

UMA ANÁLISE NEUROPSICOLÓGICA DO IMPACTO DAS TELAS DA INFÂNCIA À ADULTIDADE: MODULAÇÃO DO CIRCUITO CINGULADO DOPAMINÉRGICO NO DESENVOLVIMENTO HUMANO

A NEUROPSYCHOLOGICAL ANALYSIS OF SCREEN EXPOSURE IMPACT FROM CHILDHOOD TO ADULTHOOD: MODULATION OF THE CINGULATE-DOPAMINERGIC CIRCUIT IN HUMAN DEVELOPMENT

ANÁLISIS NEUROPSICOLÓGICO DEL IMPACTO DE LAS PANTALLAS DESDE LA INFANCIA HASTA LA ADULTEZ: MODULACIÓN DEL CIRCUITO CINGULADO-DOPAMINÉRGICO EN EL DESARROLLO HUMANO

Lorrayne dos Santos Paes¹

RESUMO: Este artigo tem por objetivo analisar os impactos causados pela exposição excessiva às telas, especificamente na modulação do circuito cingulado-dopaminérgico da infância à adultidade. A metodologia empregada consistiu em uma revisão integrativa da literatura, examinando fontes secundárias e dados de neuroimagem dos últimos quinze anos sobre a neurobiologia do desenvolvimento. Os principais resultados revelam que o superestímulo digital altera fisicamente a arquitetura cerebral via plasticidade sináptica, associando-se à redução da substância branca e atrasos linguísticos na infância, bem como à fragmentação atencional e hiperatividade na adolescência. O mecanismo central identificado é a ativação suprafisiológica de dopamina, que enfraquece o monitoramento executivo do córtex cingulado anterior. Conclui-se que as evidências sugerem que as telas provocam danos estruturais sistêmicos e não apenas comportamentais, consolidando a busca por gratificação imediata. Entretanto, a neuroplasticidade permite a reversão desses danos mediante estratégias de "Depressão de Longo Prazo" (LTD), exigindo a regulação rigorosa do uso digital e o resgate de interações humanas e sensoriais para restaurar o foco profundo e a saúde mental.

1

Palavras-chave: Neuropsicologia. Plasticidade Sináptica. Tecnologias Digitais.

ABSTRACT: This article aims to analyze the impacts caused by excessive screen exposure, specifically regarding the modulation of the cingulate-dopaminergic circuit from childhood to adulthood. The methodology employed was an integrative literature review, examining secondary sources and neuroimaging data from the last fifteen years concerning developmental neurobiology. The main results reveal that digital super-stimuli physically alter brain architecture via synaptic plasticity, associated with reduced white matter and language delays in childhood, as well as attentional fragmentation and hyperactivity in adolescence. The central mechanism identified is supraphysiological dopamine activation, which weakens the executive monitoring of the anterior cingulate cortex. It is concluded that screens cause systemic structural damage, not just behavioral changes, consolidating the pursuit of immediate gratification. However, neuroplasticity allows for the reversal of such damage through *Long-Term Depression* (LTD) strategies, requiring strict digital usage regulation and the promotion of human and sensory interactions to restore deep focus and mental health.

Keywords: Neuropsychology. Synaptic Plasticity. Digital Technologies.

¹Pós-Graduada em Neuropsicologia e Reabilitação | Neuropsicóloga CRP: 05/80224 Instituto Brasileiro de Medicina de Reabilitação (IBMR).

RESUMEN: Este artículo tiene como objetivo analizar los impactos causados por la exposición excesiva a pantallas, específicamente en la modulación del circuito cingulado-dopaminérgico desde la infancia hasta la edad adulta. La metodología empleada consistió en una revisión integrativa de la literatura, examinando fuentes secundarias y datos de neuroimagen de los últimos quince años sobre neurobiología del desarrollo. Los principales resultados revelan que el superestímulo digital altera físicamente la arquitectura cerebral vía plasticidad sináptica, asociándose a la reducción de la sustancia blanca y retrasos lingüísticos en la infancia, así como a la fragmentación atencional e hiperactividad en la adolescencia. El mecanismo central identificado es la activación suprafisiológica de dopamina, que debilita el monitoreo ejecutivo del córtex cingulado anterior. Se concluye que las pantallas provocan daños estructurales sistémicos y no solo conductuales, consolidando la búsqueda de gratificación inmediata. Sin embargo, la neuroplasticidad permite la reversión de estos daños mediante estrategias de "Depresión a Largo Plazo" (LTD), exigiendo la regulación estricta del uso digital y el fomento de interacciones humanas y sensoriales para restaurar el enfoque profundo y la salud mental.

