

Neurociência da motivação: recompensa, dopamina e comportamento dirigido

Neuroscience of motivation: reward, dopamine, and driven behavior

Neurociencia de la motivación: recompensa, dopamina y conducta impulsada

**Ícaro Soares de Carvalho
Pinheiro^{1*}**

ORCID: 0000-0002-3051-223X

Álvaro Matheus Costa Santana¹

ORCID: 0009-0003-1683-7438

Rebeca Lima Cortez Abreu¹

ORCID: 0000-0001-6027-7966

Raquel Pereira da Cruz Silva²

ORCID: 0000-0003-1034-1143

**Victor Gabriel da Costa Pimentel
de Moraes¹**

ORCID: 0009-0001-2794-9545

Irlanna Thamirys Barbosa Silva¹

ORCID: 0009-0007-8775-5834

Tânia Rodrigues Furtado¹

ORCID: 0000-0002-8171-1140

Andrienny Santana da Silva³

ORCID: 0009-0004-4929-4836

Vyrna Rebeca de Carvalho Alves⁴

ORCID: 0000-0002-1641-908X

**Maria Edillayne de Assunção
Silva⁴**

ORCID: 0000-0001-7147-8157

¹Universidade Estadual do Piauí.
Piauí, Brasil.

²Centro Universitário Adventista de
Ensino do Nordeste. Bahia, Brasil.

³Faculdade do Piauí. Piauí, Brasil.

⁴Universidade Federal do Piauí. Piauí,
Brasil.

Como citar este artigo:

Pinheiro ISC, Santana ÁMC, Abreu RLC, Silva RPC, Moraes VGCP, Silva ITB, Furtado TR, Silva AS, Alves VRC, Silva MEA. Neurociência da motivação: recompensa, dopamina e comportamento dirigido. Glob Acad Nurs. 2026;7(Sup.1):e535. <https://dx.doi.org/10.5935/2675-5602.20200535>

*Autor correspondente:

icaropinheiro@aluno.uespi.br

Submissão: 16-01-2026

Aprovação: 05-03-2026

Resumo

A motivação para comportamentos dirigidos a objetivos depende da orquestração hierárquica entre sistemas cerebrais de valoração e controle executivo. Esta revisão integrativa sintetizou evidências de que a dopamina, atuando no eixo mesocorticolímbico, sinaliza primariamente o erro de predição de recompensa e mobiliza o esforço necessário para a ação, fundamentando o componente de "desejo" (*wanting*) motivacional. Este sinal é integrado por circuitos corticoestriatais, nos quais a conectividade funcional entre o estriado ventral e o córtex pré-frontal dorsolateral é essencial para transformar a valoração em planos de ação persistentes, capazes de superar custos e distrações. A desregulação deste sistema gera psicopatologias opostas: a hipofunção e a desconexão frontoestriatal estão associadas à apatia e anedonia na depressão, enquanto a hipersensibilização do sistema de recompensa a estímulos específicos sustenta a busca compulsiva no vício. Conclui-se que a motivação adaptativa requer o equilíbrio dinâmico e a comunicação eficaz dentro desta rede, oferecendo um modelo integrado para o desenvolvimento de intervenções direcionadas.

Descritores: Motivação; Recompensa; Dopamina; Comportamento Dirigido a Objetivos; Neurociência Cognitiva.

Abstract

Motivation for goal-directed behaviors depends on the hierarchical orchestration between brain systems of valuation and executive control. This integrative review synthesized evidence that dopamine, acting on the mesocorticolimbic axis, primarily signals reward prediction error and mobilizes the effort necessary for action, underpinning the motivational "wanting" component. This signal is integrated by corticostriatal circuits, in which the functional connectivity between the ventral striatum and the dorsolateral prefrontal cortex is essential for transforming valuation into persistent action plans capable of overcoming costs and distractions. Dysregulation of this system generates opposing psychopathologies: hypofunction and frontostriatal disconnection are associated with apathy and anhedonia in depression, while hypersensitization of the reward system to specific stimuli sustains compulsive seeking in addiction. It is concluded that adaptive motivation requires dynamic balance and effective communication within this network, offering an integrated model for the development of targeted interventions.

Descriptors: Motivation; Reward; Dopamine; Goal-Directed Behavior; Cognitive Neuroscience.

Resumen

La motivación para las conductas dirigidas a objetivos depende de la orquestación jerárquica entre los sistemas cerebrales de valoración y control ejecutivo. Esta revisión integrativa sintetizó evidencia de que la dopamina, al actuar sobre el eje mesocorticolímbico, señala principalmente el error de predicción de recompensa y moviliza el esfuerzo necesario para la acción, lo que sustenta el componente motivacional de "deseo". Esta señal se integra mediante circuitos corticoestriatales, en los que la conectividad funcional entre el estriado ventral y la corteza prefrontal dorsolateral es esencial para transformar la valoración en planes de acción persistentes capaces de superar costos y distracciones. La desregulación de este sistema genera psicopatologías opuestas: la hipofunción y la desconexión frontoestriatal se asocian con apatía y anhedonia en la depresión, mientras que la hipersensibilización del sistema de recompensa a estímulos específicos sustenta la búsqueda compulsiva en la adicción. Se concluye que la motivación adaptativa requiere un equilibrio dinámico y una comunicación eficaz dentro de esta red, lo que ofrece un modelo integrado para el desarrollo de intervenciones específicas.

Descriptores: Motivación; Recompensa; Dopamina; Conducta Dirigida a Metas; Neurociencia Cognitiva.



