

PSICOPATOLOGIA DAS PSICOSES

PSICOPATOLOGIA DAS PSICOSES

*Uma Introdução sobre a Semiologia e a Neurociência Cognitiva dos
Transtornos do Pensamento e da Sensopercepção*

Hélio Tonelli



Instituto de Psiquiatria do Paraná

Ambulatório de Psicoses

Curitiba – Paraná

ÍNDICE

Introdução	6
Conceito de Psicose	7
Sintomas psicóticos como um <i>continuum</i> entre a normalidade e a patologia	10
Esquizofrenia: um transtorno essencialmente psicótico	11
Dopamina e antipsicóticos	18
Sinais psicopatológicos das psicoses	19
Pensamento	20
Perturbações do fluxo do pensamento	20
Perturbações da forma do pensamento	20
Perturbações da linguagem	22
Algumas considerações adicionais sobre a estrutura da linguagem na esquizofrenia	23
Perturbações do conteúdo do pensamento	27
Síndromes de Falsa Identificação	29
Teorias cognitivas da formação dos delírios	32
Descarga Corolária	37

Modelos associados à cognição social	38
Desregulação da transmissão dopaminérgica e formação de delírios	42
Sensopercepção	43
Bases fisiológicas das alucinações	47
Conclusões	48
Bibliografia	50

Introdução

O termo *psicose* é utilizado freqüentemente por profissionais de saúde mental. Mas, o que objetivamente estes profissionais estão querendo dizer quando resolvem usar o termo? Qual o significado das afirmações “este paciente encontra-se profundamente *psicótico*” e “se usar esta droga ilícita você pode desenvolver uma *psicose*”? Leigos, compreensivelmente, costumam associar a palavra *psicose* quase que exclusivamente a risco de comportamento violento – possivelmente por influência do famoso filme homônimo de Hitchcock – quando, na realidade, a violência nem sempre está presente nos quadros clínicos em que há psicose. Não obstante, quando a violência ocorre em indivíduos clinicamente psicóticos, costuma se caracterizar muito mais como uma reação defensiva a um ambiente ameaçador do que a comportamentos friamente arquitetados, típicos dos *psicopatas* (outro termo que gera confusão entre leigos, os quais acreditam que psicopatia é sinônimo de doença mental em geral, o que, também, não corresponde à realidade). Outra noção popular sobre o significado de psicose é mais próxima do conceito técnico: psicose é sinônimo de loucura. Em certos termos, isso é verdade, mas, o que as pessoas querem dizer quando usam a palavra *loucura*? Uma vez vi um atendente de enfermagem dizer, bem intencionadamente, a um paciente (psicótico) que o perguntara se o achava louco: “os loucos comem fezes e rasgam dinheiro, você não está fazendo nenhuma nem outra coisa, logo você não é louco...” Este técnico perdeu a oportunidade de educar o paciente a respeito de sua condição clínica e o fez por também não conhecer ao menos os rudimentos do conceito de psicose. O que fazem os loucos, além de, supostamente, rasgar dinheiro e comer fezes (se é que eles fazem *mesmo* isso)? As pessoas acometidas daquilo que vulgarmente se chama de loucura têm comportamentos desviantes da norma e estes comportamentos são determinados geralmente por fenômenos que acontecem em suas mentes e fazem com que elas se comportem de maneira peculiar: falam sozinhos, são assustadiços, assumem posturas estranhas, param de tomar banho diariamente, auto-mutilam-se, acreditam que estão sendo perseguidos, que familiares foram substituídos por impostores, que são controlados à distância, apresentam um discurso peculiar, etc. Alguns se tornam violentos, mas a maioria geralmente se isola ou foge do contato com as outras pessoas e o maior risco que oferecem é a si mesmas.

Portanto, a primeira lição de quem pretende estudar psicopatologia das psicoses é ter em mente um conceito muito claro do termo *psicose*. A partir daí é possível descrever os fenômenos clínicos presentes em uma *síndrome psicótica*, a segunda etapa de nossa

empregada. Por exemplo, uma maneira de se estar psicótico sem apresentar delírios de perseguição e alucinações do tipo vozes de comando é ter um comportamento desorganizado (o que *não* significa que não haja pacientes com comportamento desorganizado que apresentem concomitantemente delírios e/ou alucinações). A terceira lição será compreender quais são os fenômenos mentais subjacentes à presença destes comensurativos clínicos (atualmente a ciência cognitiva evoluiu bastante, de forma a possibilitar a explicação dos mesmos com base em falhas no processamento da informação, via déficits em filtros sensoriais ou processos de auto-monitoramento, por exemplo).

