

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
INSTITUTO DE CIÊNCIAS HUMANAS, COMUNICAÇÃO E ARTES
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PSICOLOGIA

WILZACLER ROSA E SILVA PINHEIRO

A AGRESSIVIDADE E A IMPULSIVIDADE EM INDIVÍDUOS COM DEPRESSÃO:
uma avaliação neuropsicológica.

Maceió
2014

WILZACLER ROSA E SILVA PINHEIRO

A AGRESSIVIDADE E A IMPULSIVIDADE EM INDIVÍDUOS COM DEPRESSÃO:
uma avaliação neuropsicológica.

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Psicologia da Universidade Federal de Alagoas como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Psicologia.

Orientador: Prof. Dr. Raner Miguel Ferreira Póvoa

Maceió

2014

Catálogo na fonte
Universidade Federal de Alagoas
Biblioteca Central
Divisão de Tratamento Técnico
Bibliotecário Responsável: Valter dos Santos Andrade

P654a Pinheiro, Wilzacler Rosa e Silva.
A agressividade e a impulsividade em indivíduos com depressão: uma
avaliação neuropsicológica / Wilzacler Rosa e Silva Pinheiro. – 2014.
76 f.

Orientador: Raner Miguel Ferreira Póvoa.

Dissertação (Mestrado em Psicologia) – Universidade Federal de Alagoas.
Instituto de Ciências Humanas, Comunicação e Artes. Departamento de Psicologia.
Maceió, 2014.

Bibliografia: f. 55-74.

Anexos: f. 75-76.

1. Pessoas depressivas. 2. Depressão mental. 3. Impulsividade.
4. Agressividade (Psicologia). 5. Função executiva (Fisiologia). I. Título.

CDU: 159.974

WILZACLER ROSA E SILVA PINHEIRO

A AGRESSIVIDADE E A IMPULSIVIDADE EM INDIVÍDUOS COM DEPRESSÃO:
uma avaliação neuropsicológica.

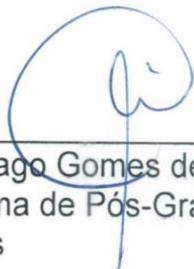
240

Dissertação de Mestrado submetida ao corpo docente do Programa de Pós-Graduação em Psicologia da Universidade Federal de Alagoas como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Psicologia.

Data de aprovação: 30/06/2014



Prof. Dr. Raner Miguel Ferreira Póvoa (Orientador)
Programa de Pós-Graduação em Psicologia – Universidade Federal de Alagoas



Prof. Tiago Gomes de Andrade (Examinador Externo)
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde – Universidade Federal de Alagoas



Prof. Dr. Jorge Arthur Peçanha (Examinador Interno)
Programa de Pós-Graduação em Psicologia – Universidade Federal de Alagoas

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Dr. Raner Miguel Ferreira Póvoa, meu orientador, um agradecimento especial por esta parceria durante todo esse trajeto, pelo profissionalismo, dedicação, compreensão e incentivo.

Aos Professores Dr. Jorge Arthur Peçanha e Prof. Dr. Tiago Gomes de Andrade, por aceitarem fazer parte da banca examinadora desse trabalho e pelas contribuições valiosas na banca de qualificação.

Aos professores do Programa de Pós-Graduação em Psicologia/UFAL, pelas diversas contribuições durante a formação acadêmica.

Aos colegas da turma os quais contribuíram cada um ao seu modo para que essa etapa se tornasse concreta.

Em especial, ao Igor Wanderley, a Maria Luisa e Priscila que contribuíram para construção do estudo.

Aos participantes do estudo, pela disposição e confiança em compartilhar suas experiências e que seus relatos foram essenciais para a pesquisa.

À Coordenação da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Alagoas – FAPEAL, que auxiliaram através da concessão de bolsa.

Aos meus pais pelo amor, confiança, incentivo durante toda minha vida, principalmente pela compreensão nos momentos de ausência e por fazerem parte do que sou hoje.

Ao meu irmão, que sempre esteve presente apoiando e me motivando.

Aos meus amigos que acreditaram e sempre torceram pelo meu crescimento pessoal e profissional, me proporcionando a vivência de diversas possibilidades.

RESUMO

As funções executivas (FEs) envolvem múltiplos sistemas cognitivos e estão envolvidas no controle da atenção, no planejamento estratégico, no raciocínio abstrato, na flexibilidade cognitiva e na geração de hipóteses. Neste sentido, do ponto de vista anatomoclínico estariam correlacionadas ao córtex pré-frontal, região que também é responsável por realizar o controle de nossas ações de cunho emocional, como os comportamentos agressivos e/ou impulsivos. O referido estudo teve como objetivo correlacionar o funcionamento executivo e os comportamentos agressivos e impulsivos em indivíduos portadores de depressão, segundo um modelo neurocognitivo mais atualizado realizando uma interpretação da tradicional da concepção de Beck sobre o comportamento suicida, e do envolvimento da agressividade e das disfunções executivas neste processo. A amostra contou com 57 sujeitos, com idades entre 18 e 49 anos, divididos entre o grupo controle composto (29 sujeitos) e o grupo clínico (28 sujeitos). Após aprovação do Comitê de Ética, os probandos foram submetidos a uma bateria flexível de testes, quais sejam: Teste de inteligência não-verbal (Beta-III), Escala de Depressão de Beck, Escala de Ideação Suicida de Beck, análise da memória operacional (Digit Span), análise do controle inibitório (Teste de cores de Stroop), análise do comportamento agressivo (Escala de agressividade de Buss Perry), avaliação do nível de impulsividade (Escala de Barratt, versão 11) e tomada de decisão (Teste de Apostas de Iowa). Diante dos resultados foi observado que houve correlações positivas na comparação das médias entre agressividade verbal (p 0,02) em indivíduos com depressão e o controle. Quanto a agressividade hostil também houve uma diferença significativa (p 0,00), e o mesmo ocorreu na correlação entre as funções executivas, memória operacional e atenção sustentada, na aplicação do digit spam ordem direta (p 0,03) e na ordem inversa (p 0,02); e por fim na comparação entre os grupos houve uma correlação positiva na ideação suicida (p 0,00). Quando foi avaliado apenas o grupo clínico foi observado: significância na correlação entre Depressão e ideação suicida (p 0,51), entre depressão e FEs no que se refere ao número de erros na atenção seletiva (r 0,53), entre ideação suicida e FEs com relação ao número de erros na atenção seletiva ($r = 0,66$), assim como houve significância entre agressividade verbal e a impulsividade atencional ($r -0,48$). Diante do exposto, pode-se concluir que houve dados significativos na comparação entre os grupos com relação a agressividade, funções executivas no que se refere a memória operacional, atenção sustentada e um risco maior de suicídio em indivíduos portadores de Depressão. Estudos futuros poderão contribuir para ampliar a compreensão deste complexo relacionamento entre funcionamento neuropsicológico executivo, agressividade e impulsividade em indivíduos com depressão.

Palavras chave: Funções executivas; agressividade; impulsividade e depressão.

ABSTRACT

Executive functions (EFs) involve multiple cognitive systems and are involved in attentional control, strategic planning, abstract reasoning, cognitive flexibility and hypothesis generation. In this sense, from the point of view anatomicoclinical be correlated to the prefrontal cortex, a region that is also responsible for performing the control actions of our emotional nature, such as aggressive and / or impulsive behaviors. This study aims to correlate executive functioning and aggressive and impulsive behaviors in individuals with depression, according to an updated neurocognitive model performing an interpretation of the traditional conception of Beck on suicidal behavior, and involvement in aggression and dysfunctions executive in this process. The sample consisted of 57 subjects, aged 18 to 49 years, divided between the control compound (29 subjects) and the clinical group (28 subjects). After approval by the Ethics Committee, the proband underwent a flexible battery of tests, which are: Nonverbal Intelligence Test (Beta-III), Beck Depression Scale, Scale for Suicidal Ideation Beck, analysis of working memory (Digit Span), analysis of inhibitory control (Stroop color test), analysis of aggressive behavior (aggression scale of Buss Perry), assessing the level of impulsivity (Barratt Scale, version 11) and decision making (Test betting Iowa). With the results it was observed that there were positive correlations in the comparison of means between verbal aggression ($p 0.02$) in individuals with depression and control. And the hostile aggression there was also a significant difference ($p 0.00$), and the same occurred in the correlation between executive functions, working memory and sustained attention in the application of spam digit direct order ($p 0.03$) and in the reverse order ($p 0.02$); and finally the comparison between the groups was a positive correlation in suicidal ideation ($p 0.00$). When assessed only the clinical group was observed: significance in the correlation between depression and suicidal ideation ($p 0.51$), between depression and FEs with respect to the number of errors in selective attention ($r 0.53$) between suicidal ideation and FEs with respect to the number of errors in selective attention ($r 0.66$) and there was significant difference between verbal aggression and attentional impulsivity ($r -0.48$). Given the above, it can be concluded that significant data on the comparison between the groups with regard to aggressiveness, executive functions in relation to working memory, sustained attention and increased risk of suicide in individuals with depression. Future studies may help to broaden the understanding of this complex relationship between executive neuropsychological functioning, aggression and impulsivity in individuals with depression.

Keywords: Executive functions; aggression; impulsivity and depression.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1 - Diagrama ilustrativo que demonstra a interação entre o esquema negativo de Beck e as alterações nas funções executivas e sintomas depressivos. 22
- Figura 2 – Demonstra a primeira parte do modelo neurocognitivo que descreve o envolvimento das funções executivas nos sintomas depressivos, agressividade, impulsividade e comportamentos suicidas. 26
- Figura 3 – Demonstra a segunda parte do modelo neurocognitivo que descreve o envolvimento das funções executivas nos sintomas depressivos, agressividade, impulsividade e comportamentos suicidas. 27
- Figura 4 – Demonstra a terceira parte do modelo neurocognitivo que descreve o envolvimento das funções executivas nos sintomas depressivos, agressividade, impulsividade e comportamentos suicidas. 28
- Figura 5 – Modelo neurocognitivo completo que descreve o envolvimento das funções executivas nos sintomas depressivos, agressividade, impulsividade e comportamentos suicidas. 30

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Frequência da amostra total por sexo.....	37
Tabela 2. Frequência da amostra total por escolaridade.....	37
Tabela 3. Frequência da amostra do grupo controle por sexo.....	37
Tabela 4. Frequência da amostra do grupo controle por escolaridade.....	38
Tabela 5. Frequência da amostra do clínico por sexo.....	38
Tabela 6. Frequência da amostra do grupo clinico por escolaridade.....	38
Tabela 7. Teste t relacionado para diferenças entre as médias de agressividade para indivíduos com e sem depressão.....	39
Tabela 8. Teste t relacionado para diferenças entre as médias de impulsividade para indivíduos com e sem depressão.....	39
Tabela 9. Teste t relacionado para diferenças entre as médias das funções executivas para indivíduos com e sem depressão.....	40
Tabela 10. Teste t relacionado para diferenças entre as médias da ideação suicida para indivíduos com e sem depressão.....	40
Tabela 11. Correlação entre Depressão e Ideação suicida.....	40
Tabela 12. Correlação entre Depressão e Agressividade.....	40
Tabela 13. Correlação entre Depressão e Impulsividade.....	41
Tabela 14. Correlação entre Depressão e Funções Executivas.....	41
Tabela 15. Correlação entre Ideação Suicida e Funções Executivas.....	41
Tabela 16. Correlação entre Impulsividade e Agressividade.....	42
Tabela 17. Correlação entre Impulsividade e Funções Executivas.....	42
Tabela 18. Correlação entre Agressividade e Funções.....	43
Tabela 19. Correlação entre Ideação Suicida e Impulsividade em indivíduos com depressão.....	43
Tabela 20. Correlação entre Ideação Suicida e Agressividade em indivíduos com Depressão.....	43

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

FEs – Funções Executivas

CCA – Córtex cingulado anterior

CPF – Córtex Pré-Frontal

CPFdl – Córtex Pré-Frontal dorsolateral

CPFm – Córtex Pré-Frontal medial

CPFo – Córtex Pré-Frontal orbitofrontal

CPFvl – Córtex Pré-Frontal ventrolateral

CPFvm – Córtex Pré-Frontal ventromedial

IGT – Iowa Gambling Test

OMS – Organização Mundial de Saúde

TCC – Terapia Cognitivo Comportamental

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO GERAL	10
1.1 As Funções Executivas e o Córtex Pré-Frontal.....	10
1.2 Agressividade e impulsividade e FEs	13
1.3 A Depressão e o Suicídio.....	16
1.4 O Modelo Cognitivo de Beck para a Depressão.....	19
2 OBJETIVOS.....	32
2.1 Objetivo Geral.....	32
2.2 Objetivos Específicos.....	32
3 MÉTODO.....	33
3.1 Participantes.....	33
3.2 Anamnese.....	33
3.3 Testes.....	34
4 RESULTADOS.....	36
5 DISCUSSÃO.....	44
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	54
REFERÊNCIAS.....	56
ANEXOS.....	75

1 INTRODUÇÃO

1.1 As Funções Executivas e o Córtex Pré-Frontal:

Do ponto de vista neuropsicológico, as funções executivas (FEs) são aquelas consideradas mais complexas exatamente por envolverem múltiplos sistemas neurocognitivos responsáveis pelas chamadas 'funções mentais superiores' (Blair et al., 2013). Neste sentido, as FEs estão envolvidas no controle da atenção, no planejamento estratégico direcionado a metas, no raciocínio abstrato, na flexibilidade cognitiva e na geração de hipóteses. Tais componentes cognitivos serão fundamentais para o sequenciamento temporal de respostas e a habilidade de organizar e usar informações. As FEs são entendidas, ainda, do ponto de vista funcional, como exercendo um controle inibitório hierárquico "de cima para baixo" (top-down) sobre estruturas subcorticais, inclusive límbicas (Bari e Robbins, 2013). Do ponto de vista filogenético, a arquitetura funcional do cérebro humano teria evoluído para atender às necessidades de comportamentos interativos (marcadamente sociais) e a cognição é um elemento central sobre o controle do sistema motor e, conseqüentemente, sobre as nossas ações finais (KOZIOL, LUTZ, 2013).

Do ponto de vista anatomoclínico, as FEs foram inicialmente correlacionadas ao lobo frontal, mais particularmente, ao córtex pré-frontal (CPF). O CPF é a parte do córtex anterior ao córtex pré-motor e área motora suplementar (MILLER et al., 2007). Nos seres humanos, compreende cerca de um quarto de todo o córtex e demonstra, ainda, grande heterogeneidade neuroanatômica e funcional, uma vez que é formado por numerosas sub-regiões e circuitos, cada quais associados a uma ou mais 'habilidades' cognitivas (ROSSI, 2013).

Estudos envolvendo neuroimagem possibilitaram comprovar que as FEs são resultantes da atividade distribuída em diversos circuitos neurais alocados entre o neocórtex e as estruturas subcorticais (TSE et al., 2013; SATO et al., 2013; CAMPO et al., 2013). Existe uma divisão mais tradicional dos circuitos pré-frontais comumente associadas a diversas manifestações neuropsicológicas (MALLOY-DINIZ et al., 2010). Segundo esta concepção, existem 5 circuitos envolvendo áreas pré-frontais que conectam-se aos núcleos da base e recebem projeções de volta nestas áreas corticais, na forma de um "loop". Contudo, de acordo com a literatura

mais especializada e atualizada, vê-se que tal arquitetura neuroanatômica era demasiadamente simples e até mesmo ultrapassada para explicar o complexo envolvimento dos diversos circuitos pré-frontais com outras áreas corticais e subcorticais (envolvidas nas funções executivas) e com estruturas límbicas envolvidas nos comportamentos emocionais. Assim, baseia-se a interpretação dos resultados do presente estudo, em um modelo neurocognitivo que atende as necessidades mais específicas (DISNER et al., 2011; GYURAK et al., 2012; BRAVER, 2012; HOFMANN, SCHMEICHEL, BADDELEY, 2012; DIAMOND, 2012; RUDEBECK, 2013). Por hora pode-se compreender três grandes regiões que funcionam como elementos fundamentais neste. A saber: 1) CPF dorsolateral (CPFdl), 2) CPF medial (incluindo o córtex cingulado anterior - CCA) (CPFm); e, 3) CPF orbitofrontal (CPFo). Ambos CPFm e CPFo fazem parte de um circuito que tem fortes ligações com a amígdala e outras partes do sistema límbico. Conseqüentemente, estas regiões são anatomicamente bem posicionadas para a integração de informações afetivas e para a regulação motivacional de respostas. Funcionalmente, estas regiões são muitas vezes consideradas como sendo uma, o CPF ventromedial (CPFvm) (ROLLS, 2004). O CPFdl, por sua vez, está mais ativamente envolvido com aspectos cognitivos das funções, como processos atencionais, memória operacional, planejamento de ações, além, de ter funções compartilhadas com a esfera emocional, por exemplo, motivação e engajamento afetivo em uma tarefa (PRATER et al., 2012).

O CPF exibe um crescimento considerável durante a infância e a adolescência, como indicado por mudanças relacionadas na mielinização das fibras de conectividade inter-hemisférica, na densidade sináptica, nas atividades metabólica e elétrica, e entre outras medidas (TANAKA et al., 2012). Alguns estudos mostram que o CPFo amadurece um pouco mais cedo do que o CPFdl, contudo as implicações funcionais dessas mudanças estruturais estão apenas começando a ser compreendidas (KAZAMA et al., 2014).

Déficits no CPF foram bastante investigados em indivíduos lesionados. Estes indivíduos apresentavam funcionamento deficiente na formulação de planos, controle dos impulsos (UEHARA et al., 2013). Os déficits nas FEs são clinicamente denominados de “síndromes disexecutivas” e ocorrem, geralmente, em consequência a um comprometimento envolvendo as áreas pré-frontais e outras áreas correlatas, por exemplo, lobo temporal (FUENTES et al., 2008). Os sintomas

desta síndrome variam de acordo com a localização, lateralidade e extensão da lesão. O comprometimento destas áreas pode levar, por exemplo, o indivíduo a apresentar dificuldades no processo de tomada de decisões, traçando metas irrealistas e sem prever as consequências de suas atitudes a médio e longo prazo (LEVENS et al., 2013). Passam, também, a tentar solucionar seus problemas por meio do método de tentativa e erro; apresentam dificuldades na realização de atividades que requerem a manutenção de respostas e o controle da atenção, não conseguem identificar e corrigir seus erros, falham em controlar os impulsos, tornam-se distraídos e insensíveis às consequências de seus comportamentos (XUE et al., 2013). As alterações do humor podem ser frequentes e se traduzir nos quadros de apatia, sintomas depressivos, euforia e afeto descontextualizado (FUENTES et al., 2008).

Pode-se perceber um interesse crescente dos estudos sobre o funcionamento do CPFo e seu envolvimento no processo de tomada de decisão. Existe um certo consenso atual de que um circuito envolvendo CPFdl, CPFm e CPFo atua decodificando o valor de reforço de estímulos (XUE et al., 2013). Deste modo, os indivíduos com danos ou prejuízos nesta área apresentam deficiências em um certo número de tarefas nas quais é necessária uma alteração da estratégia comportamental em resposta a uma mudança nas contingências de reforço do ambiente (BULGANIN et al., 2014). Utilizando o Iowa Gambling Test (IGT), Xue et al. (2013) demonstraram que pacientes com lesão no CPFo não foram afetados pelas consequências negativas de suas ações, ou seja, eles não mudam do baralho de cartas que oferece recompensas significativas, mesmo quando grandes punições ocorrem. Este resultado pode evidenciar o papel central desta área neste circuito mais amplo.

O circuito do CPFo decodifica a recompensa (e punição) e, também, implementa um mecanismo de aprendizagem para permitir que representações sensoriais possam ser associadas a reforçadores primários (XUE et al., 2013). O CPFo faz estas associações com objetos, alimentos e contingências que envolvem reforçadores sociais, permitindo ao indivíduo analisar uma determinada situação emocional social e se adequar a ela (KATSNELSON et al., 2014). Neste momento, o CPFo (também compreendido na literatura como parte do córtex pré-frontal ventromedial - CPFvm) exerceria um processo de inibição sobre a amígdala, a qual

não teria ‘capacidade’ de fazer esta análise mais fina da situação (BOORMAN et al., 2013).

