dos r-5HT4 aumenta a função colinérgica e melhora a cognição. Parece haver uma inibição da função colinérgica mediada pelo R-5HT6^{5,6}.

Na formação da memória do comportamento de evitamento inibitório (em situação de treino) há uma sequência inicial de eventos que envolve a activação de receptores de glutamato: a consolidação inicial da memória depende da actividade do HF mediada pelo AMPA receptores glutamato; segue-se o EC e parietal posterior através de processos mediados pelos receptores glutamato NMDA; O HF, a AG, seguindo-se o EC e PC estão envolvidos tanto no processamento da memória como na recordação nos dias seguintes após o dia que ocorreu o evento a ser recordado, ao fim de 30 dias só o EC e parietal estão envolvidos e ao fim de 60 dias só o PC é necessário para a recordação.

Nas primeiras seis horas após a vivência do evento a ser recordado há uma cadeia de eventos bioquímicos necessários ao processamento da memória relacionados com a transcrição genética cAMP. Secundariamente parece haver alterações na adesão celular, despoletada pela activação reflexa noradrenérgica e dopaminérgica com aferências para o HF e controlada por fibras serotoninérgicas⁵.

Uma proteína denominada CREB-1 (*cyclic AMP response element-binding*) parece levar à activação de genes que iniciam a síntese proteica necessária à estabilização das conexões sinápticas. O crescimento de novas sinapses é normalmente confinada por genes supressores inibidores da memória que parecem regular a transferência

de informação do armazenamento a curto prazo, como a memória do trabalho, para a memória de longo-prazo. Esta supressão pode ser mediada por uma proteína denominada supressor CREB-2¹.

Vários sistemas neuroendócrinos intervêm na consolidação da memória e a AG (particularmente o complexo basolateral (BLA) – que consiste no núcleo lateral, basal e basal acessório) integra essas influências modulatórias nesse processo de consolidação da memória. A NA tem um papel central na regulação dos efeitos de stress na consolidação da memória (receptores B-adrenérgicos). A actividade NA no BLA é essencial em mediar os efeitos modulatórios de outras hormonas e neurotransmissores na consolidação da memória. Por outro lado, mesmo com a estimulação adrenérgica na AG, a consolidação da memória de uma determinada informação neutral (sem carga emotiva) é fraca.

O complexo basolateral da AG pode influenciar a consolidação da memória de diferentes informações através das projecções eferentes para outras regiões do cérebro (núcleo caudado e HF – estruturas envolvidas em diferentes áreas de aprendizagem)⁸. A interacção entre BLA e HF regula efeitos emocionais na consolidação de informação espacial ou contextual⁸. BLA interage com o córtex insular na regulação da consolidação da memória gustativa e interage com o ACC na regulação da consolidação da memória de estímulos nociceptivos^{7,8}.

BLA interage com o PFC para mediar efeitos do stress ou emocionais na consolidação da memória do treino afectivo. BLA tem também um importante papel modulatório nos efeitos do stress noutras funções da memória: *working memory* e evocamento (retrieval)⁸.

Modulação da Rede Neuronal

AAG modula a memória em contexto exploratório e no contexto de medo. Parece que exerce o seu efeito pela regulação da expressão de genes precoces imediatos (IEGs-*immediate-early genes*) no HF. A activação do Arc que regula as proteínas do citosqueleto (Arc), um gene de activação imediata (Arg 3.1) e o c-fos mRNA são induzidos no HF após um contexto de exposição ou de *shock*, mas não após o *shock* imediato. A inactivação da AG atenua o aumento do Arc e c-fos mRNA no HF associado ao contexto de medo mas não influencia a ArcRNA associada ao contexto de exploração.

A modulação da rede neuronal assume que a experiência tem dois efeitos: activa processos neuronais que representam e podem armazenar a experiência; engrena outros sistemas neuronais e hormonais que podem alterar o processo de armazenamento. AAG – porção basolateral (BLA) surgiu como região principal que coordena o armazena-

mento da memória em varias regiões cerebrais (McIntyre et al, 2003; McGaugh, 2004). A força da memória pensa-se ser dependente dos processos celulares que produzem alterações nas sinapses que representam a experiência de aprendizagem. É possível que a AG module a produção de genes dependentes da experiência nas sinapses que suportam a memória (McIntyre et al, 2005).

