

Transtornos da personalidade

Mario Rodrigues Louzã Neto
Táki Athanássios Cordás
& Cols.

artmed



T772 Transtornos da personalidade [recurso eletrônico] / Mario Rodrigues Louzã Neto ... [et al.]. – Dados eletrônicos. – Porto Alegre : Artmed, 2011.

Editado também como livro impresso em 2011.
ISBN 978-85-363-2580-4

1. Medicina. 2. Psiquiatria. 3. Distúrbios da personalidade. I. Louzã Neto, Mario Rodrigues.

CDU 616.008.485

Catalogação na publicação: Ana Paula M. Magnus – CRB 10/2052

Transtornos da personalidade

Mario Rodrigues Louzã Neto
Táki Athanássios Cordás
& Cols.

Versão impressa
desta obra: 2011

artmed

2011

© Artmed® Editora S.A., 2011.

Capa
Paola Manica

Preparação do original
Juçá Neves da Silva

Leitura final
Antonio Augusto da Roza

Editora Sênior – Biociências
Cláudia Bittencourt

Editora Júnior – Biociências
Dieimi Lopes Deitos

Projeto e editoração
Armazém Digital® Editoração Eletrônica – Roberto Vieira

Reservados todos os direitos de publicação, em língua portuguesa, à
ARTMED® EDITORA S.A.
Av. Jerônimo de Ornelas, 670 - Santana
90040-340 Porto Alegre RS
Fone (51) 3027-7000 Fax (51) 3027-7070

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora.

SÃO PAULO
Av. Embaixador Macedo Soares, 10.735 - Pavilhão 5 - Cond. Espace Center
Vila Anastácio Cep 05095-035 São Paulo SP
Fone (11) 3665-1100 Fax (11) 3667-1333

SAC 0800 703-3444

IMPRESSO NO BRASIL
PRINTED IN BRAZIL

Autores

Mario Rodrigues Louzã Neto
Psiquiatra. Doutor em Medicina pela Universidade de Würzburg, Alemanha. Médico Assistente e Coordenador do Programa de Esquizofrenia (PROJESQ) e do Programa de Déficit de Atenção e Hiperatividade no Adulto (PRODATH) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP). Membro Filiado da Sociedade Brasileira de Psicanálise de São Paulo.

Táki Athanássios Cordás
Psiquiatra. Mestre e Doutor em Psiquiatria pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP). Professor Colaborador do Departamento de Psiquiatria da USP. Coordenador da Assistência Clínica do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HCFMUSP). Coordenador do Programa de Transtornos Alimentares (AMBULIM) do IPq-HCFMUSP.

Alberto Stoppe Junior
Psiquiatra, com atuação em Psiquiatria Geriátrica. Mestre e Doutor em Psiquiatria pela USP. Preceptor da Residência Médica em Psiquiatria do IPq-SC. Coordenador do Ambulatório de Neuropsiquiatria Geriátrica da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC).

Alexander Moreira-Almeida
Psiquiatra. Doutor em Psiquiatria pela FMUSP. Pós-doutorado em Pesquisa em Religiosidade e Saúde na Duke University (EUA). Professor Adjunto de Psiquiatria e Semiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF). Diretor do Núcleo de Pesquisas em Espiritualidade e Saúde (NUPES) da UFJF.

Alexandre Pinto de Azevedo
Psiquiatra. Mestre em Psiquiatria pela FMUSP. Médico Psiquiatra do IPq-HCFMUSP. Coordenador do Grupo de Estudos em Comer Compulsivo e Obesidade (GRECCO) do IPq-HCFMUSP.

Aline Valente Chaves
Psiquiatra. Colaboradora do Programa de Transtornos Afetivos (GRUDA) do Departamento de Psiquiatria do IPq-HCFMUSP.

André Malbergier
Psiquiatra. Mestre em Saúde Pública pela Universidade de Illinois, Chicago (EUA). Doutorado em Medicina na FMUSP. Professor Colaborador Médico do Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Coordenador Executivo do Grupo Interdisciplinar de Estudos de Álcool e Drogas (GREA) do IPq-HCFMUSP.

Anny Maciel
Psiquiatra. Colaboradora do AMBULIM do IPq-HCFMUSP.

Antonio de Pádua Serafim
Psicólogo. Mestre em Psicologia – Neurociências e Comportamento – pela USP. Doutor em Ciências pela FMUSP. Professor de Psicologia da Faculdade de Direito Damásio de Jesus e da UNIP-SP. Coordenador do Programa de Psiquiatria Forense e Psicologia Jurídica e Supervisor no Serviço de Psicologia e Neuropsicologia do IPq-HCFMUSP.

Bruna Bartorelli
Psiquiatra. Coordenadora do Ambulatório de Transtornos Somatoformes (SOMA) do Serviço de Interconsultas do IPq-HCFMUSP. Supervisora no Serviço de Psicoterapia do IPq-HCFMUSP.

Carmita Helena Najjar Abdo
Psiquiatra. Doutora em Psiquiatra pela FMUSP. Livre-docente e Professora Associada do Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Fundadora e Coordenadora do Programa de Estudos em Sexualidade (ProSex) do IPq-HCFMUSP. Membro do Educational Committee of the International Society of Sexual Medicine (ISSM).

Carolina de Mello-Santos
Psiquiatra. Colaboradora do Serviço de Interconsultas do IPq-HCFMUSP.

Chei Tung Teng
Psiquiatra. Doutor em Psiquiatria pela FMUSP. Coordenador dos Serviços de Interconsulta e Pronto Atendimento do IPq-HCFMUSP.