1.2. Agressividade, impulsividade e FEs:

Denomina-se aqui ‘comportamento agressivo’ todo aquele comportamento expresso por um indivíduo composto de ameaça, intenção ou ato de causar um dano (físico e/ou psicológico) a outra pessoa ou a si mesmo (RAINE et al., 2014). Segundo Tatarelli et al. (2014) a maioria das classificações na literatura mostram dois tipos de agressão, que podem aparecer com diferentes nomes, são elas: ‘agressão hostil’ (ou reativa, impulsiva, afetiva) que se caracteriza como um ato orientado, principalmente para machucar outra pessoa, acompanhado de impulsividade e elevação das respostas autonômicas; e, a ‘agressão instrumental’ (pró-ativa, premeditada, predatória) que constitui um meio ou instrumento para a resolução de problemas ou para a obtenção de uma variedade de objetivos envolvendo a agressividade e podendo ser acompanhada de reduzida reatividade autonômica. Devido a complexidade comportamental da espécie humana, podemos, ainda, perceber outras formas mais sutis de agressividade denominadas de “relacionais”, como fofocas, exclusão social e o bullying (MOON, JANG, 2014). São descritas, ainda, determinadas formas de agressividades tidas como “deslocadas”, ou seja, causar um dano ao patrimônio do outro em vez deste outro diretamente (HWANG et al., 2014). O comportamento agressivo tem fortes contribuições de fatores genéticos (GUILLEMIIN et al., 2014), ambientais (BROWN et al., 2013) e constitucionais (que podemos compreender como o somatório entre fatores genéticos e ambientais, que formam a ‘personalidade’) (LAZARUS et al., 2014).

De acordo com Buss Perry (1992), a agressividade humana pode ser dividida em 4 fatores: agressão verbal, agressão física, raiva e hostilidade. Os mesmos sugerem que a ‘raiva’ seja considerada um componente afetivo e atua como ponte (uma variável mediadora) entre os componentes cognitivo (hostilidade) e instrumental-comportamental (agressão física e verbal) da agressão.

É importante ressaltar que o comportamento ‘auto agressivo’ aqui será categorizado como ‘comportamento suicida’, na medida em que se caracteriza por um ato (fatal ou não) contra o próprio sujeito (HOLMAN et al., 2014). Em geral, por ser fortemente correlacionado a um transtorno mental, seja ele diagnosticado ou não

(MALLOY-DINIZ et al., 2009), ele pode ser inserido na primeira categoria, ou seja, de comportamentos agressivos impulsivos. Contudo, de acordo com Beck, existem diferentes tipos de suicidas, alguns mais impulsivos e outros com melhor capacidade de planejamento (WENZEL, BROWN, BECK, 2010). Importantes avanços foram feitos a respeito da epidemiologia e levantamento de fatores de risco para o suicídio em diversas áreas (ZHANG et al., 2014). A intenção suicida é um fator crucial para o comportamento auto agressivo (HARRIS, HAWTON, 2005).

A impulsividade pode ser compreendida como a tendência para agir espontaneamente de modo a não considerar as consequências de suas ações, tanto a curto, quanto a médio e longo prazos (SHIMP et al., 2014). Alguns aspectos da impulsividade são importantes marcadores nosológicos em várias condições psiquiátricas relacionadas com o comportamento agressivo e com tendências suicidas, além de poder ser um sintoma central de síndromes disexecutivas (SCOTT et al., 2014). Fallgatter e Herrmann (2001) em um estudo seminal, confirmaram que, em indivíduos saudáveis, o nível de impulsividade está associado a diferenças no padrão de ativação cerebral pré-frontal durante o controle de resposta cognitiva. Wenzel, Brown e Beck (2010) apontam que a impulsividade pode ser considerada como um ‘traço de personalidade’ ou um ‘estilo comportamental’ de reação a situações específicas. Alguns dos primeiros estudos que utilizaram a Escala de Impulsividade de Barrat (BARRAT, 1992; PATTON, STANFORD, BARRAT, 1995), demonstraram que indivíduos com histórico de tentativa de suicídio pontuavam mais nesse teste do que indivíduos que nunca tentaram suicídio, o que sugere que a impulsividade pode ser compreendida como um correlato de atos suicidas, inclusive em estudos atuais (HAMILTON et al., 2014).

O modelo de Barratt divide a impulsividade em três subtipos principais: ‘impulsividade motora’, caracterizada pelo agir sem pensar; ‘impulsividade atencional’, caracterizada pela falta de concentração; e ‘impulsividade por não-planejamento’, caracterizada por uma orientação voltada para o presente e não para o futuro (BARRAT, 1992).

Ao correlacionar a agressividade e a impulsividade com o funcionamento executivo inevitavelmente fala-se sobre o chamado ‘controle inibitório’. Trata-se da capacidade de suprimir uma resposta “prepotente”, permitindo que ações mais apropriadas sejam dadas para aquele contexto (WINTER, SHERIDAN, 2014). As pessoas que apresentam um traço de personalidade impulsiva ou que demonstram

comportamentos impulsivos por outras razões são, por exemplo, mais propensas a se envolver em atos agressivos direcionados a outros ou a elas mesmas, como automutilações e suicídio (ENDRES et al., 2014). O prejuízo no controle inibitório contribui sobremaneira para o comportamento suicida e para outros comportamentos patológicos (BURTTON et al., 2011).

Parte do modelo neurocognitivo que adotamos no presente estudo entende o controle inibitório como elemento central das funções executivas (DISNER et al., 2011; GYURAK et al., 2012; BRAVER, 2012; HOFMANN, SCHMEICHEL, BADDELEY, 2012; DIAMOND, 2012; RUDEBECK, 2013). Neste sentido, o controle inibitório teria duas atribuições principais, quais sejam: 1) exercer um controle por meio de interferência sobre os pensamentos e memórias, e também sobre o processamento atencional (selecionando o foco e reduzindo as pistas distratoras); e, 2) controlando os impulsos e comportamentos “não-desejados” para aquele contexto, ou seja, comportamentos governados por regras. Juntas, estas funções têm o papel de autorregulação do comportamento de modo geral, seja na esfera cognitiva e emocional. Mais ainda, este controle inibitório seria compreendido, ainda, como uma função básica para o processamento de alta-ordem envolvido nos processos de planejamento, raciocínio e tomada de decisão.

Diversos estudos neuropsicológicos mostram que o prejuízo das FEs têm um importante papel na etiologia de comportamentos agressivos e violentos (SCHUMACHER et al., 2013; WOOD et al., 2013; PAHLAVAN et al., 2012). Esta relação se deve ao fato do funcionamento executivo também “gerenciar” os comportamentos agressivos e/ou impulsivos, ‘controlando os impulsos e comportamentos “não-desejados” para aquele contexto, ou seja, comportamentos governados por regras’. Alguns autores demonstraram que esta função regulatória se dá graças a projeções neuroquímicas que ligam regiões específicas do CPFo, principalmente, a estruturas subcorticais diretamente envolvidas na produção dos comportamentos agressivos, tais quais, amígdala (DE BRITO et al., 2013; GENDLE et al., 2013) e hipotálamo (PENNANEN et al., 2013). Para corroborar estas informações, outros estudos mostram que prejuízos pré-frontais podem aumentar o risco para a conduta agressiva ‘patológica’ (ALKAWADRI et al., 2011; SOLOFF et al., 2010; LEWIS et al., 2008). Esta conduta agressiva disfuncional, também poderia ser decorrente de prejuízos de planejamento (levando a comportamentos negligentes ou impróprios), rigidez ou dificuldade de modificar comportamentos e

impropriedade interpessoal (incluindo a falta de consciência do próprio efeito sobre os outros, ou de seu estado emocional) (RUDOLPH et al., 2013).

Pode-se pressupor que estes indivíduos apresentam déficits no controle inibitório, ou seja, incapacidade para inibir respostas inapropriadas que têm uma influência marcante na propulsão para responder de modo violento as exigências ambientais já erroneamente “interpretadas” pelo CPF como sendo extremamente ameaçadoras (PAHLAVAN et al., 2013). O padrão deficiente de controle inibitório da agressividade também já foi demonstrado em indivíduos deprimidos (RUDOLPH et al., 2013) e com demais transtornos de humor (HOLLER, KAVANAUGH, 2013).

Finalmente, o déficit inibitório pode ser resultado de um desenvolvimento imaturo dos circuitos fronto-estriatais, presentes em diversas psicopatologias, por exemplo, transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno do déficit de atenção, transtornos de humor e inclusive na dependência química. Além do mais, este controle executivo inibitório é bastante sensível aos efeitos das diferenças individuais e da cognição, indicando que os substratos neurais do controle inibitório são altamente dependentes de aprendizagem e plasticidade rápida (GATZKE-KOPP et al., 2012). Esta área de investigação está mais atualmente relacionada à condutas criminais e é extensamente estudada por uma área da Neurociência denominada de “Neurocriminologia” a qual não será foco do presente trabalho.

1. 3. A Depressão e o Suicídio:

De acordo com o DSM-IV-TR (2002) o indivíduo é caracterizado com Depressão quando ele apresenta cinco (ou mais) dos seguintes sintomas durante o período de pelo menos 2 semanas: (1) humor deprimido ou (2) perda do interesse ou prazer, somados a: (3) perda ou ganho significativo de peso sem estar em dieta ou diminuição ou aumento do apetite; (4) insônia ou hipersonia; (5) agitação ou retardo psicomotor; (6) fadiga ou perda de energia; (7) sentimento de inutilidade ou culpa excessiva ou inadequada; (8) capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se, ou indecisão; (9) pensamentos de morte recorrentes, ideação suicida sem um plano específico, tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio. Sendo importante ressaltar que os sintomas devem causar um sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em

outras áreas importantes da vida do indivíduo; os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de substâncias ou de uma condição médica geral.

Avaliações de pensamentos e atitudes que antecedem um ato suicida tem um poder de previsibilidade sobre este futuro comportamento. É comum a associação de um déficit no funcionamento cognitivo relacionado com distúrbios psiquiátricos, nos quais o risco de suicídio é elevado (HOLMA et al., 2014). As tentativas de suicídio foram caracterizadas como frutos de um padrão "cognitivamente rígido" na avaliação de circunstâncias externas, o que foi demonstrado com o uso de testes envolvendo a tomada de decisão (RICHARD-DEVANTOY et al., 2013).

Wenzel, Brown e Beck (2010) pontuam que a 'desesperança' é uma das características da depressão, e tal diagnóstico torna-se um preditor significativo de tentativas e morte por suicídio, ou seja, níveis elevados de desesperança, independente do nível dos sintomas depressivos estão associados a altos níveis de intenção suicida. Uma pesquisa realizada por McMillan et al. (2007) apontou que a desesperança aumentava em pelo menos três vezes o risco para o suicídio.

As pessoas deprimidas costumam se culpar por eventos negativos que ocorram, atribuindo-lhes uma causa interna imutável e crônica. Isso é conhecido como "estilo explicativo", o qual se mostra estável em toda a vida, podendo constituir um risco permanente para a depressão (GOVEAS et al., 2014). Por outro lado, as pessoas agressivas costumam exteriorizar culpa, perceber eventos negativos como produzido por traços em outros, e ver esses outros como tendo intenções hostis a seu respeito (RUDOLPH et al., 2013). De acordo com o mesmo, a contradição entre uma atribuição interna e externa para um evento negativo implica que, na depressão e na agressividade, pode haver consequências mutuamente exclusivas de diferentes padrões cognitivos. Apesar dessas atribuições aparentemente parecerem contraditórias, existe evidências que indicam que a depressão está ligada e é um fator de risco para a agressão, principalmente masculina (NANTEL-VIVIER, et al. 2014).

A depressão tem implicações negativas para a autorregulação geral, influenciando cognições, comportamentos e afeto. Embora não seja um critério do DSM-IV-TR para a depressão, a 'impulsividade' é frequentemente encontrada em amostras de pacientes diagnosticados com depressão e, em boa parte destes, correlaciona-se positivamente com algum tipo de comportamento agressivo (SHIMP et al., 2014). Neste aspecto, conforme descrito anteriormente, as 'funções inibidoras'

que estão, também, relacionadas com as consequências dos atos e potenciais punições, não são devidamente ativadas, tornando estes indivíduos mais propensos a se envolver em atividades ilegais ou em busca de sensações devido o baixo autocontrole. Outro resultado do comprometimento desta função inibitória executiva é comprovado pelo fato de muitos pacientes com transtornos de humor apresentarem uma correlação positiva entre impulsividade e comportamento suicida (CASTILLO et al., 2014). Perroud et al. (2011) verificaram que, em uma amostra de pacientes diagnosticados com transtorno depressivo com histórico de tentativas de suicídio, níveis elevados de impulsividade foram positivamente correlacionados com comportamentos agressivos e tentativas de suicídio anteriores, demonstrando a relação entre impulsividade e agressividade. Carver et al. (2008), em uma revisão sobre os aspectos cognitivos e neurobiológicos da depressão, mostraram uma ligação comum entre depressão e agressividade do tipo impulsiva.

Brüne et al. (2011) afirmam que o suicídio é o incidente mais importante nos transtornos psiquiátricos. Segundo eles, a “dor psicológica” está relacionada a uma rede neural que envolve o córtex cingulado anterior (CCA) e a ínsula anterior (no modelo neurocognitivo aqui adotado fazem parte do circuito que tem como elemento central o CPFm). Hoje é sabido que ambas regiões têm um papel crucial no processamento emocional da autoavaliação, incluindo avaliação negativa em contextos sociais em condições normais (COPE et al., 2014) e patológicas (LI et al., 2014). No entanto, não haveria necessidade da existência de uma ‘lesão’ propriamente dita para acarretar um processo disfuncional destes circuitos pré-frontais. Como apontam Peter et al. (2011), ‘prejuízos subclínicos’ podem ser dificilmente diagnosticados e até mesmo correlacionados como um quadro clínico presente.

Keller e Werlang (2005) realizaram um estudo sobre flexibilidade na resolução de problemas em pessoas que tentaram suicídio, avaliando também se a ‘desesperança’ estava relacionada à flexibilidade mental. A amostra foi composta por 32 pessoas que tentaram suicídio, pareados a 32 sujeitos sem história de tentativa de suicídio anterior. Os autores concluíram que aqueles que tentam suicídio apresentam menos flexibilidade na resolução de problemas, com maiores níveis de desesperança, o que estaria relacionada à deficiência justamente nesta capacidade de resolução de problemas.

Malloy-Diniz et al. (2009) realizaram um estudo que comparou 39 pacientes portadores de transtorno bipolar tipo 1 e observou que estes obtiveram pior resultado com relação a memória, atenção, funções executivas e tomada de decisão comparados a um grupo controle. Observou, também, que os pacientes com histórico de tentativa de suicídio obtiveram um desempenho pior na medida da tomada de decisão comparados aos sujeitos sem tentativas. Também houve uma correlação negativa significativa entre o número de tentativas de suicídio e de tomada de decisão resultados e correlação positiva significativa entre o número de tentativas de suicídio e a quantidade de erros no teste Stroop.

Jollant et al.(2005) demonstraram uma associação entre prejuízo na tomada de decisões e tentativas de suicídio em pacientes com transtornos afetivos. Neste estudo, os autores encontraram diferenças entre pacientes com histórico de tentativas violentas de suicídio e controles com transtorno afetivo, levantando a hipótese de que a capacidade de tomada de decisões estaria relacionada à susceptibilidade ao comportamento suicida em vez de susceptibilidade a transtornos afetivos. Segundo Jollant (2007), as pessoas com deficiência na capacidade de tomada de decisões apresentariam maior propensão a se envolverem em relacionamentos problemáticos sendo incapazes de resolver os problemas na medida em que ocorrem. Eventos estressantes e aparentemente insolúveis aumentariam o risco de depressão e de ideação suicida nas pessoas vulneráveis. A dificuldade nas relações interpessoais reduziria a capacidade de proteção dos familiares. Juntas, a capacidade reduzida para tomada de decisões, os comportamentos agressivos e impulsivos inadequados levariam ao aumento do risco da escolha do suicídio como alternativa em uma situação complexa e estressante. Estudos mais recentes consolidam cada vez mais esta hipótese (HOMAIFAR et al., 2012; HUBER et al., 2012; GILBERT et al., 2011). Portanto, o conhecimento das variáveis no processo de tomada de decisão para o comportamento suicida auxiliará no desenvolvimento de programas e tratamentos mais efetivos (CHESIN, STANLEY, 2013).

1.4. O Modelo Cognitivo de Beck para a Depressão:

Beck (WENZEL, BROWN, BECK, 2010) introduziu seu modelo cognitivo de depressão há mais de 40 anos, permitindo um avanço na compreensão do até então

conceito ‘monolítico’ de depressão que aflige milhões de pessoas (MELARTIN et al., 2013). Este modelo cognitivo tem uma estrutura de base empírica que tenta identificar e compreender os fatores que mantêm um episódio de depressão. Ele também serviu como base para o desenvolvimento da terapia cognitiva comportamental, um tratamento altamente eficaz e durável para uma ampla variedade de doenças, incluindo a depressão (DATTILIO, FREEMAN, 2004). Avanços na neuroimagem e biologia celular nos últimos 10 anos têm permitido aos pesquisadores utilizar e, ao mesmo tempo, estudar os diferentes componentes deste modelo e elucidar os seus mecanismos neurais subjacentes (LAN et al., 2004).

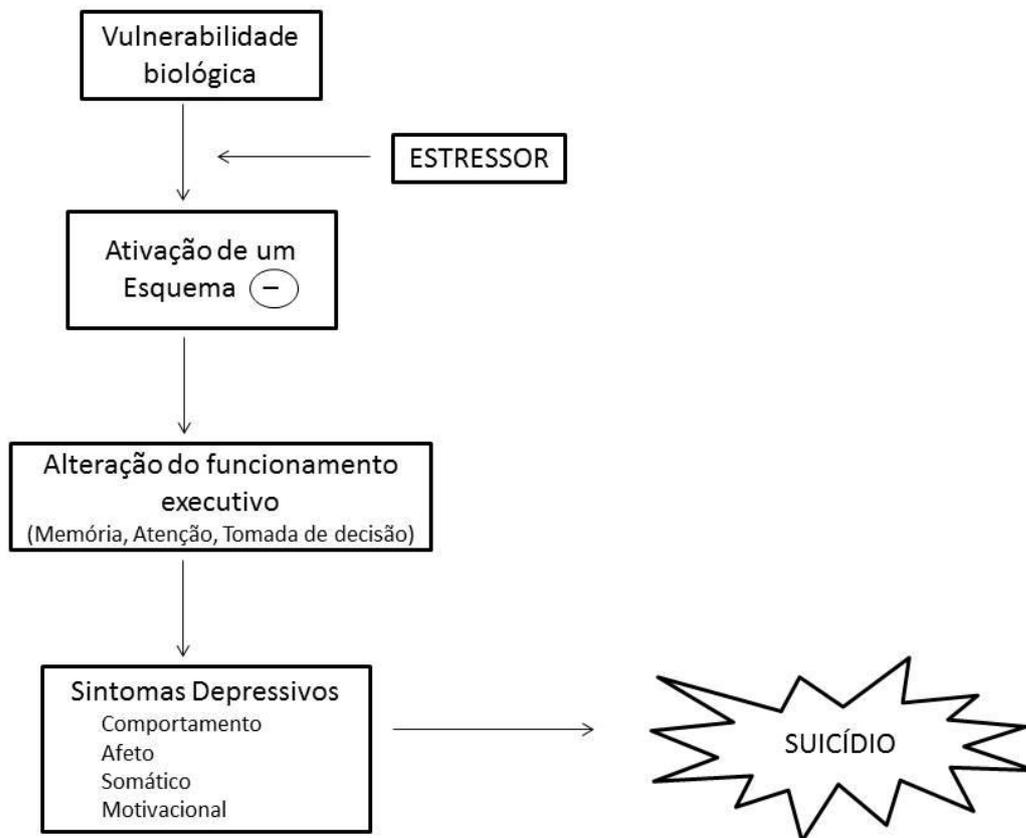
De acordo com o modelo cognitivo de Beck de depressão, a aquisição parcial e o processamento de informações tem um papel primordial no desenvolvimento e manutenção do quadro depressivo (DISNER et al., 2011). Neste modelo, “esquemas” latentes (ou representações internamente armazenadas de estímulos, ideias ou experiências) são ativados por eventos ambientais internos ou externos e, em seguida, influenciam a forma como as informações recebidas do meio social são processadas pelo indivíduo. Ou seja, estes “esquemas” podem influenciar o processamento de informações, orientando como estímulos serão codificados, organizados e recuperados. Neste sentido, eles determinam como um indivíduo interpreta suas experiências em um determinado contexto. Os eventos adversos que ocorrem no início da vida podem levar ao desenvolvimento de esquemas depressivos, que são geralmente caracterizadas por crenças negativas auto-referenciais. Tais esquemas auto-referenciais depressivos podem ser ativados por estressores sociais (morte de um ente querido, desemprego, divórcio, entre outros) (DISNER et al., 2011). Uma vez ativados, os esquemas depressivos conferem ao indivíduo certa ‘vulnerabilidade’ para a depressão, alterando o processamento de informação com pensamentos negativos auto-referenciais sobre o “Eu”, o mundo e o futuro - também conhecida como a ‘tríade cognitiva negativa’ (CLARCK et al., 1999).