Conceito de Psicose

Parece irresistível à maioria daqueles que abordam o tema da psicose contrapor tal conceito com o de neurose; não optarei por outro caminho neste texto porque os dois conceitos caminharam juntos desde o princípio, mudando seu significado de acordo com a época. É importante, todavia, salientar que inicialmente o termo *neurose* referia-se a qualquer doença do sistema nervoso. Tanto era assim que, nos casos em que se suspeitava de forte componente psíquico do transtorno afetando o sistema nervoso, poder-se-ia usar uma expressão parecida com *neurose psíquica*, o que para aqueles acostumados com a *nomina* freudiana, poderia parecer uma hipérbole. Falaremos um pouco mais das neuroses nos próximos parágrafos. Na primeira vez que o termo *psicose* foi empregado, por Feuchtersleben em 1845, o mesmo referia-se à presença de psicopatologia comprometendo toda a personalidade e tendo como origens alterações tanto de processos físicos quanto de processos psíquicos. Portanto, a palavra designava a presença de transtornos mentais ou insanidade e assim permaneceu seu significado até a segunda metade do século dezanove. A tendência continuava sendo de associar o termo à presença de sintomas explicados por doenças no sistema nervoso central ou pela suposição de que transtornos acometendo o cérebro os estivessem causando, até que Moebius, em 1875, sugeriu a classificação das psicoses em endógenas e exógenas. Com este argumento alinharam-se Kraepelin e Jaspers, os quais chamavam de *exógena* toda a psicose com causa externa, fosse física, fosse psíquica. A expressão *endógena* – sob a qual eram definidos estados como melancolia, mania, paranóia e histeria – consagrou-se definitivamente com o trabalho de Schneider, como uma categoria para incluir estados clínicos em que não fora possível a obter a correlação anátomo-clínica ou demonstrar a etiologia neurológica, mas que a existência de um transtorno seria inequívoca em virtude da presença de sinais psicopatológicos. Mais tarde, Kraepelin e Bleuler propuseram a clássica subdivisão das psicoses endógenas em duas

categorias, psicose maníaco-depressiva e psicose esquizofrênica, baseando-se na evolução da doença. Esta proposta é até hoje muito popular e pode ser observada nos manuais de psiquiatria clínica, em que transtornos bipolares e esquizofrenia são estudados sob uma ótica *kraepeliniana*, que, resumidamente, assume que os transtornos do humor terão uma evolução favorável e que as esquizofrenias não. Qualquer psiquiatra com alguma experiência e bom senso concordará que isso objetivamente não acontece.

Contrapondo-se a esta visão, houve outros pesquisadores que propunham um modelo de psicose unitária. O transtorno esquizoafetivo, uma categoria diagnóstica caracterizada pela presença simultânea de sintomas característicos de esquizofrenia e de psicose maníaco-depressiva, seria um bom argumento a favor deste modelo.

Portanto, aqueles que inicialmente empregaram o termo psicose estavam interessados na descrição das manifestações psíquicas de quadros organometais e, gradualmente, a visão pareceu se inverter até a situação observada na época de autores como Bleuler e Kraepelin, em que se assumia a existência de quadros psíquicos para os quais havia a necessidade de se estabelecer uma conexão física. De certa forma, o conceito mais moderno de psicose acabou convergindo para o conceito primordial de neurose. O progresso das técnicas de avaliação neuropatológica e a identificação de novas causas de doenças mentais, assim como o avanço da psicanálise, acabaram por restringir o conceito de neurose àquelas situações clínicas de causa psicogênica. Nesta época foram descritas as doenças de Alzheimer e de Pick, a esclerose múltipla, as doenças da tireóide e a neurosífilis. Em relação à psicanálise, a mesma colaborou para a dicotomia entre psicose e não-psicose (ou neurose), que permeou – ou permeia – a nosologia psiquiátrica contemporânea. Esta dicotomia interferiu nas maneiras de se conceber e de se tratar as psicoses e as neuroses. As primeiras continuaram sendo explicadas como resultantes de doenças somáticas – pudessem ou não ser demonstradas suas causas físicas – seriam, portanto, um *processo*; e as últimas, como tendo um caráter autobiográfico, eram vistas como algo cujo desenvolvimento teria a ver com a história de vida de cada paciente. Disso decorreria que as psicoses mereceriam uma explicação causal (seria possível descrever uma “cascata” de eventos levando à psicose) e as neuroses, uma compreensão psicológica (fortemente vinculada à história pessoal do indivíduo). Não obstante, explicações psicodinâmicas derivadas da psicanálise – que influenciou a psiquiatria norte-americana após a segunda grande guerra - aparecem nos textos das classificações psiquiátricas tradicionais, como o DSM-II e a CID-9, inclusive para quadros psicóticos, que são tratados

como reações psicológicas ou neuroses mais graves. Somente a partir da década de oitenta, com as tentativas de validação das categorias diagnósticas dos sistemas classificatórios, é que a dicotomia neurose-psicose é definitivamente abandonada e o termo psicose é utilizado apenas em referência aos transtornos psicóticos.