Introdução

A motivação constitui um processo psicológico fundamental que dota o comportamento de direção, intensidade e persistência, permitindo aos organismos satisfazer necessidades homeostáticas e perseguir objetivos complexos. Na espécie humana, esses processos perpassam a mera sobrevivência imediata, fundamentando a busca por conhecimento, realização social e projetos de longo prazo, sendo, portanto, centrais para a adaptação, o aprendizado e o bem-estar¹. A neurociência contemporânea investiga os substratos biológicos desses fenômenos, buscando desvendar como circuitos cerebrais específicos traduzem necessidades internas e estímulos externos em sequências de ação coordenadas e propositais. Compreender essa arquitetura neural é necessário não apenas para elucidar a conduta humana típica, mas também para lançar luz sobre uma ampla gama de transtornos neuropsiquiátricos nos quais os sistemas motivacionais encontram-se profundamente alterados².

Historicamente, o estudo da motivação foi dominado por perspectivas psicológicas e comportamentais. No entanto, as últimas décadas testemunharam uma convergência transformadora com as ciências biológicas, catalisada pelo advento de técnicas de imagem cerebral e manipulação neural seletiva. Esta integração permitiu mapear com precisão crescente as redes neuronais envolvidas na motivação, revelando um sistema complexo e distribuído, e não um centro único³. Neste cenário, o conceito de "recompensa" emergiu como uma pedra angular, operacionalizado não apenas como um estímulo prazeroso, mas como um objetivo que guia o comportamento, reforça aprendizados e consolida memórias. A capacidade do cérebro de atribuir valor motivacional a estímulos e ações é, portanto, um mecanismo evolutivo imprescindível e real para a tomada de decisões adaptativas⁴.

No cerne desta maquinaria de valoração encontra-se o neurotransmissor dopamina, cuja descoberta do seu papel, além do controle motor, revolucionou o campo. Evidências estabeleceram que os neurônios dopaminérgicos da região ventral tegmental (VTA) e da substância negra pars compacta projetam-se para estruturas límbicas e corticais, formando o eixo central do chamado "sistema de recompensa" mesocorticolímbico⁵. A atividade desses neurônios está intrinsecamente ligada a processos de predição, desejo e aprendizagem por reforço. Contrariamente à visão simplista de que a dopamina codifica o prazer hedônico em si (como o "gosto" da recompensa), o consenso atual postula que seu sinal está mais associado ao "desejo" (*wanting*) incentivo e à detecção de discrepâncias entre recompensas previstas e recebidas, o chamado erro de predição de recompensa, sendo fundamental para dirigir a atenção e o esforço comportamental para estímulos e ações relevantes^{6,7}.

Este modelo dopaminérgico de predição de recompensa fornece um mecanismo para explicar como comportamentos são moldados e mantidos. Quando uma ação resulta em uma recompensa melhor que o esperado, um pico de liberação de dopamina fortalece as conexões

sinápticas que levaram àquela sequência comportamental, aumentando a probabilidade de sua repetição futura. Por outro lado, a omissão de uma recompensa esperada leva a uma depressão na atividade dopaminérgica, sinalizando a necessidade de ajustar a estratégia. Dessa forma, a dopamina opera como um professor neural, guiando gradualmente o organismo em direção a comportamentos mais eficazes para a obtenção de recursos, um processo conhecido como aprendizagem por reforço. Esta função é mediada por suas projeções para o núcleo accumbens e o córtex pré-frontal, regiões críticas para a integração de informação motivacional, emocional e cognitiva^{8,9}.

A partir desta base neuroquímica, o comportamento verdadeiramente *goal-directed* (dirigido a objetivos) emerge da interação dinâmica entre sistemas cerebrais que computam o valor do objetivo e aqueles que planejam e executam as ações necessárias para alcançá-lo. Enquanto o sistema estriado ventral, rico em dopamina, está mais envolvido com a motivação e o desejo do incentivo, o estriado dorsal e o córtex pré-frontal dorsolateral são recrutados para a seleção e controle de ações específicas, especialmente quando o comportamento requer planejamento, persistência diante de obstáculos ou a inibição de respostas concorrentes¹⁰. Assim, a motivação não é um estado unitário, mas um construto multidimensional que abrange desde o impulso básico (*drive*) até a execução de planos complexos, cada dimensão apoiada por circuitos neuronais parcialmente sobrepostos, mas dissociáveis.

A disregulação destes circuitos motivacionais está na etiologia de diversas condições clínicas de grande relevância para a saúde pública. Por um lado, a hipofunção dopaminérgica e a anedonia, definida como a redução da capacidade de antecipar ou experimentar prazer, são características centrais de transtornos como a depressão maior e a esquizofrenia com sintomas negativos, contribuindo para a apatia, a perda de iniciativa e o prejuízo funcional severo¹¹. Por outro lado, uma hiperatividade ou sensibilização patológica do sistema de recompensa está intimamente ligada aos transtornos por uso de substâncias, em que drogas de abuso sequestram os mecanismos dopaminérgicos de aprendizagem, gerando um desejo compulsivo (*craving*) e um comportamento de busca da droga que sobrepuja todos os outros objetivos¹². Estas condições ilustram os extremos patológicos de um *continuum* motivacional, destacando a importância e necessidade de um equilíbrio neuroquímico preciso.