A AG está primariamente envolvida na consolidação de memórias que despertam a emoção (McGaugh, 2004). O *shock* por si tem pouco impacto na expressão de Arc e c-fos, Hall et al (2000) demonstraram que o contexto de medo, mas não o *shock* por si, aumentam a expressão de BDNF mRNA no HF. Estes resultados sugerem que a expressão de IEG no HF é relativamente insensível ao *shock* por si. O contexto de exposição é o *driver* primário da expressão de IEGs no HF. O HF contribui para contextualizar as condições de medo primariamente pela construção da representação do contexto em que o *shock* ocorreu (Rudy and O'Reilly, 1999; Fanselow, 2000; Maren, 2001; Rudy et al, 2004).

Arc é um efector IEG que tem efeitos directos no neurónio. Estudos revelam que a proteína Arc interage com a actina do citosqueleto (Lyford et al, 1995; Steward et al, 1998; Wallace et al, 1998). Tal sugere que o Arc possa estar envolvido na alteração do sistema dendrítico para suportar a plasticidade neuronal após a aprendizagem. Por contraste o c-fos é um factor de transcrição IEG que regula a indução de outros genes e pode ter menos efeitos directos na plasticidade neuronal (Hughes and Dragunow, 1995). São necessários estudos adicionais para perceber como estes dois IEGs trabalham com fim a suportar a formação da memória a longo-prazo no HF e a sua significância funcional a nível celular nas condições contextuais de medo⁹.

TIPOS E CARACTERÍSTICAS DA MEMÓRIA

Dois tipos de memória: – a memória implícita, destituída da experiência subjectiva de *recordar*, do *Self* ou do tempo, que envolve modelos internos e inclui a memória comportamental, emocional, perceptual e talvez a somatosensorial. Não necessita de atenção focal para a codificação. É mediada por circuitos envolvidos na codificação inicial e independentes do lobo medial temporal ou HF; – a memória explícita (ou declarativa), que necessita de consciência para codificação e há uma sensação subjectiva de recordação. Inclui a memória semântica (factual) e episódica (autobiográfica). Necessita de atenção focal. O processamento ao nível do HF é necessário para armazenamento. A consolidação cortical torna eventos seleccionados parte da memória permanente.

Memória Implícita

Estudos demonstraram que as crianças são capazes de demonstrar recordação de experiências na forma de memórias *implícitas*. A memória implícita usa estruturas que estão intactas no nascimento e que incluem a AG e outras regiões límbicas para a memória emocional, os gânglios da base e o córtex motor para a memória comportamental e os córtex perceptuais para a memória perceptual. As investigações não exploraram a memória somatosensorial (corporal) como parte do processo implícito. Supõe-se que esta forma de recordação não-verbal deva preencher critérios para memória implícita e será possivelmente mediada pelo córtex somatosensorial, PFCof e ACC – regiões responsáveis pela representação corporal.

Com experiências repetidas, o cérebro da criança pode detectar similaridades e diferenças ao longo das experiências. Destes processos comparativos, a mente da criança está capacitada para fazer representações generalizadas de experiências repetidas codificadas nestas zonas cerebrais. Estas generalizações formam a base dos *modelos mentais* ou *esquemas* que ajudam a criança a interpretar as experiências do presente como a antecipar as futuras. Os modelos mentais são componentes básicos da memória implícita. As interações com outros são filtradas através dos modelos mentais, criados pelos padrões de experiências do passado. Neste aspecto a *transferência* ocorre a toda a hora¹.

Memória Explícita

Há duas formas de memória explícitas: *semântica* (factual) e *episódica* (autobiográfica). O desenvolvimento dos aspectos únicos da memória explícita envolve um número de domínios na experiência da criança. Uma noção de sequência, que se pensa ser domínio do HF como um *mapa cognitivo*, que se desenvolve ao longo do segundo ano. Associa-se um mapa de representação espacial da localização das coisas no mundo. A noção deste mapa cognitivo permite criar uma quarta dimensão – o sentimento de si no mundo, ao longo do tempo.

O desenvolvimento no segundo ano sugere que a criança desenvolve uma noção de mundo físico, de tempo, de sequência e do *Self*, que no conjunto são a fundação da memória explícita autobiográfica. Antes disto, os eventos eram recordados, mas pensa-se que seriam recordações semânticas de experiências sem o enriquecimento do sentido do *Self*, ao longo do tempo.

A memória semântica permite representações proposicionais – símbolos de factos internos ou externos que podem ser declarados. Este conhecimento semântico é chamado de *noesis* e permite saber os factos no mundo.

