



A neurociência da empatia: fatores genéticos, neuroquímicos e intervenções em transtornos mentais

Isabella Okamoto Moleiro ¹, Camila Andraschko ², Anne Caroline Montenegro de Oliveira ³, Gustavo de Oliveira Bello ⁴, Arthur Wolfgang da Nóbrega Araújo ⁵, Felipe Eduardo Fernandes ⁶, Débora Anschau Rasche ⁷.



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v7n1p1357-1368>

Artigo recebido em 26 de Novembro e publicado em 16 de Janeiro de 2025

ARTIGO DE REVISÃO

RESUMO

A empatia é uma habilidade fundamental para a construção e manutenção de relações interpessoais, permitindo aos indivíduos compreender e compartilhar as emoções dos outros. Esta revisão narrativa examina os mecanismos biológicos subjacentes à empatia, com foco nos fatores genéticos, neuroquímicos e nas intervenções terapêuticas voltadas a transtornos mentais que apresentam déficits nessa capacidade. Os genes OXTR, COMT e SLC6A4 exercem impacto significativo sobre a variabilidade individual da empatia e interagem com fatores ambientais, o que sugere um modelo complexo de hereditariedade. No campo neuroquímico, são analisados os mecanismos que regulam a empatia, com ênfase nas funções da oxitocina, dopamina e serotonina. Esses neurotransmissores atuam de forma interdependente e constituem alvos promissores para intervenções farmacológicas. Em relação às intervenções terapêuticas, as abordagens analisadas incluem o uso de oxitocina exógena, moduladores dopaminérgicos, terapias psicossociais, práticas de mindfulness e técnicas de neuromodulação, como a estimulação transcraniana por corrente contínua (tDCS) e a estimulação magnética transcraniana (TMS). Essas intervenções apresentam potencial para aprimorar a empatia e favorecer a integração social de indivíduos com déficits nesse aspecto, embora os resultados dependam de variações individuais e do contexto terapêutico. Dessa forma, a neurociência da empatia oferece uma base sólida para o desenvolvimento de intervenções terapêuticas mais precisas e personalizadas, contribuindo para uma compreensão mais abrangente dos fatores biológicos que sustentam essa capacidade. A continuidade das pesquisas nesse campo emergente promete avanços significativos na promoção do bem-estar psicológico e na melhoria da qualidade de vida de indivíduos com transtornos que afetam a empatia.

PALAVRAS-CHAVE: Empatia, Genética da Empatia, Neurociência, Transtornos Mentais, Neuromodulação.



The neuroscience of empathy: genetic, neurochemical, and interventional factors in mental disorders

ABSTRACT

Empathy is a fundamental skill for building and maintaining interpersonal relationships, allowing individuals to understand and share the emotions of others. This narrative review examines the biological mechanisms underlying empathy, focusing on genetic and neurochemical factors, and therapeutic interventions aimed at mental disorders that present deficits in this capacity. The OXTR, COMT, and SLC6A4 genes exert a significant impact on individual variability in empathy and interact with environmental factors, suggesting a complex model of heredity. In the neurochemical field, the mechanisms that regulate empathy are analyzed, with emphasis on the functions of oxytocin, dopamine, and serotonin. These neurotransmitters act interdependently and constitute promising targets for pharmacological interventions. Regarding therapeutic interventions, the approaches analyzed include the use of exogenous oxytocin, dopaminergic modulators, psychosocial therapies, mindfulness practices, and neuromodulation techniques, such as transcranial direct current stimulation (tDCS) and transcranial magnetic stimulation (TMS). These interventions have the potential to enhance empathy and promote social integration in individuals with deficits in this aspect, although the results depend on individual variations and the therapeutic context. Thus, the neuroscience of empathy offers a solid foundation for the development of more precise and personalized therapeutic interventions, contributing to a more comprehensive understanding of the biological factors that support this capacity. Continued research in this emerging field promises significant advances in promoting psychological well-being and improving the quality of life of individuals with disorders that affect empathy.

Keywords: Empathy, Genetics of Empathy, Neuroscience, Mental Disorders, Neuromodulation.

