

APRENDIZAGEM E MEMÓRIA

Rodrigo Pavão

Departamento de Fisiologia, Instituto de Biociências, USP – São Paulo, SP, Brasil
 Recebido 20jul08 / Aceito 24nov08 / Publicação 30dez08
 rpavao@gmail.com

Resumo. A capacidade de aprender permite com que seja possível prever eventos futuros baseado nas regularidades passadas memorizadas, trazendo significativa vantagem adaptativa. Nessa revisão será apresentado um histórico do estudo da aprendizagem e memória, discutindo trabalhos que contribuíram para a distinção dos diferentes tipos de memória e seus mecanismos de funcionamento.

Palavras-chave. Aprendizagem, memória, histórico.

LEARNING AND MEMORY

Abstract. The ability to learn allows to predict future events based on past regularities, which leads to adaptive gains. This review presents a historical perspective of study of learning and memory, including studies that contributed to the distinction of memory types and description of its operating mechanisms.

Keywords. Learning, memory, history.

A alteração do comportamento de um organismo em decorrência de experiências prévias evidencia que esse organismo é capaz de aprender, pois adquire informações, e de memorizar, pois retém essas informações. Do ponto de vista fisiológico, a aprendizagem e memória resultam de modificações na circuitaria neural em função da interação do indivíduo com o ambiente.

O encéfalo humano é composto por bilhões de neurônios, cada neurônio se projeta para centenas de outros neurônios, e as regiões em que essas células se comunicam são denominadas sinapses. Um exemplo teórico de como alterações na circuitaria neural se relacionam com memorização de experiências está expresso na Figura 1, que mostra a condição anterior (à esquerda) e posterior (à direita) à experiência que foi memorizada. A circuitaria foi alterada pela formação de uma nova sinapse (o botão B) e pela alteração de uma sinapse pré-existente (o botão A que passou a ter maior contato com o corpo celular).

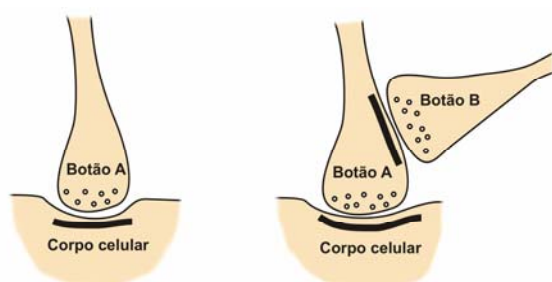


Figura 1 – Circuitos neurais antes (esquerda) e depois (direita) de uma experiência que foi memorizada. As modificações estruturais resultam em um novo padrão de atividade neural associado a essa memória.

O conhecimento atual sobre aprendizagem e memória é resultado do trabalho de inúmeros personagens; destacaremos os principais em um breve histórico do estudo da memória. O estudo

experimental da memória teve início no século XIX, com o desenvolvimento do que hoje denominamos Psicologia Experimental.

Hermann Ebbinghaus (1885) foi pioneiro nessa área do conhecimento, com contribuições fundamentais como a de evidenciar que processos cognitivos são passíveis de abordagem experimental, inspirando diversas novas investigações, além das contribuições metodológicas e teóricas. Ebbinghaus descreveu a dinâmica geral da aprendizagem e esquecimento. Para tanto, criou método eficiente para testar sua própria memória, eliminando fatores que pudessem enviesar os resultados como listas aleatorizadas de sílabas sem sentido – a informação a ser memorizada, metrônomo determinando o ritmo de leitura, etc. Com esses testes, descreveu processos relevantes e que se mantêm válidos até o momento atual, como a curva de esquecimento (Figura 2 – esquerda), que mostra a tendência ao decaimento exponencial das lembranças; e a curva de aprendizagem (Figura 2 – direita), que expressa a velocidade com que aprendemos – em fases iniciais do treino mais repetições são necessárias para atingir o desempenho adequado do que em fases adiantadas, em decréscimo também exponencial.

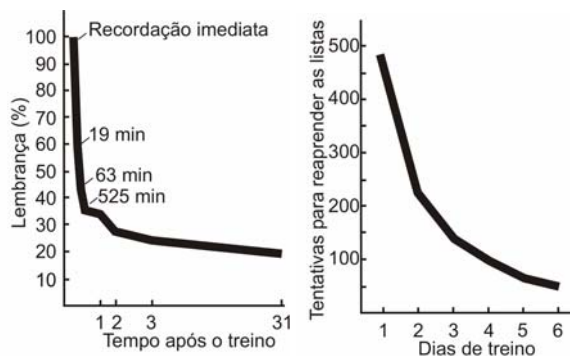


Figura 2 – Curva de esquecimento (esquerda) e curva de aprendizagem (direita) (Ebbinghaus, 1885).