Por contraste, a memória autobiográfica ou episódica requer a capacidade chamada de *autonoesis* (auto-conhecimento) e parece estar dependente das regiões do córtex frontal.

O HF é essencial para ambos os sistemas de codificação como para a recordação da memória explícita a longo-prazo. O processo de codificação das duas formas de memória explícita parece necessitar de atenção focal, consciente e directa para activar o HF. Quando a codificação ocorre, os estímulos são ajustados inicialmente na *memória sensorial*, que dura cerca de ¼ a ½ segundos. Só os itens seleccionados deste processo sensorial imediato são ajustados na memória *de trabalho*, que dura ½ minuto, se não houver outro ensaio. Então os itens podem ser mantidos por mais tempo neste processo ou armazenados na memória de longo-prazo.

A ligação deste processo a circuitos do PFCdl é uma forma dos mecanismos para a memória de trabalho activarem os elementos estruturais encaixados da memória a longo-prazo, onde podem ser conscientemente examinados, manipulados e reportados a outros. A memória de longo-prazo não dura para sempre. Para estes itens tornarem-se parte da memória explícita permanente, um processo denominado *consolidação cortical* tem que ocorrer. Este processo de consolidação parece estar dependente do período REM (*rapid-eye-movement*) do sono, que se pensa ter o trabalho de dar sentido às actividades do dia. A consolidação cortical pode levar semanas, meses ou anos a ocorrer.

A consciência autoenética é criada dentro dos vários patamares da função pré-frontal. Isto inclui uma capacidade integrativa, em que informação armazenada posteriormente pode ser organizada e sequenciada criando representações significantes; função executiva, que fornece um controlo global de processos cerebrais alargados, e a mediação da reflexão própria e cognição social. Este efeito do contexto na recordação da memória explícita revela como a recordação é realçada quando as condições têm similaridades no meio físico ou no estado mental às que estavam presentes na altura que ocorreu a codificação. Nesta perspectiva a memória explícita é tida como *dependente do contexto*. Recordar é pois, como Robert Bjork sugeriu, um *modificador da memória*¹.

Implicações Desenvolvimentais

Os circuitos que medeiam as várias formas de memória implícitas estão bem desenvolvidos no nascimento. No primeiro ano de vida, os padrões repetidos da aprendizagem implícita estão profundamente codificados no cérebro.

Pelos 18 meses, a maturação de várias partes do cérebro da criança, permite o florescer da sua compreensão e expressão da linguagem. Por essa altura, as zonas frontais do cérebro desenvolvem-se rapidamente e permitem-lhe uma memória de evocação, na qual se acredita que a criança é capaz de trazer diante da sua mente uma imagem sensorial de um dos pais, para a ajudar a se acalmar a si mesma e regular o seu estado emocional.

A partir do segundo ano, surgem novas capacidades: falar sobre as recordações dos eventos do dia e recordar experiências mais distantes do passado. Estas habilidades reflectem a maturação do lobo medial temporal (que inclui o HF) e do PFCof. O segundo ano permite uma forma de memória explícita que é semântica. Esta capacidade é mediada pela maturação do lobo temporal medial, incluindo áreas do HF¹. Não esquecer a importância de outras estruturas temporais tais como o IC. Pelos 18 meses até aos 2-3 anos, a memória episódica começa a surgir. A emergência deste processo facilita o desenvolvimento de regiões pré-frontais, especialmente o PFCof (quadro 1)⁴.

Tem-se olhado para o desenvolvimento do HF/lobo temporal medial e para a PFCof durante os primeiros anos como mediadores possíveis da amnésia infantil. Alguns autores argumentam que a amnésia infantil não é uma incapacidade na recordação explícita, mas sim devida a um retardamento no desenvolvimento do início da memória episódica. Outros autores reforçam que as crianças dos um a dois anos, por se encontrarem numa fase de desenvolvimento cognitivo rápido, têm alguma limitação na capacidade para armazenar informação explicando assim a amnésia infantil.

Na idade pré-escolar (3-5 ou seis anos) há uma alteração qualitativa na habilidade de recordar, promovida pelas aprendizagens e experiências vividas. As crianças tornam-se melhores na descodificação. Desenvolve-se gradualmente a memória a curto-prazo e com menor grau na memória a longo prazo. Na idade escolar e em crianças mais velhas surge o uso de estratégias (a partir dos seis anos) que ajudam no armazenamento (e.g.: ensaio verbal). Há uma

melhoria progressiva da metamemória e da *base de dados*; à medida que a criança é exposta a eventos familiares repetidos vão-se desenvolvendo *guiões* baseados na experiência. A criança consegue recordar com facilidade o principal mas os detalhes ficam dissolvidos no guião. Alguns eventos novos são recordados com maior facilidade pois não assentam num guião^{1,10}.