Apesar dos avanços significativos, questões fundamentais permanecem em aberto e constituem a problemática central que este artigo busca abordar. A primeira diz respeito à integração temporal e funcional entre os diferentes componentes da motivação, sendo: "Como os sinais dopaminérgicos de valoração e predição, originados em regiões subcorticais, são traduzidos em planos de ação estruturados no córtex pré-frontal?". Em segundo lugar, há um debate contínuo sobre a especificidade dos circuitos para diferentes tipos de motivação (intrínseca vs. extrínseca, por aproximação vs. por evitar ameaças) e como interagem com processos cognitivos de alto nível, como a tomada de



decisão e a autorregulação¹³. Por fim, a translação deste conhecimento básico para intervenções clínicas mais efetivas ainda é um desafio, exigindo uma compreensão mais fina sobre como modular seletivamente componentes específicos do sistema motivacional sem perturbar seu equilíbrio homeostático.

A hipótese que orienta esta revisão é que o comportamento motivado e *goal-directed* resulta de uma orquestração hierárquica e em múltiplos níveis de processamento, na qual a dopamina atua como um modulador crítico que sintoniza a sensibilidade de redes corticoestriatais para sinais de recompensa e esforço. Propõe-se que disfunções neste sistema não refletem simplesmente um déficit ou excesso global de dopamina, mas, sim, uma desregulação na precisão do sinal de erro de predição e/ou uma desconexão entre os circuitos de valoração (núcleo accumbens) e os circuitos de controle de ação e planejamento (córtex pré-frontal e estriado dorsal). Esta perspectiva integradora pode oferecer uma explicação para a diversidade de fenótipos clínicos observados.

Diante deste panorama, o objetivo desta revisão é sintetizar as evidências neurocientíficas contemporâneas sobre a arquitetura neural dos processos motivacionais, com foco específico no papel dos sistemas de recompensa mediados por dopamina na gênese e direção do comportamento *goal-directed*. A análise concentrar-se-á em dados de neuroimagem humana, estudos neurofisiológicos em modelos animais e pesquisas farmacológicas que, em

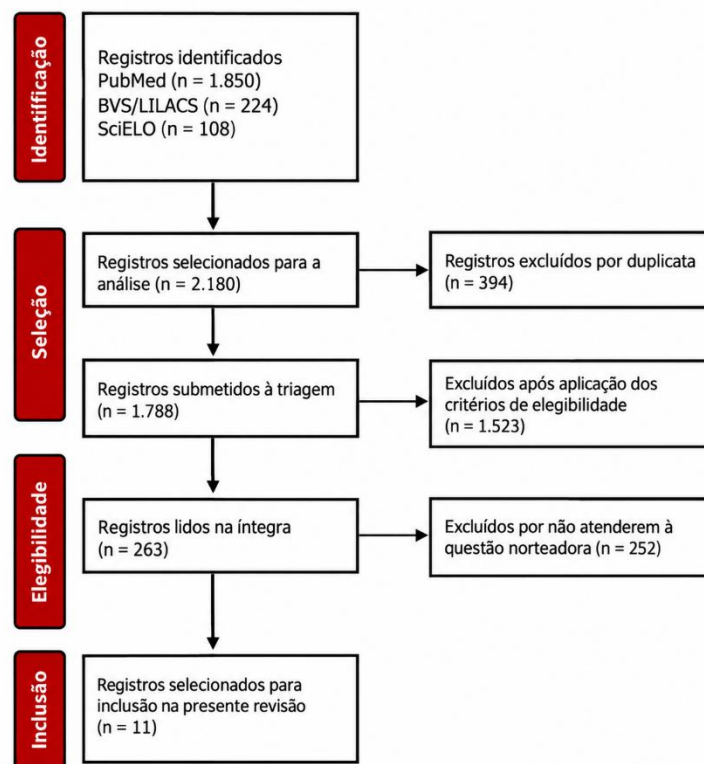
conjunto, delineiam um modelo atualizado de como o cérebro transforma motivação em ação proposital.

Metodologia

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, delineada para sintetizar e analisar as evidências neurocientíficas sobre os processos motivacionais. Este método permite a combinação de estudos com diferentes desenhos metodológicos, possibilitando uma compreensão abrangente e atualizada do tema, fundamentando tanto a prática baseada em evidências quanto a identificação de lacunas para pesquisas futuras¹⁴. A revisão integrativa foi escolhida por sua capacidade de integrar dados teóricos e empíricos de múltiplas fontes, fornecendo uma visão holística de um fenômeno complexo como a neurobiologia da motivação¹⁵.

O percurso metodológico foi estruturado em seis etapas sequenciais, conforme proposto por Whittemore e Knafl¹⁶: 1) Identificação do problema e definição da questão de pesquisa; 2) Busca sistemática na literatura; 3) Avaliação crítica dos dados coletados; 4) Análise e síntese dos dados; 5) Apresentação dos resultados; e 6) Conclusão e validação. A questão norteadora que guiou a busca foi: "Quais são as evidências contemporâneas sobre a arquitetura neural dos processos motivacionais, com foco no papel dos sistemas de recompensa mediados por dopamina na gênese e direção do comportamento *goal-directed*?".