William James (1890), um intelectual multidisciplinar, publicou seu livro *Principles of Psychology*. O conteúdo apresentado nesse livro estão em grande acordo com as concepções atuais da psicologia científica. Um dos capítulos é dedicado ao tema memória, em que é feito um ensaio avaliando concepções de estudiosos da área, além de apresentar e discutir trabalhos experimentais como o de Ebbinghaus e de outros pesquisadores com abordagens similares. James propõe a existência de dois tipos distintos de memória: a primária e a secundária. A memória primária seria uma um registro que dura poucos segundos ou minutos; essa memória é bastante suscetível a interferências. A memória secundária seria um registro mais duradouro, pois teria passado por um processo de consolidação que torna o registro robusto. A curva de esquecimento de Ebbinghaus (Figura 2 esquerda) é uma evidência experimental dos dois tipos de memória: o decaimento rápido inicial das lembranças associado a memória primária, a estabilização das lembranças dos estágios posteriores associada a memória secundária. James apresenta em outro capítulo de seu livro um outro tipo de memória, não consciente, os hábitos. Definiu que os hábitos são processos automáticos, reflexos, que podem ser inatos (instintos) ou aprendidos (como tocar piano).

O estudo da aprendizagem e memória foi realizado por outras áreas além da psicologia, como a fisiologia. Ivan Pavlov, que estudava reflexos (que entram na definição “hábitos” de James) descreveu que novos reflexos podem ser aprendidos. Ele descreveu o mecanismo de condicionamento, demonstrado pelo experimento em que cães, que salivam naturalmente ao receber alimento e não salivam ao ouvir campainha, ao serem submetidos a treinamento repetitivo em que são oferecidos alimento simultaneamente à campainha, passam a salivar ao ouvir campainha; que é um reflexo aprendido.

Serão apresentados dois experimentos que evidenciarão questões fundamentais sobre a fisiologia da memória. São os experimentos de Gold (1970) e Shashoua (1985). Gold e colaboradores (1970) expuseram ratos a uma câmara clara de uma caixa conectada, por uma porta tipo guilhotina, a uma câmara escura cujo assoalho é constituído de barras metálicas eletrificáveis. Os ratos rapidamente entram na câmara escura; no entanto, ao entrarem nessa câmara, levam um choque nas patas. Em tentativa posterior (teste), realizada 24 horas depois, os animais inseridos na câmara clara não entram na câmara escura (ver a barra vermelha da Figura 3). Animais de um grupo controle, que não receberam choque nas patas no dia anterior, entram rapidamente na câmara escura (ver barra verde da Figura 3). Em experimentos adicionais, a intervalos de tempo variáveis depois do treinamento com choque nas patas, foram

aplicadas correntes elétricas no sistema nervoso dos animais, que geram choques eletroconvulsivos (ver Figura 3 - esquerda). Observa-se que quanto menor o intervalo de tempo entre o choque nas patas e o choque eletroconvulsivo, maior é o prejuízo de memória aversiva sobre o ambiente escuro. A medida que esse intervalo de tempo aumenta, menor é o efeito, como se o choque eletroconvulsivo perdesse sua efetividade para “apagar” a memória. (ver Figura 3 – direita, barras de cor laranja).

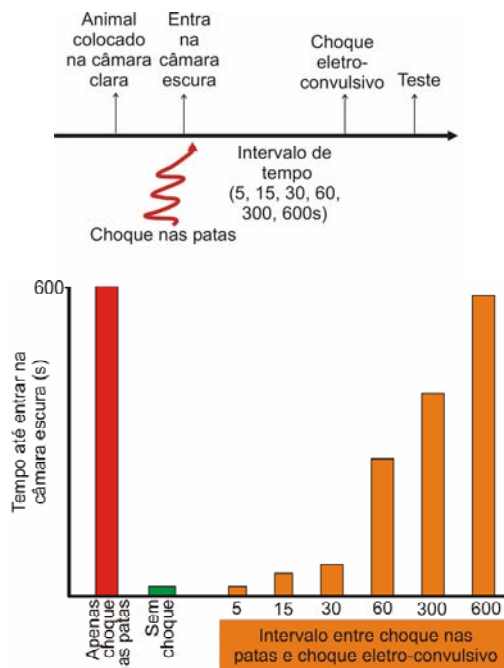


Figura 3 – Experimento ratos e choques. A organização temporal dos eventos (acima) e os resultados (abaixo): o tempo que os ratos submetidos aos diferentes tratamentos demoraram para entrar na câmara escura – quanto menor o intervalo de tempo entre o choque nas patas e o choque eletroconvulsivo menor é a lembrança do evento aversivo. Modificado de Xavier (2004) e Gold (1970).