Instituição afiliada – 1 Universidade do Oeste Paulista. 2 Centro Universitário de Pato Branco. 3 Centro Universitário Integrado. 4 Universidad Central del Paraguay. 5 Fundação Assis Gurgacz. 6 Universidade Ingá. 7 Faculdade Pequeno Príncipe.

Dados da publicação:

DOI:

Autor correspondente: Isabella Okamoto Moleiro. isabellaokamoto@hotmail.com

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)





INTRODUÇÃO

A empatia, conceito estudado desde os primórdios da psicologia social e da neurociência, é uma habilidade complexa e multifacetada, indispensável para a coesão social e o funcionamento saudável das interações humanas. Definida amplamente como a capacidade de compreender e compartilhar os estados emocionais de outras pessoas, a empatia divide-se em dois componentes principais: empatia emocional, que envolve a vivência de uma resposta afetiva semelhante à de outro indivíduo, e empatia cognitiva, que se refere à habilidade de compreender as perspectivas e emoções alheias sem necessariamente compartilhá-las (Karn, 2023).

Estudos em neurociência têm buscado compreender os mecanismos biológicos que sustentam essa habilidade, com foco em fatores genéticos e neuroquímicos. Polimorfismos genéticos, especialmente no gene OXTR, que codifica o receptor de oxitocina, foram associados a variações na empatia emocional e em comportamentos pró-sociais (LIU *et al.*, 2021.). A oxitocina, neuropeptídeo conhecido por seu papel na mediação de comportamentos sociais e na formação de vínculos emocionais, tem sido amplamente estudada (Leng; Leng; Ludwig, 2022).

A dopamina também desempenha um papel significativo na empatia, particularmente no que diz respeito à motivação empática e à recompensa social. Esse neurotransmissor é essencial para a regulação da motivação e do prazer associados às interações sociais, e anormalidades nos sistemas dopaminérgicos têm sido observadas em transtornos como a depressão e o autismo, frequentemente associados a déficits empáticos (Tang *et al.*, 2024). A modulação dopaminérgica, em especial no córtex pré-frontal e no estriado ventral, é uma via promissora para intervenções voltadas a condições que afetam a empatia (Mohapatra; Wagner, 2023.).

A compreensão das bases biológicas da empatia não apenas aprimora o conhecimento sobre os mecanismos que a sustentam, mas também possibilita a criação de estratégias terapêuticas capazes de melhorar a qualidade de vida e a integração social de indivíduos com déficits empáticos. Este artigo revisa, de forma abrangente, a literatura sobre os fatores genéticos e neuroquímicos que



sustentam a empatia, além de discutir as intervenções terapêuticas que podem ser aplicadas em contextos clínicos.

METODOLOGIA

Este artigo apresenta uma revisão narrativa destinada a sintetizar e analisar criticamente a literatura científica sobre fatores genéticos, neuroquímicos e intervenções associados à empatia, com ênfase em sua relevância para transtornos mentais. A escolha por essa abordagem permite uma análise ampla e flexível, focada na integração de descobertas oriundas de estudos diversos que investigam tanto os mecanismos biológicos quanto as aplicações terapêuticas da empatia. O principal objetivo desta metodologia é fornecer uma visão abrangente das evidências atuais, explorando diferentes perspectivas e identificando lacunas na literatura que possam orientar futuras investigações.

A seleção de artigos foi realizada por meio de buscas nas bases de dados PubMed, Scopus e Web of Science, utilizando palavras-chave como “empatia”, “neurociência da empatia”, “genética da empatia”, “oxitocina”, “dopamina”, “intervenções empatia” e “transtornos mentais e empatia”, combinadas com os operadores booleanos “AND” e “OR”. Foram incluídos estudos publicados nos últimos 10 anos, período marcado por um aumento significativo no rigor metodológico e no volume de pesquisas sobre a neurociência da empatia e intervenções clínicas.

Os critérios de inclusão para a seleção dos estudos foram: (a) artigos revisados por pares que tratam de fatores genéticos e neuroquímicos da empatia; (b) estudos que abordam intervenções farmacológicas, psicossociais e neuromodulatórias voltadas à empatia em contextos de transtornos mentais; e (c) artigos publicados em inglês ou português. Foram excluídos trabalhos que não tratam diretamente da empatia ou que apresentam baixa qualidade metodológica, como revisões sem rigor científico ou estudos de caso isolados, sem replicação em amostras maiores. Estudos duplicados ou com sobreposição de conteúdo também foram descartados para evitar redundância nas análises.