Voltamos, então, à nossa pergunta inicial. O que é psicose? Como deve se apresentar um paciente para que possamos dizer seguramente que o mesmo encontra-se psicótico? Muitos autores respondem a esta questão afirmando que a psicose se caracteriza por um comprometimento da capacidade de *testar a realidade*. Isto é, alguma coisa acontece no discurso ou na atitude do indivíduo, que permite concluir que ele não está fazendo um juízo adequado da realidade. Portanto, ao avaliarmos um paciente que afirma ser o presidente do Brasil, poderemos concluir pelo prejuízo do teste da realidade *se e apenas se*: o indivíduo *realmente* não for o presidente do Brasil, se após algum tempo de entrevista pudermos concluir que o indivíduo não está simulando um sintoma psicótico ou caçoando o entrevistador e se, após algumas perguntas objetivas do tipo “mas, se você é o presidente, não deveria estar em seu gabinete no Palácio do Planalto?”, percebermos que o paciente realmente crê naquilo que diz (seja porque apresenta respostas mais ou menos organizadas para este tipo de pergunta, na tentativa de justificar as muitas contradições que surgem no exercício de sustentar sua crença, seja pelas possíveis reações emocionais que aparecerem em decorrência do confronto). O exemplo acima ilustra o caso de um paciente com quem se conversou e, através da entrevista, foi possível concluir pela presença de psicose. Alguém poderá argumentar se existiria alguma maneira de aferir a integridade do teste da realidade em alguém com quem, por algum motivo, não se possa estabelecer um contato verbal razoável? A resposta é sim, já que é possível avaliar o teste da realidade através das atitudes, apesar de não ser, nestes casos, possível dizer com detalhes quais seriam os pensamentos e crenças determinantes das atitudes apresentadas pelo paciente. Exemplos de casos como o tratado acima incluem pacientes em mutismo ou com comportamento desorganizado ou apresentando ecolalia e ecopraxia graves, pacientes em estupor ou furor catatônico ou com intenso afrouxamento das associações e pacientes com severa fuga de idéias, para enumerar apenas algumas possibilidades.

Portanto, pode-se afirmar que o termo psicose abrange uma gama de estados mentais patológicos os quais se caracterizam pela presença de um ou mais fenômenos clínicos que, em última análise, são o reflexo de alterações mentais afetando a integridade de sistemas cerebrais ligados ao processamento do teste da realidade. Embora a discussão

de tais sistemas não seja o objetivo central deste estudo, é importante lembrar que uma importante função do cérebro é lidar com o processamento de informações ambientais de forma que possamos aperfeiçoar nossa sobrevivência no mundo da forma mais eficiente possível. Estes aperfeiçoamentos incluem a elaboração de um modelo de mundo do qual nossa *realidade* faz parte. A neurociência cognitiva, através de diferentes técnicas, tem identificado vários sistemas cerebrais envolvidos diretamente na construção das representações mentais do ambiente. Estes sistemas, quando avariados, podem resultar em problemas no processamento do teste da realidade. É o que será estudado um pouco mais adiante.

Sintomas psicóticos como um *continuum* entre a normalidade e a patologia

Fenômenos clínicos como as experiências delirantes e as alucinações podem ocorrer em um *continuum* com a normalidade. Em outras palavras, isto equivaleria a dizer que alguns indivíduos que nunca foram diagnosticados como portadores de qualquer transtorno psicótico (e que provavelmente nunca o serão) podem desenvolver experiências psicóticas em algum momento de suas vidas. Reforçando esta idéia, uma série de estudos examinou a prevalência de alucinações e de outros sintomas psicóticos na população geral, sugerindo que grande parte das experiências psicóticas seja transitória, desaparecendo com a passagem do tempo. Por exemplo, a taxa de prevalência de alucinações na população geral adulta parece variar entre dez a vinte e cinco por cento, além do que alguns estudos realizados com indivíduos universitários demonstraram que até setenta por cento deles já tiveram experiências alucinatórias do tipo ouvir vozes pelo menos uma vez em suas vidas. Uma crítica plausível a estes números envolve o fato de que muitos dos trabalhos de rastreamento de sintomas psicóticos são feitos através da administração de questionários auto-aplicáveis, permitindo uma razoável possibilidade de erro em virtude de má interpretação das perguntas destes instrumentos, já que nem todos os indivíduos avaliados têm treino psicopatológico, isto é, eles podem ter compreendido mal as questões que lhe foram apresentadas.

Levando estas considerações em conta, consideremos a psicose como um fenótipo definível de forma mais ou menos liberal. Portanto, de maneira liberal, definiremos este fenótipo como um caminho (ou espectro) que se inicia nas experiências psicóticas na população geral, passando por formas progressivamente mais graves de psicose até chegar à expressão mais estreitamente definível de esquizofrenia. Ou então, de maneira mais restritiva (e categorial), estipulemos que o fenótipo da psicose inclui apenas as formas mais

estritamente definíveis de esquizofrenia. Quando estas diferentes considerações acerca do fenótipo da psicose são confrontadas e avaliadas suas ocorrências na comunidade, conclui-se que o fenótipo mais amplo (mais liberal) de psicose pode ser até cinquenta vezes mais comum que o mais estrito.