A ativação destes esquemas auto-referenciais depressivos tem um impacto que pode variar de severidade sobre o funcionamento executivo, ou seja, pode acarretar deficiências específicas na atenção, interpretação e também memorização. O processamento negativo e pessimista de si mesmo e do contexto torna-se generalizado. Como resultado, o indivíduo com depressão desenvolve um esquema baseado na atenção, processamento e memória de ‘atitudes disfuncionais’ nas quais ele os vê por conta própria como a “*vida com defeito*” e o dia-a-dia como sendo

apenas repleto de lutas. O resultado final é assumir que as suas dificuldades atuais ou sofrimento continuará indefinidamente (DATTILIO, FREEMAN, 2004). A ativação dessas atitudes disfuncionais aumenta a probabilidade da pessoa deprimida codificar informações afetivas de caráter negativo, minimizando as informações de caráter positivo. Este processo aumenta a 'consciência' para elementos depressivos no meio ambiente e pode diminuir a emoção positiva experimentada durante um evento agradável (perda do prazer). Da mesma forma, existem fortes evidências do efeito destes esquemas sobre a memória na depressão (PAPAKOSTAS, 2013). Em particular, os indivíduos com depressão tendem a apresentar recordação preferencial de material negativo em comparação ao material positivo. Pesquisas recentes têm mostrado que deficiências específicas relacionadas à memória e a atenção estão relacionados a déficits no controle inibitório, em outras palavras, na capacidade deste controle de filtrar os estímulos negativos (GOTLIB, JOORMANN, 2010). Vários teóricos sugeriram, ainda, que os déficits inibitórios se manifestam clinicamente como um estilo de resposta ruminativa (FOLAND-ROSS et al., 2013). A 'ruminação depressiva' (tendência a pensar repetidamente sobre as causas e consequências de afeto negativo) tem sido associada com o início, o curso, cronicidade e duração da depressão (FOLAND-ROSS et al., 2013).

No presente estudo, o entendimento neurocognitivo do modelo de Beck de depressão e também de suicídio, os eventos adversos precoces (em combinação com a genética e os fatores de personalidade) contribuem para o estabelecimento de esquemas negativos depressivos auto-referenciais. Estes esquemas negativos, uma vez que foram ativados por um estressor, exercem influência sobre o processamento de informações no cérebro, resultando em um funcionamento alterado no processo executivo inibitório, prejudicando todos os demais domínios executivos, inclusive os mais elevados (raciocínio, planejamento e tomada de decisão) conforme pode ser observado na figura 1. Este processo contribui para a formação de um estilo de resposta ruminativa que perpetua pensamentos negativos sobre si mesmo, o mundo e o futuro. Este processo instiga uma retroalimentação dentro do sistema cognitivo que serve para iniciar e manter um episódio de depressão.

Figura 1 - Diagrama ilustrativo que demonstra a interação entre o esquema negativo de Beck e as alterações nas funções executivas e sintomas depressivos.



Fonte: Beck (2010)

No que diz respeito exclusivamente ao aspecto cognitivo atencional, o direcionamento da atenção para um estímulo suprime simultaneamente o processamento de outros estímulos concorrentes (prepotentes). O ato de mudar a atenção requer a retirada deste foco atencional, o que exige a intervenção “de cima para baixo” (top-down) a partir de estruturas corticais de alta ordem, neste caso, o CPFdl e também CPFo (DISNER et al., 2011; GYURAK et al., 2012; BRAVER, 2012; HOFMANN, SCHMEICHEL, BADDELEY, 2012; DIAMOND, 2012; RUDEBECK, 2013). A incapacidade de alocar a atenção apropriada para pistas emocionais é central neste modelo. Para os indivíduos sem perturbação do humor, a atenção é geralmente direcionada para estímulos positivos. No entanto, indivíduos com depressão não têm essa atenção seletiva para os estímulos (LEMOULT, JOORMANN, 2012). A incapacidade de se libertar dos estímulos negativos exacerba os sintomas de disforia e perpetuam o ciclo de retroalimentação dos sintomas depressivos.

É possível, então, que, na depressão, o foco de atenção sobre um estímulo de valência negativa efetivamente bloqueie o processamento de outras informações, potencialmente mais positivas. De fato, há evidências de que as pessoas com depressão apresentam maior atenção para os estímulos negativos e diminuição da atenção para estímulos positivos em comparação com indivíduos não-deprimidos (GOTLIB, JOORMANN, 2010). Este efeito pode decorrer do engajamento atencional para estímulos negativos, que em indivíduos com depressão, é associado com a diminuição da atividade no CPFo, CPFm e córtex parietal superior, em comparação com controles saudáveis. É proposta que a atividade reduzida nessas regiões contribui para a dificuldade de retirada de estímulos negativos em indivíduos com depressão, aumentando assim o tempo de exposição a itens depressivos (GOTLIB et al., 2004).

Uma vez que os estímulos foram percebidos, o modelo neurocognitivo prevê que os indivíduos com depressão apresentam consciência particular para os aspectos negativos dos estímulos (LEMOULT, JOORMANN, 2012). Neste sentido, os estímulos emocionais são retransmitidos para o tálamo, que se projeta diretamente para a amígdala, a qual interpreta e perpetua 'patologicamente' a qualidade emocional do estímulo (YOUNG et al., 2014).

Quando os indivíduos com depressão processam estímulos negativos, eles mostram uma reatividade mais intensa na amígdala (em até 70%) e de maior duração (até três vezes mais tempo) do que os controles saudáveis, mesmo quando uma tarefa emocional é imediatamente seguida por uma tarefa não-emocional (YOUNG et al., 2014). Este aumento da resposta da amígdala está associado a um processamento mais rápido de estímulos negativos e com diminuição dos níveis de bem-estar psicológico. Além disso, a reatividade excessiva da amígdala em indivíduos com depressão persiste mesmo após o estímulo aversivo já não estar mais presente (ZHANG et al., 2014). Assim, parece que os indivíduos com depressão não tratada são mais propensos a perceber estímulos negativos do que os controles saudáveis e podem experimentar uma resposta neural mais forte e duradoura a esses estímulos.

Em indivíduos com depressão, o aumento da reatividade da amígdala cria um sinal "de baixo para cima" (down up) que influencia o processamento do estímulo emocional em áreas corticais superiores e pode alterar as percepções do ambiente e das interações sociais (PRATER et al., 2012). A percepção de informações

negativas pode persistir como resultado da redução do controle cognitivo sobre a amígdala, função do CPFo, associada a ativação aberrante no CPFdl e CPFm. As alterações anatômicas e funcionais no CPFdl podem diferenciar os indivíduos com depressão de indivíduos saudáveis, por exemplo, diminuição do volume de substância cinzenta, menor atividade em estado de repouso e diminuição da reatividade a estímulos positivos e negativos. Sugere-se que estas anomalias possam contribuir para uma dissociação entre o funcionamento correto do CPFdl, CPFo e a ativação da amígdala, principalmente quando os recursos cognitivos estão sendo usados de outra forma. Além disso, a hiperatividade no CPFdl está associada com a antecipação de estímulos negativos e pode influenciar os recursos de atenção para estímulos emocionais (PRATER et al., 2012).

Já no que se refere a 'internalização de estímulos emocionais negativos' (deixar que eventos negativos da vida influenciem a autoimagem e autoestima) leva a experiência de sintomas de depressão, e a relação entre fatores de risco e aparecimento de sintomas de depressão foi mostrado como sendo mediada, em parte, por padrões ruminativos de pensamento (DISNER et al., 2011). Além disso, os sintomas depressivos são muitas vezes reforçados por pensamentos ruminativos, particularmente, aqueles que lembram constantemente o indivíduo de suas '*falhas*'. A medida na qual os estímulos negativos são desproporcionalmente codificados e recordados como parte da memória de curto e longo prazo é um elemento importante do modelo neurocognitivo da depressão (DISNER et al., 2011; GYURAK et al., 2012; BRAVER, 2012; HOFMANN, SCHMEICHEL, BADDELEY, 2012; DIAMOND, 2012; RUDEBECK, 2013). Esta memória "tendenciosa" está intimamente relacionada ao processamento parcial da atenção, ocorrendo aumento da consciência para estímulos negativos, influenciando a probabilidade da informação negativa ser codificada e mais tarde recordada. Como tal, os correlatos neurológicos desta memória tendenciosa incluem não apenas as regiões associadas com a memória, mas também compartilham características com processamento da atenção, a saber, os córtices associativos (WITHERIDGE et al., 2010).

Assim como o processamento parcial, a reatividade da amígdala desempenha um papel fundamental na memória tendenciosa influenciando novamente "de baixo para cima" as demais áreas deste complexo circuito pré-frontal. A atividade na amígdala facilita a codificação e recuperação de estímulos emocionais em indivíduos saudáveis devido sua atividade moduladora sobre o hipocampo, uma região

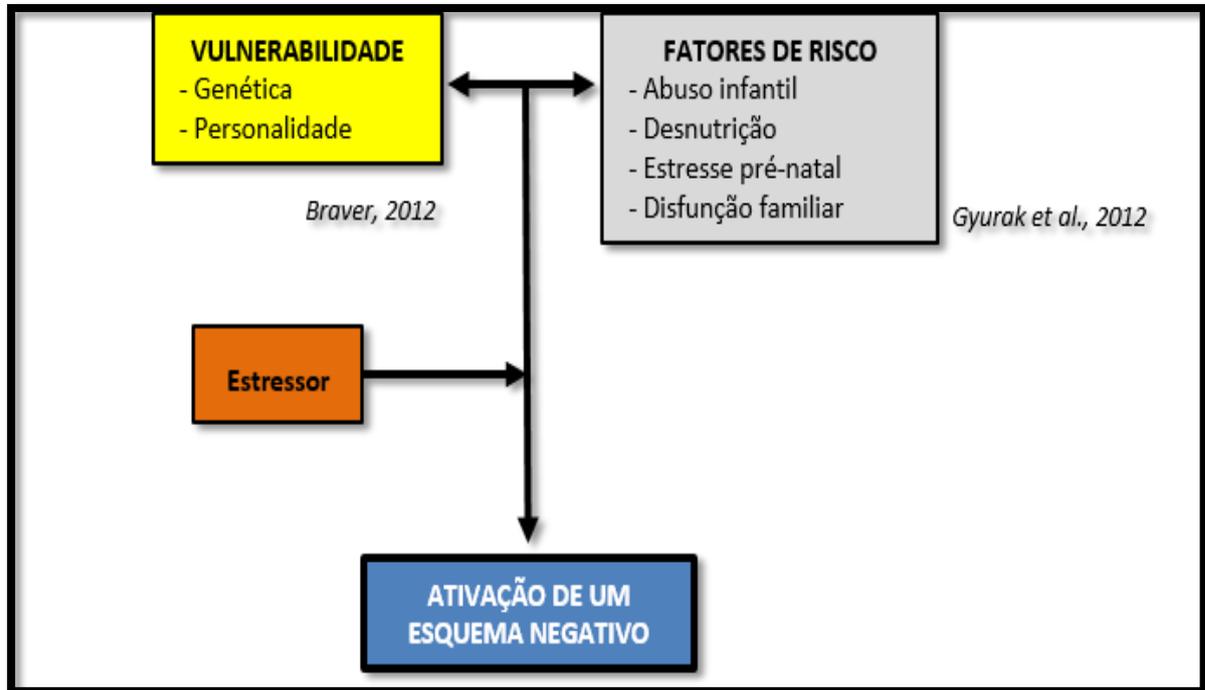
fundamental para o processamento da memória episódica, no caudado e putâmen que são associados com aprendizagem de habilidade (WITHERIDGE et al., 2010). Em indivíduos com depressão, contudo, a hiperatividade na amígdala foi associada a maior codificação de estímulos negativos, mas não estímulos positivos ou neutros (ALOSCO et al., 2014). Além disso, em indivíduos com depressão, a atividade da amígdala durante a codificação foi correlacionada com o aumento da atividade do hipocampo, caudado e putâmen, e por sua vez com a facilitação de lembranças negativas, mas não positivas. Este achado sugere que “vieses” de memória na depressão possam ser devido ao aumento da ativação da amígdala durante a codificação, e do hipocampo, caudado e putâmen durante a lembrança de informações negativas em comparação com indivíduos saudáveis.

A tentativa de recordar memórias autobiográficas emocionalmente carregadas produz respostas neurais diferentes em indivíduos com depressão e indivíduos saudáveis. O CPFm encontra-se hiperativo durante a recordação de eventos felizes e hipoativo durante a lembrança de acontecimentos tristes em indivíduos com depressão em comparação com controles saudáveis (MORGAN et al., 2014). Uma interpretação é que os indivíduos com depressão exigem maior esforço cognitivo (e desta região) para recordar memórias pessoais felizes, enquanto a recordação de memórias negativas requer menos influência “de cima para baixo” (em parte devido ao aumento do processamento “de baixo para cima” automático de estímulos tristes).

Atitudes disfuncionais e esquemas especificamente negativos auto-referenciais desempenham um papel central no modelo cognitivo da depressão (DATTILIO, FREEMAN, 2004). Aqui, as formas engessadas de crenças individuais ou representações sobre eles mesmos, seu meio ambiente ou o seu futuro se relacionam diretamente com a sua própria autoestima. Apesar de relativamente poucos estudos examinarem as redes envolvidas com estas atitudes disfuncionais, já existem algumas pistas relacionadas a identificação das várias áreas associadas a essas crenças mal adaptativas (STEIGER et al., 2014).

Podemos resumir o presente modelo neurocognitivo aqui adotado, ressaltando os papéis das regiões cerebrais específicas e seu envolvimento com as funções executivas, agressividade e impulsividade em indivíduos com depressão.

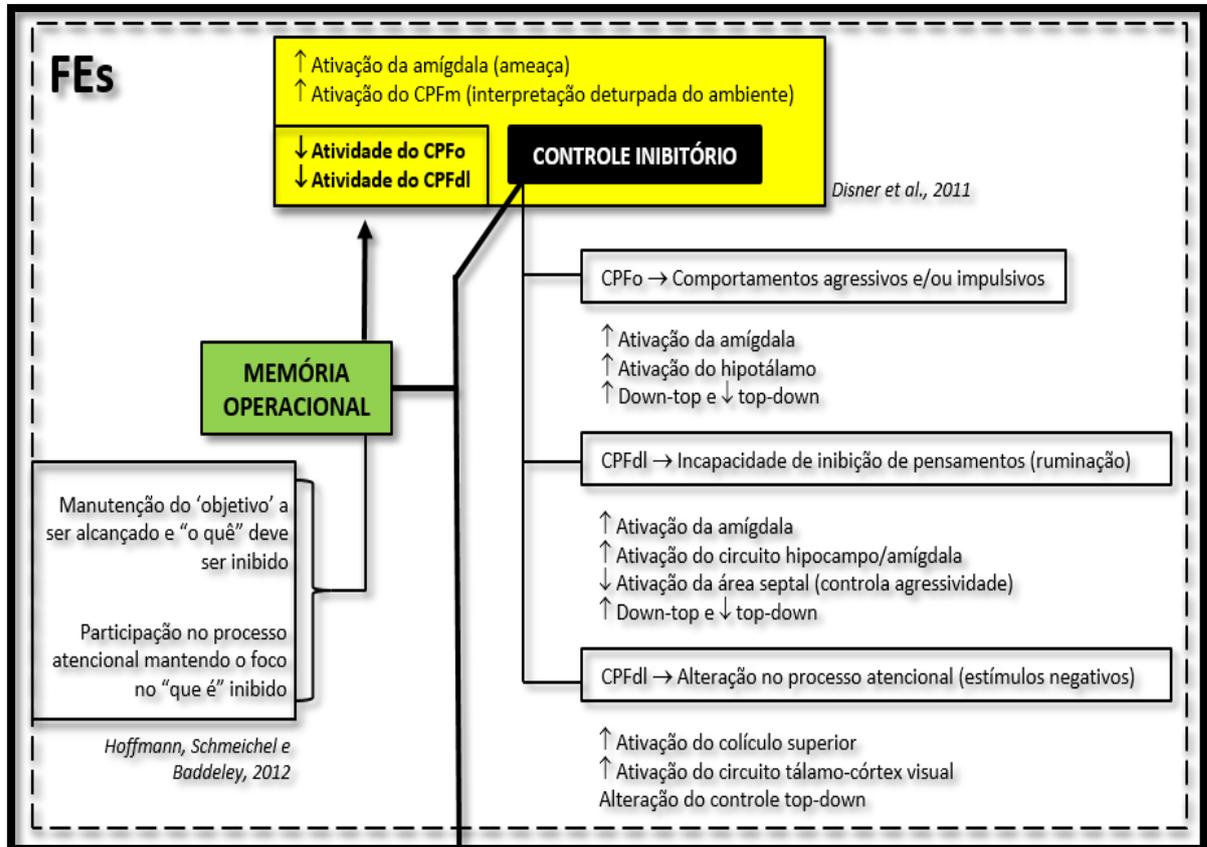
Figura 2 – Demonstra a primeira parte do modelo neurocognitivo que descreve o envolvimento das funções executivas nos sintomas depressivos, agressividade, impulsividade e comportamentos suicidas.



Fonte: adaptado de (DISNER et al., 2011; GYURAK et al., 2012; BRAVER, 2012; HOFMANN, SCHMEICHEL e BADDELEY, 2012; DIAMOND, 2012; RUDEBECK, 2013).

Conforme podemos observar na figura 2, os indivíduos são caracterizados pela possibilidade de apresentarem uma vulnerabilidade que pode ser expressa por alterações genéticas, tais como, liberação de neurotransmissores e produção e funcionamento de receptores (BRAVER, 2012) e sobre traços de personalidade propriamente ditos. Existem determinados fatores de risco que podem contribuir para o desenvolvimento desta vulnerabilidade, por exemplo, abuso infantil (de qualquer espécie), desnutrição, estresse pré-natal e um lar disfuncional (GYURAK et al., 2012). Este indivíduo ao se deparar com um estressor (morte de um ente querido, desemprego, problemas conjugais, entre outros) ativar um esquema negativo já existente em sua constituição mental (conforme estabelecido por Beck).

Figura 3 – Demonstra a segunda parte do modelo neurocognitivo que descreve o envolvimento das funções executivas nos sintomas depressivos, agressividade, impulsividade e comportamentos suicidas.



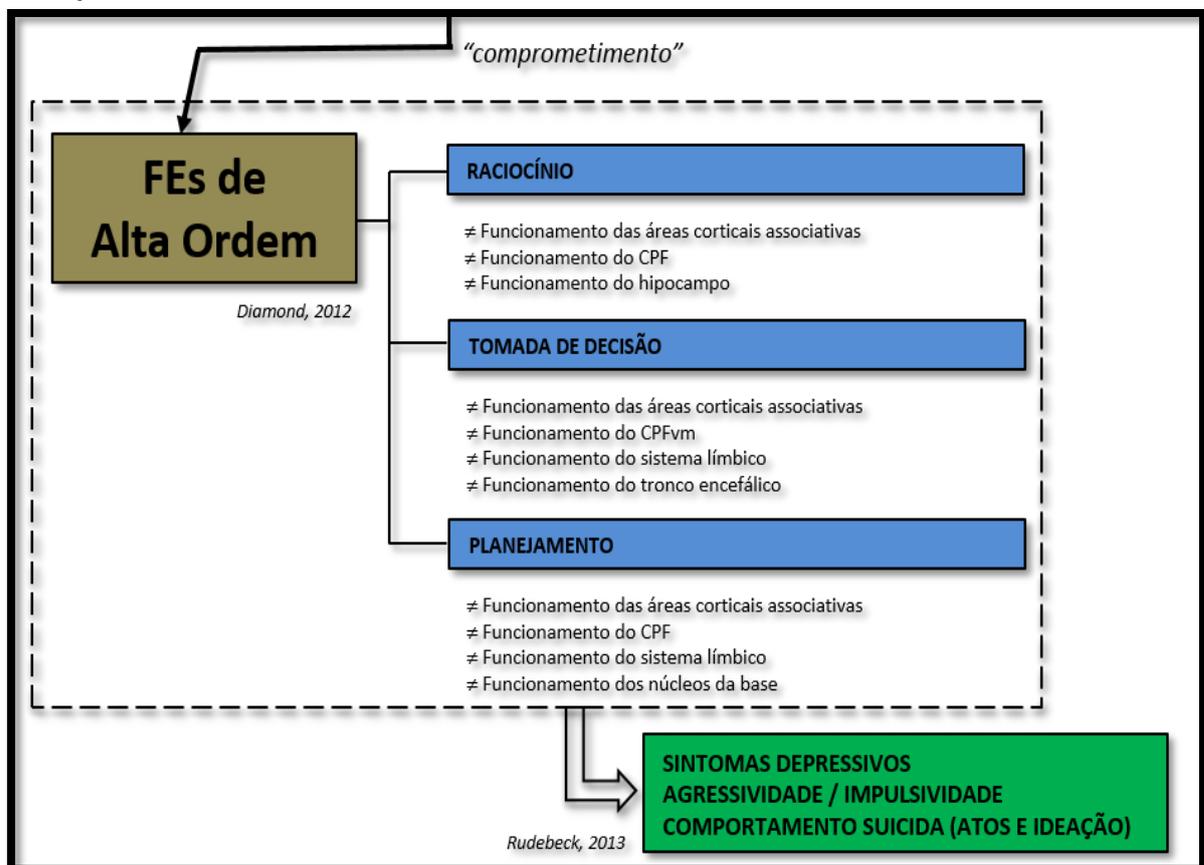
Fonte: adaptado de (DISNER et al., 2011; GYURAK et al., 2012; BRAVER, 2012; HOFMANN, SCHMEICHEL e BADDELEY, 2012; DIAMOND, 2012; RUDEBECK, 2013).