À medida que a criança cresce as suas competências de memorização são cada vez mais similares às do adulto e por conseguinte mais condicionadas por factores sociais e intrapsíquicos e menos pelos factores de desenvolvimento (motivação, influência social, tempo, atenção e mecanismos de defesa). O processo de consolidação cortical pode ser fundamentalmente relacionado com os sonhos e com a narrativa da memória episódica – Memória *Narrativa*. Os modelos mentais da memória implícita ajudam a organizar temas de como os detalhes da memória explícita autobiográfica são expressados através da história de vida¹.

Memória – Perspectiva do Desenvolvimento Cognitivo

O desenvolvimento da memória, segundo uma abordagem cognitivo-comportamental é para alguns investigadores conhecidos (Bjorklund, Flavell, Kail, Miller, Schneider, Siegler) um processo complexo de desenvolvimento de quatro domínios: Capacidade de memória; Estratégias; Conhecimento de base; Metamemória.

A capacidade é o quanto as crianças conseguem fazer com a sua memória ou que memória conseguem reter (Siegler, 1991). É formada por quatro itens: *memory span* (espaço de memória); *speed of processing* (velocidade de processamento); *processing space* (espaço de processamento); *efficiency* (eficiência) (Bjorklund, 2005; Kail, 1990; Schneider e Pressley, 1989; Siegler, 1991).

O espaço de memória, por sua vez, refere-se à quantidade de dados que podem ser recordados pela criança quando sujeita a uma prova/exercício de memorização. É o item que mais se aproxima do conceito de tamanho de memória. As crianças têm um *memory span* mais reduzido comparativamente aos adultos e é cada vez menor quanto mais novas forem (Dempster, 1981). A velocidade de processamento refere-se à velocidade com que a criança consegue processar a informação. As crianças demoram mais tempo a captar, categorizar, compreender e no fim responder (Cowan, 1997). E tal é mais evidente quando sujeitas a frases negativas (Kall e Salthouse, 1994). O espaço de processamento refere-se à quantidade de informação que

Quadro 1 – Desenvolvimento da memória

< 18 meses	Memória implícita	
> 18 meses	Memória de evocação (após início da linguagem)	Zonas frontais
18-24 meses	Memória explícita semântica	Lobo medial temporal
2-3 anos	Mapa cognitivo (noção de sequência e espaço)	Hipocampo
3 anos	Memória episódica/autoenesis	Cortex orbito-frontal

pode ser processada ao mesmo tempo (Kail, 1990). Por conseguinte é importante ter em conta as diferentes habilidades individuais e reconhecer que o espaço de processamento é tanto limitado para ordens verbais como para tarefas de natureza social, física, cognitiva.

Quanto à Eficiência, que traduz de que forma a informação é processada eficientemente (Miller, 1993), acaba por ser determinada pelos três itens da capacidade de memória já referidos: quanta informação pode ser processada, a rapidez deste processo e quanto espaço é necessário para o seu processamento. A familiaridade, predictabilidade e a prática torna as crianças mais eficientes no processamento de informação.

As estratégias são esforços com propósito de melhorar e aumentar a memória (Bjorklund e Douglas, 1997; Kail, 1990; Schneider e Pressley, 1989; Siegler, 1991). Investigações mais recentes comprovaram a possibilidade de crianças com idade inferior a seis anos também usarem estratégias se considerarmos que essas estratégias são intencionais quando são apenas potencialmente conscientes (*production deficiency* – Miller, 1993; *utilization deficiency* – Bjorklund, Miller, Coyle, Slawinski, 1997).

O conhecimento de base refere-se ao *todo* que está na memória da criança ou refere-se ao que é activado numa tarefa de memorização – no fundo a base de dados da criança (Siegler, 1991). Esta base de dados é cada vez maior à medida que a criança vai tendo mais oportunidades para aprender e mais experiências com o meio exterior.