Durante a análise dos artigos selecionados, foi adotado um enfoque integrativo, visando compilar as evidências de forma sistemática e crítica. Os



estudos foram organizados em torno de três eixos temáticos principais: fatores genéticos, com destaque para as influências hereditárias e o papel de polimorfismos em genes específicos na empatia; mecanismos neuroquímicos, enfatizando as funções da oxitocina e da dopamina na regulação de respostas empáticas; e intervenções terapêuticas aplicáveis a transtornos mentais caracterizados por déficits empáticos. A análise crítica buscou identificar os pontos fortes e as fragilidades da literatura, oferecendo um panorama detalhado das tendências e dos desafios enfrentados nas pesquisas sobre a neurociência da empatia.

RESULTADOS

FATORES GENÉTICOS DA EMPATIA

A empatia, entendida como a capacidade de reconhecer e compartilhar as emoções de outras pessoas, resulta de uma complexa interação entre fatores genéticos e ambientais. Pesquisas em genética comportamental indicam que a empatia apresenta um componente hereditário significativo, com estimativas de hereditariedade variando entre 35% e 50%, a depender do tipo de empatia e do contexto cultural (Abramson *et al.*, 2020). Estudos genéticos identificaram variantes específicas que influenciam a empatia, principalmente em genes envolvidos na regulação neuroquímica e no desenvolvimento de circuitos neurais relacionados ao processamento emocional e à interação social. Esses achados sugerem que a capacidade empática é, em parte, modulada por fatores biológicos, predispondo os indivíduos a diferentes níveis de sensibilidade empática e, em alguns casos, a vulnerabilidades associadas a transtornos mentais que impactam essa capacidade (Assary *et al.*, 2024).

O gene OXTR, responsável por codificar o receptor de oxitocina, destaca-se entre os mais investigados em relação à empatia. A oxitocina, um neuropeptídeo fundamental para a regulação de comportamentos sociais e emocionais, está associada à criação de laços afetivos e ao aumento da confiança interpessoal. Polimorfismos no gene OXTR, como o rs53576, têm sido correlacionados a variações na empatia emocional e no comportamento pró-social. Indivíduos portadores do alelo GG, por exemplo, tendem a exibir



respostas empáticas mais intensas e maior sensibilidade ao sofrimento alheio em comparação com aqueles que possuem os alelos AA ou AG. Esses dados reforçam a hipótese de que o gene OXTR modula a capacidade empática, sobretudo na resposta emocional a estímulos sociais. Entretanto, a expressão desse gene também é influenciada por fatores ambientais, como a qualidade das interações interpessoais na infância, indicando que a empatia resulta de uma interação dinâmica entre genética e ambiente (Chander *et al.*, 2022; Li *et al.*, 2024).

Outro gene relevante para a empatia é o COMT (catecol-O-metiltransferase), envolvido na degradação da dopamina no córtex pré-frontal, uma área chave para o controle emocional e a tomada de perspectiva. O polimorfismo Val158Met do COMT afeta os níveis de dopamina no cérebro, influenciando a flexibilidade cognitiva e o processamento emocional. Indivíduos com o alelo Met tendem a apresentar maior atividade dopaminérgica no córtex pré-frontal, o que se associa a uma maior capacidade de empatia cognitiva, isto é, a habilidade de compreender as emoções e perspectivas dos outros (Hsu; Tan; Yu, 2023). Por outro lado, o alelo Val está relacionado a uma maior resiliência ao estresse emocional, o que, dependendo do contexto, pode reduzir a empatia. Esse polimorfismo ilustra a importância da dopamina na empatia, particularmente na integração de informações emocionais complexas e no controle da reatividade emocional (Huetter *et al.*, 2020).