Figura 1. Busca e seleção dos estudos. Rio de Janeiro, RJ, Brasil, 2020-2024



A estratégia de busca foi executada de forma sistemática entre os dias 15 e 30 de abril de 2024, nas bases de dados eletrônicas PubMed, Scientific Electronic Library Online Brazil (SciELO Brasil) e na Biblioteca Virtual em Saúde

(BVS), a qual agrega diversas fontes, incluindo LILACS. Foram utilizados descritores controlados Medical Subject Headings (MeSH) e Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e seus equivalentes em português e inglês, combinados com

operadores booleanos. A estratégia de busca foi: ("Motivation"[Mesh] OR "Reward"[Mesh]) AND ("Dopamine"[Mesh] OR "Dopaminergic Neurons"[Mesh]) AND ("Goal"[Mesh] OR "Goal-Directed Behavior"[Mesh] OR "Decision Making"[Mesh]). Adaptações semânticas e sintáticas equivalentes foram realizadas. Um filtro temporal para publicações entre janeiro de 2020 e abril de 2024 foi aplicado para garantir a atualidade da síntese.

Os critérios de elegibilidade foram definidos de forma precisa. Critérios de inclusão: (I) artigos originais (estudos experimentais, de neuroimagem, eletrofisiológicos) e artigos de revisão (sistemáticas, escopo, narrativas) que abordassem diretamente os sistemas neurais da motivação, recompensa e/ou dopamina em relação ao comportamento dirigido a objetivos; (II) estudos conduzidos em humanos ou modelos animais; (III) publicados nos idiomas português, inglês ou espanhol; (IV) com texto completo disponível online; (V) indexados e publicados no período definido (2020-2024). Critérios de exclusão: (I) editoriais, cartas, resumos de congressos, dissertações e teses; (II) estudos cujo foco principal não fosse a neurobiologia da motivação (ex.: estudos exclusivamente farmacocinéticos, genéticos sem correlação comportamental); (III) artigos com metodologia não claramente descrita ou com potenciais vieses metodológicos graves identificados na avaliação crítica.

O processo de seleção dos estudos seguiu as diretrizes PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses 2020*) para assegurar transparência e reprodutibilidade¹⁷. O fluxograma PRISMA detalha o percurso desde a identificação até a inclusão final. Inicialmente, os registros identificados nas bases de dados (n= 2.180) foram importados para o gerenciador de referências *EndNote Web*, onde duplicatas (n= 394) foram removidas automaticamente e manualmente. Na fase de triagem, dois revisores independentes analisaram os títulos e resumos dos registros restantes (n= 1.786), aplicando os critérios de elegibilidade. Os artigos considerados potencialmente relevantes (n= 263) tiveram seus textos completos recuperados e submetidos à fase de avaliação para elegibilidade. Nesta etapa, os mesmos dois revisores leram os textos na íntegra, excluindo aqueles que não atendiam aos critérios, com os motivos documentados. As discordâncias em qualquer fase foram resolvidas por consenso ou, quando necessário, pela arbitragem de um terceiro pesquisador. Os estudos que atenderam aos critérios (n= 11) foram finalmente incluídos na revisão.

Para a extração e organização dos dados, foi construído um instrumento padronizado no *Microsoft Excel*, contendo campos para autores, ano de publicação, país de origem, desenho do estudo, amostra/participantes, objetivos, principais métodos (ex.: tipo de neuroimagem, paradigma comportamental, intervenção), resultados relevantes para a questão de pesquisa e conclusões principais. Esta planilha permitiu uma visão sinóptica para a análise.

A análise dos dados qualitativos foi conduzida por meio da Análise de Conteúdo Temática, seguindo a abordagem de Braun e Clarke¹⁸, que compreende seis fases:

1) Familiarização com os dados (leitura flutuante e repetida dos artigos incluídos); 2) Geração de códigos iniciais (identificação de unidades de significado relevantes); 3) Busca por temas (agrupamento dos códigos em potenciais temas); 4) Revisão dos temas (refinamento e checagem de coerência com os dados codificados e o conjunto do corpus); 5) Definição e nomeação dos temas; e 6) Produção do relatório final. O processo foi realizado com o apoio do *software* de análise qualitativa NVivo 12, que facilitou o gerenciamento e a organização dos códigos e temas emergentes.

A partir dessa análise indutiva, emergiram três categorias temáticas principais que estruturam a discussão dos resultados nesta revisão: 1) A dopamina como sinal de aprendizagem e de esforço motivacional: reúne evidências sobre o papel da dopamina na predição de recompensa, na atribuição de saliência incentivada e na mobilização do esforço necessário para ações *goal-directed*. 2) Circuitos corticoestriatais na seleção e persistência da ação: aborda a interação funcional entre o estriado (ventral e dorsal) e regiões do córtex pré-frontal na tomada de decisão, no planejamento de ações e na manutenção do comportamento frente a custos e atrasos. 3) Da neurobiologia à psicopatologia: desregulação motivacional na depressão e no vício: sintetiza como a hipo e a hiperfunção dos circuitos de recompensa e motivação se manifestam clinicamente, focando na anedonia/apatia e no comportamento compulsivo de busca por recompensa.

Resultados e Discussão

Verificou-se com a análise dos 11 estudos selecionados, que a motivação para agir em direção a um objetivo nasce de uma conversa complexa e hierárquica dentro do cérebro. As evidências reforçam que esse processo depende fundamentalmente de dois sistemas interligados: um sistema de sinalização química, centrado na dopamina, e uma rede de estruturas cerebrais que traduz esse sinal em ação. A dopamina, como demonstram os dados, não funciona simplesmente como um marcador de prazer, mas opera como um professor interno, guiando a aprendizagem sobre o que vale a pena buscar e ajustando o esforço que dedicamos a essas buscas. Esse ensino químico, porém, seria caótico sem a estrutura fornecida por circuitos que conectam regiões profundas do cérebro, ligadas ao desejo, ao córtex pré-frontal, responsável pelo planejamento e pela persistência. É essa integração que converte um impulso em um comportamento direcionado e sustentado.