De fato, a prática diária do diagnóstico e tratamento de síndromes psicóticas faz com que aprendamos a reconhecer diferentes apresentações clínicas de psicose, que variam desde indivíduos praticamente “normais” e que se nos apresentam com peculiaridades nos processos de pensamento ou relatos de experiências alucinatórias esporádicas ou subclínicas. O transtorno esquizotípico de personalidade é um exemplo de condição psiquiátrica em que algo como este quadro pode ocorrer. Este transtorno de personalidade é definido clinicamente no Manual de Diagnóstico e Estatística de Transtornos Mentais, quarta edição (DSM-IV), como *um padrão invasivo de déficits sociais e interpessoais, marcado por desconforto agudo e reduzida capacidade para relacionamentos íntimos, além de distorções cognitivas ou perceptivas e comportamento excêntrico, associados a traços esquizotípicos: idéias de referência, crenças bizarras ou pensamento mágico, experiências perceptivas incomuns, pensamento e discurso bizarros, desconfiança, ideação paranóide, inadequação ou contrição afetiva, aparência peculiar ou excêntrica e excessiva ansiedade social associada principalmente a temores paranóides, mais do que a auto-julgamentos negativos*. Embora não possam ser diagnosticados como portadores de uma síndrome esquizofrênica, estes indivíduos parecem apresentar uma vulnerabilidade aumentada para o desenvolvimento de esquizofrenia e muitos deles realmente evoluem para psicoses esquizofrênicas francas. No entanto, nem todas as pessoas que, em algum momento de suas vidas, tiveram experiências alucinatórias ou deliróides ou delirantes preenchem critérios diagnósticos para um transtorno psiquiátrico, ou seja, nem todas poderão ser consideradas casos clínicos. Aliás, a difícil tarefa de examinar um paciente com sintomatologia psicótica subsindrômica e sem prejuízos severos no funcionamento sócio-ocupacional, visando um diagnóstico psiquiátrico – e conseqüentemente uma orientação terapêutica – exige experiência clínica, adquirida com anos de observação psicopatológica e estudo.

Esquizofrenia: um transtorno essencialmente psicótico

Uma vez que a esquizofrenia é o transtorno mental em que a psicose se manifesta por excelência, cabe aqui uma rápida discussão a seu respeito.

A esquizofrenia é uma condição clínica relativamente comum (sua taxa de risco ao longo da vida é de cerca de 0,7%, semelhante à da artrite reumatóide), caracterizada pelo acometimento de múltiplas funções mentais. Cognição, pensamento, senso-percepção, volição, controle de impulsos e juízo crítico da realidade costumam estar afetados. Ela tem um curso crônico, geralmente marcado por recaídas e remissões e costumeiramente se inicia no início da idade adulta. Por esta razão, trata-se de um transtorno para o qual a detecção e intervenção precoce são fundamentais, pois, depois de instalado o processo mórbido, todos os tratamentos disponíveis são paliativos. Desta forma, o estudo e o reconhecimento de *pródromos* têm sido uma importante atividade de pesquisa em esquizofrenia.

Pródromo é um conceito retrospectivo, isto é, a não ser que haja uma doença psicótica estabelecida, é impossível defini-lo. Em esquizofrenia e outras doenças psicóticas o *pródromo* se refere ao período caracterizado por comemorativos clínicos que representam uma alteração do funcionamento pré-mórbido de um paciente imediatamente anterior ao início dos sintomas psicóticos francos.

Cerca de oitenta a noventa por cento dos esquizofrênicos relatam uma gama de sintomas, que incluem mudanças nas percepções, crenças, cognição, humor e comportamento, antes de ficarem psicóticos. Os demais dez a vinte por cento desenvolvem quadros psicóticos agudos, sem sinais prodrômicos.

De maneira geral, sintomas como apatia e isolamento social ou sinais inespecíficos são os primeiros a aparecer e são seguidos de sintomas positivos (os delírios e alucinações, que serão descritos adiante com mais detalhes) atenuados.

É importante identificar quais as populações que, em um dado momento, estão manifestando supostos sintomas prodrômicos de esquizofrenia (e não desenvolveram um episódio psicótico completo até então) e que irão evoluir para um diagnóstico bem estabelecido de esquizofrenia. Indivíduos de *alto risco* são aqueles que têm um parente esquizofrênico em primeiro grau, mais frequentemente um dos pais ou irmãos. Recentemente tem sido valorizada a identificação de grupos de *risco ultra-alto*, separados por pesquisadores australianos em três categorias, de acordo com a síndrome identificada: indivíduos com síndrome psicótica atenuada, indivíduos com síndrome psicótica breve intermitente e indivíduos com uma síndrome de deterioração recente. Estas categorias são explicadas com mais detalhes abaixo.

***Crêterios para síndromes de risco ultra-alto para psicoses esquizofrênicas
(Young e colaboradores, 1996)***

Síndrome de sintomas psicóticos atenuados

- No último ano, sintomas positivos subclínicos ocorreram, mas não sintomas francamente psicóticos.
- Os sintomas devem ter ocorrido no mínimo 1 vez por semana no último mês.