Genes relacionados ao funcionamento da serotonina, como o SLC6A4, que codifica o transportador de serotonina, também têm sido investigados por sua influência na empatia. A serotonina está envolvida na regulação do humor e no comportamento social, e variações no SLC6A4 têm sido associadas a diferenças na capacidade de empatia emocional. O polimorfismo 5-HTTLPR, uma variante do SLC6A4, relaciona-se à sensibilidade emocional, com o alelo curto associado a respostas mais intensas a estímulos emocionais e a uma maior reatividade empática. Indivíduos com esse alelo curto tendem a apresentar altos níveis de empatia emocional, sugerindo uma relação entre sensibilidade emocional exacerbada e a capacidade de compartilhar emoções. Contudo, esses mesmos indivíduos são mais vulneráveis a condições emocionais negativas, como ansiedade e depressão, o que pode comprometer a empatia em situações de sofrimento intenso (Ugartemendia *et al.*, 2021).



As pesquisas genéticas sobre a empatia destacam tanto seus componentes hereditários quanto a interação entre genética e ambiente na modelagem dessa capacidade. Modelos epigenéticos indicam que a expressão de genes relacionados à empatia pode ser modulada por experiências precoces e fatores ambientais, como o nível de suporte emocional recebido na infância. Isso significa que, embora a empatia seja parcialmente determinada por fatores genéticos, sua expressão final é amplamente influenciada por elementos externos, o que explica as variações individuais na empatia, mesmo entre pessoas com constituições genéticas semelhantes. A modulação epigenética de genes relacionados à empatia abre ainda novas possibilidades para intervenções que visem aprimorar essa capacidade, especialmente em populações vulneráveis a transtornos mentais que envolvem déficits empáticos (Hiraoka *et al.*, 2021).

NEUROQUÍMICA DA EMPATIA

A empatia, influenciada por fatores genéticos, é amplamente modulada por mecanismos neuroquímicos que regulam as respostas emocionais e cognitivas envolvidas no entendimento e compartilhamento das emoções alheias. A oxitocina, frequentemente chamada de "hormônio do amor", é um neuropeptídeo essencial para a empatia emocional e a formação de vínculos sociais. Sintetizada no hipotálamo e liberada pela hipófise posterior, a oxitocina atua em receptores distribuídos em áreas como a amígdala, o córtex pré-frontal medial e o estriado ventral. A ativação desses receptores facilita a resposta empática ao sofrimento alheio, promovendo o reconhecimento emocional e a confiança interpessoal. Estudos experimentais indicam que a administração de oxitocina, geralmente por via intranasal, aumenta a precisão no reconhecimento de emoções faciais e intensifica as respostas emocionais a estímulos sociais, reforçando o papel desse neuropeptídeo na mediação de comportamentos empáticos (Dias; Menezes, 2023).

A dopamina também desempenha um papel relevante nos circuitos neurais associados à empatia, estando fortemente ligada ao sistema de recompensa e à motivação social. Sintetizada nos neurônios dopaminérgicos, a dopamina exerce seus efeitos ao se ligar a receptores presentes no sistema



límbico e no córtex pré-frontal, áreas envolvidas na regulação da resposta emocional e na tomada de perspectiva. No contexto da empatia, a dopamina é fundamental para reforçar o valor hedônico das interações sociais e motivar comportamentos pró-sociais. A ativação do sistema dopaminérgico durante tarefas empáticas, como o compartilhamento de emoções e o comportamento de ajuda, sugere que a dopamina modula tanto a resposta emocional quanto a recompensa derivada dessas interações (Eerola *et al.*, 2021). Anormalidades no funcionamento dopaminérgico em transtornos como esquizofrenia e depressão podem explicar a diminuição da empatia e a falta de motivação social observada nesses casos. Intervenções que modulam a dopamina, como o uso de agonistas dopaminérgicos, têm mostrado resultados promissores no aumento da empatia em populações clínicas, embora sejam necessárias mais pesquisas para confirmar a eficácia a longo prazo desses tratamentos (Fantozzi *et al.*, 2021).