Shashoua (síntese publicada em 1985) prendeu um flutuador nas nadadeiras peitorais de peixinhos dourados com o objetivo que os animais fiquem em posição desconfortável. Após longo esforço de cerca de 3 horas, alguns peixes conseguem volta à posição normal, apesar do flutuador (Figura 4, treino inicial representado pela curva verde). Se o flutuador for removido e recolocado três dias depois, os animais que aprenderam a tarefa mais rapidamente; i.e., os peixes conseguem voltar à posição normal em apenas 15 minutos, o que indica que eles aprenderam e retiveram a solução desse desafio (curva azul) (para detalhes sobre esses experimentos, ver Helene e Xavier, 2007a).

Em outro teste, Shashoua (1985) injetou valina marcada com hidrogênio radioativo (valina-H*) no ventrículo encefálico de animais que ficaram por 4h com o flutuador, e valina marcada com carbono radioativo (valina-C*) no ventrículo

de animais que não foram treinados. Os encéfalos dos animais dos dois grupos foram homogeneizados conjuntamente e as proteínas foram separadas por peso molecular. A maioria das proteínas presentes estava marcada tanto com valina-H* quanto com valina-C*; porém, algumas delas estavam mais marcadas com valina-H*, indicando que elas se originaram no cérebro dos animais que aprenderam a tarefa; essas proteínas foram denominadas endiminas. Num terceiro teste, as endiminas foram isoladas e injetadas em coelhos para produção de anticorpos específicos contra as endiminas. Então, os anticorpos foram injetados no ventrículo encefálico de peixes que tinham acabado de aprender a tarefa de nadar com o flutuador; no teste de memória realizado 3 dias depois, esses peixes demoraram cerca de 3h para voltar à posição normal (Figura 4, curva vermelha). Ou seja, esses animais comportam-se como se nunca tivessem sido submetidos ao treinamento. Presentemente, as endiminas são denominadas “moléculas de adesão celular” e estão diretamente relacionadas com o fortalecimento e formação de sinapses.

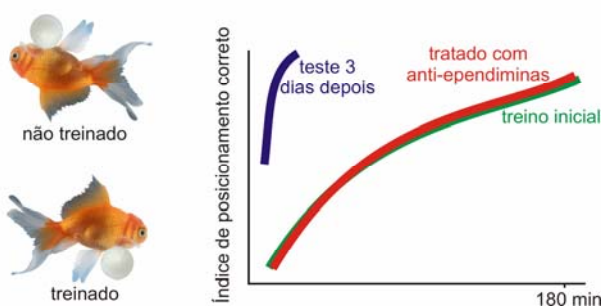


Figura 4 – Experimentos de Shashoua (1985) envolvendo aprendizagem em peixes dourados. Flutuadores foram presos aos animais, que em ficavam em posição desconfortável (esquerda, acima), com treino de cerca de 180 minutos ficavam em posição confortável (esquerda, abaixo) – curva verde. Em segundo momento, 3 dias depois, os flutuadores foram recolocados, e os animais demoraram cerca de 15 minutos para ficar na posição confortável, indicando que aprenderam essa habilidade – curva azul. Animais treinados tratados com anticorpos para proteínas envolvidas com a alteração de circuitos neurais apresentam desempenho similar a animais não tratados – os traços de memória foram apagados pelo tratamento. Modificado de Xavier (2004) e Shashoua (1985).

Em conjunto, os resultados dos experimentos envolvendo choques eletroconvulsivos e síntese de proteínas sugerem que há dois processos envolvidos na manutenção da memória. Um deles, mais instável, é prejudicado pelo choque eletroconvulsivo, estando relacionado ao padrão de atividade eletrofisiológica dos neurônios (frequência de disparos, por exemplo). O outro, associado com produção de proteínas, parece envolver

alterações estruturais nas sinapses gerando circuitos alterados no sistema nervoso. Num certo sentido, esses dois tipos de processos parecem sobrepor-se aos descritos por James (1890).

O estudo de duplas dissociações, que consistem de prejuízos funcionais diferentes associados a lesões em estruturas anatômicas diferentes, também oferece elementos interessantes para elaboração de modelos dos sistemas de memória.