Palabras clave: Neuropsicología. Plasticidad Sináptica. Tecnologías Digitales.

INTRODUÇÃO

A onipresença das tecnologias digitais provocou uma revolução radical na dinâmica social contemporânea, mudando o modo como os seres humanos interagem, aprendem e processam informações. No entanto, essa imersão tecnológica acontece simultaneamente aos processos do desenvolvimento humano, colidindo diretamente com os mecanismos neuropsicológicos fundamentais (CHRISTAKIS DA, 2019). A neuropsicologia atual se defronta com o desafio de entender como a exposição excessiva às telas, desde smartphones até tablets, interage com a plasticidade sináptica, com a capacidade do cérebro de se remodelar estruturalmente em função das respostas aos estímulos do ambiente.

O problema central abordado neste artigo reside na natureza do estímulo digital e seu impacto no circuito cingulado-dopaminérgico. Diferente das interações do mundo físico, que exigem esforço cognitivo e reciprocidade, o ambiente digital oferece recompensas imediatas e intermitentes. Esse padrão de superestímulo promove uma ativação suprafisiológica de dopamina, induzindo uma desregulação funcional no sistema de recompensa que pode enfraquecer o monitoramento executivo, função primordial do córtex cingulado anterior.

A literatura científica recente, incluindo estudos de neuroimagem (HUTTON JS, et al., 2020), sugere que essas alterações não são meramente comportamentais, mas envolvem mudanças físicas na arquitetura cerebral, como a redução da integridade da substância branca.

A importância desta investigação justifica-se pela abrangência sistêmica dos danos ao longo do ciclo vital. Na infância, período crítico de maturação, a substituição de interações humanas e sensoriais por telas tem sido correlacionada a atrasos na linguagem e déficits na

compreensão simbólica (HUTTON JS, et al., 2020; MADIGAN S, et al., 2019). Na adolescência e transição para a vida adulta, segundo Ra CK, et al. (2018), observam-se fenômenos como a fragmentação atencional, sintomas que mimetizam o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) e prejuízos na cognição social e empatia.

Apesar do crescente corpo de evidências sobre os danos, há uma lacuna na consolidação desses dados dispersos. Falta uma abordagem que os unifique para compreender a trajetória completa da infância à adultidade, integrando esses achados em uma perspectiva neuropsicológica e, crucialmente, definindo os mecanismos de reversibilidade dessas alterações. Este artigo, portanto, tem por objetivo analisar os impactos da exposição excessiva às telas na modulação do circuito cingulado-dopaminérgico da infância à adultidade. Busca-se não apenas mapear as barreiras cognitivas e estruturais impostas pelo uso desregulado da tecnologia, mas também examinar como a própria neuroplasticidade, através de mecanismos como a Depressão de Longo Prazo (LTD) e o resgate de hábitos analógicos, pode oferecer caminhos para a restauração da saúde mental e do foco profundo (CITRI A e MALENKA RC, 2008; ERICKSON KI, et al., 2011).

MÉTODOS

O presente artigo tem uma metodologia de cunho bibliográfico, sendo realizado por meio da análise e interpretação de fontes secundárias, configurando-se como uma revisão integrativa da literatura.

O levantamento de dados foi realizado em bases de dados acadêmicas e repositórios científicos, abrangendo artigos, teses e publicações especializadas em neurociência e neuropsicologia. O recorte temporal definido compreendeu os últimos quinze anos, critério estabelecido para garantir a atualidade dos dados frente a rápida evolução das tecnologias digitais.