A ativação destes esquemas negativos interferem diretamente no funcionamento executivo, primeiramente aumentando a atividade da amígdala (reforçando o efeito do estímulo ameaçador) e do próprio CPFm (que resulta num processo de interpretação deturpada do ambiente e, portanto, do estímulo compreendido como ameaçador). Paralelamente, ocorrerão reduções nas atividades do CPFo e CPFdl, ambas áreas responsáveis por compor um mecanismo potente de controle inibitório (DISNER et al., 2011). Este mecanismo envolve a inibição de comportamentos agressivos e/ou impulsivos (devido aumento da atividade da amígdala e hipotálamo) originando um processo inverso de relação entre as estruturas corticais e subcorticais do tipo down-top. O CPFdl, por sua vez, perde a capacidade de inibir pensamentos e memórias intrusivas, tais como, as ruminações e ideações suicidas. Isto se deve a um aumento na ativação da amígdala e do circuito mnemônico hipocampo-amigdalóide, juntamente com redução da atividade da área septal, classicamente envolvida no controle inibitório da agressividade.

Novamente, podemos perceber aqui a inversão no processo de relação entre as estruturas corticais e subcorticais do tipo down-top. O CPFdl, ainda, é responsável pelo processamento atencional. O seu prejuízo, então, acarreta numa alteração deste processo, fazendo com que o indivíduo persevere o seu foco atencional apenas em estímulos negativos do meio ambiente, o que se deve ao aumento da ativação do colículo superior e circuito tálamo-córtex visual, além de uma modificação no processo de controle inibitório top down.

Este mecanismo de controle inibitório é auxiliado pelo envolvimento da memória operacional (HOFFMANN, SCHMEICHEL, BADDELEY, 2012). Esta teria como funções principais: a) manter a representação do objetivo a ser alcançado no comportamento e “o quê” deve ser inibido; e, b) participa no processo atencional mantendo o foco no “que é” inibido. Juntos, a memória operacional e o controle inibitório realizam as funções mais básicas para que as chamadas funções executivas de ‘alta ordem’ ocorram.

Figura 4 – Demonstra a terceira parte do modelo neurocognitivo que descreve o envolvimento das funções executivas nos sintomas depressivos, agressividade, impulsividade e comportamentos suicidas.

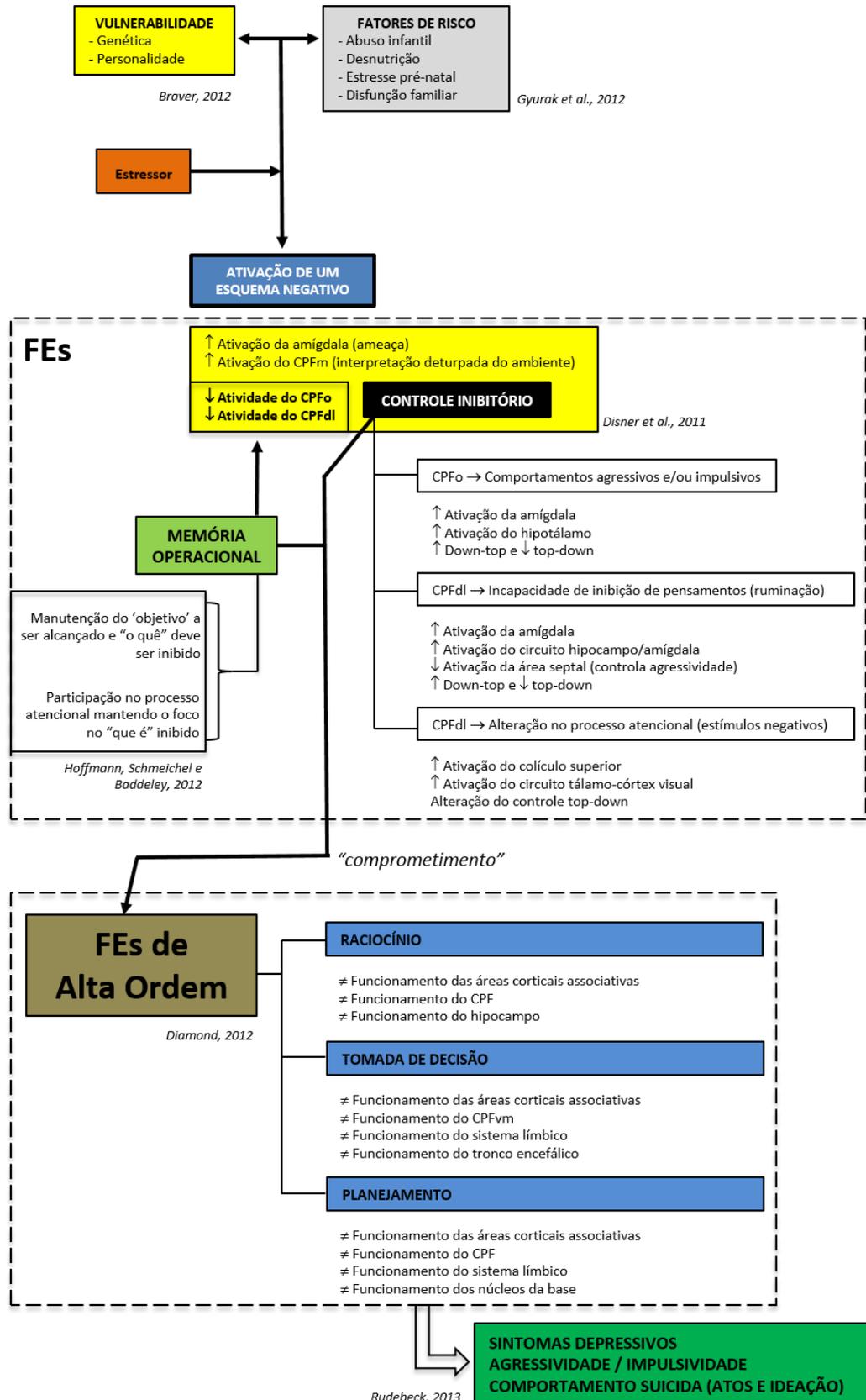


Fonte: adaptado de (DISNER et al., 2011; GYURAK et al., 2012; BRAVER, 2012; HOFMANN, SCHMEICHEL e BADDELEY, 2012; DIAMOND, 2012; RUDEBECK, 2013).

As funções executivas de alta ordem compreendem: 1) o raciocínio, aqui sendo caracterizado por uma profunda alteração do funcionamento das áreas corticais associativas, do CPF e do hipocampo, 2) a tomada de decisão, também apresentando funcionamento alterado destas áreas corticais associativas, do CPFvm, do sistema límbico e do tronco encefálico; e, 3) o planejamento, representado, também, pela modificação patológica do funcionamento das áreas corticais associativas, do CPF, do sistema límbico e dos núcleos da base. O conjunto geral destes prejuízos contribui para o surgimento e fortalecimento dos sintomas depressivos (principalmente cognitivos e emocionais), além dos comportamentos agressivos, impulsivos e suicidas (atos e pensamentos ou ideias) (RUDEBECK, 2013).

Como descrito acima, os mecanismos neurocognitivos que sustentam as alterações cognitivas na depressão parecem ser influenciados por dois processos principais: o primeiro está mais diretamente ligado a uma via do tipo “de baixo para cima”, que começa com a hiperatividade do sistema límbico (e da amígdala), causando uma supressão do funcionamento normal das regiões que estão mais no topo da hierarquia cognitiva (CPF). Desta forma, as respostas aumentadas dos estímulos emocionais influenciam diretamente a capacidade do indivíduo para interpretar com precisão as informações em seu ambiente. O segundo componente, controle cognitivo inibitório deficitário, se deve a uma diminuição do sistema “de cima para baixo” que impede a ativação descontrolada em regiões emocionais do cérebro. Esta atenuação no controle cognitivo é determinada, como visto anteriormente, principalmente pelo circuito mediado pelo CPFo. Com o controle cognitivo “de cima para baixo” limitado, as consequências da atividade mal adaptada “de baixo para cima” persevera, incluindo o aumento da reatividade da amígdala (o que contribui para a atenção e processamento tendencioso), a resposta embotada do núcleo accumbens (o que contribui com a bloqueio positivo, apatia, incapacidade de sentir prazer) e o funcionamento aberrante do caudado e putâmen (o que contribui para atitudes disfuncionais e, também, para a memória tendenciosa). Em resumo, regiões subcorticais, livres de um controle cognitivo, reforçam as alterações cognitivas, levando ao resultado final do aumento da consciência para estímulos consistentes com o esquema negativo, o que, por sua vez, perpetua a depressão (GOTLIB, JOORMANN, 2010).

Figura 5 – Modelo neurocognitivo completo que descreve o envolvimento das funções executivas nos sintomas depressivos, agressividade, impulsividade e comportamentos suicidas.



Fonte: adaptado de (DISNER et al., 2011; GYURAK et al., 2012; BRAVER, 2012; HOFMANN, SCHMEICHEL e BADDELEY, 2012; DIAMOND, 2012; RUDEBECK, 2013).

O modelo neurocognitivo que foi adotado no presente estudo (também em anexo) aponta para possíveis técnicas capazes de interromper o ciclo de processamento cognitivo alterado na depressão (WENZEL, BROWN, BECK, 2010). De uma perspectiva global, o aumento da quantidade de serotonina que está disponível no CPF pode atenuar os efeitos do excesso de transportadores serotoninérgicos que surgem como uma resposta adaptativa do cérebro e reforçar o controle cognitivo, o que poderia diminuir a propensão para atender aos estímulos do esquema negativo. Esse mecanismo pode explicar o sucesso de intervenções farmacêuticas baseadas em serotonina, como os inibidores da recaptação seletiva de serotonina (HELLER et al., 2013).

O modelo cognitivo dos atos suicidas proposto por Wenzel, Brown e Beck (2010) propõe que são necessários três constructos: os fatores de vulnerabilidade disposicionais (incluindo a impulsividade os déficits na resolução de problemas, o perfeccionismo e um estilo supergeneralizado de memória) associados a processos cognitivos relacionados a transtornos mentais e processos cognitivos relacionados a atos suicidas. Portanto, de acordo com este modelo, os fatores de vulnerabilidade tem o potencial de ativar esquemas negativos relacionados a perturbações psiquiátricas em momentos de estresse, podendo surgir conteúdos específicos de esquemas negativos. O sujeito exibe reações desadaptativas emocionais, fisiológicas e comportamentais que fortalecem ainda mais o esquema negativo. Sendo importante ressaltar que as próprias vulnerabilidades geram estresse e influenciam o curso do processamento cognitivo durante crises suicidas. Os indivíduos focam no suicídio como única saída e a limitação disposicional para resolução de problemas, pode aumentar a fixação atencional em momentos de estado de desesperança e realizar uma tentativa de suicídio em vez de buscar alternativas mais adaptativas. A supergeneralização da memória provavelmente exacerba a fixação atencional e a impulsividade pode influenciar na velocidade que o indivíduo converge para um estado de fixação atencional. Portanto, uma tentativa de suicídio acontece quando ocorre uma confluência entre o estado de desesperança, da ideação suicida e a fixação atencional passa por um limiar crítico. Os autores resumem que por ser um modelo dimensional, os fatores de vulnerabilidade disposicionais, esquemas negativos e estressores da vida interagem e aumentam a probabilidade de que os esquemas de suicídio sejam ativados.

O presente estudo tem como objetivo correlacionar o funcionamento executivo e os comportamentos agressivos e impulsivos em indivíduos diagnosticados com depressão, segundo um modelo neurocognitivo mais atualizado realizando uma interpretação da tradicional concepção de Beck sobre o comportamento suicida, e do envolvimento da agressividade e das disfunções executivas neste processo. Pretende-se, ainda, investigar o histórico de comportamentos suicidas nos indivíduos deprimidos a fim de observar a relação entre uma possível disfunção executiva propiciando um aumento dos comportamentos agressivos e impulsivos. Para tal, será utilizada uma bateria neuropsicológica flexível de testes específicos para as funções executivas, dentre eles o Jogo de Apostas de Iowa (Iowa Gambling Test) que avalia a tomada de decisão e o controle inibitório sobre a impulsividade, bem como questionários para verificar os comportamentos agressivos e impulsivos no momento da testagem.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Correlacionar o funcionamento executivo e os comportamentos agressivos e impulsivos em indivíduos portadores de depressão, segundo um modelo neurocognitivo mais atualizado realizando uma interpretação da tradicional concepção de Beck sobre o comportamento suicida, e do envolvimento da agressividade e das disfunções executivas neste processo.

2.2 Objetivos Específicos

- Observar a influência da depressão no comportamento agressivo direcionado para o próprio indivíduo, compreendido aqui como comportamento suicida;
- Avaliar a existência ou não de uma relação entre uma possível disfunção executiva e os comportamentos agressivos e impulsivos na depressão;
- Interpretar os resultados obtidos segundo um modelo neurocognitivo mais atualizado, completo e, ao mesmo tempo, específico para transtornos de humor, principalmente, a depressão.

3 MÉTODO

3.1. Participantes

O projeto de pesquisa foi submetido inicialmente ao Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de Alagoas. Após análise, correções, adaptações e aprovação (Parecer – 577.362) do mesmo deu-se início a coleta de dados.

Após assinatura do Termo de Consentimento Livre Esclarecido, os probandos que foram convidados a participar da pesquisa foram classificados na amostra total, que contou com a participação de 57 sujeitos, que foram recrutados no Centro de Amor a Vida (CAVIDA), instituição que trabalha com a prevenção do suicídio oferecendo atendimentos psicossociais. O Grupo Controle foi composto por 29 indivíduos (22 sexo masculino e 7 do sexo feminino) que participaram de forma voluntária e que foram recrutados na instituição. O Grupo Clínico foi composto, por sua vez, por 28 sujeitos (21 do sexo masculino e 7 do sexo feminino), com idades entre 18 e 49 anos classificados como portadores de Depressão com ou sem histórico de tentativa de suicídio e 80% destes fazem acompanhamento psicoterapêutico no CAVIDA.

O ponto de corte para o estabelecimento de um quadro de depressão do grupo clínico ocorreu por meio da Escala de Depressão de Beck, na qual os sujeitos que pontuaram ≤ 10 foram incluídos no grupo controle e os ≥ 11 foram incluídos no grupo clínico. Estes dados são oferecidos pelo manual que sugere que acima de 11 deve ser compreendido como 'presença de Depressão'. O procedimento amostral foi não-probabilístico, isto é, de conveniência, no qual participaram aquelas pessoas que, convidadas, aceitaram colaborar voluntariamente.

3.2 Anamnese

Após a assinatura do termo de livre e consentimento, foi realizada a aplicação de uma anamnese que contou com os seguintes itens:

- Sexo, idade e escolaridade (para formatação dos grupos).
- Uso de drogas e medicamentos (para podermos realizar estrapolações neurobiológicas).

- Diagnóstico pregresso ou não de depressão.
- Histórico de conduta violenta incluindo o histórico de tentativas de suicídio e 'como'.

3.3 Testes

Na medida em que as funções executivas são complexas e apresentam vários subdomínios, a avaliação neuropsicológica dessas funções envolve vários procedimentos, que podem estar agrupados em baterias formais especificamente desenvolvidas para medi-las ou em baterias flexíveis em que os instrumentos são agrupados a partir de critérios definidos pelo examinador.

No presente estudo foi utilizada uma bateria 'flexível' de testes neuropsicológicos especialmente projetados para avaliação de alguns componentes das funções executivas. Todos os testes foram aplicados por um profissional de Psicologia devidamente preparado e com registro no Conselho Regional de Psicologia. Como medida avaliativa inicial e de homogeneização dos grupos a fim de excluir indivíduos com déficits de aprendizagem, utilizou-se:

Teste de inteligência não-verbal Beta-III. É conhecido internacionalmente como *Revised Beta Examination*, com a sigla BETA-III, utilizado para avaliar a inteligência geral. É uma padronização brasileira dos subtestes Raciocínio Matricial e Códigos, que tem por objetivo a avaliação do raciocínio geral e a velocidade de processamento. Foi aplicado individualmente, com tempo limite de 5 minutos para o subteste Raciocínio Matricial, e de 2 minutos para o subteste Códigos (Kellogg e Morton, 2011; e adaptação brasileira de Rabelo *et al.*, 2012 – Editora Casa do Psicólogo).

Escala de Depressão de Beck (BSD) ou Inventário de Depressão de Beck (*Beck Depression Inventory*, BDI, BDI-II). É um questionário criado por Aaron Beck, utilizado para medir a severidade de episódios depressivos. Na sua versão atual, é composto de 21 itens, com itens relacionados aos sintomas depressivos como desesperança, irritabilidade e cognições como culpa ou sentimentos de estar sendo punido, assim como sintomas físicos como fadiga, perda de peso e diminuição da libido. Adaptação brasileira de Cunha (2011). Adquirido pela Editora Casa do Psicólogo.

Escala de Ideação Suicida de Beck (BSI). É uma escala de classificação de aplicação clínica, que mensura a atual intensidade de comportamentos, planos e atitudes de cometer o suicídio. Composta por 21 itens, que consiste em três opções, classificadas de acordo com a intensidade da ideação suicida, em uma escala de 3 pontos, que vai de 0 a 2. A escala avalia o desejo de morrer, o desejo de viver, o desejo de cometer suicídio por métodos passivos ou ativos, as características do pensamento suicida e dos atos preparatórios, como a duração e a frequência da ideação, a sensação de controle sobre realizar uma tentativa, o número de obstáculos e a quantidade de efetiva preparação (Wenzel, Brown e Beck, 2010). Adaptação brasileira de Cunha (2011). Adquirido pela Editora Casa do Psicólogo.

Em seguida, os voluntários foram submetidos à bateria de testes neuropsicológicos que se segue:

Análise da memória operacional. Este tipo de memória é um sistema temporário de armazenamento de informações que permite a sua monitoração e o seu manejo. Nesta avaliação foi utilizado o Teste de Span de Dígitos (Digit Span), no qual o sujeito deve repetir sequências crescentes de algarismos nas ordens direta e inversa. Se o indivíduo errar duas sequências na mesma série, o teste é interrompido. Para análise, considera certa a quantidade de dígitos da última série que o paciente acertar. É esperado 7 dígitos na ordem direta e 4 dígitos na ordem inversa. Foi utilizado a versão liberada para pesquisa adaptada pela Cambridge Brain Sciences, disponível em <http://www.cambridgebrainsciences.com>.

Análise do controle inibitório. Trata-se da capacidade de inibir respostas prepotentes (para as quais o indivíduo apresenta uma forte tendência), estímulos distratores, ou interrupção de respostas em curso usando o teste de cores de stroop. Neste, o voluntário deverá processar informações simultâneas com significado conflitante, mesmo quando uma delas não seja relevante para a tarefa. Foram apresentadas palavras coloridas, nas quais o indivíduo disse em voz alta apenas as cores, suprimindo o impulso em dizer a palavra escrita. Foram avaliados o tempo e o número de erros nesta tarefa (Versão liberada para pesquisa e adaptada ao português por CASTRO et al., 2000). Também disponível em <http://www.fpce.up.pt/labfala>.

Análise do comportamento agressivo. Através da Escala de agressividade de Buss Perry, que é composta de um questionário autoaplicável, que contém 30 afirmativas, o sujeito marca as respostas de acordo com suas reações

comportamentais. Nas afirmativas ele expõe se concorda totalmente, em parte, ou se discorda totalmente ou em parte ou se nem discorda nem concorda. A soma de alguns itens específicos identificam quais os tipos de agressividade: física, verbal, raiva e hostilidade que mais predominam no sujeito (BUSS e PERRY, 1992; adaptado para a versão brasileira por GOUVEIA et al., 2008).

Análise do nível de impulsividade. O BIS-11 que é uma escala de autopreenchimento composta por 30 itens relacionados às manifestações da impulsividade, tendo como base o modelo teórico proposto por Ernst Barratt. São analisados três tipos de impulsividade: motora, atencional e por não planejamento (MALLOY-DINIZ et al., 2012; BARRAT, 1959).