A serotonina, por sua vez, está implicada na regulação do humor e do comportamento social, aspectos essenciais para a empatia. Sintetizada a partir do aminoácido triptofano, a serotonina atua em diversos receptores localizados em áreas cerebrais como o córtex pré-frontal e a ínsula, regiões centrais no processamento emocional e na resposta empática. A serotonina está diretamente associada à empatia emocional, pois regula a reatividade emocional e a prontidão para responder ao sofrimento alheio. Estudos envolvendo inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRS), que aumentam a disponibilidade desse neurotransmissor no cérebro, indicam que a modulação serotoninérgica pode influenciar comportamentos pró-sociais e melhorar a capacidade de compreensão emocional (Roberts; Sahakian; Robbins, 2020). Porém, níveis excessivamente elevados de serotonina podem resultar em um distanciamento emocional em situações de sobrecarga afetiva, o que reduz a resposta empática ao sofrimento intenso (Bonanno *et al.*, 2024).

Essas descobertas neuroquímicas têm implicações importantes para o tratamento de transtornos que comprometem a empatia, como o Transtorno do Espectro Autista (TEA), o Transtorno de Personalidade Antissocial (TPA) e a depressão. No caso do TEA, que frequentemente apresenta déficit na empatia cognitiva, intervenções com oxitocina têm sido exploradas como uma forma de melhorar a resposta emocional e o reconhecimento de expressões faciais (Fatima; Babu, 2023). Para indivíduos com TPA, onde a empatia emocional está



prejudicada, intervenções focadas na dopamina podem aumentar a recompensa associada a comportamentos pró-sociais, promovendo maior integração social. Já na depressão, onde a empatia emocional exacerbada pode levar à evitação social, moduladores de serotonina e dopamina podem auxiliar na estabilização emocional e na reintegração do indivíduo em contextos sociais (Kiliçaslan *et al.*, 2022; Penagos-Corzo *et al.*, 2022).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A neurociência da empatia revela uma complexa interação entre fatores genéticos, neuroquímicos e ambientais que moldam essa capacidade essencial para as relações sociais e o bem-estar psicológico. Genes como OXTR, COMT e SLC6A4 estão envolvidos na empatia, influenciando tanto a compreensão cognitiva quanto a resposta emocional ao sofrimento alheio. No entanto, essas predisposições genéticas são moduladas por experiências de vida, o que sugere uma plasticidade que pode ser explorada por intervenções terapêuticas.

No campo neuroquímico, a oxitocina facilita comportamentos de cuidado e confiança social, enquanto a dopamina reforça a motivação para interações interpessoais. Já a serotonina ajuda a regular a resposta emocional ao sofrimento alheio. Esses sistemas trabalham de forma interdependente, unindo vias de recompensa e regulação emocional para favorecer a empatia. Intervenções terapêuticas, especialmente para condições como transtorno do espectro autista (TEA), transtorno de personalidade antissocial (TPA) e depressão, têm demonstrado potencial. A administração de oxitocina pode melhorar o comportamento pró-social em pessoas com TEA, enquanto moduladores dopaminérgicos são promissores para condições que afetam a motivação social. Terapias cognitivo-comportamentais (TCC), treinamento de habilidades sociais, mindfulness e técnicas de neuromodulação, como tDCS e TMS, ampliam as opções de tratamento, promovendo a plasticidade neural e o desenvolvimento da empatia.

Embora os avanços sejam encorajadores, há desafios a serem superados. A variabilidade nas respostas aos tratamentos e a influência de fatores individuais e contextuais indicam a necessidade de abordagens personalizadas. A continuidade de pesquisas sobre as interações entre genética,



neuroquímica e ambiente será essencial para otimizar os tratamentos e promover intervenções mais eficazes. Assim, a neurociência da empatia avança como um campo promissor, com potencial para transformar as práticas clínicas e melhorar a qualidade de vida de indivíduos com déficits empáticos, ao integrar conhecimentos biológicos com abordagens terapêuticas que promovam interações sociais mais saudáveis e o bem-estar psicológico.

REFERÊNCIAS

ABRAMSON, Lior *et al.* The genetic and environmental origins of emotional and cognitive empathy: Review and meta-analyses of twin studies. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, v. 114, p. 113-133, 2020.

ASSARY, Elham *et al.* Genetics of environmental sensitivity and its association with variations in emotional problems, autistic traits, and wellbeing. **Molecular Psychiatry**, p. 1-9, 2024.