A amostragem foi realizada de forma intencional, selecionando trabalhos que apresentam evidências empíricas, dados de neuroimagem ou revisões teóricas robustas pertinentes ao tema em questão. Os critérios de seleção incluíram a relevância do conteúdo para o circuito cingulado-dopaminérgico, a qualidade metodológica das publicações e a pertinência dos dados para a compreensão dos efeitos da tecnologia da infância à adulta.

Os procedimentos analíticos incluíram a leitura crítica e sistemática dos textos selecionados, com o objetivo de identificar e sintetizar as principais alterações neurofuncionais e comportamentais relacionadas à exposição digital. A análise dos dados foi realizada de maneira qualitativa, com o objetivo de estabelecer relações causais e correlacionais entre a hiperestimulação digital e os desfechos neuropsicológicos observados, bem como identificar lacunas na literatura que necessitem de maior investigação futura.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O córtex cingulado anterior integra informações cognitivas e emocionais, regulando respostas comportamentais por meio da conexão com vias dopaminérgicas mesocorticais e mesolímbicas (BUSH G, et al., 2000). A dopamina atua como neurotransmissor central nos processos de recompensa, motivação e aprendizagem, sendo altamente sensível à frequência e à intensidade dos estímulos ambientais (SCHULTZ W, 1998).

A plasticidade neural é capaz de reorganizar o cérebro em função da experiência (KOLB B e GIBB R, 2011). Durante a infância e a adolescência, essa plasticidade é particularmente elevada, tornando o cérebro mais sensível a estímulos ambientais repetitivos, como os digitais. Estudos sobre neuroplasticidade mostram que padrões de estimulação excessivamente rápidos e recompensadores podem favorecer circuitos de gratificação imediata em detrimento de funções executivas superiores, como controle inibitório e atenção sustentada (DIAMOND A, 2013).

A análise da literatura científica revela que é possível verificar que a exposição prolongada às telas reestrutura o cérebro em desenvolvimento de forma física, por meio da plasticidade sináptica (HUTTON JS, et al., 2020; CITRI A e MALENKA RC, 2008). Estudos de neuroimagem de Hutton JS, et al. (2020), detectaram uma diminuição na integridade da substância branca, especialmente no fascículo arqueado e no corpo caloso, que são regiões essenciais para a linguagem e a comunicação inter-hemisférica.

O efeito acumulado da modulação dopaminérgica, no que se refere ao aspecto cognitivo, ao longo da vida pode influenciar no processo de envelhecimento cerebral. Verificou-se que a exposição excessiva às telas está fortemente correlacionada a atrasos significativos na aquisição de vocabulário e na compreensão simbólica em crianças; em adultos, doenças neurodegenerativas mostram que fatores ambientais e estilos de vida podem influenciar na

reserva cognitiva e na suscetibilidade ao declínio (SOUZA DF e BARCELOS GF, 2012). Um estilo de vida centrado em telas impõe um custo neuropsicológico prejudicial a um corpo em desenvolvimento.

Dessa forma, o grau deste impacto não pode ser avaliado de forma estática, mas sim como um processo dinâmico que explora as vulnerabilidades específicas de cada fase de maturação neural. A sistematização desses achados permite visualizar a cronologia das lesões cognitivas e sociais decorrentes dessa exposição contínua, demonstrando como o superestímulo digital altera os marcos de desenvolvimento esperados para cada etapa da vida.

Tabela 1 - Os impactos Neuropsicológicos da Exposição Excessiva a Telas no Circuito Cingulado-Dopaminérgico ao Longo do Desenvolvimento Humano.