Tomada de decisão. Teste Iowa Gambling Task (IGT), desenvolvido por Antoine Bechara como um instrumento capaz de avaliar o processo de tomada de decisões simulando uma situação da vida real, onde é apresentado um jogo de cartas informatizado e geralmente indivíduos com transtornos neuropsiquiátricos tendem a manter um padrão de escolhas imediatistas, caracterizada por ganhos maiores em curto prazo e um acúmulo sucessivo de prejuízos de longo prazo (MORAES, et al., 2008; BECHARA et al., 1994).

4 RESULTADOS

O procedimento adotado no presente estudo poderia ser caracterizado como 'quase-experimental'. Trata-se de uma técnica similar a análise ex post facto na análise de correlação, exceto que dois ou mais níveis da variável de interesse são examinados, em vez de serem correlacionados (KANTOWITZ, ROEDIGER, ELMES, 2006). Os dados foram analisados no software SPSS 21 e as variáveis classificadas, segundo o questionário. Inicialmente foram realizadas estatísticas descritivas visando caracterizar a amostra quanto ao sexo e escolaridade. Também foram realizadas correlações r de Pearson. Posteriormente foram realizados testes T de student de tomada de decisão para comparar os escores médios dos grupos em relação às variáveis: Agressividade (física, verbal, hostil e raiva), Impulsividade (motora, atencional e por falta de planejamento) e as Funções Executivas (Memória operacional, Tomada de decisão e Atenção seletiva).

A amostra contou com a participação de 57 sujeitos, com idades entre 18 e 49 anos, sendo 75% (22) do sexo masculino e 25% (14) do sexo feminino. Sendo

importante ressaltar que apesar do nosso estudo não avaliar correlações no que se refere ao gênero, estudos como o de Gouveia et al. (2008) revelam que a agressividade é mais comumente associada ao sexo masculino.

Tabela 1 - Frequência da amostra total por sexo.

Sexo	Frequência (%)
Masculino	43 (75,4%)
Feminino	14 (24,6%)
Total	57 (100%)

Fonte: Autora, 2014.

Quanto a escolaridade foi observado que na amostra geral obteve-se 15,8% (9) sujeitos com nível de escolaridade fundamental incompleto, seguidos por 1,8% (1) sujeito com o ensino fundamental completo, 24,6% (14) portadores do ensino médio completo, 28,1% (16) com nível superior completo e 29,8% (17) portadores do ensino superior completo. Observa-se que no presente estudo a avaliação da escolaridade foi realizada para que houvesse uma homogeneização dos grupos.

Tabela 2 - Frequência da amostra total por escolaridade

Sexo	Frequência (%)
Fundamental Incompleto	9 (15,8%)
Fundamental Completo	1 (1,8%)
Ensino Médio Completo	14 (24,6%)
Superior Incompleto	16 (28,1%)
Superior Completo	17 (29,8%)
Total	57 (100%)

Fonte: Autora, 2014.

Foi realizado como ponto de corte o escore na Escala de Depressão de Beck (BDS), na qual os sujeitos que pontuaram de 0 a 10 pontos foram incluídos no grupo controle e os sujeitos que pontuaram igual ou acima de 11 pontos foram incluídos no grupo clínico.

Sendo assim, o grupo controle contou com 29 sujeitos, sendo 75,9% (22) do sexo masculino e 24,1% (7) do sexo feminino.

Tabela 3 - Frequência da amostra do grupo controle por sexo.

Sexo	Frequência (%)
Masculino	22 (75,9%)
Feminino	7(24,1%)
Total	29 (100%)

Fonte: Autora, 2014.

Quanto a escolaridade os probandos que fizeram parte do grupo controle apresentaram: 3,4% (1) o nível fundamental incompleto, 17,2% (5) o ensino médio completo, 51,7% (15) o grau superior incompleto e por fim 27,6% (8) o nível superior completo.

Tabela 4 - Frequência da amostra do grupo controle por escolaridade

Sexo	Frequência (%)
Fundamental Incompleto	1(3,4%)
Fundamental Completo	0(0%)
Ensino Médio Completo	5 (17,2%)
Superior Incompleto	15 (51,7%)
Superior Completo	8 (27,6%)
Total	29 (100%)

Fonte: Autora, 2014.

Com relação ao grupo clínico, a amostra contou com 28 sujeitos, sendo 75% (21) do sexo masculino e 25% (7) do sexo feminino.

Tabela 5 - Frequência da amostra do clínico por sexo

Sexo	Frequência (%)
Masculino	21 (75%)
Feminino	7(25%)
Total	28 (100%)

Fonte: Autora, 2014.

Quanto à escolaridade, foi observado que 28,6% (8) dos avaliados tinham o nível fundamental incompleto, 3,6% (1) portador do ensino fundamental completo, 32,1% (9) com ensino médio completo, 3,6% (1) com nível superior incompleto e por fim, 32,1% (9) portadores do nível superior completo.

Tabela 6 - Frequência da amostra do grupo clínico por escolaridade.

Sexo	Frequência (%)
Fundamental Incompleto	8(28,6%)
Fundamental Completo	1 (3,6%)
Ensino Médio Completo	9(32,1%)
Superior Incompleto	1(3,6%)
Superior Completo	9 (32,1%)
Total	28(100%)

Fonte: Autora, 2014.

Diante dos resultados, foi observada uma diferença significativa na comparação das médias entre agressividade verbal (p 0,02) em indivíduos com depressão quando comparados ao grupo controle, com tamanho do efeito moderado, assim como quanto à agressividade hostil, esta diferença apresentou efeito do tipo grande (p 0,00). Quanto a agressividade verbal, não foram observadas correlações positivas na comparação entre os grupos. O mesmo, foi observado no que se refere a agressividade física, na qual o grupo controle obteve uma média de 1,80 e o grupo clínico 2,0.

Tabela 7 - Teste t relacionado para diferenças entre as médias de agressividade para indivíduos com e sem depressão. Nota: * $p < 0,05$

Agressividade	Médias			Teste t	
	Controle	Clínico	t	p*	d
Agressividade Verbal	2,49	2,98	-2,24	0,02*	0,60
Agressividade Física	1,80	2,00	-1,14	0,25	0,32
Agressividade Raiva	2,75	3,17	-1,62	0,11	0,44
Agressividade Hostil	2,24	3,13	-5,84	0,00*	1,55

Fonte: Autora, 2014.

Com relação à impulsividade não houve diferença significativa entre os grupos, e a média dos escores na comparação entre as médias demonstraram que na impulsividade motora o grupo controle pontuou 2,18 e o grupo clínico 2,07 (p 0,38); na impulsividade atencional as médias demonstraram que o grupo controle apresentou 2,46 e o grupo clínico 2,32 (p 0,25) e por fim no que se refere a impulsividade por não planejamento o grupo controle obteve 2,65 e o grupo clínico 2,52 (p 0,23).

Tabela 8 - Teste t relacionado para diferenças entre as médias de impulsividade para indivíduos com e sem depressão.

Impulsividade	Médias			Teste t	
	Controle	Clínico	t	P	d
Impulsividade Motora	2,18	2,07	0,88	0,38	0,22
Impulsividade Atencional	2,46	2,32	1,20	0,25	0,31
Impulsividade não Planejada	2,65	2,52	1,14	0,23	0,32

Fonte: Autora, 2014.

Com relação às funções executivas aqui avaliadas, a memória operacional e a atenção sustentada apresentaram diferenças significativas entre os grupos com tamanho do efeito moderado, na aplicação do teste do Span de Dígitos na ordem direta (p 0,03) e na ordem indireta (p 0,02). Não foram observadas diferenças

significativas no que se refere a tomada de decisão (p 0,57), atenção seletiva quanto ao número de erros (p 0,38) e na atenção seletiva tempo de reação (p 0,09).

Tabela 9 - Teste t relacionado para diferenças entre as médias das funções executivas para indivíduos com e sem depressão. Nota: *MO e AS: Memória Operacional e Atenção Sustentada; **TR: Tempo de Resposta; * $p < 0,05$**

Funções Executivas	Médias		t	Teste t	
	Controle	Clínico		p***	d
Tomada de Decisão	-1,00	-3,14	0,56	0,57	0,15
Atenção Seletiva – nº de erros	0,96	1,89	-0,87	0,38	0,23
Atenção Seletiva – TR**	51,89	58,35	-1,72	0,09	0,46
MO e AS – OD*	7,89	6,67	2,22	0,03***	0,59
MO e AS – OI*	5,27	4,21	2,39	0,02***	0,63

Fonte: Autora, 2014.

Com relação à ideação suicida, as médias do grupo controle (0,34) e do grupo clínico (3,89) demonstraram que houve uma diferença significativa entre os grupos (p 0,00).

Tabela 10 - Teste t relacionado para diferenças entre as médias da ideação suicida para indivíduos com e sem depressão. Nota: * $p < 0,01$

Ideação Suicida	Médias		t	Teste t	
	Controle	Clínico		p*	d
Ideação Suicida	0,34	3,89	-2,98	0,00	0,79

Fonte: Autora, 2014.

Analisando, a partir deste momento, apenas o grupo clínico (indivíduos classificados com depressão de acordo com a Escala de Depressão de Beck), foi encontrada uma correlação positiva entre depressão e a ideação suicida (p 0,51).

Tabela 11 - Correlação entre Depressão e Ideação suicida (N= 28). Nota: * $p < 0,01$

Depressão	Ideação Suicida
	0,51*

Fonte: Autora, 2014.

No que se refere à depressão e a agressividade os escores demonstram que a agressividade física (p -0,04), a agressividade verbal (p -0,03), a agressividade por raiva (p 0,10) e a agressividade hostil (p -0,25) não apresentaram correlação significativa.

Tabela 12 - Correlação entre Depressão e Agressividade (N= 28)

Agressividade	Depressão
Agressividade Física	- 0,04
Agressividade Verbal	- 0,03
Agressividade Raiva	0,10
Agressividade Hostil	- 0,25

Fonte: Autora, 2014.

Com relação à depressão e a impulsividade, na impulsividade motora (p 0,01), na impulsividade atencional (p -0,09) e a impulsividade não planejada (p - 0,02) também não demonstraram correlações significativas.

Tabela 13 - Correlação entre Depressão e Impulsividade (N= 28)

Impulsividade	Depressão
Impulsividade Motora	0,01
Impulsividade Atencional	- 0,09
Impulsividade não Planejada	- 0,02

Fonte: Autora, 2014.

É importante ressaltar, contudo, que houve uma correlação moderada entre depressão (grupo) e o número de erros na atenção seletiva (p 0,53), o que não foi demonstrado na tomada de decisão (p 0,05), atenção seletiva no tempo de resposta (p 0,04), na memória operacional e atenção sustentada ordem direta (p -0,15) e ordem inversa (p -0,01).

Tabela 14 - Correlação entre depressão e funções executivas (N= 28). Nota: *MO e AP: Memória Operacional e Atenção Sustentada; ** $p < 0,01$

Funções Executivas	Depressão
Tomada de Decisão	0,05
Atenção Seletiva – nº de erros	0,53**
Atenção Seletiva – tempo de resposta	0,04
MO e AS*– OD	-0,15
MO e AS* – OI	- 0,01

Fonte: Autora, 2014.

Foi encontrada, ainda, uma correlação mais forte entre ideação suicida e funções executivas com relação à atenção seletiva (p 0,66) em indivíduos com depressão, o que não foi demonstrado quanto a tomada de decisão (p -0,09), atenção seletiva quanto ao tempo de resposta (p 0,18), memória operacional e atenção sustentada ordem direta (p -0,17) e ordem inversa (p -0,21).

Tabela 15 - Correlação entre Ideação Suicida e Funções Executivas (N= 28). Nota: *MO e AS: Memória Operacional e Atenção Sustentada; **p< 0,001

Funções Executivas	Ideação Suicida
Tomada de Decisão	-0,09
Atenção Seletiva – nº de erros	0,66**
Atenção Seletiva – tempo de resposta	0,18
MO e AS* – OD	-0,17
MO e AS* – OI	- 0,21

Fonte: Autora, 2014.

Foi observada uma correlação moderada entre agressividade verbal e a impulsividade atencional ($p -0,48$) em indivíduos com depressão, o mesmo não foi demonstrado entre agressividade verbal e impulsividade motora ($p 0,20$), agressividade verbal e impulsividade não planejada ($p -0,18$), agressividade física e impulsividade motora ($p 0,05$), agressividade física e impulsividade atencional ($p 0,27$) agressividade física e impulsividade não planejada ($p -0,03$), agressividade por raiva e impulsividade motora ($p -0,04$), agressividade por raiva e impulsividade atencional ($p 0,11$), agressividade por raiva e impulsividade não planejada ($p -0,26$), agressividade hostil e impulsividade motora ($p 0,04$), agressividade hostil e impulsividade atencional ($p 0,22$), e por fim, agressividade hostil e impulsividade não planejada ($p 0,05$).

Tabela 16 - Correlação entre Impulsividade e Agressividade (N= 28). Nota: *p< 0,01

Agressividade	Impulsividade		
	Impulsividade Motora	Impulsividade Atencional	Impulsividade não Planejada
Agressividade Verbal	0,20	-0,48*	-0,18
Agressividade Física	0,05	0,27	-0,03
Agressividade Raiva	-0,04	0,11	-0,26
Agressividade Hostil	0,04	0,22	0,05

Fonte: Autora, 2014.

Não houve diferença significativa entre impulsividade (motora, atencional e não planejada) e funções executivas (tomada de decisão, atenção seletiva quanto ao número de erros, atenção seletiva quanto ao tempo de reação, memória operacional e atenção sustentada ordem direta e inversa), nos indivíduos com depressão.

Tabela 17 - Correlação entre Impulsividade e Funções Executivas (N= 28). Nota: *MO e AS: Memória Operacional e Atenção Sustentada; **TR: Tempo de Resposta.

Funções Executivas	Impulsividade		
	Impulsividade Motora	Impulsividade Atencional	Impulsividade não Planejada
Tomada de Decisão	0,18	0,09	0,22
Atenção Seletiva – nº de erros	0,15	0,11	-0,14
Atenção Seletiva – TR**	-	0,13	0,06
MO e AS* – OD	0,19	0,08	0,19
MO e AS* – OI	-0,03	0,31	0,09

Fonte: Autora, 2014.

Assim como, também não foi observada correlação entre agressividade (verbal, física, raiva e hostil) e funções executivas (tomada de decisão, atenção seletiva quanto ao número de erros, atenção seletiva quanto ao tempo de reação, memória operacional e atenção sustentada ordem direta e inversa), em indivíduos com depressão.

Tabela 18 - Correlação entre Agressividade e Funções Executivas (N= 28). Nota: *MO e AS: Memória Operacional e Atenção Sustentada; **TR: Tempo de Resposta

Funções Executivas	Agressividade			
	Agressividade Verbal	Agressividade Física	Agressividade Raiva	Agressividade Hostil
Tomada de Decisão	-0,19	-0,07	0,04	-
Atenção Seletiva – nº de erros	-0,13	-0,15	0,28	-0,07
Atenção Seletiva – TR**	-0,15	0,07	0,16	-0,13
MO e AS* – OD	0,18	-0,07	-0,36	-0,14
MO e AS* – OI	-0,11	0,10	-0,18	0,17

Fonte: Autora, 2014.

Também não houve correlação entre ideação suicida e impulsividade motora (p 0,07), ideação suicida e impulsividade atencional (p -0,27) e por fim entre ideação suicida e impulsividade não planejada (p -0,25) nos indivíduos com depressão.

Tabela 19 - Correlação entre Ideação Suicida e Impulsividade em indivíduos com depressão.

Impulsividade	Ideação Suicida
Impulsividade Motora	0,07
Impulsividade Atencional	-0,27
Impulsividade não Planejada	-0,25

Fonte: Autora, 2014.

O mesmo vale para a correlação entre ideação suicida e agressividade, nos sujeitos com depressão, como mostra a tabela a seguir, não houveram correlações positivas entre agressividade verbal e ideação suicida (p 0,14), entre agressividade física e ideação suicida (p -0,16), entre agressividade por raiva e ideação suicida (p 0,08) e por fim entre agressividade hostil e ideação suicida (p -0,23).

Tabela 20 - Correlação entre Ideação Suicida e Agressividade em indivíduos com Depressão.

Agressividade	Ideação Suicida
Agressividade Verbal	0,14
Agressividade Física	- 0,16
Agressividade Raiva	0,08
Agressividade Hostil	- 0,23

Fonte: Autora, 2014.

5 DISCUSSÃO

Os resultados do presente estudo foram analisados, primeiro levando em consideração a comparação entre os dois grupos (clínico *versus* controle) e, posteriormente, especificamente o grupo clínico, ou seja, dos indivíduos com depressão. Concernente à primeira avaliação foi observada uma diferença significativa na comparação das médias entre agressividade verbal em indivíduos com depressão quando comparados ao grupo controle, com tamanho do efeito moderado. Quanto à agressividade hostil, esta diferença apresentou efeito do tipo grande. Com relação à impulsividade não houve diferença significativa entre os grupos. Com relação às funções executivas, a memória operacional e a atenção sustentada apresentaram diferenças significativas entre os grupos, com tamanho do efeito moderado, na aplicação do teste do Span de Dígitos. A ideação suicida apresentou uma diferença significativa entre os grupos. Com relação à segunda avaliação, ou seja, somente do grupo clínico, foi encontrada uma correlação positiva entre depressão e a ideação suicida, o que não ocorreu quando comparamos depressão e a agressividade, e depressão e a impulsividade. Foi observada, ainda, uma correlação moderada entre depressão e o número de erros na atenção seletiva. Foi encontrada também uma correlação mais forte entre ideação suicida e funções executivas com relação à atenção seletiva em indivíduos com depressão. Foi

observada, também, uma correlação moderada entre agressividade verbal e a impulsividade atencional em indivíduos com depressão. Não houve diferença significativa entre impulsividade e funções executivas, agressividade e funções executivas, e ideação suicida e impulsividade nos indivíduos com depressão. Também não houve correlação entre ideação suicida e agressividade nos sujeitos com depressão.

No que se refere à comparação entre os dois grupos (clínico *versus* controle) observamos que houve uma diferença significativa do comportamento agressivo verbal em indivíduos com depressão quando comparados ao grupo controle, com tamanho do efeito moderado. Quanto ao comportamento agressivo hostil, esta diferença apresentou efeito do tipo grande. Painuly et al., (2011) também confirmam que a depressão pode influenciar o comportamento agressivo e também apontaram que sintomas de agressividade podem mascarar sintomas de depressão, principalmente em homens (GOUVEIA et al., 2008). De acordo com Buss Perry (1992), a hostilidade é compreendida como um componente cognitivo afetivo, que juntamente com a 'raiva', serviriam de mediadores entre a ameaça e a ocorrência da agressão física e agressão verbal pelos indivíduos. Ou seja, segundo o modelo neurocognitivo aqui utilizado, pode-se pressupor que apesar dos indivíduos da amostra analisada apresentarem depressão, eles ainda mantêm um certo controle pré-frontal sobre as estruturas corticais envolvidas na gênese do comportamento agressivo, por exemplo, amígdala e hipotálamo.

Neste caso, o envolvimento mais direto seria do CPFo, o qual exerce um controle do tipo top down sobre estas regiões subcorticais. Na depressão há uma tendência de haver maior ativação da amígdala, hipotálamo e redução da inibição por parte do CPFo. O fato de não encontrarmos diferenças significativas no que se refere às agressões física e verbal revela a existência de certo controle inibitório exercido pelo CPFo. Os indivíduos do presente estudo, mesmo deprimidos, ainda conseguem exercer a modulação "de cima para baixo" ao se depararem com situações estressantes (ameaçadoras), evitando o confronto direto por meio de agressão direta (física), ativando representações cognitivas e emocionais (hostilidade) e, por vezes, um comportamento agressivo verbal. Esta relação se deve ao fato do funcionamento executivo também "gerenciar" os comportamentos agressivos, 'controlando os impulsos e comportamentos "não-desejados" para

aquele contexto, ou seja, comportamentos governados por regras' (DE BRITO et al., 2013; GENDLE et al., 2013; PENNANEN et al., 2013).

Apesar de estudos evidenciarem que o prejuízo das FEs têm um importante papel na etiologia de comportamentos agressivos e violentos (SCHUMACHER et al., 2013; WOOD et al., 2013; PAHLAVAN et al., 2012), deve-se compreender que existe uma grande variabilidade nas respostas agressivas que dependem de traços de personalidade, experiências de vida e de possíveis 'comorbidades' com o quadro depressivo. Bridewell e Chang (1997), Cautin e Overholser (2001) observaram uma correlação positiva entre depressão e agressividade hostil, enquanto que Kessler e Wang, (2009) apontam que a depressão está diretamente relacionada a agressão. Kim e Capaldi (2004) pontuaram que a depressão é um fator de risco para agressão verbal e física. Belfrage e Rying (2004), também pontuaram que a depressão influencia na redução do limiar do comportamento agressivo, que pode levar o indivíduo a cometer delitos, uma vez que, 11% dos infratores avaliados no estudo eram portadores de Episódio Depressivo Maior, e 25% dos agressores cometeram suicídio depois de homicídio. Por fim, estudos de Sher et al., (2005) e Boden e Fergusson (2011) atribuíram maior agressividade em indivíduos com depressão e que também apresentaram co-morbidades com o alcoolismo.