Síndrome psicótica intermitente breve

- Nos últimos três meses ocorreram sintomas psicóticos francos, que foram breves e auto-limitados.
- Tais sintomas não preenchem critérios do DSM-IV para algum transtorno psicótico.
- Os sintomas não são seriamente desagregadores ou perigosos.

Síndrome de deteriora o recente e risco genético

- O indivíduo apresenta um transtorno esquizotípico de personalidade (já definido acima) ou um parente em primeiro grau com psicose.
- No último ano, o funcionamento reduziu trinta pontos ou mais na Escala de Funcionamento Global, por no mínimo um mês.

Felizmente existem indivíduos *falso-positivos* para risco ultra-alto, ou seja, clinicamente são muito semelhantes aos indivíduos portadores de risco ultra-alto que desenvolvem sintomas psicóticos francos, mas com a diferença de que não são vulneráveis à psicose.

Indivíduos com risco ultra-alto para o desenvolvimento de esquizofrenia apresentam chances de cerca de quarenta a sessenta por cento de apresentarem sintomas francamente psicóticos, uma taxa mais alta do que a dos que apresentam apenas um risco genético para esquizofrenia, que é de dez a vinte por cento. Existem programas estruturados especificamente para o atendimento desta população, a fim de que se evite que estes indivíduos passem, a qualquer momento, a preencher critérios para esquizofrenia. Contudo, muitas questões éticas ainda não foram resolvidas a respeito do tema: por exemplo, é ético prescrever antipsicóticos para indivíduos de risco que não têm esquizofrenia clínica?

As manifestações psicopatológicas da esquizofrenia ocorrem em praticamente todas as esferas da vida mental do indivíduo e, embora sejam tradicionalmente descritas em separado, devem ser compreendidas como alterações que se relacionam mutuamente, comprometendo de forma grave o funcionamento psíquico.

Várias tentativas de se classificar e sistematizar os sintomas da esquizofrenia já foram feitas e atualmente existe uma ampla aceitação de que a doença compreende três dimensões sintomáticas: negativa, positiva e desorganizada. Um modelo anterior, que descreve os sintomas como pertencentes a apenas duas categorias, positiva e negativa, parece ser muito simplista, não refletindo suas conexões com outros fatores; os sintomas negativos parecem pertencer a um grupo de sintomas bastante homogêneos, que são definidos de maneira muito similar por vários autores. Já os sintomas positivos parecem demonstrar uma complexa heterogeneidade, o que, muitas vezes, resultou na subdivisão deste grupo em *clusters* sintomáticos menores. Alguns autores sugeriram a inclusão dos sintomas depressivos e déficits no ajustamento social pré-mórbido como uma parte integrante do processo esquizofrênico.

Dimensão

Negativa

Anedonia e isolamento social, embotamento afetivo, pobreza do discurso, diminuição do interesse, falta de inflexões vocais, desatenção social, anergia, pobreza de gestos expressivos, diminuição de movimentos espontâneos, alogia,

não-responsividade afetiva, diminuição do interesse sexual, falta de persistência em atividades escolares ou laborativas, pobre contato visual, déficits atencionais, bloqueio do pensamento, retardamento psicomotor.

Dimensão

Positiva

Alucinações (vozes comentando, somáticas, tácteis, vozes conversando entre si, olfativas), delírios (controle, inserção de pensamento, referência, irradiação de pensamento, persecutórios, somáticos, culpa, místicos).

Dimensão

Desorganizada

Comportamento bizarro, transtorno formal do pensamento (tangencialidade, incoerência, circunstancialidade, afrouxamento, pressão pela fala, desorganização conceitual).

Quais são as principais teorias sobre a fisiopatologia da esquizofrenia? A mais popular é a teoria dopaminérgica, que foi construída a partir da constatação de que os antipsicóticos bloqueiam a transmissão dopaminérgica cerebral. Discutiremos de maneira resumida os mecanismos de ação destes fármacos logo em seguida.

A teoria dopaminérgica também se baseia na observação de que o abuso de estimulantes como a cocaína e anfetaminas – substâncias que, sabidamente alteram a concentração do neurotransmissor *dopamina* em áreas específicas do cérebro – pode levar a um estado psicótico semelhante ao observado na esquizofrenia. Além da dopamina, outros neurotransmissores foram sendo consecutivamente incluídos na lista de possíveis substâncias cerebrais cujo mau funcionamento pode estar relacionado ao aparecimento da esquizofrenia, dentre elas a serotonina e o glutamato.

Atualmente, *teorias cognitivas* da esquizofrenia têm ampliado a compreensão sobre o aparecimento de sintomas positivos e negativos, com a vantagem de não descartarem as causas bioquímicas. São, portanto, complementações das teorias neuroquímicas.