Fase do Desenvolvimento	e Modulação Dopaminérgica
Infância (Primeira Infância)	Danos Estruturais e Atrasos: Redução da integridade da substância branca em áreas de linguagem (fascículo arqueado). A hiperestimulação dopaminérgica compete com interações sociais cruciais, levando a atrasos na aquisição de vocabulário e processamento simbólico.
Adolescência	Desregulação da Atenção e do Sono: Consolidação de padrões de "atenção fragmentada" e aumento de sintomas de TDAH devido à busca constante por recompensa imediata (loop dopaminérgico). Supressão de melatonina pela luz azul, prejudicando a maturação pré-frontal e o controle inibitório.
Adulthood	Consequências Sistêmicas e Sociais: Technoference e redução da empatia por atrofia funcional de áreas de cognição social. Sedentarismo digital associado a doenças metabólicas e danos posturais. A dependência comportamental consolidada afeta a regulação emocional e a resiliência.

5

Fonte: Elaborado pelo(a) autor(a), 2026.

A Tabela 1 resume os principais impactos neuropsicológicos encontrados ao longo do ciclo de vida como consequência da exposição excessiva às tecnologias digitais. A evidência apresentada tem como objetivo esclarecer como a modulação do circuito cingulado-dopaminérgico modifica as trajetórias de desenvolvimento, oferecendo uma base teórica para a compreensão das barreiras cognitivas e das vulnerabilidades psicopatológicas que se apresentam em cada estágio da vida.

A infância é um período de máxima plasticidade neural, tornando o cérebro potencialmente moldável por estímulos ambientais. Isto é, a repetição molda fisicamente as vias neurais que determinarão os pensamentos, emoções e comportamentos futuros da criança.

Estudos de neuroimagem de Hutton JS, et al. (2020), indicam que o alto tempo de tela se correlaciona com a redução da integridade da substância branca, especificamente no fascículo

arqueado, área essencial para a linguagem e alfabetização. Adicionalmente, observa-se o fenômeno do "atraso na linguagem" induzido pela ausência de reciprocidade. De acordo com o Center on the Developing Child (2016), a fala desenvolve-se pela troca responsiva (serve and return) entre a criança e o cuidador. O estímulo unidirecional da tela, mesmo em aplicativos ditos "educativos", não substitui essa interação complexa, resultando em pobreza vocabular e dificuldade de processamento simbólico (MADIGAN S, et al., 2019; HUTTON JS, et al., 2020). A ideia de que telas ensinam crianças pequenas é, portanto, questionável, visto que a aprendizagem nessa fase é eminentemente sensório-motora e social (VYGOTSKY LS, 1978; KUHL PK, 2011).

Estudos indicam que crianças podem apresentar sinais de dependência quando ocorre a retirada de dispositivos eletrônicos, evidenciando sintomas de abstinência semelhantes aos observados em dependentes químicos, tais como irritabilidade profunda, ansiedade e raiva (PORTO RT, et al., 1989; BAPTISTA BR, 2002; SOUZA DF e BARCELOS GF, 2012).

Na transição para a adolescência, a exposição crônica consolida padrões de "atenção fragmentada". Pesquisas longitudinais demonstram uma associação significativa entre uso intensivo de mídias e o surgimento de sintomas de desatenção e hiperatividade, mesmo em jovens sem diagnóstico prévio de TDAH, (RA CK, et al., 2018). Esse transtorno associado às dificuldades escolares é caracterizado por desatenção, impulsividade e hiperatividade, afetando aproximadamente 3% a 5% das crianças em idade escolar (SOUZA DF e BARCELOS GF, 2012). As limitações no controle atencional e inibitório comprometem o desempenho acadêmico, muitas vezes mascarando o real potencial cognitivo do estudante.

O tratamento farmacológico mais comum para o TDAH é realizado com o uso de psicoestimulantes, como o metilfenidato, conhecido comercialmente como Ritalina, que atua na modulação dos sistemas dopaminérgico e noradrenérgico, favorecendo a autorregulação comportamental. O metilfenidato, um derivado da piperidina, exerce seu efeito por meio da inibição da recaptação de dopamina e noradrenalina, aumentando a disponibilidade sináptica desses neurotransmissores e, conseqüentemente, melhorando a comunicação neuronal em regiões corticais relacionadas à atenção e às funções executivas. No entanto, é importante ressaltar que a Ritalina não é um tratamento curativo, mas modulador. Embora sejam eficazes no tratamento, esses medicamentos evidenciam a importância do sistema dopaminérgico nos quadros de desatenção, impulsividade e hiperatividade.