Este fenómeno também é acompanhado por aumento da organização do conhecimento. De um conhecimento maior e melhor organizado advém duas grandes consequências: a) Aumento da acessibilidade a itens específicos da memória (Bjorklund, 1987) libertando o espaço de processamento para outras aprendizagens; b) Desenvolvimento de perícia em áreas particulares de interesse (Bjorklund, 2005). A recordação de informação nestas áreas de interesse é mais rápida, exige menos capacidade de memória e é mais eficiente. Por último, o desenvolvimento de base de dados também está intimamente ligado ao desenvolvimento de estratégias (Schneider e Pressley, 1989).

Quanto à metamemória, ou seja, a auto-percepção das suas capacidades de memória (Joyner e Kurtz-Costes, 1997), as crianças mais novas, têm-na menos precisa: sobrevalorizam as suas capacidades de memorização mesmo após insucesso em várias provas. Este facto, acaba por ser um das forças motrizes do desenvolvimento das crianças. (Bjorklund e Green, 1992)¹¹.

Emoção e Stress na Memória

O esquecimento é parte essencial da memória explícita.

Vários estudos apontam para um efeito de curva em U invertida. Experiências que envolvem uma intensidade emocional fraca parecem despertar pouco a atenção focal e não são, facilmente recordáveis. Se os eventos são muitos intensos pode levar à inibição do processamento no HF da codificação memória explícita e subsequentemente a recordação. Estas condições permitem a codificação na memória implícita enquanto a codificação no processo explícito é interrompida¹. Em situações emotivas de intensidade moderada a elevada, a consolidação da memória é maior⁸.

As experiências emocionais tendem a ser melhor recordadas e a AG tem um papel fulcral nesse processo ao modular a consolidação da memória através de interações com regiões cerebrais eferentes entre as quais o córtex^{4,5}. A plasticidade neuronal moldada pelas memórias de eventos muito stressantes pode deixar alterações a longo prazo em várias regiões do cérebro entre as quais a AG com repercussões psicopatológicas ao nível da ansiedade, humor e cognição⁸.

Num artigo recente, foi colocada a hipótese do ACC (porção rostral) intervir na consolidação de memórias aversivas associadas a estímulos nociceptivos. Colocou-se a hipótese da AG e o ACC estarem integrados na consolidação da memória traumática sendo tanto uma como a outra insubstituíveis⁷. Para além da AG também outras estruturas tais como o HF e o PFC têm plasticidade funcional⁸.

Neuromodulação

O efeito do stress parece ser mediado por características das respostas neuroendócrinas envolvendo efeitos imediatos transitórios (que duram segundos a minutos) de libertação de NA e efeitos mais sustentados (durando minutos ou horas) de glucocorticóides, como o cortisol. Estudos recentes sugerem que o eixo HPA envolve a libertação de hormonas que afectam directamente o HF. O efeito de níveis elevados de hormonas de stress no HF pode inicialmente ser reversível e envolver a inibição do crescimento neuronal e a atrofia das dendrites.

Níveis elevados de hormonas de stress não só bloqueiam transitoriamente a função do HF, mas a exposição excessiva e crónica pode levar à morte neuronal nesta região, possivelmente levando a uma diminuição do volume do HF, como se pode observar nos doentes com perturbações pós-traumáticas crónicas¹. Por outro lado, alguns investigadores põem em causa a hipótese do stress ter um efeito neurotóxico no HF sendo o volume diminuído do HF defendido como um factor de risco e não propriamente um produto neurotóxico da exposição ao trauma¹²⁻¹⁴. Para além disso, defendem que o hipovolume do HF está associado a diminuição da regulação do eixo hipotálamo-

pituitário-adrenal (HPA) explicando uma secreção anormalmente elevada de hormonas de stress numa situação de stress¹².

Para além do HF também o próprio eixo HPA sofre reprogramação sendo tal abordado nos estudos de Heim: inicialmente o stress precoce torna a adenohipófise mais sensível à CRH; o eixo HPA é hiperfuncionante explicando a hipercortisolínemia observadas nas crianças sob stress. As altas concentrações de cortisol poderão levar a hipersensibilização dos receptores dos glucocorticóides, que cronicamente levará a uma *downregulation* e a uma insuficiência adrenal relativa¹³.

A activação do SNA leva à libertação de A e NA (catecolaminas), que se pensa que também afectem directamente a AG. Vários sistemas neuroendócrinos intervêm na consolidação da memória e a AG (particularmente o BLA) integra essas influências nesse processo. A NA assume um papel primordial nessa panóplia modulatória na medida em que a sua presença é essencial nos efeitos modulatórios de outras substâncias neuroendócrinas na consolidação da memória: Endocanabinóides; Hormonas de stress secretadas pela glândula suprarrenal; Neuropeptido factor libertador de corticotrofina (CRF); GABA⁸.