Funções cerebrais superiores como o pensamento e a linguagem têm seu “sítio anatômico” localizado no córtex associativo. O córtex associativo é dividido em três porções: córtex pré-frontal (envolvido com funções motoras), córtex límbico (envolvido com memória, emoção e aspectos motivacionais do comportamento) e córtex associativo parietotemporooccipital (envolvido com funções sensoriais e linguagem).

O córtex pré-frontal é a área que mais se desenvolveu no cérebro, do ponto de vista filogenético. De maneira geral, ele integra as informações dos meios externo e interno a fim de encontrar as respostas motoras apropriadas. Desta forma, esta área está estreitamente relacionada a funções cognitivas e planejamento de ações. O córtex pré-frontal recebe uma inervação dopaminérgica proeminente. Pacientes com lesões desta região podem, ao exame muito superficial, parecer normais. Contudo, por apresentarem comprometimento em uma área relacionada ao planejamento de ações, podem desenvolver desinibições comportamentais, bem como perseverações ou dificuldades para mudarem seus esquemas de ação (na medida em que pensamento e ação estão dissociados).

Durante as últimas décadas o estudo dos mecanismos neurais da esquizofrenia passou rapidamente por três fases. Na primeira, tentou-se demonstrar que se tratava de uma doença do cérebro. Tal fase foi suportada por estudos de neuroimagem em que foram evidenciados achados difusos inespecíficos, como proeminência de sulcos cerebrais ou dilatação ventricular. A próxima fase tentou relacionar manifestações específicas da doença com determinadas regiões cerebrais. Progressos nesta fase incluíram as correlações do córtex pré-frontal com a sintomatologia negativa e a dos lobos temporais com as alucinações auditivas. A fase mais recente tenta compreender a esquizofrenia como um processo que afeta mecanismos cognitivos e determinados circuitos neurais, enfatizando modelos integrativos de processamento de informação e atenção, memória de trabalho e iniciativa.

A esquizofrenia se apresenta clinicamente com uma diversidade de sintomas em múltiplos domínios psicológicos: percepção, inferência, formação de conceitos, linguagem, volição, atividade motora, interação social e emoção. O transtorno envolve algum tipo de alteração na recepção e processamento da informação oriunda do meio externo. Um modelo particularmente promissor assume que há um déficit em um sistema que coordena o processamento, priorização e expressão da informação. Tal sistema abrange as chamadas *funções executivas*, cujo sítio cerebral é o córtex pré-frontal. Contudo, autores postulam que estas funções não estejam circunscritas a esta região, distribuindo-se de forma mais complexa no SNC, compreendendo não apenas redes corticais, mas também sistemas neurais subcorticais. O termo *dismetria cognitiva*¹ tem sido usado para nomear esta situação

¹ Do ponto de vista neurológico o termo *dismetria* quer dizer alteração da coordenação da atividade motora. A disdiadococinesia é uma alteração dismétrica. O termo *dismetria* deriva do grego e quer dizer “alteração da” (dis) moderação (metron). Por *metron* subentende-se a tomada de medida do tempo e do espaço, fazendo

de descompasso envolvendo tanto as funções executivas como as emoções, o controle motor, atenção e memória.

Todos os seres humanos saudáveis psiquicamente têm um forte sentimento de controle voluntário de seu comportamento. Tal intuição sugere a existência de algum sistema executivo que organize e unifique nossos pensamentos e comportamento. A atenção conduz a seleção de *inputs* relevantes para que tarefas mentais sejam cumpridas de maneira coerente. O sistema da atenção deve ser suficientemente flexível para permitir que objetivos integrantes da tarefa sejam re-priorizados com base nas mudanças ocorridas no ambiente. Este sistema parece ser afetado por danos aos lobos frontais. A esquizofrenia é comumente vista por alguns autores como um transtorno de déficit atencional, e muitas das alterações apresentadas por esquizofrênicos na realização de tarefas cognitivas parecem corroborar esta idéia. Estes déficits talvez sejam muito mais específicos do que já foi pensado e não podem ser atribuídos a fatores gerais como falta de motivação ou habilidade para entender instruções. Como sintomas particulares e únicos da esquizofrenia, como alucinações e transtornos do pensamento, poderiam estar relacionados às funções executivas? As áreas relacionadas às funções executivas estão envolvidas com a seleção dentre o trabalho semântico, função esta que, quando alterada, promoveria uma falha no controle de idéias conflitantes.

Pacientes esquizofrênicos não apresentam, grosso modo, alterações motoras; contudo o exame mais minucioso poderá revelar formas subclínicas de distúrbios motores em alguns indivíduos desta população. Um exemplo de alteração motora observada em esquizofrênicos é a lentificação, constantemente atribuída à terapêutica com antipsicóticos (principalmente os mais antigos, também denominados de primeira geração). Contudo, este sinal já era descrito em pacientes antes da era dos antipsicóticos. Recentemente, o termo *signais neurológicos leves (soft signs)* tem sido usado para descrever estas alterações em pacientes que nunca receberam antipsicóticos.