O paralelismo entre os efeitos farmacológicos e Os estímulos digitais reforçam que as telas atuam como moduladores dopaminérgicos ambientais (BAPTISTA BR, 2002; SOUZA DF e BARCELOS GF, 2012).

A privação crônica de sono resultante compromete a restauração sináptica noturna, exacerbando a irritabilidade, a ansiedade e os déficits de memória operacional. A desregulação do sono agrava este quadro, a emissão de luz azul suprime a melatonina, atrasando o ciclo circadiano (CARSKADON MA, 2011; WALKER MP, 2017). Somado a esse cenário, o adolescente, com o córtex pré-frontal ainda em maturação, torna-se refém da reatividade emocional induzida pela comparação social e pelo *fear of missing out* (medo de ficar de fora), mediados pelas redes sociais (CASEY BJ, et al., 2008; PRZYBYLSKI AK, et al., 2013).

Na adultidade, as consequências transcendem a cognição, manifestando-se fisicamente e socialmente. O sedentarismo digital impulsiona a obesidade e doenças metabólicas, enquanto a postura inadequada "pescoço de texto" gera danos musculoesqueléticos crônicos (NEUPANE S, et al., 2017). Oftalmologicamente, a epidemia de miopia reflete a falta de exposição à luz natural e o foco excessivo em curta distância.

No âmbito social, para McDaniel BT e Radesky JS (2018), o fenômeno da *technoference* (interferência tecnológica nas relações) erode a qualidade dos vínculos. A redução do contato olho no olho limita a capacidade de leitura de sinais não verbais e a empatia. Neuropsicologicamente, isso sugere uma atrofia funcional das áreas cerebrais ligadas à cognição social, resultando em adultos mais isolados e com menor resiliência emocional.

Tabela 2 - Dinâmica Neuropsicológica: Do Desequilíbrio Dopaminérgico Digital à Recuperação Funcional.

Dimensão de Análise	Exposição a Telas	Consequências e Recuperação
Neuroanatomia (SAA)	Sobrecarga do Sistema Atencional Anterior (SAA), comprometimento da maturação das vias que conectam o controle racional (cíngulo) às emoções (sistema límbico).	Restabelecimento do controle inibitório via fortalecimento da regulação top-down (o cérebro racional assumindo o comando sobre o sistema impulsivo).
Neuroquímica e Recompensa	Hiperestimulação dopaminérgica, o loop dopaminérgico; neuroadaptação similar ao quadro de dependência de substâncias e perda progressiva da sensibilidade a reforçadores naturais.	Interações no mundo real que exigem maior esforço cognitivo para a obtenção de reforço, preservando a homeostase do sistema de recompensa.

Processamento de Estímulos	Habituação a estímulos de alta intensidade (vídeos de cortes rápidos e notificações), favorecendo respostas impulsivas e emocionais.	Reintrodução de atividades analógicas e prática de atenção plena (mindfulness) para restauração do foco profundo e monitoramento executivo.
Neuroplasticidade	Reforço estrutural de comportamentos viciosos; Consolidação de hábitos digitais nocivos por meio da Potenciação de Longo Prazo (LTP), fortalecendo conexões sinápticas mal adaptativas.	Enfraquecimento das vias do vício; ativação da Depressão de Longo Prazo (LTD), estimulando a criação de novos neurônios e conexões saudáveis (neurogênese).

Fonte: Elaborado pelo(a) autor(a), 2026.

A Tabela 2 sintetiza que a eficácia do controle inibitório e da atenção seletiva é dependente da integridade funcional do Sistema Atencional Anterior (SAA), cujos substratos neuroanatômicos são o córtex pré-frontal dorsolateral, o córtex orbitofrontal e, acima de tudo, o córtex cingulado anterior. Contudo, essa arquitetura regulatória é severamente desafiada pela exposição crônica a estímulos digitais de alta intensidade, como vídeos de cortes rápidos e notificações intermitentes (CASEY BJ, et al., 2008; VOLKOW ND, et al., 2017).