O estudo de caso do paciente H.M. muito contribuiu para o desenvolvimento dessa área. Esse paciente sofria de epilepsia intratável (na ocasião); o foco epiléptico situava-se no lobo temporal medial, bilateralmente. Então, na tentativa de ajudar o paciente, removeu-se essa estrutura cirurgicamente; isso resultou na remoção dos 2/3 anteriores do hipocampo e da amígdala, além de outras porções corticais (Scoville e Milner, 1957) (ver Figura 5, acima). H.M. foi curado da epilepsia; porém, exibiu uma perda de memória. A amnésia de H.M. era anterógrada (o paciente era incapaz de formar novas memórias) e também retrógrada (não era capaz de recordar de eventos passados; porém, neste último caso a amnésia era temporalmente graduada) (ver Figura 5, abaixo). O prejuízo cognitivo de H.M. estava restrito à aquisição de memórias de longa duração; suas capacidades perceptuais se mantiveram, assim como seu QI, sua personalidade e a memória de curta duração; ou seja, estes últimos, estavam todos preservados (Scoville e Milner, 1957).

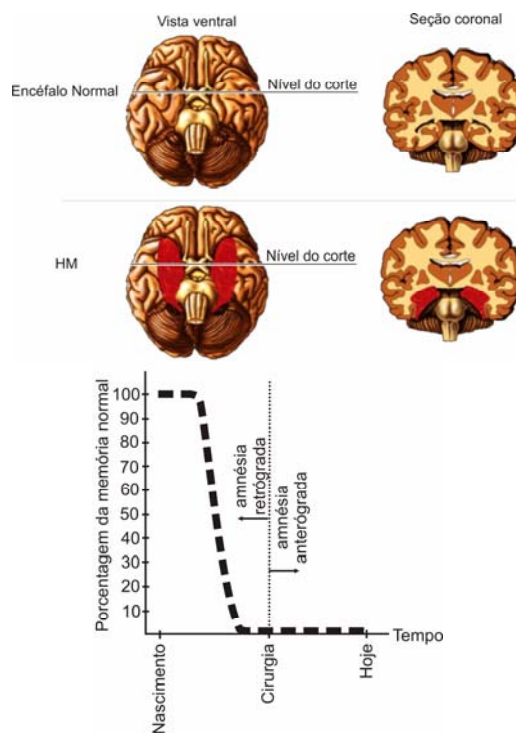


Figura 5 – A remoção do lobo temporal medial no paciente H.M. (acima). Os prejuízos de memória de HM apresentados ao longo do tempo, evidenciando amnésia anterógrada e retrógrada (abaixo). Modificado de Xavier, 2004 e Bear, 2002.

A dupla dissociação entre memória de curta duração e memória de longa duração é observada na análise conjunta de pacientes amnésicos (como o H.M.) e pacientes com lesões no córtex frontal ou parietal (Baddeley e Warrington, 1970). Esses últimos apresentam o quadro oposto ao dos amnésicos: que tem preservada a memória de longa duração e prejuízo na memória de curta duração. Vale ressaltar aqui que mais uma vez foi mostrada a distinção entre memória de curta duração (associada à atividade elétrica) e memória de longa duração (associada à estrutura neural) proposta por James um século antes.

Voltando para o caso H.M., temos mais elementos interessantes a serem apresentados. H.M. conseguia adquirir e reter diversas informações por longos períodos de tempo. Por exemplo, aprendeu a ler palavras invertidas, como se apresentadas por meio de um espelho, após a cirurgia e também novas habilidades motoras e cognitivas (ver Helene e Xavier, 2007a, para detalhes). Apesar da proficiência na execução, se consultado sobre seu treinamento prévio nessas tarefas, alegava nunca tê-la executado.

Aparentemente, o hipocampo (e outras estruturas do lobo temporal medial) está envolvido com um processo de ativação repetitiva de circuitos envolvido na representação da informação, que determina alteração estrutural desses circuitos. Esse processo, denominado “potenciação de longa duração”, é fundamental para o arquivamento de informações sobre eventos experienciados. Esse processo parece essencial para o arquivamento das informações sobre “o que” ocorreu, mas não sobre “como” desempenhar uma tarefa percepto-motora. Na aquisição de uma habilidade, por exemplo, “como” andar de bicicleta, a aquisição envolveria a ativação repetitiva (que determina alteração estrutural dos circuitos) pelo treinamento em si, e envolveria regiões nervosas intactas no paciente H.M. Assim, embora o paciente adquira a habilidade motora, ele não é capaz de se recordar “que” já a praticou. Em outras palavras, a natureza da informação “saber que” é diferente da natureza da informação sobre “saber como” (ver Helene e Xavier, 2007a, para detalhes). As memórias “saber como” são atualmente denominadas memórias implícitas (o que faz bastante sentido, pois é muito difícil declarar como se anda de bicicleta) e “saber que” são denominadas memórias explícitas.