Com relação à impulsividade não houve diferença significativa entre os grupos. Conforme já explicitado anteriormente, a impulsividade pode ser compreendida como a tendência para agir espontaneamente de modo a não considerar as consequências de suas ações, tanto a curto, quanto a médio e longo prazos (SHIMP et al., 2014). Alguns aspectos da impulsividade são importantes marcadores nosológicos em várias condições psiquiátricas relacionadas com o comportamento agressivo e com tendências suicidas, além de poder ser um sintoma central de síndromes disexecutivas (SCOTT et al., 2014). A mesma explicação referente ao comportamento agressivo pode ser aplicada aqui, no caso da impulsividade. O fato de não se perceber uma diferença entre os grupos, revela novamente a preservação (ainda que parcial) do controle inibitório exercido pelo CPFo. Os indivíduos do presente estudo, mesmo deprimidos, ainda conseguem exercer a modulação "de cima para baixo" ao se depararem com situações estressantes (ameaçadoras), evitando comportamentos impulsivos uma vez que, como visto, ativariam representações cognitivas e emocionais (hostilidade) podendo culminar no comportamento agressivo verbal. Este "gerenciamento" pré-frontal

executiva se coaduna com controle dos comportamentos tidos como “não desejados” para aquela situação (DE BRITO et al., 2013; GENDLE et al., 2013; PENNANEN et al., 2013).

Com relação às funções executivas, a memória operacional e a atenção sustentada apresentaram diferenças significativas entre os grupos com tamanho do efeito moderado, na aplicação do teste do Span de Dígitos. Este resultado era esperado pois já é sabido que determinados transtornos de humor interferem nas FEs, contudo os elementos mais afetados destas funções ainda careciam de maior investigação. Estes dados se assemelham aos encontrados por Turecki et al., (2005) e Malloy-Diniz et al., (2009). Segundo modelo neurocognitivo adotado no presente estudo, a memória operacional é um “braço” importante para o mecanismo de controle inibitório atuar e, ao mesmo tempo, ambos formam a atividade de fundo para a ocorrência das FEs de ‘alta ordem’. O teste do Span de dígitos foi sensível o suficiente para demonstrar o envolvimento, ainda, da memória operacional no processo atencional sustentada. Este processo atencional é entendido como aquele no qual o indivíduo apresenta a habilidade de manter uma resposta comportamental consistente durante uma atividade contínua e repetitiva (BAUNE, RENGER, 2014). É a habilidade de manter a atenção e permanecer alerta aos estímulos por períodos prolongados de tempo. Também incorpora a noção de controle mental ou de memória operacional em tarefas que envolvem manipular a informação e mantê-la em mente. Uma alteração neste nível de atenção observa-se no paciente que só consegue concentrar-se numa tarefa e manter respostas por um período breve (segundos a minutos) ou cuja atenção oscile por períodos breves na execução (LI et al., 2014).

Como pontuado anteriormente, a memória operacional é responsável pela manutenção do objetivo a ser alcançado e “o que” deve ser inibido, assim como participa ativamente no processo atencional, mantendo o foco no “que” é inibido. Disner et al., (2011) e Uehara et al., (2013) pontuam que indivíduos com depressão apresentam diminuição na atividade dos córtices ventrolateral, dorsolateral e parietal, regiões que formam um circuito dedicado principalmente à atenção sustentada. Neste sentido, ocorrerão dificuldades para “desengate” de estímulos negativos que, normalmente, exigem um maior esforço cognitivo para desviar a atenção destes, e para lembranças positivas, o que influenciará o processo atencional. Para Young et al., (2014) e Alosco et al., (2014) os indivíduos com

depressão ao processarem estímulos negativos mostram maior atividade da amígdala e de maior duração, o que para Zhang et al., (2014) é uma demonstração de que estes indivíduos experimentam respostas neurais mais fortes e duradouras. Esta hiperativação na amígdala poderia tornar mais disfuncional a análise atencional contextual de estímulos externos, tornando-os “tendenciosos”, ou seja, de cunho negativo em indivíduos com a depressão. Gotlib e Joorman (2010), Lemoult e Joorman (2012), Merkl et al., (2013) observaram maior atenção para estímulos negativos e diminuição para estímulos positivos em indivíduos deprimidos. Estes resultados neurocognitivos, juntamente com o presente estudo, sustentam o modelo construído por Beck e a formação dos chamados “esquemas negativos” em indivíduos com depressão, por exemplo. Foland-Ross e Gotlib (2012) pontuam que, em indivíduos deprimidos, ocorre um aumento da atividade talâmica durante o episódio depressivo. Este dado reforça o modelo neurocognitivo do presente estudo na medida em que ressalta a importância do circuito talâmico na atividade atencional. Aqui, mais particularmente, o CPFdl teria um envolvimento mais direto no processamento atencional. No caso dos indivíduos deprimidos, sua atividade é comprometida, fazendo com que haja maior ativação do colículo superior, juntamente com o circuito tálamo-córtex visual e, principalmente, alteração do controle “de cima para baixo”, inibindo as pistas ambientais de caráter positivo e mantendo o foco atencional apenas nas pistas de caráter negativo. Curcio et al., (2013) demonstrou, por sua vez, que a atividade do núcleo accumbens e do CPFo encontram-se reduzidas em indivíduos com depressão, o que pode influenciar o estado de humor deprimido e o comportamento de busca de recompensa. Este resultado é corroborado por Morgan et al., (2014) que demonstrou o circuito do CPFo-CPFm como sendo responsável pelo valor de situações recompensadoras, apresentando atividade hipotativa durante a lembrança de acontecimentos tristes em indivíduos com depressão.

A ideação suicida, como já esperado, apresentou uma diferença significativa entre os grupos, sendo maior no grupo clínico. Eventos estressantes e aparentemente insolúveis aumentariam o risco de depressão e de ideação suicida nas pessoas ‘vulneráveis’, segundo nosso modelo. A dificuldade nas relações interpessoais reduziria ainda capacidade de proteção dos familiares e amigos. Juntamente com outros fatores ocorreria um aumento do risco da escolha do suicídio como alternativa em uma situação complexa e estressante. Estudos mais

recentes consolidam cada vez mais esta hipótese (HOMAIFAR et al., 2012; HUBER et al., 2012; GILBERT et al., 2011). Esta ideação suicida, conforme o próprio modelo tradicional de Beck, seria diretamente relacionado ao esquema de ativação negativo do indivíduo, e pode variar bastante dependendo do “estilo” de comportamento suicida adotado pelo sujeito (o qual depende de fatores de personalidade também). Neste sentido, existem aqueles indivíduos que relatam mais ideação suicida até o momento de executarem um ato suicida propriamente dito. Por outro lado, existem indivíduos marcadamente mais impulsivos que, mesmo sem relatar processo de ideação suicida, quando se deparam com um estressor que julgam não ter uma solução melhor, preferem tirar a própria vida do modo mais rápido possível. Conforme já relatado, Keller e Werlang (2005) mostraram que existe um maior nível de desesperança e maior deficiência para resolução de problemas em indivíduos com histórico de tentativa de suicídio. No presente estudo não fizemos tal distinção entre os probandos do grupo clínico, mas pode ser um elemento bastante interessante de ser investigado no futuro.

Partindo para a segunda parte da avaliação dos resultados (referente somente do grupo clínico) do presente estudo, foi encontrada uma correlação positiva entre depressão e a ideação suicida, o que não ocorreu quando foi comparadas depressão e a agressividade, e depressão e a impulsividade, assim como os estudos de Govaes (2014), Rudolph (2013), Perroud et al., (2013). Merari (2010) constatou, por sua vez, que "tendências depressivas" influenciam o suicídio. De acordo com a proposta cognitiva tradicional de Beck (WENZEL, BROWN, BECK, 2010), os indivíduos com pontuações acima de 2 na Escala de Ideação Suicida de Beck, apresentaram-se sete vezes mais propensos a cometer suicídio. Harris e Barracough (1997) afirmam que os indivíduos que já realizaram uma tentativa de suicídio são de 38 a 40 vezes mais propensos a morrerem por suicídio. Keller e Werlang (2005) observaram maior nível de desesperança, menos flexibilidade cognitiva e maior deficiência para resolução de problemas (tomada de decisão) em indivíduos com histórico de tentativa de suicídio.

Ao associar os dados do presente estudo com um modelo neurocognitivo mais atualizado (DISNER et al., 2011; GYURAK et al., 2012; BRAVER, 2012; HOFMANN, SCHMEICHEL, BADDELEY, 2012; RUDEBECK, 2013) a fim de possibilitar uma correlação com a tradicional teoria de Beck pode-se concluir que a ativação de esquemas aumentaria a ativação da amígdala, potencializando o efeito

real do estímulo estressor (ameaça). Juntamente com esta hiperativação, o CPFm tentaria realizar um processo “compensatório” mas, devido ao fato do indivíduo já apresentar um esquema negativo de interpretação do acontecimentos da vida, a ativação desta região pré-frontal só aumentaria o processo deturpado de análise da realidade e, juntamente com a amígdala, criariam pensamentos negativos e de ideação suicida nestes indivíduos. Pode-se pressupor já de antemão que, uma vez que as funções mentais superiores encontram-se deficientes nestes casos, o processo de tomada de decisão, por exemplo, pode ocorrer de maneira ‘falha’. Neste caso, a melhor solução para resolver todos os problemas erroneamente interpretados pelo indivíduo deprimido (que apresenta este perfil) pode ser realmente retirar a própria vida. Novamente, o importante mecanismo de controle inibitório encontra-se disfuncional (DISNER et al., 2011). Acredita-se, aqui, alguns resultados realmente se deverem ao ‘perfil’ de esquema negativo adotado pelos indivíduos com depressão. Assim, o controle inibitório não estaria totalmente comprometido conforme já descrito anteriormente para explicar alguns resultados do estudo. Novamente, para reforçar esta ideia, não foi encontrada nenhuma correlação positiva entre depressão e agressividade, e depressão e impulsividade (somente dentro do grupo clínico).

Foi observada, ainda, uma correlação moderada entre depressão e o número de erros na atenção seletiva. Keilp et al. (2008) realizou um estudo de acompanhamento e concluiu que esta atenção prejudicada estava relacionada com o comportamento suicida além do que poderia ser explicado pela depressão. De modo geral, a atenção é a habilidade de perceber alguns estímulos específicos, inibindo outros estímulos externos ou internos simultâneos. Esta capacidade de focar-se em um estímulo é diferente do conceito de alerta, que é um estado mais básico de ativação. Segundo Bari e Robbins (2013), ‘prestar’ atenção implica uma capacidade cognitiva multidimensional, pré-requisito para a memória, novas aprendizagens e muitos outros aspectos da cognição. É o degrau crítico para que possam ocorrer habilidades cognitivas complexas. É importante, ainda, assinalar que a atenção deve distinguir-se do estado de alerta. Este último é um estado mais básico de ativação, no qual o paciente acordado pode responder a qualquer estímulo que lhe for apresentado. O resultado do presente estudo confirma o achado anterior, no qual os grupos apresentaram diferenças significativas no processo atencional. Contudo, nesta altura, deve-se fazer uma importante observação:

Quando se trata da comparação intragrupal, os indivíduos do grupo clínico apresentam alteração (vista pelo maior número de erros no Teste de Stroop) exatamente na atenção seletiva, na qual o indivíduo perde, pelo menos parcialmente, a habilidade de concentrar-se em um estímulo determinado e inibir as respostas aos estímulos distratores ou competitivos. Indivíduos com déficit neste nível, como os indivíduos com depressão, são atraídos facilmente por estímulos irrelevantes e, aqui no caso, negativos (isto pode incluir visões, sons ou atividades externas bem como distrações internas, tais como, pensamentos, sentimentos ou preocupações) (BAUNE, RENGER, 2014). Foi encontrada, ainda, uma correlação mais forte entre ideação suicida e funções executivas com relação à atenção seletiva em indivíduos com Depressão. Este dado reforça a noção que se tem do envolvimento atencional para pistas negativas, fortalecendo ainda mais o esquema negativo de interpretação dos fatos que, juntamente com o funcionamento alterado da amígdala e do CPFm podem ocasionar numa diferenciação da atenção seletiva e surgimento das ideações suicidas, uma vez que podem ser entendidas como uma resposta executiva 'viável' para resolução do problema (afetaria as funções executivas de alta ordem).

Foi observada, também, uma correlação moderada entre agressividade verbal e a impulsividade atencional em indivíduos com depressão. De fato, conforme visto, uma vez afetado o processo atencional, os indivíduos deprimidos tendem a focar sua atenção em pistas de caráter negativo do ambiente (circuito envolvendo do CPFdl) o que aumenta a probabilidade de entendê-las em seu conjunto, ou separado, como uma ameaça. O empobrecimento do controle inibitório exercido pelo CPFo dá possibilidades de aparecimento tanto da agressividade verbal quando da impulsividade atencional neste momento. É claro que a flexibilidade mental exerce importante papel neste contexto. Denomina-se de flexibilidade mental a capacidade de mudar (alternar) o curso das ações ou dos pensamentos de acordo com as exigências do ambiente (DIAMOND, 2012). No presente estudo, não foi avaliado tal habilidade cognitiva executiva, mas é um dos objetivos futuros verificar a correlação entre este mecanismo da flexibilidade e seu envolvimento nos dois outros mecanismos básicos do presente modelo neurocognitivo, quais sejam, memória operacional e controle inibitório.

Scott et. al (2014), Scher et al (2005), Peluso et al, (2007), Perroud et al., (2011) e Semple et al., (2007), mostraram que alguns aspectos da impulsividade são

importantes marcadores nosológicos em várias condições psiquiátricas relacionadas com o comportamento agressivo e tendências suicidas, e um sintoma central de síndromes disexecutivas. Estes dados levam a constatação de possíveis alterações no funcionamento executivo que estariam diretamente relacionadas à impulsividade, agressividade e comportamento suicida na depressão. Isto provavelmente ocorre em decorrência de um processo atencional disfuncional. Pahlavan et al., (2012) mostrou que uma alteração no funcionamento executivo estava diretamente relacionada com o aumento de tendências agressivas e de impulsividade que influenciaram na incapacidade na manutenção da atenção em testes neuropsicológicos. Scher et al., (2005) observaram aspectos neurobiológicos do comportamento suicida em alcoolismo e pontuaram que em indivíduos com depressão, déficits neurocomportamentais podem contribuir para o comportamento suicida. Aponta que agressividade/impulsividade e a gravidade do alcoolismo apresentam um risco de suicídio e que episódios depressivos juntamente com eventos estressantes, podem precipitar o comportamento suicida em indivíduos com transtornos por uso de álcool. Ramirez e Andreu (2005) apontam que a raiva e a impulsividade foram positivamente correlacionadas com a agressão hostil e a impulsividade por não planejamento que foi positivamente correlacionada com algumas situações relacionadas com a agressão hostil. Carver et al., (2008), por sua vez, observou uma ligação comum entre depressão e agressividade do tipo impulsiva. De acordo com Wenzel, Brown e Beck (2010) a impulsividade é um dos fatores de vulnerabilidade que pode exacerbar um estresse, perturbações psiquiátricas generalizadas e os processos cognitivos associados ao suicídio. Com relação ao controle inibitório já discutido acima, estudos como o de Burtton (2011), Pahlavan (2013) e Rudolph (2013) apontam que o prejuízo deste, influencia o processo de inibição de respostas. inapropriadas, o que contribui, além do comportamento agressivo, para o comportamento suicida em indivíduos deprimidos.

Por fim, não foi verificada diferenças significativas entre impulsividade e funções executivas, agressividade e funções executivas, e ideação suicida e impulsividade nos indivíduos com depressão. Também não houve correlação entre correlação entre ideação suicida e agressividade, nos sujeitos com depressão. Todos os elementos supracitados podem servir como base para uma hipótese explicativa destes dados. Além do mais, por se tratarem de comportamentos extremamente complexos (agressividade, impulsividade, suicídio) vários fatores

estão envolvidos em sua gênese. Por hora, de acordo com a abordagem teórica do presente estudo, pode-se compreender que o funcionamento executivo estaria afetado, mas parcialmente, uma vez que ainda percebe-se determinado controle sobre comportamentos agressivos, impulsivos e, de certa forma, sobre o próprio ato suicida. Exemplo disso é o fato de se esperar obter uma diferença bastante significativa entre o processo de tomada de decisão (avaliado pelo IGT) e as demais habilidades cognitivas e comportamentos agressivos e impulsivos. Tal resultado não foi observado. Toplak et al. (2010) realizaram uma revisão de diversos estudos que utilizaram o IGT para avaliação de habilidades cognitivas e observaram que em sua maioria não houve relação significativa entre o desempenho do IGT e habilidades cognitivas, o que indica que ocorre uma considerável variabilidade no desempenho no IGT que não é capturado por medidas atuais de funções executivas e inteligência, ou seja, os dados sugerem uma separabilidade entre tomada de decisão sobre as habilidades cognitivas e o IGT. Contudo, Jollant et al., (2005) e Oquendo et al., (2004) têm sugerido que a tomada de decisões e o controle da impulsividade estão associados a tentativas de suicídio, na medida em que a falha no controle inibitório da impulsividade pode aumentar o risco de comportamento suicida. Neste sentido, pode-se presumir que existem variabilidades no controle executivo (MIYAKE, FRIEDMAN, 2013), assim como diferentes magnitudes dos sintomas depressivos. Além de traços de personalidade específicos de cada indivíduo (GIEGLING et al., 2009). O resultado indica que foram encontrados diferentes tipos de atos suicidas, como já previa o modelo cognitivo de Beck, com alguns indivíduos mais impulsivos e outros com melhor capacidade de planejamento do ato suicida e menos impulsivos e agressivos. No caso destes últimos, as FEs não estariam plenamente “avariadas”, permitindo aos indivíduos planejar com detalhes o seu suicídio sem demonstrar atos de agressividade e/ou impulsividades aparentes, ou pelo menos exercerem determinado controle inibitório sobre seus comportamentos agressivos e impulsivos, embora a ruminação mental e os esquemas negativos estejam sempre presentes (BOULOUGOURIS et al., 2013). Uma vez que o CPF tenha sua atividade funcional relativamente bem preservada, os demais domínios neurocognitivos podem apresentar-se num nível patologicamente mais ‘sutil’, ou seja, num nível que atualmente denomina-se de ‘subclínico’ (PANDEY, 2013).

Mais estudos que possibilitem dissecar aspectos constitucionais da personalidade podem ser bastante interessantes no futuro. Outro fator que reforça a conclusão do presente estudo está no fato de todos os indivíduos do grupo clínico não estarem submetidos a um tratamento psiquiátrico, o que elimina a probabilidade de interferência nos circuitos neuromoduladores serotoninérgicos, dopaminérgicos e noradrenérgicos, melhorando as capacidades executivas e interferindo no controle inibitório sobre a atenção, comportamentos agressivos, comportamentos impulsivos e pensamentos intrusivos (ideação suicida e ruminação mental). O nosso próximo passo é justamente dar continuidade a este estudo, verificando dois novos grupos experimentais, quais sejam: 1) de indivíduos com depressão e histórico de comportamento suicida que fazem uso de antidepressivos e outros psicofármacos; e, 2) um grupo de indivíduos com mesmo perfil, mas sem acompanhamento psicofarmacológico, mas sim, apenas de um acompanhamento psicoterapêutico intensivo (o que também não ocorreu nos sujeitos de nossa amostra experimental).

Outro objetivo futuro a ser alcançado se refere à ampliação da bateria de testes, a fim de verificar, por exemplo, o envolvimento de outros componentes executivos, por exemplo, a memória de longa duração sobre a capacidade de controle inibitório e das funções executivas de alta ordem, uma lacuna que ainda existe na literatura. Além do já discutido envolvimento dos circuitos de controle inibitório pré-frontais, estudos como o de Papakostas (2013), Foland-Ross et al., (2013) e Gotlib e Joorman (2010) demonstram que a memória “tendenciosa” (relacionada a lembranças negativas) está relacionada a déficits na memória que ‘podem ser’ de longo prazo, o que influenciará na capacidade do indivíduo em se libertar dos estímulos negativos e conseqüentemente a manutenção e piora dos sintomas depressivos.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do exposto foi observado que, diversas pesquisas tem se desenvolvido no campo das neurociências e tem contribuído para o conhecimento e tratamento de diversos comportamentos psicológicos e psicopatológicos, como a depressão. Ela, que tem sido considerada o mau do século, tem sido estudada sob várias perspectivas, tem preocupado e desafiado o universo científico. Portanto, associar sintomas da depressão com funções mentais complexas, como as funções

executivas tem ampliado o olhar dos profissionais que lidam com essa temática. O presente estudo propôs correlacionar o funcionamento executivo e os comportamentos agressivos e impulsivos em indivíduos diagnosticados com depressão, segundo um modelo neurocognitivo de Beck sobre o comportamento suicida. Os objetivos do estudo foram alcançados e nos resultados foi apontado diferenças significativas ao compararmos perfis cognitivos de indivíduos portadores de depressão a um grupo controle. Foi percebido que houveram dados significativos com relação a agressividade, funções executivas no que se refere a memória operacional e atenção sustentada, e um risco maior de suicídio em indivíduos portadores de depressão. Estudos futuros poderão contribuir para ampliar a compreensão deste complexo relacionamento entre funcionamento neuropsicológico executivo, agressividade e impulsividade em indivíduos com depressão.