Nesse sentido, segundo Volkow ND, et al. (2017), a literatura científica comprova que esses estímulos desencadeiam uma liberação contínua e suprafisiológica de dopamina, estabelecendo um ciclo de neuroadaptação por reforço intermitente, um circuito de recompensa autorreferente, (o *loop dopaminérgico*), que se diferencia de forma fundamental das interações no mundo real, as quais exigem maior esforço cognitivo para a obtenção de reforço. Assim, a ativação neuroquímica ininterrupta simula a neurobiologia da dependência química, estabelecendo uma dessensibilização que interfere na maturação das vias de conectividade entre o cíngulo, responsável pelo monitoramento executivo, e o sistema límbico, mediador das respostas impulsivas e emocionais.

A repetição de um comportamento é o mecanismo fundamental para a formação de hábitos automáticos (SOUZA E VASCONCELOS, 2019). No nível neuropsicológico, isso ocorre por meio da Potenciação de Longo Prazo (LTP), um processo em que estímulos induzem atividades sinápticas repetidas que resultam em um aumento duradouro na eficácia da comunicação entre os neurônios. Assim, segundo Costa (2023), quanto mais uma criança ou adulto repete o ato de checar notificações ou consumir vídeos curtos, mais as conexões neurais ligadas a esse comportamento se fortalecem.

Embora a formação de hábitos digitais esteja ligada à Potenciação de Longo Prazo (LTP), a mesma plasticidade que causa o dano permite a restauração do circuito. Através da Depressão

de Longo Prazo (LTD), é possível enfraquecer as conexões neurais nocivas e promover a recuperação funcional (CITRI A E MALENKA RC, 2008). A reintrodução de atividades analógicas, exercícios físicos aeróbicos (que promovem neurogênese via BDNF) e a prática de atenção plena podem restaurar a funcionalidade do circuito cingulado-dopaminérgico, provando que o cérebro pode ser "retreinado" para o foco profundo (ERICKSON KI, et al., 2011; TANG YY, et al., 2015).

Para corrigir o *loop dopaminérgico*, é necessário um esforço cognitivo e autorregulação que promovam a reorganização sináptica. Embora medicamentos como o metilfenidato sejam eficazes para aumentar a disponibilidade de dopamina e noradrenalina na fenda sináptica, melhorando o estado de alerta e concentração, eles possuem um caráter não curativo. O tratamento é eficaz apenas enquanto o medicamento for sendo administrado e não possui a capacidade de “reprogramar” os circuitos neurais que foram desenvolvidos devido a hábitos prejudiciais de longo prazo.

A literatura de Kofuji e Araque (2023) mostra que a intervenção com base na neuroplasticidade, promove uma reestruturação sináptica constante. Embora a medicação possa ajudar no controle da impulsividade ou irritabilidade inicial, a cura ou estabilização da disfunção dopaminérgica a longo prazo, conforme Jurkowski et al (2020), depende da capacidade do sistema nervoso de reorganizar suas redes neurocognitivas por meio da LTD e da Potenciação de Longo Prazo (LTP).

CONCLUSÃO

As evidências científicas reunidas neste artigo apontam para uma conclusão central: a exposição excessiva e precoce às tecnologias digitais não configura apenas um desvio comportamental, mas uma modificação estrutural e funcional da arquitetura cerebral. O impacto é sistêmico, atingindo desde a integridade da substância branca na infância até a consolidação de estados de dispersão atencional crônica na adultidade.

O ponto crítico está na desregulação do circuito cingulado-dopaminérgico. Ao condicionar o cérebro a um fluxo de recompensa imediata e suprafisiológica, as telas desconfiguram o sistema de motivação, atrofiando a conectividade entre o córtex cingulado anterior e o sistema límbico. Essa hiperestimulação dopaminérgica leva a uma geração com baixa tolerância à frustração, déficits nas funções executivas e uma erosão significativa da

empatia e das habilidades sociais.