A importância de se entender essa dinâmica vai além da curiosidade científica. Quando a sintonia fina entre a sinalização da dopamina e a função dos circuitos corticais se perde, as consequências são clinicamente graves e se manifestam em direções opostas. De um lado, um sistema que funciona abaixo do esperado está na raiz da apatia e da anedonia, sintomas centrais de transtornos como a depressão maior.

De outro, um sistema superativado ou "sequestrado" leva à busca compulsiva e patológica por recompensa, como ocorre nos transtornos por uso de



substâncias. Portanto, as três linhas de discussão que estruturam esta seção, o papel da dopamina no esforço motivacional, a organização dos circuitos cerebrais para a ação e a expressão clínica de suas disfunções não são temas separados. Elas são perspectivas complementares de um mesmo quadro: o de como nosso cérebro constrói a vontade de agir e como essa construção pode, por vezes, falhar.

A Dopamina Como Sinal de Aprendizagem e de Esforço Motivacional

Os estudos recentes deixam cada vez mais claro que a dopamina age como um professor interno, guiando nosso aprendizado sobre o que vale a pena no mundo. Quando fazemos uma ação que traz um resultado melhor do que esperávamos, uma liberação de dopamina no cérebro "marca" essa sequência como bem-sucedida, fortalecendo as conexões neurais que a produziram. É como se o cérebro dissesse: "Isso deu certo, lembre-se de fazer de novo". Por outro lado, quando uma recompensa esperada não vem, a atividade dopaminérgica cai, sinalizando que a estratégia precisa ser revista. Esse mecanismo de "erro de predição", proposto originalmente por Schultz, funciona como um sistema de atualização contínua, nos ajudando a otimizar nosso comportamento em um ambiente em constante mudança^{4,7}.

A literatura sobre aprendizagem por reforço descreve o erro de predição de recompensa como a diferença entre o resultado obtido e aquele esperado, sinal que pode contribuir para atualizar expectativas e orientar escolhas. Revisões contemporâneas destacam, contudo, que a relação entre sinais dopaminérgicos, aprendizagem e comportamento é mais ampla do que uma correspondência simples entre dopamina e recompensa: o resultado depende do contexto, da tarefa e das operações cognitivas envolvidas^{19,25,33}.

A distinção entre "*wanting*" (motivação para buscar) e "*liking*" (resposta hedônica ao consumo) continua útil para organizar a literatura, mas não deve ser entendida como uma separação absoluta. Revisões sobre anedonia apontam que prazer, avaliação de valor, antecipação e aprendizagem são componentes parcialmente dissociáveis, e que a evidência de prejuízo em cada componente varia entre estudos e populações^{20,27,33}.

Em estudos experimentais, alterações na transmissão dopaminérgica podem modificar a disposição para realizar ações que exigem esforço, sem necessariamente abolir respostas hedônicas básicas. A revisão de Bailey e colaboradores, por exemplo, examinou separadamente a contribuição dos receptores D2 para decisões baseadas em esforço e decisões baseadas em valor. Em conjunto com revisões sobre a neurobiologia do esforço, essa literatura recomenda evitar a conclusão de que a dopamina seja simplesmente o "neurotransmissor do prazer" ou, em sentido oposto, exclusivamente o "neurotransmissor da busca"²²⁻²⁴.

A motivação também pode ser mobilizada por recompensas abstratas e por metas de longo prazo, mas a evidência não permite atribuir a um único circuito a explicação de todos esses comportamentos. Estudos e

revisões sobre decisão baseada em esforço descrevem a participação integrada do estriado ventral, de regiões pré-frontais e de áreas cinguladas na estimativa do valor esperado, na ponderação de custos e na preparação da resposta^{23,26,28}.

Assim, a dopamina deve ser compreendida como um modulador de processos motivacionais e de aprendizagem, integrado a circuitos que avaliam resultados, custos e oportunidades. A energia para iniciar uma tarefa, persistir diante de obstáculos e ajustar o comportamento não pode ser reduzida a um único neurotransmissor; depende de múltiplos sistemas e de suas interações com o ambiente^{19,23,26}.

Compreender isso muda profundamente como vemos a iniciação de comportamentos. A energia para começar uma tarefa difícil, o impulso para levantar da cama e o desejo de persistir diante de um obstáculo têm uma base neuroquímica distinta da satisfação sentida ao final. Um sistema dopaminérgico saudável é, portanto, a faísca que converte intenção em ação. Quando esse sistema falha, seja por estar muito fraco (como pode ocorrer na depressão) ou por estar hiperativado e focado em um único objetivo (como no vício), todo o equilíbrio se perde. Por isso, reconhecer que a dopamina é, antes de tudo, sobre motivação e esforço, e não simplesmente sobre prazer, é um passo decisivo para pensarmos em tratamentos mais eficazes para os transtornos que roubam a vontade das pessoas.

Circuitos Corticoestriatais na Seleção e Persistência da Ação

Para que a motivação se traduza em ação, a avaliação do valor do objetivo precisa interagir com sistemas de seleção, planejamento e execução. Revisões de neuroimagem e de decisão baseada em esforço descrevem o envolvimento de regiões pré-frontais, estriatais e cinguladas, com contribuições que variam conforme o tipo de escolha e o custo da resposta. Essa literatura favorece um modelo de rede distribuída, em vez da atribuição de uma sequência causal fixa a regiões específicas com base em estudos isolados^{23,26,28}.