Vários factores, para além dos neurobiológicos, podem contribuir para a inibição da função do HF, necessária para a memória explícita na altura do trauma severo: a vítima pode focar a sua atenção em aspectos não traumáticos do ambiente ou na sua imaginação, como modo de escape parcial. Estudos de atenção-dividida sugerem que esta situação leve à codificação de partes da experiência traumática de modo implícito mas não explícito. Para além disso, a libertação de quantidades elevadas de hormonas de stress e a descarga elevada da actividade da AG em resposta à ameaça pode impedir a função do HF¹. Sob exposição crónica e severa de stress leva à disrupção do balanço entre a excitação sináptica e inibitória pode levar a alterações mais persistentes na conectividade sináptica na AG – passamos de plasticidade funcional para plasticidade estrutural⁸.

A activação de BLA pode também modular plasticidade sináptica noutras regiões do cérebro: facilita potenciações a longo termo nas sinapses corticoestriadas⁸ e a estabilização da potenciação a longo termo nas sinapses tálamo-corticais; HF (expressão da proteína Arc e c-fos); núcleo caudado (expressão de c-fos)⁷; lobo temporal e processos neocorticais envolvidos na memória explícita.

Situações de stress crónico pode danificar o HF e outras estruturas neuroanatômicas havendo repercussões no desenvolvimento psicológico e neurológico como ocorre por exemplo no abuso sexual e negligência. Nestas con-

dições, o processo explícito e a aprendizagem pode ser cronicamente impedida. Para além da lesão do HF, os maus-tratos precoces em crianças podem afectar directamente circuitos que ligam a resposta corporal à função cerebral: o SNA, o eixo HPA e o processo neuroimune.

Com base nesta informação, pode-se propor que o trauma psicológico envolvendo bloqueio dos processos explícitos, também impede a habilidade da vítima na consolidação cortical da experiência. Experiências traumáticas não resolvidas, nesta perspectiva, excluem permanentemente a memória destes acontecimentos. Os pesadelos, na fase do sonho e que envolvem activação perturbada do sono REM, podem revelar tentativas frustradas do cérebro para resolver e consolidar estas configurações da memória bloqueadas.

Endel Tulving et al propuseram um modelo de *codificação hemisférica-recordação assimétrica*. Sugere-se que o PFC esquerdo tem um papel predominante na codificação da memória episódica, enquanto o PFC direito é essencial na recordação da memória episódica. Vários estudos apontam para uma assimetria significativa na actividade cerebral, com memórias traumáticas não resolvidas estando associadas com uma activação dominante à direita. Crianças traumatizadas também apresentam anomalias assimétricas cerebrais e um desenvolvimento alterado do corpo caloso. A cooperação bilateral dos hemisféricos é necessária para a consolidação da memória em geral e a falência da consolidação de memórias de eventos traumáticos pode ser o núcleo do trauma não resolvido. O impedimento da integração bilateral da informação (fluxo de energia e representações através dos hemisférios) pode ser proposto como marco de dano psicológico. Em suma, o Trauma nas crianças tem repercussões estruturais, funcionais e neuroendócrinas ao nível do sistema neurológico¹.

Estruturas afectadas:

– O corpo caloso (importante na cooperação bilateral dos hemisférios e por conseguinte na consolidação da memória em geral) em que há atrofia celular – associada a perda de substância branca no córtex parietal e préfrontal com inevitável perda de funções cognitivas;

– O HF onde há uma atrofia dendrítica reversível e diminuição da neurogénese; a diminuição da neurogénese poderá ser explicada pela activação crónica dos receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) pelo glutamato que por sua vez se encontra em altas concentrações nas sinapses hipotalâmicas devido aos glucocorticóides. Outras hipóteses que explicam esse efeito neurotóxico dos glucocorticóides é a sua influência na expressão de neurotrofinas (ex: BDNF) e o seu efeito activador nos canais de Ca⁺² que contribuirão para a produção de radicais livres.

– O PFC, onde a activação catecolaminérgica desencadeada pelo stress levará ao compromisso da função inibitória do lobo pré-frontal noutras regiões entre as quais o sistema límbico tendo como consequência as limitações ao nível da atenção e controlo de impulsos, há também uma atrofia dendrítica e diminuição da espinogénese reversível;¹³

– AAG sofre maior activação com aumento na excitabilidade intrínseca dos neurónios principais excitatórios na BLA^{8,13} e crescimento dendrítico e espinogénese irreversível; – vermis cerebeloso (redução da actividade funcional com repercussões na integração multisensorial e activação límbica); – ACC (diminuição da densidade e integridade neuronal)¹³. Há concomitantemente uma reprogramação do eixo HPA^{13,14}.