No entanto, a perspectiva neuropsicológica fornece um caminho de restauração. A mesma plasticidade que possibilita o dano pela Potenciação de Longo Prazo (LTP) é a chave para a reabilitação pela Depressão de Longo Prazo (LTD).

Nesse sentido, para a prática clínica e neuropsicológica, segundo Asaoka & Hayashi (2024), a Depressão de Longo Prazo (LTD) é a base para reverter quadros de desatenção ou dependência. Por exemplo, técnicas de atenção plena (*mindfulness*) e biofeedback podem auxiliar na modificação da plasticidade sináptica, ajudando o indivíduo a "desaprender" respostas impulsivas e a fortalecer novas redes neurais voltadas ao relaxamento e foco. Na prática, a LTD funciona como um mecanismo de plasticidade sináptica responsável por enfraquecer as conexões entre os neurônios que deixaram de ser úteis ou que precisam ser substituídos. Quando um comportamento habitual — o uso excessivo de telas — deixa de ser repetido, a atividade neuronal associada a esse hábito diminui drasticamente. Segundo Aparicio e Moreno (2019), essa falta de sinalização constante sinaliza ao cérebro que aquela conexão não é mais prioritária, resultando na redução da eficácia da comunicação entre esses neurônios específicos.

A mitigação dos danos neuropsicológicos verificados aponta a necessidade de implementação de estratégias estruturais que conscientizem o uso responsável de telas na educação infantil, associada à execução de campanhas nacionais de conscientização sobre riscos biológicos específicos, como a diminuição da mielinização e o aumento da resistência à insulina. Em paralelo a essas medidas, torna-se necessário o treinamento especializado de pediatras, educadores e psicólogos, capacitando-os para a detecção precoce de sinais de dependência digital e para a execução de intervenções preventivas que preservem as trajetórias de desenvolvimento comprometidas.

A partir da perspectiva da maturação do córtex pré-frontal, o investimento em espaços públicos de lazer, esportes e artes assume um papel fundamental, uma vez que esses ambientes oferecem sistemas de recompensa baseados no esforço cognitivo, essenciais para o desenvolvimento da autorregulação. Além disso, a proteção de indivíduos que ainda não possuem maturidade biológica para o controle inibitório demanda a criação de normas regulatórias rigorosas contra algoritmos persuasivos e práticas de marketing voltadas a menores.

Paralelamente, torna-se fundamental a autopercepção do indivíduo para identificar a imersão no *loop dopaminérgico*, permitindo a busca ativa pela autorregulação. Esse processo ocorre mediante a adoção de medidas de higiene neuropsicológica, como a prática periódica de *detox digital*, a exposição à luz solar e o contato com a natureza para o reajuste do ciclo circadiano, aliados a um suporte nutricional adequado. Culturalmente, faz-se necessário resgatar o valor das atividades analógicas — o "fazer pelo fazer" — em contraposição à busca incessante por recompensas imediatas, dopaminérgicas e extrínsecas.

Tais diretrizes devem ser amplamente disseminadas para além do ambiente clínico, integrando o ambiente escolar, a mídia televisiva e a comunicação visual de massa (como outdoors e informativos em redes sociais), culminando em ações de mobilização social como a instituição de dias nacionais de desconexão (*dia off*) ou a implementação de um "toque de recolher digital" orientado, visando a preservação da saúde mental e da integridade cognitiva da população.

Em resumo, a moderação do uso tecnológico por crianças e adultos não deve ser interpretada como um ato de restrição, mas como um processo de libertação sensorial e cognitiva. Nesse sentido, estudos contínuos são recomendados para monitorar a eficácia de intervenções baseadas em *mindfulness* e exercícios aeróbicos na reversão de danos ao circuito cingulado-dopaminérgico, assegurando, dessa forma, a sustentabilidade da saúde mental das próximas gerações

REFERÊNCIAS

APARICIO R, MORENO A. Plasticidad sináptica: mecanismos de LTD y su impacto en el comportamiento. *Revista de Neurologia*, 2019; 68(4): 155-162.