RERÊNCIAS

Adams, W. L. **The dark side of creativity: Depression + anxiety x madness = genius?** Disponível em: <<http://www.cnn.com/2014/01/22/world/the-dark-side-of-creativity-vincent-van-gogh/>> Acesso em: 03 de março de 2014.

Albein-Urios, N. et al. Frontal systems related symptoms in cocaine dependent patients with comorbid personality disorders. Medline, **Psychopharmacology (Berl)**, Aug, v.228, n.3, p.367-73, 2013.

Alkawadri, R. et al. Cingulate gyrus epilepsy: clinical and behavioral aspects, with surgical outcomes. **Arch Neurol**, Mar, v. 68, n.3, p.381-385, 2011.

Alosco, M.L. et al. Cognitive performance in older adults with stable heart failure: Longitudinal evidence for stability and improvement. **Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn**, v.21, n.2, p.239-56, 2014.

Baptista, M. N. **Suicídio e Depressão: Atualizações**. Guanabara-Koogan: Rio de Janeiro, 2004.

Bari, A.; Robbins, T.W. Inhibition and impulsivity: behavioral and neural basis of response control. **Prog Neurobiol**. Sep, n.108, p.44-79, 2013.

Barraclough, B.; Harris, E. C. Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis. **Br J Psychiatry**, Mar, v.170, p.205-28, 1997.

Barratt, E.S. Anxiety and impulsiveness related to psychomotor efficiency. **Percept Mot Skills**, v.9, n.2, p.191-198, 1990.

Baune, B.T.; Renger, L. Pharmacological and non-pharmacological interventions to improve cognitive dysfunction and functional ability in clinical depression - A systematic review. **Psychiatry Res.**, 14 May, 2014.

Beauchamp, M.H.; Anderson, V. Cognitive and psychopathological sequelae of pediatric traumatic brain injury. **Handb Clin Neurol**. n.112, p.913-920, 2013.

Bechara, A. **Iowa Gambling Task**. Disponível em: <<http://www4.parinc.com/Products/Product.aspx?ProductID=IGT>> Acesso em 05 de maio de 2014.

Beck, A. T.; Steer, R. A.; Brown, G. K. **Beck depression inventory**. 2 ed. San Antonio, TX: Psychological Corporation, 1996.

Belfrage, H.; Rying, M. Characteristics of spousal homicide perpetrators: a study of all cases of spousal homicide in Sweden 1990-1999. **Criminal Behaviour and Mental Health**, v.14, n.2, p. 121-133.

Bender, S. et al. Lateralized movement-related potential amplitudes differentiate between schizophrenia/schizoaffective disorder and major depression. **Clin Neurophysiol**, Aug, v.123, n.8, p.1549-1560, 2012.

Bertolote, J. M. **O suicídio e sua prevenção**. São Paulo: Unesp, 2012.

Blair, C.; Raver, C. C.; Berry, D.J. Two Approaches to Estimating the Effect of Parenting on the Development of Executive Function in Early Childhood. **Dev Psychol**, Jul, 2013.

Boden, J.; Fergusson, D. Alcohol and depression. *Addiction.*, May, v.106, n.5, p.906-914, 2011. doi: 10.1111/j.1360-0443.2010.03351

Boorman, E. D. et al. The behavioral and neural mechanisms underlying the tracking of expertise. **Neuron**, Dec, v.80, n.6, p.1558-1571, 2013.

Boulougouris, V. et al. Serotonergic modulation of suicidal behaviour: integrating preclinical data with clinical practice and psychotherapy. **Exp. Brain Res**, 23 ago, 2013.

Braver, T. S. The Variable nature of cognitive control: a dual mechanisms framework. **Elsevier Ltd**, Fev, v.6, n.2, 2012. doi:10.1016/j.tics.2011.12.010.

Bridewell, W.; Chang, E. Rrational beliefs, optimism, pessimism, and psychological distress: A preliminary examination of differential effects in a college population. **J of Clinical Psychology**, v.54, n.2, p.137-142, 1998.

Britt, E. et al. Signs of mild traumatic brain injury in active duty us marines can be measured with brain MRI magneto-encephalography. **Br J Sports Med.**, Apr, v.48, n.7, p.573, 2014.

- Brown, C.L. et al. Inter-Parent Aggression as a Precursor to Disengagement Coping in Emerging Adulthood: The Buffering Role of Friendship Competence. **Soc Dev.**, Nov, v.22, n.4, p.683-700, 2013.
- Brüne, M. et al. Neuroanatomical correlates of suicide in psychosis: the possible role of von Economo Neurons. **Published**, 22 Jun, 2011.
- Bulganin, L.; Bach, D.R.; Wittmann, B. C. Prior fear conditioning and reward learning interact in fear and reward networks. **Front Behav Neurosci**, 4 Mar, v.8, n.67, 2014.
- Burton, C.Z. et al. Differential effects of executive functioning on suicide attempts. **J Neuropsychiatry Clin Neurosci.**, Spring, v.23, n.2, p.173-179, 2011.
- Buss, A. H.; Perry, M. The aggression questionnaire. **Journal of Personality and Social Psychology**, n. 63, p.452-459, 1992.
- Caixeta, L.; Teixeira, A. L. **Neuropsicologia Geriátrica**. Porto Alegre: Artmed, 2014.
- Calvet, E.; Orue, I. Cognitive Mechanisms of the Transmission of Violence: Exploring Gender Differences among Adolescents Exposed to Family Violence. **J Fam Viol**, n. 25, p.73-84, 2013.
- Campbell, A. Sex differences in direct aggression: What are the psychological mediators? **Agression and violent behavior**, v.11, n.3, p.237-264, 2006.
- Campo, P. et al. Network reconfiguration and working memory impairment in mesial temporal lobe epilepsy. **Neuroimage**, 15 Mai, n.72, p.48-54, 2013.
- Carver, C.S.; Johnson, S. L.; Joormann, J. Serotonergic function, two-mode models of self-regulation, and vulnerability to depression: what depression has in common with impulsive aggression. **Psychol Bull**, Nov, v.134, n.6, p.912-943, 1998.
- Catani, M. et al. Short frontal lobe connections of the human brain. **Cortex**, Fev, v.48, n.2, p.273-291, 2012.
- Castillo, D. T. et al. Externalizing and internalizing subtypes of posttraumatic psychopathology and anger expression. **J Trauma Stress**, Feb, v.27, n.1, p.108-111, 2014.

Cautin, R.; Overholser, J. Assessment of mode of anger expression in adolescent psychiatric inpatients. **Adolescence**, Spring, v.36, n.141, p.163-170, 2001.

Challis, C.; Beck, S.G.; Berton, O. Optogenetic modulation of descending prefrontocortical inputs to the dorsal raphe bidirectionally bias socioaffective choices after social defeat. **Front Behav Neurosci.**, Feb, v.17, n.8, p.43, 2014.

Chesin, M.; Stanley, B. Risk assessment and psychosocial interventions for suicidal patients. **Bipolar Disord.**, 20 Jun, 2013.

Chichinadze, K. et al. Hormonal and neurochemical mechanisms of aggression and a new classification of aggressive behavior. **Aggression and Violent Behavior**, n.16, p. 461–471, 2011.

Clark, D. A.; Beck, A. T.; Alford, B. A. **Scientific Foundations of Cognitive Theory and Therapy of Depression**. New York: John Wiley & Sons, 1999.

Coêlho, B.M. et al. The influence of the comorbidity between depression and alcohol use disorder on suicidal behaviors in the São Paulo Epidemiologic Catchment Area Study, Brazil. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, Set, v.7, n.6, p.3-8, 2010. doi: 10.2147/NDT.S11774.

Cope, L.M. et al. Psychopathic traits modulate brain responses to drug cues in incarcerated offenders. **Front Hum Neurosci.**, Fev, v.24, n.8, p.87, 2014.

Cooney, R.E. Neural correlates of rumination in depression. **Cogn Affect Behav Neurosci.**, Dec, v.10, n.4, p.470-8, 2010.

Corso, H. V. et al. Metacognição e Funções Executivas: Relações entre os Conceitos e Implicações para a Aprendizagem. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. **Psicologia: Teoria e Pesquisa**, Jan-Mar, v. 29 n. 1, p. 21-29, 2013.

Costanza, A. et al. Neurobiology of suicide: do biomarkers exist? **Int. J. Legal Med.**, 22 Fev, 2013.

Courtet, P. Suicidality: risk factors and the effects of antidepressants. The example of parallel reduction of suicidality and other depressive symptoms during treatment with the SNRI, milnacipran. **Neuropsychiatr Dis Treat**, Set 7, n.6, P.3-8, 2010. doi: 10.2147/NDT.S11774.

Cunha, J. **Escalas Beck**. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2011.

Curcio, L. et al. Reduced D-serine levels in the nucleus accumbens of cocaine-treated rats hinder the induction of NMDA receptor-dependent synaptic plasticity. **Brain**, Abr, n.136, p.1216-1230.

Dattilio, F.M.; Freeman, A. **Estratégias cognitivo-comportamentais de intervenção em situações de crise**. 2.ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.

De Brito, S.A. et al. Cool and Hot Executive Function Impairments in Violent Offenders with Antisocial Personality Disorder with and without Psychopathy. **PLoS One**, 20 de Jun, v.8, n.6, 2013.

De Raedt, R.; Koster, E.H. Understanding vulnerability for depression from a cognitive neuroscience perspective: A reappraisal of attentional factors and a new conceptual framework. **Cogn Affect Behav Neurosci.**, Mar, v.10, n.1, p.50-70, 2010.

Depue, et al. Inhibitory control of memory retrieval and motor processing associated with the right lateral prefrontal cortex: Evidence from deficits in individuals with ADHD. **Neuropsychologia**, n.48, p.3909–3917, 2010.

Derefinko, K. Do Different Facets of Impulsivity Predict Different Types of Aggression? **Aggressive Behavior**, v.37, p 223–233, 2011.

Diamond, A. Executive functions. **Annu. Rev. Psychol**, v. 64, p.135–168, 2013. doi: 10.1146/annurev-psych-113011-143750.
Disner, S. G. et al. Neural mechanisms of the cognitive model of depression. **Nature Reviews Neuroscience**, AOP, published online, 6 Jul, 2011.

Donald, G.; Dutton, C. K. Depression as a risk marker for aggression: A critical review. **Aggression and Violent Behavior**, v.18, p. 310-319, 2013.

Endres, M.J.; Donkin, C.; Finn, P.R. An Information Processing/Associative Learning Account of Behavioral Disinhibition in Externalizing Psychopathology. **Exp Clin Psychopharmacol**, 10 Mar, 2014.

Ernst, C.; Mechawar N.; Turecki, G. Suicide neurobiology. **Prog. Neurobiol**, Dec, v.89, n.4, p.315-333, 2009. doi: 10.1016./j.neurobio.2009.09.0001.

Etkin, A.; Gyurak, A.; O'Hara, R. A neurobiological approach to the cognitive deficits of psychiatric disorders. **Dialogues Clin Neurosci**, Dez, v.15, n.4, p.419-429, 2013.

Fales, C. L. et al. Altered emotional interference processing in affective and cognitive-control brain circuitry in major depression. **Biol. Psychiatry**, n.63, p.377–384, 2008.

Fallgatter, A.J.; Herrmann, M. J. Electrophysiological assessment of impulsive behavior in healthy subjects. **Neuropsychologia**, n.39, p.328–333, 2001.

Fernandes, Sara. **Stroop: Teste de cores e palavras**. Cegoc, 2013.

Filley, C.M. et al. Toward an Understanding of Violence: Neurobehavioral Aspects of Unwarranted Physical Aggression: Aspen Neurobehavioral Conference Consensus Statement. *Neuropsiquiatria Neuropsychol Behav Neurol*, Jan, v.14, n.1, p.1-14, 2001.

Flavio M, et al. Suicide attempts in the county of Basel: results from the WHO/EURO Multicentre Study on Suicidal Behaviour. **Swiss Med Wkly.**, 28 Mai, n.143, 2013.

Foland-Ross, L.C.; Gotlib, I.H. Cognitive and neural aspects of information processing in major depressive disorder: an integrative perspective. **Front Psychol**, 12 Nov, v.3, p.489, 2012.

Foland-Ross, L.C. et al. The neural basis of difficulties disengaging from negative irrelevant material in major depression. **Psychol Sci**, 1 Mar, v.24, n.3, p.334-44, 2013.

Fuentes, Daniel et al. **Neuropsicologia: da teoria à prática**. Porto Alegre: Artmed, 2008.

Gatzke-Kopp, L.M. et al. Aggression as an equifinal outcome of distinct neurocognitive and neuroaffective processes. **Dev Psychopathol**, Ago, v.24, n.3, p.985-1002, 2012.

Gendle, M. H.; Young, E. L.; Romano, A. C.; Effects of oral 5-hydroxytryptophan on a standardized planning task: insight into possible dopamine/ serotonin interactions in the forebrain. **Hum Psychopharmacol.**, Mai, v.28, n.3, p.270-273, 2013.

Giegling, I. et al. Personality and attempted suicide. Analysis of anger, aggression and impulsivity. **J. Psychiatr Res.**, Dec, v.43, n.16, p.1262-1271, 2009. doi: 10.1016/j.jpsychires.2009.04.013.

Gilbert, A.M. Clinical and cognitive correlates of suicide attempts in bipolar disorder: is suicide predictable? **J Clin Psychiatry**, Ago, v.72, n.8, p.1027-33, 2011.

Golden, C. J. et al. Neuropsychological correlates of violence and aggression: A review of the clinical literature. **Aggression and Violent Behavior**, n.1, p.3–25, 1996.

Gonzalez-Rosa JJ, et al. Response competition and response inhibition during different choice-discrimination tasks: evidence from ERP measured inside MRI scanner. **Int J Psychophysiol.**, Jul; v.89, n.1, p.37-47, 2013.

Gotlib, I. H.; Joormann, J. Cognition and depression: current status and future directions. **Rev. Clin. Psychol.**, v.6, p.285–312, 2010.

Gotlib, I. H., et al. Attentional biases for negative interpersonal stimuli in clinical depression. **J. Abnorm. Psychol.**, v.113, p.121–135, 2004.

Gouveia et al. Medindo a agressão: o questionário de Buss-Perry. **Arquivos Brasileiros de Psicologia**, v.60, n.3, 2008.

Goveas, J.S. Depressive Symptoms and Longitudinal Changes in Cognition: Women's Health Initiative Study of Cognitive Aging. **J Geriatr Psychiatry Neurol**, 28 Fev.

Gozzi, M. et al. Dissociable effects of prefrontal and anterior temporal cortical lesions on stereotypical gender attitudes. **Neuropsychologia**, v.47, p. 2125–2132, 2009.
 Gradus, J. L. et al. The association between adjustment disorder diagnosed at psychiatric treatment facilities and completed suicide. **Clin Epidemiol.**, Ago, v.9, n.2, p.23-28, 2010.

Grande, P. H. **Avaliação Neuropsicológica das funções executivas em idosos com comprometimento cognitivo leve e demência do tipo Alzheimer: Um**

estudo comparativo. Universidade Federal do Paraná. Programa de Pós-Graduação em Psicologia – Mestrado; Linha de Pesquisa: Avaliação e Reabilitação Neuropsicológica. Curitiba, 2013.

Guillemin, C. et al. DNA methylation signature of childhood chronic physical aggression in T cells of both men and women. **PLoS One.**, 24 Jan, v.9, n.1, 2014. e86822.

Gyurak, A. et al. Executive functions and the down-regulation and up-regulation of emotion. **Cognition and Emotion**, v.26, n.1, p-103-118, 2012.

Haggard, P. Human volition: Towards a neuroscience of will. **Nature Reviews Neuroscience**, v.9, p.934–946, 2008.

Hall, H.V. Criminal-forensic neuropsychology of disorders of executive functions. In H. V. Hall; R. J. Sbordone (Eds.). **Disorders of executive functions: Civil and criminal law applications.** Winter Park, FL: PMD Publishers, p.37–77, 1993.

Hamilton, K.R.; Sinha, R.; Potenza, M.N. Self-reported impulsivity, but not behavioral approach or inhibition, mediates the relationship between stress and self-control. **Addict Behav**, 22 Jan, 2014.

Harris, E. C.; Barraclough, B. Suicide as an outcome for mental disorders: A meta-analysis. **British Journal of Psychiatry**, n.170, p.205-228, 1997.

Hawkins, K. A.; Trobst, K. K. Frontal lobe dysfunction and aggression: conceptual issues and research findings. **Aggression and Violent Behavior**, v.5, n.2, p.147–157, 2000.

Heller, S. et al. **Preventing youth violence and dropout: a randomized field experiment.** 25 Abp, 2013. Disponível em: <http://home.uchicago.edu/~sbheller/UC_Site/Welcome_files/Heller%20et%20al%20draft%2020130425.pdf> Acesso em: 05 de maio de 2014.

Hernández-Ribas, R. et al. Identifying brain imaging correlates of clinical response to repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in major depression. **Brain Stimul**, Jan, v.6, n.1, p.54-61, 2013.

Hilt, L.M.; Pollak, S.D. Characterizing the ruminative process in young adolescents. **J Clin Child Adolesc Psychol**, v.42, n.4, p.519-30, 2013.

Hofmann, W.; Shmeichel, B.; Baddeley, A. Executive functions and self-regulation. **Cell Press Review**, Mar, v.16, n.3, 2012. doi: 10.1016/j.tics.2012.01.006

Holler, K. Kavanaugh, B. Physical aggression, diagnostic presentation, and executive functioning in inpatient adolescents diagnosed with mood disorders. **Child Psychiatry Hum**, Ago, v.44, n.4, p.573-578, 2013.

Holma, K.M. et al. Differences in incidence of suicide attempts between bipolar I and II disorders and major depressive disorder. **Bipolar Disord**, 17 Mar, 2014.

Homaifar, B.Y. et al. Traumatic brain injury, executive functioning, and suicidal behavior: a brief report. **Rehabil Psychol**, Nov, v.57, n.4, p.337-41, 2012.

Horn, N.R. et al. Response inhibition and impulsivity: an fMRI study. **Neuropsychologia**, n.41, p.1959–1966, 2003.

Hornung, O.P.; Heim, C.M. Gene-Environment Interactions and Intermediate Phenotypes: Early Trauma and Depression. **Front Endocrinol (Lausanne)**. eCollection, Review, 17 Fev, v.5, n.14, 2014.

Huber, C.G. et al. Brief Psychiatric Rating Scale - Excited Component (BPRS-EC) and neuropsychological dysfunction predict aggression, suicidality, and involuntary treatment in first-episode psychosis. **Medline**, Feb, v.134, n.2-3, p.273-278, 2012.

Huesmann, L.R.; Dubow, E.F.; Boxer, P. Continuity of Aggression From Childhood to Early Adulthood as a Predictor of Life Outcomes: Implications for the Adolescent-Limited and Life-Course-Persistent Models. **Aggress Behavior**, Mar-Abr, v.35, n.2, p.136-149, 2009. doi: 10.1002/ab.20300.

Hwang, J.Y. Shared psychological characteristics that are linked to aggression between patients with Internet addiction and those with alcohol dependence. **Ann Gen Psychiatry**, 21 Fev, v.13, n.1, p.6, 2014.

Joiner, T.; Brown, J.; Wingate, L. The psychology and neurobiology of suicidal behavior. **Annu Rev. Psychol.**, v.6, p.287-314, 2005.

Jollant, F. Impaired decision making in suicide attempters. **Am. J. Psychiatry**, n.162, p.304–310, 2005.

Jurado, M.B; Rosselli, M.A. The elusive nature of executive functions: A review. **Neuropsychology Review**, v.17, p.213-233, 2007.

Kahnt, T. et al. Disentangling neural representations of value and salience in the human brain. **Proc Natl Acad Sci U S A.**, 17 de mar, 2014.
doi:10.1073/pnas.1320189111.

Kantowitz, B. H.; Roediger, H. L.; Elmes, D. G. **Psicologia experimental: psicologia para compreender a pesquisa em psicologia**. São Paulo: Thonson Learning, 2006.