Não obstante, a expressão *dismetria cognitiva* abrange tanto processos motores como cognitivos, relativos ao processamento da informação e às respostas conferidas como consequência deste processamento. É razoável afirmar-se que processos como alucinações, alterações formais do pensamento, delírios, embotamento afetivo, distúrbios volitivos e déficits atencionais também possam ser decorrentes de dismetria cognitiva. Uma teoria

inferências sobre interrelações entre tais grandezas em relação a outro(s), a objetos, memórias e conceitos; formulando respostas e experimentando sentimentos como consequências desta tomada de medida.

bastante interessante a respeito da fisiopatologia das alterações do pensamento baseia-se na tese de que o pensamento é a forma mais evoluída e sofisticada de atividade motora em humanos e como tal, poderá apresentar-se alterado em virtude do descompasso de estruturas envolvidas no processamento motor. Não se trata de uma metáfora, mas de um conceito que implica na participação de estruturas subcorticais como os gânglios da base e tálamo, bem como do próprio cerebelo no processamento do pensamento.

De fato, os sintomas positivos da esquizofrenia são os mais difíceis de serem explicados e de se compreender, e muitos fatores estão por trás destas dificuldades: em primeiro lugar, embora muitas pessoas possam apresentar desorganização comportamental e falta de motivação, muitas dos sujeitos deste grupo jamais irão apresentar delírios ou alucinações. Em segundo lugar, embora seja relativamente menos complicado explicar porque determinadas condições clínicas cursam com perda da capacidade de ter sensações ou da habilidade de pensar, é muito mais difícil entender como o cérebro poderia “criar” experiências sensoriais e cognitivas novas e convincentes.

A teoria ideal sobre a gênese de sintomas positivos deveria abranger três níveis explicativos: em primeiro lugar, identificaria processos físicos aberrantes acontecendo no tecido cerebral. Em segundo, conectaria tais processos com aberrações cognitivas acontecendo em nível psicológico e, em terceiro lugar, conciliar os dois primeiros níveis com o nível experiencial, isto é, fornecer uma explicação de como seria a experiência de ter delírios e alucinações.

Dopamina e antipsicóticos

A introdução da clorpromazina em 1950 inaugurou a era da moderna psicofarmacologia das psicoses e, desde então, diversas classes destas drogas foram lançadas. A partir de 1960, a idéia de que os antipsicóticos agem predominantemente no sistema dopaminérgico ficou estabelecida, o que foi definitivamente comprovado a partir da década de setenta, com o achado de que tais drogas agem em receptores dopaminérgicos do tipo D2. Apesar de várias tentativas de desenvolvimento de fármacos com propriedades antipsicóticas, mas que não agissem em sistemas dopaminérgicos, até hoje é aceito que o bloqueio dos receptores do tipo D2 permanece uma condição necessária para atividade antipsicótica.

Portanto, sabemos que, do ponto de vista biológico, as psicoses parecem originar-se de problemas envolvendo a transmissão dopaminérgica, bem como que os antipsicóticos

exercem suas ações em sistemas dopaminérgicos. Todavia, ainda não conseguimos explicar as conexões entre estes achados biológicos e a natureza essencialmente fenomenológica da psicose em um nível mental. Kapur e colaboradores propuseram, em 2004, um modelo compreensivo de como deve acontecer tal conexão. Seu modelo baseia-se no papel da dopamina como um neurotransmissor relacionado a reforço comportamental, seja por mediar o prazer hedônico, seja por estar envolvida com eventos apetitivos e aversivos, seja por ser liberada por neurônios dopaminérgicos mesencefálicos quando há predição de prazer ou de gratificação. O sistema dopaminérgico é “colocado em ação” tanto quando um animal se depara com novos reforçadores ou gratificadores ambientais, tanto quando associações previamente aprendidas são violadas. Conseqüentemente, este neurotransmissor está também envolvido com o aprendizado.

Hoje em dia sabemos que o bloqueio de receptores D2 proporcionado pelas drogas antipsicóticas é bastante eficiente contra os sintomas positivos da esquizofrenia, mas não contra os sintomas negativos. Além disso, o bloqueio destes receptores em vias dopaminérgicas específicas pode causar, em alguns pacientes, efeitos colaterais extrapiramidais, que se caracterizam de maneira geral por movimentos involuntários como tremores, discinesias ou contraturas musculares involuntárias.

Sinais psicopatológicos das psicoses

A partir de agora detalharemos as alterações psicopatológicas presentes nos quadros psicóticos. Iniciaremos por um estudo das alterações do pensamento passando, em seguida, às alterações sensoperceptivas. Cabe lembrar que boa parte dos fenômenos aqui descritos não ocorre exclusivamente na esquizofrenia, mas também em outras condições clínicas em que pode existir psicose. Entretanto, embora não existam sinais patognomônicos de esquizofrenia, muitos deles são fortemente sugestivos da presença do transtorno.

Muitas dos modelos teóricos disponíveis – e descritos a seguir – para a explicação de algumas alterações do pensamento na esquizofrenia aplicam-se, de certa forma, à compreensão de alguns tipos de alucinações presentes neste transtorno. Isso reforça o fato de que a descrição dos processos perceptivos e de pensamento como fenômenos separados é uma estratégia puramente didática.