CHANDER, Russell J. *et al.* The influence of rs53576 polymorphism in the oxytocin receptor (OXTR) gene on empathy in healthy adults by subtype and ethnicity: a systematic review and meta-analysis. **Reviews in the Neurosciences**, v. 33, n. 1, p. 43-57, 2022.

BONANNO, Mirjam *et al.* Psycho-Neuroendocrinology in the Rehabilitation Field: Focus on the Complex Interplay between Stress and Pain. **Medicina**, v. 60, n. 2, p. 285, 2024.

DIAS, Leandro; MENEZES, Isabelle. The Role of Oxytocin in Social Bonding and its Potential Therapeutic Applications in Autism. **Archives of Clinical Psychiatry**, v. 50, n. 6, 2023.

EEROLA, Tuomas *et al.* Being moved by listening to unfamiliar sad music induces reward-related hormonal changes in empathic listeners. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 1502, n. 1, p. 121-131, 2021.

FANTOZZI, Pamela *et al.* Biological bases of empathy and social cognition in patients with attention-deficit/hyperactivity disorder: a focus on treatment with psychostimulants. **Brain sciences**, v. 11, n. 11, p. 1399, 2021.

HIRAOKA, Daiki *et al.* RETRACTED: Epigenetic modification of the oxytocin gene is associated with gray matter volume and trait empathy in mothers. 2021.

HSU, Jing-Hao; TAN, Chun-Hsiang; YU, Rwei-Ling. Impact of catechol-O-methyltransferase genetic polymorphisms and age on empathy. **Current Psychology**, v. 42, n. 26, p. 23059-23068, 2023.

HUETTER, Franz Korbinian *et al.* Lack of association of common polymorphisms linked to empathic behavior with self-reported trait empathy in healthy volunteers. **Hormones and Behavior**, v. 126, p. 104841, 2020.



KARN, Sara. Historical empathy: A cognitive-affective theory for history education in Canada. **Canadian Journal of Education**, v. 46, n. 1, p. 80-110, 2023.

KILIÇASLAN, Aslı Kazğan et al. Alexithymia, reading the mind in the eyes and empathy in patients with antisocial personality disorder. **La Presse Médicale Open**, v. 3, p. 100034, 2022.

LENG, Gareth; LENG, Rhodri I.; LUDWIG, Mike. Oxytocin—a social peptide? Deconstructing the evidence. **Philosophical Transactions of the Royal Society B**, v. 377, n. 1858, p. 20210055, 2022.

LI, Xi et al. Potential Mechanism Linking Peer Relationships and Adolescent Prosocial Behavior: Mediation of Cognitive Empathy and Moderations of OXTR and DRD2. **Journal of Youth and Adolescence**, p. 1-15, 2024.

LIU, Jin et al. Influence of two single-nucleotide polymorphisms of the oxytocin receptor gene (OXTR) on empathy: The mediation role of a primary emotion, CARE. **Journal of Molecular Neuroscience**, v. 71, p. 252-261, 2021.

MOHAPATRA, Alok Nath; WAGNER, Shlomo. The role of the prefrontal cortex in social interactions of animal models and the implications for autism spectrum disorder. **Frontiers in Psychiatry**, v. 14, p. 1205199, 2023.

PENAGOS-CORZO, Julio C. et al. Mirror neurons and empathy-related regions in psychopathy: Systematic review, meta-analysis, and a working model. **Social Neuroscience**, v. 17, n. 5, p. 462-479, 2022.

ROBERTS, Clark; SAHAKIAN, Barbara J.; ROBBINS, Trevor W. Psychological mechanisms and functions of 5-HT and SSRIs in potential therapeutic change: Lessons from the serotonergic modulation of action selection, learning, affect, and social cognition. **Neuroscience & biobehavioral reviews**, v. 119, p. 138-167, 2020.

TANG, Yuanhong et al. Neural Network Excitation/Inhibition: A Key to Empathy and Empathy Impairment. **The Neuroscientist**, p. 10738584231223119, 2024.

UGARTEMENDIA, Lierni et al. SLC6A4 polymorphisms modulate the efficacy of a tryptophan-enriched diet on age-related depression and social cognition. **Clinical Nutrition**, v. 40, n. 4, p. 1487-1494, 2021.