Essa integração entre valoração e controle é uma hipótese útil para compreender o comportamento dirigido a objetivos, mas a força da evidência depende do paradigma utilizado. Revisões de estudos de decisão baseada em esforço descrevem contribuições diferenciadas de regiões pré-frontais, do estriado ventral e do córtex cingulado anterior para a avaliação de recompensas, o monitoramento das escolhas e a preparação para o esforço. Esses dados apoiam a participação de múltiplas regiões na seleção de ações, sem demonstrar que uma única conexão funcione como um interruptor da motivação^{23,26,28}.

A manutenção de um plano diante de distrações e custos envolve controle cognitivo, monitoramento e atualização das metas. A literatura sobre motivação e fadiga propõe que redes de controle interagem com sistemas dopaminérgicos para ponderar benefícios esperados e custos do esforço; isso não equivale a demonstrar que o córtex pré-frontal dorsolateral, isoladamente, seja responsável por toda persistência ou autorregulação²⁶.



O córtex pré-frontal participa de funções executivas relevantes para a manutenção de metas e a regulação de respostas, mas o comportamento dirigido a objetivos depende de redes distribuídas. Estudos sobre motivação e fadiga indicam que a interação entre controle cognitivo, custos do esforço e benefícios esperados pode variar conforme o estado do indivíduo e as exigências da tarefa. Por isso, as dificuldades de persistência não devem ser atribuídas automaticamente a uma região cerebral isolada^{26,28}.

As diferenças individuais na motivação e na persistência devem ser interpretadas com cautela. As tarefas usadas para avaliar decisões baseadas em esforço diferem quanto ao domínio do esforço, ao tipo de recompensa e à forma de comunicar as exigências da tarefa. Essa heterogeneidade metodológica dificulta comparações diretas entre estudos e reforça a necessidade de descrever com precisão as medidas utilizadas antes de relacionar desempenho a traços estáveis ou à conectividade cerebral²⁸.

Essas variações nos circuitos corticoestriais oferecem uma explicação neurobiológica para o que muitas vezes é atribuído apenas à "força de vontade". A capacidade de persistir em um projeto difícil, de estudar para uma prova em vez de se distrair, ou de poupar dinheiro para um objetivo futuro pode estar profundamente enraizada na eficiência com que nossas áreas de valoração (estriado ventral) se comunicam com nossas áreas de controle executivo (DLPFC e estriado dorsal). Reconhecer isso tem implicações importantes. Por um lado, ajuda a desestigmatizar dificuldades de motivação, mostrando que elas têm um substrato biológico mensurável. Por outro lado, abre caminho para intervenções mais direcionadas, como treinamentos cognitivos que buscam fortalecer essas conexões ou terapias que visam modular sua atividade, oferecendo novas ferramentas para ajudar pessoas cuja "jornada" motivacional é sistematicamente interrompida por falhas nesses circuitos neurais.

Da Neurobiologia à Psicopatologia

Na depressão, a anedonia pode envolver alterações na antecipação da recompensa, na motivação para agir, na avaliação do valor e na aprendizagem a partir de resultados. Revisões sistemáticas de neuroimagem descrevem alterações estriais e frontocorticais, mas os efeitos variam de acordo com o componente do processamento de recompensa e com o paradigma empregado. Portanto, não é adequado caracterizar todos os pacientes como apresentando uma resposta neural uniforme ou atribuir os sintomas a um mecanismo único^{20,27,32,33}.

A relação entre depressão, anedonia e esforço foi examinada em uma revisão sistemática que reuniu 43 estudos e identificou menor disposição para despendar esforço físico e cognitivo por recompensas entre pessoas com depressão ou anedonia, com efeitos mais consistentes para esforço físico. A literatura de neuroimagem também aponta diferenças entre antecipação e recebimento de recompensas monetárias e naturais. Esses resultados apoiam a avaliação separada dos componentes motivacionais e hedônicos, mas não comprovam que uma

desconexão frontoestriatal específica esteja presente em todos os quadros depressivos^{21,32,33}.

Nos transtornos por uso de substâncias, a reatividade a pistas associadas à droga é um paradigma amplamente utilizado para investigar *craving* e processos motivacionais. Uma revisão sistemática de 25 anos de estudos de fMRI identificou centenas de investigações envolvendo nicotina, álcool, cocaína e outras substâncias, mas também destacou heterogeneidade metodológica e a ausência de biomarcadores de reatividade a pistas aprovados para uso clínico rotineiro. Assim, a ativação cerebral diante de pistas relacionadas à droga deve ser interpretada no contexto do desenho experimental e não como evidência isolada de um mecanismo dopaminérgico específico^{30,31}.

Meta-análises de neuroimagem sobre *craving* identificam participação de redes mesocorticolímbicas e de outras regiões, com variações conforme a substância e as características das amostras. Recomendações metodológicas recentes ressaltam a importância de relatar adequadamente as características dos participantes, as tarefas, a avaliação do *craving* e os procedimentos de aquisição e análise de imagens. Por isso, afirmações específicas sobre liberação de dopamina após exposição crônica à nicotina ou sobre redução concomitante da resposta a recompensas naturais só devem ser feitas quando apoiadas por estudos experimentais diretamente pertinentes²⁹⁻³¹.