Pensamento

O pensamento normal é uma atividade psíquica constituída basicamente por um fluxo de idéias, símbolos e associações iniciado por um problema qualquer e dirigido a um objetivo determinado, levando a conclusões baseadas na realidade. Bleuler lembrou de que é um erro conceber o pensamento como um simples processo associativo, como se o mesmo fosse apenas um encadeamento de representações, por mais diversos que sejam os mecanismos que definam este encadeamento. Ele afirmou que quando pensamos *não juntamos apenas, também damos forma*. A semiologia do pensamento propõe que o estudemos dividindo-o em diferentes partes: fluxo, forma, linguagem e conteúdo.

O fluxo é a velocidade com que o pensamento se processa; a forma é constituída pelas capacidades de formular, organizar e expressar as idéias e o conteúdo diz respeito à informação propriamente dita da qual se preocupa o pensamento em veicular.

Perturbações do fluxo do pensamento

O fluxo (ou velocidade) do pensamento poderá estar *aumentado* ou *diminuído*. O aumento do fluxo do pensamento pode ocorrer normalmente em pessoas excitadas ou bem-humoradas, mas em maníacos o aumento do fluxo do pensamento pode interferir em sua forma, causando uma alteração chamada de *fuga de idéias*. A fuga de idéias é uma alteração formal do pensamento gerada por uma alteração do fluxo. Nos estados depressivos pode existir diminuição do fluxo do pensamento ou inibição do pensamento, que passa a se desenrolar de maneira lenta e difícil, com aumento do tempo de latência entre pergunta e resposta. Interessante é que, no aumento do fluxo há uma tendência à mudança do foco do pensamento, pois o estado de excitação pode fazer com que o indivíduo se impressione com qualquer estímulo novo que se apresente. Nos estados de lentificação o oposto pode ocorrer, isto é, uma condição na qual a temática não muda, estabelecendo-se o que psicopatologistas chamam de *monoidéismo*. O monoidéismo, da mesma forma que a fuga de idéias, é uma alteração formal do pensamento, presente em situações clínicas em que há grave diminuição da velocidade do pensamento.

Perturbações da forma do pensamento

Chama-se de *empobrecimento do pensamento* a presença de um pensamento exageradamente simplificado, caracterizado por uma quantidade pequena de recordações e

de representações mentais. Os indivíduos cujo pensamento é empobrecido não conseguem vincular afetos, memórias, representações e impressões, como é comum em um ato cognitivo saudável. O discurso é, então, vago e dá a impressão de que não acrescenta nenhuma informação, apesar das palavras. Trata-se de um sinal típico dos esquizofrênicos cronicados e dos portadores de quadros organometais com patologia cerebral difusa.

A *perseveração* é a persistência da resposta a uma pergunta, mesmo quando outra pergunta é apresentada ao paciente. Não há mudança de tópico frente às mudanças de perguntas. Por exemplo, ao interrogarmos o paciente a respeito de seu nome, ele responde, corretamente. Em seguida, perguntamos sua idade e ele diz seu nome e assim permanece fazendo, independentemente da pergunta. A perseveração é comum na esquizofrenia e em outros distúrbios mentais de etiologia orgânica.

Prolixidade é a inclusão no discurso de itens desnecessários à sua compreensão e acontece por vários motivos. Em virtude do aumento do fluxo do pensamento, em que há *superinclusão* de temas pelo aumento da sensibilidade a estímulos ambientais; de déficit de inteligência (oligofrênicos muitas vezes não conseguem separar o que é essencial do que não é em sua comunicação verbal); de outros déficits cognitivos, por ocorrer perda da integridade de mecanismos de memória; em esquizofrênicos (graças ao afrouxamento associativo). A prolixidade pode expressar-se de duas formas: *circunstancialidade* e *tangencialidade*. O paciente circunstancial tem um pensamento prolixo, cujo discurso – ainda que muito superinclusivo – acaba por atingir um objetivo. O que acontece com o paciente tangencial é algo diferente: o discurso também é prolixo e superinclusivo e margeia o objetivo final, mas não o atinge.

Bloqueio do pensamento se caracteriza pela parada súbita do fluxo do pensamento quando este vinha fluindo normalmente. Alguns pacientes, ao vivenciarem um bloqueio, poderão conferir-lhe uma interpretação delirante de *roubo do pensamento*.

Incoerência do pensamento é a distorção gramatical completa e o desaparecimento da conexão lógica entre uma parte e outra da sentença e que pode ocorrer por conta de intensa aceleração do pensamento (principalmente em pacientes maníacos), nos quadros organometais (como o *delirium*) e na esquizofrenia, por conta de severo afrouxamento associativo. É sinônimo de *desagregação* ou *desorganização do pensamento*.

A continuação deste texto faz parte do material didático fornecido aos especializandos do IPP e aos participantes do curso de psicopatologia do IPP.