ASAOKA N, HAYASHI T. Long-term depression (LTD) as a tool for neuropsychological rehabilitation. *Frontiers in Neural Circuits*, 2024; 18: 112-120.

BAPTISTA BR. O uso de substâncias psicoativas e a modulação dopaminérgica. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 2002; 51(3): 145-152.

BARROS D, et al. A Ritalina no Brasil: produções, discursos e práticas. *Interface*, 2010; 14(34): 499-510.

BUSH G, et al. Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex: a prescription from functional neuroimaging. *Trends in Cognitive Sciences*, 2000; 4(6): 215-222.

CARSKADON MA. Sleep in adolescents: the perfect storm. *Pediatric Clinics of North America*, 2011; 58(3): 637-647.

CASEY BJ, et al. The adolescent brain. *Developmental Review*, 2008; 28(1): 62-77.

CHRISTAKIS DA. The Attention-Aptitude Paradox and the Impact of Early Digital Exposure. *JAMA Pediatrics*, 2019; 173(7): 617-618.

CITRI A, MALENKA RC. Synaptic plasticity: multiple forms, functions, and mechanisms. *Neuropsychopharmacology*, 2008; 33(1): 18-41.

COSTA M. Mecanismos de Potenciação de Longo Prazo na formação de hábitos digitais. *Neurociência em Debate*, 2023; 10(2): 45-53.

DIAMOND A. Executive functions. *Annual Review of Psychology*, 2013; 64: 135-168.

ERICKSON KI, et al. Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2011; 108(7): 3017-3022.

HUTTON JS, et al. Associations Between Screen-Based Media Use and White Matter Integrity in Preschool-Aged Children. *JAMA Pediatrics*, 2020; 174(1): e193869.

JURKOWSKI A, et al. Reorganizing neural networks through LTD: a path to recovery in addiction. *Brain Research*, 2020; 1726: 146-155.

KOFUJI P, ARAQUE A. Glicotransmissão e a modulação da plasticidade sináptica. *Nature Reviews Neuroscience*, 2023; 24: 210-225.

12

KOLB B, GIBB R. Brain plasticity and behaviour in the developing brain. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 2011; 20(4): 265-276.

KUHL PK. Early Language Learning and Literacy: Neuroscience Implications for Education. *Mind, Brain, and Education*, 2011; 5(3): 128-142.

MADIGAN S, et al. Association Between Screen Time and Children's Performance on a Developmental Screening Test. *JAMA Pediatrics*, 2019; 173(3): 244-250.

MCDANIEL BT, RADESKY JS. Technoference: Parent Distraction With Technology and Associations With Child Behavior Problems. *Child Development*, 2018; 89(1): 100-109.

NEUPANE S, et al. Text neck syndrome - systematic review. *Imperial Journal of Interdisciplinary Research*, 2017; 3(7): 141-148.

PORTO RT, et al. Dependência e abstinência: aspectos neurobiológicos. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 1989; 16(2): 88-95.

PRZYBYLSKI AK, et al. Motivational, emotional, and behavioral correlates of fear of missing out. *Computers in Human Behavior*, 2013; 29(4): 1841-1848.

RA CK, et al. Association of Digital Media Use With Subsequent Symptoms of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Among Adolescents. *JAMA*, 2018; 320(3): 255-263.

SCHULTZ W. Predictive reward signal of dopamine neurons. *Journal of Neurophysiology*, 1998; 80(1): 1-27.

SOUZA DF, BARCELOS GF. Neurobiologia da dependência tecnológica e reserva cognitiva. *Revista Brasileira de Neuropsicologia*, 2012; 4(1): 22-30.

SOUZA E, VASCONCELOS M. A formação de hábitos e a Potenciação de Longo Prazo. *Cadernos de Neurociência*, 2019; 12(1): 15-28.

TANG YY, et al. The neuroscience of mindfulness meditation. *Nature Reviews Neuroscience*, 2015; 16(4): 213-225.

VOLKOW ND, et al. The dopamine motive system: implications for drug and food addiction. *Nature Reviews Neuroscience*, 2017; 18: 741-752.