Katsnelson, E. Lotem, A. Feldman, M.W. Assortative social learning and its implications for human (and animal?) societies. **Evolution**, 13 Mar, 2014.

Kazama, A.M.; Davis, M.; Bachevalier, J. Neonatal lesions of orbital frontal areas 11/13 in monkeys alter goal-directed behavior but spare fear conditioning and safety signal learning. **Front Neurosci.**, 4 Mar, v.8, n.37, 2014.

Keiflin R, et al. The orbitofrontal cortex as part of a hierarchical neural system mediating choice between two good options. **J Neurosci.**, 2 Oct; v.33, n.40, 2013. ISSN 15989-98.

Keilp, J.G. et al. Neuropsychological dysfunction in depressed suicide attempters. **Am. J. Psychiatry**, v.158, n.5, p.735–741, 2001.

Keilp, J.G.; Gorlyn, M.; Oquendo, M.A. Déficit de atenção nas tentativas de suicídio em deprimidos. **Psiquiatria Res**, v.159, p.7-17, 2008.

Kesner, P.; Raimond, C.; John, C. An analysis of rat prefrontal cortex in mediating executive function. **Neurobiology of Learning and Memory**, v.96, p.417–431, 2011.

Kim, S.; Thibodeau, R.; Jorgensen, R. Shame, Guilt, and Depressive Symptoms: A Meta-Analytic Review. **Psychological Bulletin, American Psychological Association**, v.137, 2011.

Klempman, T.; Turecki, G. Suicide: a neurobiological point of view. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, Set, v.27, n.3, p.172-173, 2005.

Krämer, U. et al. The role of executive functions in the control of aggressive behavior. **Frontiers in Psychology**, Jul, v.2, p.1-10, 2011. doi: 10.3389/fpsyg.2011.00152

Koziol, L. F.; Lutz, J.T. From movement to thought: the development of executive function. **Appl Neuropsychol Child**.18 Jan, v.2, n.2, p.104-15, 2013.

Krug, A. et al. Investigation of decision-making under uncertainty in healthy subjects: a multi-centric fMRI study. **Behav Brain Res.**, 15 Mar; v.261, p.89-96, 2014.

Lan, M.J. Genetic Variation in Brain-Derived Neurotrophic Factor val66met Allele is Associated with Altered Serotonin-1A Receptor Binding in Human Brain. **Neuroimage**, 4 Mar, 2014.

Lazarus, S. A. et al. Interpersonal functioning in borderline personality disorder: A systematic review of behavioral and laboratory-based assessments. **Clin Psychol Rev.**, 5 Feb, v.34, n.3, p.193-205, 2014.

Lee, D.H. et al. Risk Factors for Suicidal Ideation among Patients with Complex Regional Pain Syndrome. **Psychiatry Investig.**, Jan, v.11, n.1, p.32-38, 2014.

Legris, J. M. **Executive Function, Iowa Gambling Task Decision Making, and Suicidal Risk in Women with Borderline Personality Disorder**. A thesis submitted in conformity with the requirements for the degree of Doctor of Philosophy Institute of Medical Sciences University of Toronto, 2012.

Lemoult, J.; Joormann, J. Attention and Memory Biases in Social Anxiety Disorder: The Role of Comorbid Depression. **Cognit Ther Res.**, 1 Feb, v.36, n.1, p.47-57, 2012.

Levens, S.M. et al. What might have been? The role of the ventromedial prefrontal cortex and lateral orbitofrontal cortex in counterfactual emotions and choice. **Neuropsychologia**, Feb, v.54, p.77-86, 2014. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2013.

Lewis, M.D. et al. Changes in the neural bases of emotion regulation associated with clinical improvement in children with behavior problems. **Dev Psychopathol, Summer**, v.20, n.3, p.913-939, 2008.

Li, W.; Mai, X.; Liu, C. The default mode network and social understanding of others: what do brain connectivity studies tell us. **eCollection Review Front Hum Neurosci.**, 24 Feb, v.8, n.74, 2014.

Li Y. R. et al. Event-based prospective memory deficits in individuals with high depressive symptomatology: Problems controlling attentional resources? **J Clin Exp Neuropsychol**, Mai, v. 21, p.1-11, 2014.

Lopes, H. D. **Suicídio: causas, mitos e prevenção**. São Paulo: Hagnos, 2007.

Malloy-Diniz, L.; et al. The Rey auditory–verbal learning test: applicability for the Brazilian elderly population. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, v.29, n.4, p.324–329, 2007.

Malloy-Diniz, L. et al. Brazilian Portuguese version of the Iowa Gambling Task: Transcultural adaptation and discriminant validity. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, v.30, n.2, p.144-148, 2009.

Malloy-Diniz, L. et al. Suicide behavior and neuropsychological assessment of type I bipolar patients. **Journal of Affective Disorders**, v.112, p. 231-236, 2009.

Malloy-Diniz, L. et al. Tradução e adaptação cultural da Barratt Impulsiveness Scale (BIS-11) para aplicação em adultos brasileiros. **J. Bras. Psiquiatr**, v.59, n.2, Rio de Janeiro, 2010.

Malloy-Diniz, L. et al. O 5-HTTLPR comportamento impulsividade, polimorfismo e suicídio em pacientes eutímicos bipolar. **J Affect Disord.**, Set, v.133, n.1-2, p.221-226, 2011

Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-IV-TR).

American Psychiatric Association, texto revisado, 4ed. São Paulo: Artmed, 2002.

Marzuk, P.M. et al. Funcionamento executivo em pacientes deprimidos com ideação suicida. **Acta Psychiatr Scand.**, v.112, p.294-301, 2005.

Melartin, T. et al. A prospective latent analysis study of Axis I psychiatric co-morbidity of DSM-IV major depressive disorder. **Psychol Med.**, 9 Jul, v.1, n.11, 2013.

McMillan, D. et al. Can we predict suicide and non-fatal self-harm with the Beck Hopelessness Scale? A meta-analysis. **Psychological Medicine**, v.37, p.769-778.

Miller, A., Rahun, J., Linehan, M. **Dialectical behavior therapy with suicidal adolescents**. New York: Guilford Press, 2007.

Miyake, A. e Friedman,, N. The Nature and Organization of individual differences in executive functions: Four general conclusions. **SAGE**, 31 Jan, v.21, n.8, 2012. doi: 10.1177/0963721411429458.

Moraes, P.H.P. et al. Adaptação Brasileira do Iowa Gambling Task. **Avaliação Neuropsicológica no Brasil**, 2008.

Morgan, H.M.; Davis, N.J.; Bracewell, R.M. Does transcranial direct current stimulation to prefrontal cortex affect mood and emotional memory retrieval in healthy individuals? **PLoS One**, 20 Mar; v.9, n.3, 2014. doi: e92162.

Moriguchi, Y.; Hiraki, K. Prefrontal cortex and executive function in young children: a review of NIRS studies. **Front Hum Neurosci**, 17 Dec, v.7, p.867, 2013.

Mula, M. et al. Assessing suicidal risk with antiepileptic drugs. **J. Neuropsychiatric Disease and Treatment**. Published, Set, v.6, n.1, p.613-618, 2010.

Merari, A. Driven to Death : Psychological and Social Aspects of Suicide Terrorism, Oxford, Oxford University Press. **European Journal of Social Sciences**, p.315.

Merkl, A. et al. Antidepressant effects after short-term and chronic stimulation of the subgenual cingulate gyrus in treatment-resistant depression. **Exp Neurol**, Nov, v.249, p.160-168, 2013.

Moon, B; Jang, S. School Bullying: An Empirical Test of General Strain Theory. **Paper presented at the annual meeting of the ASC Annual Meeting**, Palmer House Hilton, Chicago, 2014.

Morgan, J. et al. Hydrocode simulation of Ganymede and Europa cratering trends - How thick is Europa's crust? **Icarus**, v.231, p.394-406, 2014. ISSN:0019-1035.

Murray, Grossman et al. The role of ventral medial prefrontal cortex in social decisions: Converging evidence from fMRI and frontotemporal lobar degeneration. **Neuropsychologia**, v.48, p.3505–3512, 2010.

Nantel-Vivier, A. et al. Developmental association of prosocial behaviour with aggression, anxiety and depression from infancy to preadolescence. **J Child Psychol Psychiatry**, 25 Apr, 2014.

New, A. S. et al. Suicide, Impulsive Aggression, and HTR1B Genotype. **Biol Psychiatry**, v.63, n.50, p.62–65, 2001.

Nitrini, R. Conceito de demência. Em Mioto, E. C.; Lucia, M. C. S.; Scaff, M. **Neuropsicologia clínica**, São Paulo: Roca, 2012.

Oquendo, M.A. et al. Estudo prospectivo de preditores clínicos de atos suicidas depois de um episódio depressivo maior em pacientes com transtorno depressivo maior ou transtorno bipolar. **Am J Psychiatry**, v.161, p.1433-1441, 2004.

Organização Mundial de Saúde. Relatório sobre a saúde no mundo 2001: saúde mental – nova concepção, nova esperança, Genebra, 2001.

Pahlavan, F.; Mouchiroud, C.; Nemlaghi-Manis, E.; Does experience of failure decrease executive, regulatory abilities and increase aggression? **Glob J Health Sci.**, 30 Aug, v.4, n.6, p.60-86, 2012.

Painuly, N. P. et al. Anger attacks in obsessive compulsive disorder. **Ind Psychiatry J**. Jul, v.20, n.2, p.115-9, 2011. doi: 10.4103/0972-6748.102501.

Pandey, G. N. Biological basis of suicide and suicidal behavior. **Bipolar Disord.**, Aug, v.15, n.5, p.524-541, 2013.

Papakostas, G.I. Cognitive symptoms in patients with major depressive disorder and their implications for clinical practice. **J Clin Psyc**, Jan, v.75, n.1, p.:8-14, 2014.

Paula, J. J. et al. Contribuições da Torre de Londres para o exame do planejamento em idosos com Comprometimento Cognitivo Leve. **Revista Neuropsicologia Latinoamericana**, v.4, n. 2, p.16-21, 2012. ISSN 2075-9479

Paula, M. P.; Pinto, K. O.; Souza, M. C. Relação entre depressão e disfunção cognitiva em pacientes após acidente vascular cerebral: um estudo teórico. **Psicol. hosp.**, v.6, n.1, São Paulo, 2008.

Pearson, J.; Brown, G. Suicide prevention in late life: Directions for science and practice. **Clinical Psychology Review**, v.20, p.68-705, 2000.

Peluso, I. et al. Lactobacillus paracasei subsp. paracasei B21060 suppresses human T-cell proliferation. **Infection and immunity**, Washington, v.75, n.4, p. 1730-173, 2007.

Pennanen, L. et al. Impact of serotonin (5-HT)_{2C} receptors on executive control processes. **Neuropsychopharmacology**, May, v.38, n.6, p.957-967, 2013.

Perroud, B. et al. An experimental method to facilitate the identification of hybrid sporophytes in the moss *Physcomitrella patens* using fluorescent tagged lines. **New Phytologist**, v.191, p. 301–306, 2011.

Pjevac, M.; Pregeli, P. Neurobiology of suicidal behavior. **Psychiatr Danub.**, Oct, 2012.

Plöderl, M. et al. Explaining the Suicide Risk of Sexual Minority Individuals by Contrasting the Minority Stress Model with Suicide Models. **Arch Sex Behav.**, 27 Feb, 2014.

Prater, K. E. et al. Aberrant amygdala-frontal cortex connectivity during perception of fearful faces and at rest in generalized social anxiety disorder. **Depress Anxiety**, Mar, v.30, n.3, p.234-241, 2013.

Preti, A. Animal model and neurobiology of suicide. **Prog. Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry**, 1 Jun, v.35, n.4, p.818-830, 2011. doi: 10.1016/j.pnpbp.2010.10.027.

Raine, A. et al. Low heart rate as a risk factor for child and adolescent proactive aggressive and impulsive psychopathic behavior. **Aggress Behav**, 31 Jan, 2014.

Rajalin, M.; Hirvikoski, T.; Jokinen, J. Family history of suicide and exposure to interpersonal violence in childhood predicts suicide attempts in male suicide. **J Affect Disord**, 2013.

Ramirez, J. M. Relationship between the brain and aggression. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, p. 273–275, 2006.

Ray, R.D. et al. Individual differences in trait rumination and the neural systems supporting cognitive reappraisal. **Cogn Affect Behav Neurosci.**, Jun, v.5, n.2, p.156-68.

Ribeiro, F. T. O neurônio do suicídio. **Revista mente e cérebro**, Mar, p. 56-59, 2012.

Richard-Devantoy S. et al. Distinct alterations in value-based decision-making and cognitive control in suicide attempters: toward a dual neurocognitive model. **J Affect Disord**, Dec, v.151, n.3, p.1120-4, 2013.

Roberts, G. et al. Reduced inferior frontal gyrus activation during response inhibition to emotional stimuli in youth at high risk of bipolar disorder. **Biol Psychiatry**, 1 Jul, v.74, n.1, p.55-61, 2013.

Rolls, E. T. The functions of the orbitofrontal cortex. **Brain and Cognition**, p.11-29, 2004.

Rudebeck, P. et al. Prefrontal mechanisms of behavioral flexibility, emotion regulation and value updating. **Nature neuroscience**, Aug, v.16, n.8, 2013.

Rudolph, K.D.; Troop-Gordon, W.; Llewellyn, N. Interactive contributions of self-regulation deficits and social motivation to psychopathology: unraveling divergent pathways to aggressive behavior and depressive symptoms. **Dev Psychopathol**, May, v. 2, p.407-418, 2013.

Sainni, P. et al. Suicide prevention in primary care: General practitioners' views on service availability. **BMC Res Notes**, v.3 p. 246, 2010.

Santarelli, S. et al. Evidence supporting the match/mismatch hypothesis of psychiatric disorders. **Eur Neuropsychopharmacol**, 15 Feb, 2014.

Sato, J.R. et al. Measuring network's entropy in ADHD: a new approach to investigate neuropsychiatric disorders. **Neuroimage**, 15 Aug, v.77, p.44-51, 2013.

Schmitt A, et al. The impact of environmental factors in severe psychiatric disorders. **Front Neurosci**, 11 Feb, v.8, p.19, 2014.

Schumacher, J.A. et al. Self-regulation, daily drinking, and partner violence in alcohol treatment-seeking men. **Exp Clin Psychopharmacol**, fev, v.21, n.1, p.17-28, 2013.

Scott, L.N.; Stepp, S.D.; Pilkonis, P.A. Prospective Associations Between Features of Borderline Personality Disorder, Emotion Dysregulation, and Aggression. **Personal Disord**, 17 Mar, 2014.

Semple, S. et al. Bar workers health and environmental tobacco smoke exposure (BHETSE): symptomatic improvement in bar staff following smoke-free legislation in Scotland (external link). **Occupational and Environmental Medicine**, v.66, p.339-46, 2009.

Sher, L. Alcohol and suicide: Neurobiological and clinical aspects. **Scientific World Journal**, v.6, p.700-706, 2006.

Shimp, K.G. et al. Affective and cognitive mechanisms of risky decision making. **Neurobiol Learn Mem**, 15 Mar, 2014.

Shrivastava, A. et al. Persistent suicide risk in clinically improved schizophrenia patients: challenge of the suicidal dimension. **Neuropsychiatr Dis Treat.**, Oct, v.6, p.633-8, 2010.

Scott, G. The Control of Global Brain Dynamics: Opposing Actions of Frontoparietal Control and Default Mode Networks on Attention, **Journal of Neuroscience**, v.34, p.451-461, 2014. ISSN:0270-6474.

Soloff, P.H. et al. Gender, personality, and serotonin-2A receptor binding in healthy subjects. **Psychiatry Res**, 30 Jan, v.181, n.1, p.77-84, 2010.

Solomow, A. **O demônio do meio-dia**. Rio de Janeiro: Objetiva, p.227-228, 2001.

Steiger, G. et al. Relationships and specificity. In: CLBP rehabilitation through exercise. **Eur Spine J.**, Sep, v. 21, n.9, p. 1887, 2012.
doi: 10.1007/s00586-012-2449-y.

Takahashi, S. et al. Cerebral blood flow in the subgenual anterior cingulate cortex and modulation of the mood-regulatory networks in a successful rTMS treatment for major depressive disorder. **Neurocase**, 18 Apr, v.19, n.3, p.262-7, 2013.

Takano, K.; Sakamoto, S.; Tanno, Y. Ruminative self-focus in daily life: associations with daily activities and depressive symptoms. **Emotion**, Ago, v.13, n.4, p.657-667, 2013.

Tanaka, C. et al. Developmental trajectories of the fronto-temporal lobes from infancy to early adulthood in healthy individuals. **Dev Neurosci.**, v.34, n.6, p.477-487, 2012.

Tatarelli, R. et al. Behavioral genetics and criminal responsibility at the courtroom. **Forensic Sci Int.**, 31 Jan, v.237C, p.40-45, 2014.

Tipples, J.; Brattan, V.; Johnston, P. Neural bases for individual differences in the subjective experience of short durations (less than 2 seconds). **PLoS One**, v.8, n.1, 2013. ISSN e54669.

Toplak, M. et al. Decision-making and cognitive abilities: A review of associations between Iowa Gambling Task performance, executive functions, and intelligence. **Clinical Psychology Review**, v.30, p.562-581, 2010.

Tse, C.Y. et al. The functional role of the frontal cortex in pre-attentive auditory change detection. **Neuroimage**, Dec, v.83, p.870-879, 2013.

Tuominen L, et al. Temperament trait Harm Avoidance associates with μ -opioid receptor availability in frontal cortex: a PET study using (11)Carfentanil. **Neuroimage**, 2 Jul, v.61, n.3, p.670-676, 2012.

Turecki, G. Dissecting the suicide phenotype: the role of impulsive-aggressive behaviours. **J. Psychiatry Neurosci.**, v.30, n.6, p. 398-408, 2005.

Uehara, Emmy, et al. Funções executivas: Um retrato integrativo dos principais modelos e teorias desse conceito. **Revista Neuropsicologia Latinoamericana**, v.5, n.3, p.25-37, 2013.

Walsh, E. et al. EEG activations during intentional inhibition of voluntary action: An electrophysiological correlate of self-control? **Neuropsychologia**, v.48, p. 619-626, 2010.

Warren, P.; Richardson, D.; McQuillin, S. Distinguishing Among Nondirect Forms of Aggression. **Aggressive behavior**, v.37, p. 291-301, 2011.

Wechsler, D. **Escala de Inteligência Wechsler para Adultos**. Subteste Digit Span. Casa do Psicólogo: São Paulo, 2004.

Wenzel, A.; Brown, G.K.; Beck, A.T. **Terapia cognitivo-comportamental para pacientes suicidas**. Porto Alegre: Artmed, 2010.

West, B.A.; Swahn, M.H.; McCarty, F. Children at Risk for Suicide Attempt and Attempt-related Injuries: Findings from the 2007 Youth Risk Behavior Survey. **West J Emerg Med.**, Aug, v.11, n.3, p. 257–263, 2010.

Winter, W.; Sheridan, M. Previous reward decreases errors of commission on later 'No-Go' trials in children 4 to 12 years of age: evidence for a context monitoring account. **Dev Sci**, 17 Mar, 2014.

Witheridge, K.S.; Cabral, C.M.; Rector, N.A. Examining autobiographical memory content in patients with depression and anxiety disorders. **Cogn Behav Ther**, v.39, n.4, p.302-310, 2010.

Wood, R.I, et al. 'Roid rage in rats? Testosterone effects on aggressive motivation, impulsivity and tyrosine hydroxylase. **Physiol Behav.**, 17 Feb, v.110-111, p.6-12, 2013.

Volman, S.F. et al. New insights into the specificity and plasticity of reward and aversion encoding in the mesolimbic system. **J Neurosci**, 6 Nov, v.33, n.45, 2013. ISSN 17569-76.

Xie, H.; Drabick, D.A.; Chen, D. Developmental Trajectories of Aggression from Late Childhood Through Adolescence: Similarities and Differences Across Gender. **Aggress Behav.**, Set-Oct, v.37, n.5, p.387-404, 2011. doi: 10.1002/ab.20404.

Xue, G, et al. (a) Agency modulates the lateral and medial prefrontal cortex responses in belief-based decision making. **PLoS One**, 6 Jun, v.8, n.6, 2013.

Xue, G. et al.(b)Common neural mechanisms underlying reversal learning by reward and punishment. **PLoS One**, 11 Dec, v.8, n.12, 2013. ISSN e82169.

Young, K.D. et al. Real-time fMRI neurofeedback training of amygdala activity in patients with major depressive disorder. **PLoS One**, 11 Feb; v.9, n.2, 2014. ISSN e88785.

Zhang, H. et al. Dysfunction of Neural Circuitry in Depressive Patients with Suicidal Behaviors: A Review of Structural and Functional Neuroimaging Studies. **Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry**, 13 Mar, 2014.

ANEXOS