A dupla dissociação entre memórias de longa duração implícitas e explícitas é observada entre amnésicos e Pacientes com Doença de Parkinson (que exibem disfunções em estruturas nervosas denominadas gânglios da base). Os parkinsonianos exibem quadro oposto ao dos amnésicos (que, como vimos, têm lesão no lobo temporal medial). Os pacientes com disfunções

nos gânglios da base exibem memória explícita preservada e prejuízo da memória implícita; esse prejuízo pode envolver tanto aprendizagem e desempenho de respostas motoras, como perceptuais (pacientes com Parkinson, por exemplo, exibem prejuízo na aprendizagem da habilidade de leitura de palavras invertidas) (Knowlton e col., 1996; Perretta e col., 2005). Amnésicos e parkinsonianos apresentam a memória de curta duração preservada.

Assim, memória vem sendo classificada em (1) memória de curta duração ou memória operacional e (2) memória de longa duração. Por sua vez, a memória de longa duração pode ser subdividida em (2a) memória explícita e (2b) memória implícita. A Tabela 1 abaixo ilustra esses sistemas.

Tabela 1 – Sistemas de memória.

Memória de Curta Duração ex. lembrar número da lista telefônica	Memória de Longa Duração	
	Memória Explícita ex. lembranças	Memória Implícita ex. habilidades
mantida em amnésicos mantida em parkinsonianos prejudicada em pacientes com danos frontais	prejudicada em amnésicos, especialmente para eventos recentes. mantida em parkinsonianos mantida em pacientes frontais	mantida em amnésicos prejudicada em parkinsonianos mantida em pacientes frontais
dura poucos segundos ou minutos susceptível a interferências não consolidada (representada no padrão de atividade eletrofisiológica das redes neurais; e.g., frequência de disparos)	dura semanas ou anos é resistente a interferências consolidada (representada na estrutura das redes neurais; e.g., endiminas) – memória implícita pelo treino repetitivo, memória explícita pela reverberação (hipocampo)	

Agradecimentos. André Frazão Helene, Breno Teixeira Santos, Gilberto Fernando Xavier e Pedro Leite Ribeiro pelos comentários e sugestões.

Bibliografia

- Baddeley AD., EK Warrington (1970). Amnesia and the distinction between long-and short- term memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior.* v. 9, p. 176-189.
- Bear MF.,BW Connors e MA Paradiso (2002). *Neurociências – Desvendando o Sistema Nervoso.* Porto Alegre 2ed, Artmed Editora.
- Carlson NR (1998). *Physiology of behavior.* Boston : Allyn and Bacon. 6a ed.
- Ebbinghaus H (1985). *Memory: A contribution to experimental psychology* (Henry A. Ruger & Clara E. Bussenius, Trad.). Original publicado em New York: Teachers College, Columbia University. (Original em alemão)

- "Über das Gedächtnis" publicado em 1885).
- Gold PE., W Farrell e RA King (1971). Retrograde amnesia after localized brain shock in passive-avoidance learning. *Physiology & Behavior*, 7(5):709-712.
- Helene AF., GF Xavier (2007a). Memória (e a elaboração da) percepção, imaginação, inconsciente e consciência. Em Landeira-Fernandes J, Silva MTA (Eds.), *Intersecções entre psicologia e neurociências*, MedBook Editora Científica Ltda.
- Helene AF., GF Xavier (2007b). Interfaces entre a psicologia e as ciências biológicas: um olhar a partir da biologia. Em Bastos AVB, Rocha NMD (Org.). *Psicologia. Novas direções no diálogo com outros campos de saber*. Casa do Psicólogo.
- James W (1890). *The Principles of Psychology*. Em <http://psychclassics.yorku.ca> - 10jul2008.
- Knowlton BJ, JA Mangels, LR Squire (1996) A neostriatal habit learning system in humans. *Science* 273, 1399-402.
- Lashley KS (1929). *Brain mechanisms and intelligence*. Chicago: University of Chicago.
- Pavlov, IP (1927). *Conditioned reflexes: An investigation of the physiological activity of the cerebral cortex* (G. V. Anrep, Trad.).
- Perretta JG., G Pari., RJ Beninger (2005). Effects of Parkinson disease on two putative nondeclarative learning tasks: probabilistic classification and gambling. *Cogn Behav Neurol* 18, 185-92.
- Scoville WB., B Milner (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesion. *Journal do Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*; 20:11-21.
- Shashoua V. (1985). The role of extracellular proteins in learning and memory. *American Scientist*, 73, 364-370.
- Xavier GF (2004). Aula Memória. Disciplina BIF211 – Ciências Biológicas – USP.