Colocados lado a lado, a depressão e o vício surgem como duas faces da mesma moeda: a desregulação do sistema motivacional mesocorticolímbico. Ambas são, em essência, patologias da volição, sendo a capacidade de direcionar o comportamento de forma flexível e adaptativa. Na depressão, o sistema está "desligado" ou com o volume muito baixo; há um déficit na geração de motivação e na integração com a ação. No vício, o sistema está "travado" em alto volume para um estímulo específico; há um excesso de motivação canalizada de forma rígida e mal-adaptativa. Ambas as condições ilustram com clareza trágica que um funcionamento saudável não depende apenas da presença ou ausência de dopamina, mas do equilíbrio preciso e da comunicação integrada entre as regiões que codificam o valor (estriado ventral) e as que planejam e controlam a ação (córtex pré-frontal, estriado dorsal).

Esta compreensão unificada tem implicações terapêuticas profundas. Ela sugere que intervenções para a depressão devem buscar não apenas elevar o tônus dopaminérgico, mas, essencialmente, restabelecer a comunicação eficaz entre o sistema de recompensa e o córtex pré-frontal, possivelmente através de psicoterapias que exercitem o planejamento de ações ou técnicas de neuromodulação. Para o vício, a estratégia deve ser dupla: atenuar a saliência patológica atribuída às pistas da droga e, ao mesmo tempo, fortalecer os mecanismos de controle cognitivo do córtex pré-frontal para que o indivíduo consiga inibir o impulso e engajar-se em outros objetivos. O alvo, em última análise, não é suprimir a motivação, mas reequilibrá-la e reconectá-la a metas adaptativas.



Conclusão

A análise permite contar uma história mais completa sobre o que nos move. Esta história começa com um sinal químico de desejo e oportunidade, gerado pela dopamina em regiões profundas do cérebro, e só se concretiza quando esse desejo conversa de forma eficiente com o córtex pré-frontal, nossa área de planejamento e controle. A motivação, portanto, não é um simples botão de liga e desliga. Ela é uma cadeia de eventos neurais que precisa ser bem sincronizada. O que vemos clinicamente confirma essa visão. Quando essa sincronia falha, o resultado pode ser a imobilidade da depressão, onde nada parece valer o esforço, ou a compulsão do vício, onde todo o impulso é canalizado para um único objetivo destrutivo. São dois lados da mesma moeda: uma quebra na orquestração normal do querer e do agir.

Entender a motivação dessa forma, como um diálogo entre diferentes partes do cérebro, nos aponta um novo rumo para pensar em tratamentos. Em vez de focar apenas em ajustar os níveis de um neurotransmissor, precisamos de estratégias que ajudem essas áreas a se reconectarem e a trabalharem juntas novamente. Isso pode significar o uso de psicoterapias que treinem ativamente o planejamento de ações e a tolerância à frustração, ou técnicas como a neuromodulação, que podem ajudar a

"resetar" os padrões de comunicação cerebral. O alvo deixa de ser uma molécula específica e passa a ser a saúde funcional de toda uma rede. Claro, ainda há muito a descobrir. Precisamos investigar por que algumas pessoas são naturalmente mais persistentes e outras mais vulneráveis a falhas nesses circuitos. Fatores genéticos, experiências de vida e contexto social certamente auxiliam a moldar essa arquitetura neural. Pesquisas de longo prazo, que acompanhem como esses circuitos mudam com o tempo e em resposta a diferentes terapias, serão fundamentais. O grande desafio futuro será encontrar, talvez através de exames de imagem cerebral ou outros marcadores, maneiras de prever qual abordagem funcionará melhor para cada pessoa, tornando o tratamento verdadeiramente personalizado. Em última análise, o que a neurociência vem nos mostrando é que o impulso para agir, seja para se levantar da cama, escrever um livro ou superar uma adição, tem uma base física complexa e fascinante. Compreender essa base não diminui a experiência humana; pelo contrário, ela nos dá uma linguagem mais precisa para explicar seu colapso e, o que é mais importante, nos fornece um mapa mais claro para tentar consertá-lo. Este conhecimento nos aproxima do objetivo de não apenas tratar sintomas, mas de restaurar a capacidade fundamental de querer e de trilhar um caminho.

Referências

1. Salamone JD, Correa M. The mysterious motivational functions of mesolimbic dopamine. *Neuron*. 2012;76(3):470-85. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2012.10.021>
2. Berridge KC, Robinson TE. Liking, wanting, and the incentive-sensitization theory of addiction. *Am Psychol*. 2016;71(8):670-9. <https://doi.org/10.1037/amp0000059>
3. Pessoa L. On the relationship between emotion and cognition. *Nat Rev Neurosci*. 2008;9(2):148-58. <https://doi.org/10.1038/nrn2317>
4. Schultz W. Dopamine reward prediction-error signalling: a two-component response. *Nat Rev Neurosci*. 2016;17(3):183-95. <https://doi.org/10.1038/nrn.2015.26>
5. Wise RA. Dopamine, learning and motivation. *Nat Rev Neurosci*. 2004;5(6):483-94. <https://doi.org/10.1038/nrn1406>
6. Berridge KC. From prediction error to incentive salience: mesolimbic computation of reward motivation. *Eur J Neurosci*. 2012;35(7):1124-43. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2012.07990.x>
7. Schultz W. Neuronal reward and decision signals: from theories to data. *Physiol Rev*. 2015;95(3):853-951. <https://doi.org/10.1152/physrev.00023.2014>
8. Niv Y. Reinforcement learning in the brain. *J Math Psychol*. 2009;53(3):139-54. <https://doi.org/10.1016/j.jmp.2008.12.005>
9. Haber SN, Knutson B. The reward circuit: linking primate anatomy and human imaging. *Neuropsychopharmacology*. 2010;35(1):4-26. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.129>
10. Balleine BW, O'Doherty JP. Human and rodent homologies in action control: corticostriatal determinants of goal-directed and habitual action. *Neuropsychopharmacology*. 2010;35(1):48-69. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.131>
11. Der-Avakian A, Markou A. The neurobiology of anhedonia and other reward-related deficits. *Trends Neurosci*. 2012;35(1):68-77. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2011.11.005>
12. Volkow ND, Wise RA, Baler R. The dopamine motive system: implications for drug and food addiction. *Nat Rev Neurosci*. 2017;18(11):741-52. <https://doi.org/10.1038/nrn.2017.130>
13. Botvinick M, Braver T. Motivation and cognitive control: from behavior to neural mechanism. *Annu Rev Psychol*. 2015;66:83-113. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010814-015044>
14. Souza MT, Silva MD, Carvalho R. Revisão integrativa: o que é e como fazer. *Einstein (São Paulo)*. 2010;8(1):102-6. <https://doi.org/10.1590/s1679-45082010rw1134>
15. Whitemore R, Knaf K. The integrative review: updated methodology. *J Adv Nurs*. 2005;52(5):546-53. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2648.2005.03621.x>
16. Botelho LLR, Cunha CCA, Macedo M. O método da revisão integrativa nos estudos organizacionais. *Gest Soc*. 2011;5(11):121-36. <https://doi.org/10.21171/ges.v5i11.1220>
17. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021;372:n71. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>