As alterações ao nível das neurotransmissões induzidas pelo stress vão condicionar alterações na mielinização, sinaptogénese e neurogénese – plasticidade funcional e estrutural^{8,14}.

Embora estas áreas demonstrem alterações bem distintas na morfologia e função em resposta ao stress, as interconexões entre estas áreas levantam a possibilidade de que parte destas alterações numa área podem induzir alterações noutras áreas⁸.

Consequências Psicopatológicas do Trauma

Devido aos diferentes *timings* de maturação para cada estrutura neurológica, o mesmo evento traumatizante pode levar a sequelas neurológicas distintas consoante o período de desenvolvimento no qual ocorreu o insulto: repercussão predominante no HF na criança e no PFC quando ocorre na adolescência.

O Trauma é um factor de risco importante para o desenvolvimento de psicopatologia: Perturbação da Personalidade como por exemplo a Perturbação de Personalidade de tipo *Borderline*¹³; Perturbações de Humor (depressão); Perturbações de Ansiedade (agorafobia, fobia social) com equivalentes somáticos incluindo a perturbação de stress pós-traumático⁸; Perturbações Dissociativas e um maior risco para desenvolvimento de psicose. Para além disso, a probabilidade de dificuldades de aprendizagem é maior nas crianças traumatizadas.^{1,14}

Apesar de se poder pensar que o stress agudo tem poucas repercussões na morfologia celular, há um aumento da espinogénese localizada. À medida que os estímulos stressantes vão sendo repetidos a espinogénese torna-se extensa, levando mesmo a um crescimento dendrítico. Este processo é acompanhado por ansiedade sendo o efeito ansiogénico tanto mais duradouro quanto mais duradoura for a exposição ao stress⁸.

Exactidão da Memória

Os indivíduos podem experimentar eventos traumáticos e serem incapazes de os recordar explicitamente posteriormente. Podem passar anos até que uma alteração no contexto da vida do indivíduo ocorra e a recordação de um evento traumático possa tornar-se recordável conscientemente. Referido como *delayed recall* (recordação atrasada). Embora possa ser uma recordação bastante exacta, a memória explícita é delicadamente sensível às condições de recordação.

Recontar os elementos da memória explícita autobiográfica é uma experiência social que é profundamente influenciada pela interacção social. A mente humana é extremamente sugestionável ao longo da vida inteira, particularmente na infância. Inúmeras vezes mantêm uma análise crítica.

Contudo, a determinação exacta por este processo de *metamémoria* da veracidade de uma memória pode ser distorcido por um número de factores: – estados de influência de drogas, hipnose, e questionários intensos e repetidos como em certas formas de interrogatório¹.

A descrição dos relatos pode ser bastante detalhada mas é vulnerável a várias condicionantes entre as quais a sugestionabilidade, particularmente na infância, que tem impacto nos aspectos principais e secundários e seu efeito é duradouro e cumulativo. Quando o molde da entrevista é sugestivo não é possível averiguar a fiabilidade do relato da criança.

Como factores de vulnerabilidade à sugestionabilidade apontam-se: idade; temperamento; personalidade; *compliance*; competências cognitivas; nível de desenvolvimento geral^{10,15}.

Alguns artigos propõe um método de entrevista, em caso de suspeita de trauma, que tem por finalidade reduzir os falsos positivos e os falsos negativos: SVA (*statment analysis*)¹⁶.

CONCLUSÃO

A memória poderá ser interpretada como o resultado da análise complexa multicognitiva e sensorial da experiência ao longo do tempo. A interacção entre a maquinaria genética e o ambiente tem forte presença nos processos da memória. Em termos do desenvolvimento da memória, a revisão literária mais uma vez reforça a importância da predictabilidade e familiaridade na educação das crianças. Sem esquecer o valor insubstituível do sono como período de consolidação cortical das experiências/aprendizagens adquiridas. As memórias com tonalidade emotiva são mais provavelmente recordadas sendo as intra-relações

límbicas e as inter-relações límbicocorticoestriadas as grandes protagonistas no «*printing*» emocional da experiência recordada.

O trauma, como vivência emotiva intensa, condiciona plasticidade neuronal que poderá ter expressão psicopatológica dependendo do grau de vulnerabilidade do *Self* e da natureza da exposição. Dada a importância do papel do HF na aprendizagem e memória, crianças vitimizadas podem sofrer em termos de realização académica (Bremner e Narayan). As crianças que experimentaram vivências traumáticas, a quem não foi dada oportunidade de discutir estes eventos com outros, podem não ser capazes de integrar estas experiências negativas, e assim ficarem com fragmentos recorrentes de memória que estão associados com influência negativa. O trauma infantil é um problema importante de saúde pública.

O efeito de desorganização do trauma e a sua falta de resolução pode ser passado de geração em geração: o sofrimento emocional, o dano induzido pelo stress na função cognitiva, o caos interno da intrusão das memórias implícitas, e o potencial de violência inter-pessoal criada como resultado dos efeitos de ondulação (replica) produzidos pelo trauma na devastação através dos limites do tempo e vidas humanas.

A noção de que a recordação é algo mutável pelas experiências e pela *autonoesis* permite aferir a vulnerabilidade dos depoimentos à sugestibilidade e às múltiplas fontes de informação a que a criança é sujeita.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a Magda Mendo Jorge e Fernando Pego (Serviço de Pedopsiquiatria HDE), responsáveis do Seminário de Psiquiatria Forense, impulsionadores do interesse pelo tema.

Conflito de interesses:

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses relativamente ao presente artigo.

Fontes de financiamento:

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

BIBLIOGRAFIA

1. SIEGEL DJ: Memory: An Overview, With Emphasis on Development, Interpersonal, and Neurobiological Aspects. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001;40(9):997-1011
2. Lansner, Anders: Associative memory models: from the cell-assembly theory to biophysically detailed cortex stimulations. *Cell Press Elsevier* 2009;178-186
3. STRIENM N, CAPPAERT N, WITTER M: The anatomy of memory: an interactive overview of the parahippocampal-hippocampal network. *Nat Reviews* 2009;10:272-282
4. BERMUDEZ-RATTONI F, OKUDA S, ROOZENDAAL B, MCGAUGH JL: Insular cortex is involved in consolidation of object recognition memory. *Learn Mem* 2005;12(5):447-9
5. IZQUIERDO I, MEDINA J: Memory formation: the sequences of biochemical events in the hippocampus and its connection to activity in other brain structures. *Neurobiol Learn Memory* 1997;68:284-316
6. KING M, MARSDEN A, FONE K: A Role for the 5-HT1A, 5-HT4 and 5-HT6 receptors in learning and memory. *Cell Press, Elsevier* 2008;29(9):482-492
7. MALIN EL, IBRAHIM DY, TU JW, MCGAUGH JL: Involvement of the rostral anterior cingulate cortex in consolidation of inhibitory avoidance memory: interaction with the basolateral amygdala. *Neurobiol Learn Mem* 2007;87(2):295-302
8. ROOZENDAL B, MCEWEN B, CHATTARJI S: Stress, memory and the amygdala. *Nat Neurosci* 2009;10:423-433
9. HUFF N, FRANK M et al: Amígdala Regulation of Immediate-Early Gene Expression in the Hippocampus Induced by Contextual Fear Conditioning. *J Neurosci* 2006;26(5):1616-23
10. CLARK BK: Principles and Practice of Child and Adolescent Forensic Psychiatry Development Aspects of Memory in Children 2000;13:129-134
11. BARRY E: Children's Memory: A Primer for Understanding Behavior. *Early Childhood Educ J* 2006;33(6):405-411
12. GILBERTSON MW, SHENTON ME, CISZEWSKI A et al: Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nat Neurosci* 2002;5(11):1242-7
13. GRASSI-OLIVEIRA R, ASHY M, STEIN LM: Psychobiology of childhood maltreatment: effects of allostatic load? *Rev Bras Psiquiatr* 2008;30(1):60-8
14. TEICHER M, TOMODA A, ANDERSEN S: Neurobiological Consequences of early stress and childhood maltreatment: are results from humans and animal studies comparable? *Ann NY Acad Sci* 2006;1071:313-323
15. CLARK BK: Principles and Practice of Child and Adolescent Forensic Psychiatry Reliability and Suggestibility of Children's Statements 2000;14:137-145
16. BECKER ED: Allégations d'abus sexuels sur mineurs d'âge: L'évaluation, sa méthodologie et ses finalités. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence. Elsevier* 2006;54:142-9