18. Braun V, Clarke V. Using thematic analysis in psychology. *Qual Res Psychol.* 2006;3(2):77-101. <https://doi.org/10.1191/1478088706qp063oa>
19. Papalini S, Beckers T, Vervliet B. Dopamine: from prediction error to psychotherapy. *Transl Psychiatry.* 2020;10:164. <https://doi.org/10.1038/s41398-020-0814-x>
20. Borsini A, St John Wallis A, Zunszain P, Pariante CM, Kempton MJ. Characterizing anhedonia: a systematic review of neuroimaging across the subtypes of reward processing deficits in depression. *Cogn Affect Behav Neurosci.* 2020;20(4):816-41. <https://doi.org/10.3758/s13415-020-00804-6>
21. Horne SJ, Topp ET, Quigley L. Depression and the willingness to expend cognitive and physical effort for rewards: a systematic review. *Clin Psychol Rev.* 2021;88:102065. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2021.102065>
22. Bailey MR, Chun E, Schipani E, Balsam PD, Simpson EH. Dissociating the effects of dopamine D2 receptors on effort-based versus value-based decision making using a novel behavioral approach. *Behav Neurosci.* 2020;134(2):101-18. <https://doi.org/10.1037/bne0000361>
23. Salamone JD, Correa M. The neurobiology of motivational aspects of motivation: exertion of effort, effort-based decision making, and the role of dopamine. *Annu Rev Psychol.* 2024;75:1-32. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-020223-012208>
24. Salamone JD, Ecevitoglu A, Carratala-Ros C, Presby RE, Edelstein GA, Fleeher R, et al. Complexities and paradoxes in understanding the role of dopamine in incentive motivation and instrumental action: exertion of effort vs. anhedonia. *Brain Res Bull.* 2022;182:57-66. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2022.01.019>
25. Corlett PR, Mollick JA, Kober H. Meta-analysis of human prediction error for incentives, perception, cognition, and action. *Neuropsychopharmacology.* 2022;47(7):1339-49. <https://doi.org/10.1038/s41386-021-01264-3>
26. Kok A. Cognitive control, motivation and fatigue: a cognitive neuroscience perspective. *Brain Cogn.* 2022;160:105880. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2022.105880>
27. Wang S, et al. Anhedonia as a central factor in depression: neural mechanisms revealed from preclinical to clinical evidence. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2021;110:110289. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2021.110289>
28. Liang S, Wu Y, Li H, Greenshaw AJ, Li T. Anhedonia in depression and schizophrenia: brain reward and aversion circuits. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2022;18:1385-96. <https://doi.org/10.2147/NDT.S367839>
29. Ekhtiari H, Zare-Bidoky M, Sangchooli A, et al. A methodological checklist for fMRI drug cue reactivity studies: development and expert consensus. *Nat Protoc.* 2022;17(3):567-95. <https://doi.org/10.1038/s41596-021-00649-4>
30. Addiction Cue-Reactivity Initiative (ACRI) Network, et al. Parameter space and potential for biomarker development in 25 years of fMRI drug cue reactivity: a systematic review. *JAMA Psychiatry.* 2024;81(4):414-25. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2023.5483>
31. Pollard AA, Hauson AO, Lackey NS, et al. Functional neuroanatomy of craving in heroin use disorder: voxel-based meta-analysis of functional magnetic resonance imaging (fMRI) drug cue reactivity studies. *Am J Drug Alcohol Abuse.* 2023;49(4):418-30. <https://doi.org/10.1080/00952990.2023.2172423>
32. Bore MC, Liu X, Gan X, et al. Distinct neurofunctional alterations during motivational and hedonic processing of natural and monetary rewards in depression: a neuroimaging meta-analysis. *Psychol Med.* 2024;54(4):639-51. <https://doi.org/10.1017/S0033291723003410>
33. Kieslich K, Valton V, Roiser JP. Pleasure, reward value, prediction error and anhedonia. *Curr Top Behav Neurosci.* 2022;58:281-304. https://doi.org/10.1007/7854_2021_295