Cristiano Nabuco de Abreu
Psicólogo. Doutor pela Universidade do Minho, Portugal. Pós-doutorado no Departamento de Psiquiatria do HCFMUSP. Coordenador da Equipe de Psicoterapia do AMBULIM e Coordenador do Programa de Dependentes de Internet do Ambulatório dos Transtornos do Controle dos Impulsos (PRO-AMITI) do IPq-HCFMUSP.

Daniela Meshulam Werebe
Psiquiatra do HCFMUSP e do Hospital Albert Einstein. Psicanalista da Sociedade Brasileira de Psicanálise de São Paulo.

Daniel Martins de Barros
Psiquiatra. Bacharel em Filosofia. Coordenador Médico do Núcleo de Psiquiatria Forense do IPq-HCFMUSP. Pesquisador do Laboratório de Neuroimagem em Psiquiatria (LIM 21) do IPq-HCFMUSP.

Ênio Roberto de Andrade
Psiquiatra. Mestre em Psiquiatria pela FMUSP. Diretor do Serviço de Psiquiatria da Infância e da Adolescência do IPq-HCFMUSP.

Erlei Sassi Júnior
Psiquiatra. Coordenador Geral do Ambulatório Integrado de Transtornos de Personalidade e do Impulso (AITP) do IPq-HCFMUSP. Supervisor do Atendimento em Psicoterapia para pacientes com transtornos graves de personalidade do AITP do IPq-HCFMUSP.

Fabiana Chamelet Nogueira
Psiquiatra e Psicoterapeuta Psicodramatista. Coordenadora do Programa de Transtornos Alimentares e Cleptomania do AMITI.

Fabiana Saffi
Psicóloga Clínica e Forense. Mestre em Ciências pela FMUSP. Psicóloga do Serviço de Psicologia e Neuropsicologia do IPq-HCFMUSP. Psicóloga do Núcleo de Estudos e Pesquisas em Psiquiatria Forense e Psicologia Jurídica (NUFOR) do IPq-HCFMUSP.

Fabio Tapia Salzano
Psiquiatra. Mestre em Psiquiatria pela FMUSP. Vice-coordenador do AMBULIM do IPq-HCFMUSP.

Fátima Vasques
Psicóloga. Especialista em Terapia Comportamental Cognitiva. Coordenadora do GRECCO do AMBULIM do IPq-HCFMUSP.

Francisco Lotufo Neto
Psiquiatra. Livre-docente em Psiquiatria pela FMUSP. Professor Associado do Departamento de Psiquiatria da FMUSP.

Gamaliel Coutinho de Macedo
Psiquiatra. Colaborador do Projeto ASAS do Programa de Pesquisa em Esquizofrenia (PROJESQ) do IPq-HCFMUSP.

Gustavo Gil Alarcão
Psiquiatra, Psicanalista. Especialista em Psicoterapia pelo IPq-HCFMUSP. Membro do Instituto de Psicanálise da SBPSP. Assistente e Supervisor de Residentes no Serviço de Psicoterapia do IPq-HCFMUSP.

Hermano Tavares
Psiquiatra. Livre-docente pelo Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Professor Associado do Departamento de Psiquiatria da USP. Coordenador do PRO-AMITI do IPq-HCFMUSP. Coordenador do Programa Ambulatorial do Jogo Patológico (PRO-AMJO) do IPq-HCFMUSP. Coordenador de Saúde Mental do Projeto Região Oeste da FMUSP.

Hewdy Lobo Ribeiro
Psiquiatra Forense, Psicogeriatra e Psiquiatra da Infância e Adolescência pela Associação Brasileira de Psiquiatria (ABP). Médico Nutrólogo pela Associação Brasileira de Nutrologia (ABRAN). Psiquiatra no ProMulher do IPq-HCFMUSP. Terapeuta Comunitário pela Universidade Federal do Ceará. Terapeuta Cognitivo e Comportamental pelo AMBULIM do IPq-HC-FMUSP.

Homero Pinto Vallada Filho
Psiquiatra. Doutor em Medicina pela Universidade de Londres. Professor Livre-docente do Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Coordenador do LIM-23 do HCFMUSP.

Ivanor Velloso Meira Lima
Psiquiatra. Doutor pelo Programa de Pós-graduação em Psiquiatria e Psicologia Médica da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/UNIFESP). Pós-doutorado no Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Professor Adjunto de Psiquiatria e Psicologia Médica da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN).

Jonia Lacerda Felício
Psicóloga. Mestre e Doutora em Psicologia Clínica, área de Avaliação Psicológica, pelo Instituto de Psicologia da USP. Diretora do Serviço de Psicologia e Neuropsicologia do IPQ-HCFMUSP. Coordenadora do Curso de Psicologia do Centro Universitário São Camilo.

Júlia Catani
Psicóloga e Psicanalista. Especialista em Psicologia Hospitalar pelo Centro de Estudos em Psicologia da Saúde (CEPSIC) e Divisão de Psicologia do Instituto Central do HCFMUSP. Especialista em Psicopatologia e Saúde Mental na Instituição Psiquiátrica pelo IPq-HCFMUSP. Psicóloga do Ambulatório de Transtornos Somatoformes.

Laura Helena Silveira Guerra de Andrade
Psiquiatra. Doutora em Psiquiatria pela FMUSP. Pós-doutorado na Johns Hopkins University School of Hygiene and Public Health. Coordenadora do Núcleo de Epidemiologia do IPq-HCFMUSP. Professora Colaboradora-médica do Departamento de Psiquiatria da FMUSP.

Leonardo Sauaia
Psiquiatra e Psicoterapeuta. Especialista pela ABP. Membro do Ambulatório de Transtorno de Personalidade *Borderline* do Programa de Atendimento e Pesquisa em Violência (PROVE) da UNIFESP. Membro da International Society for the Study of Personality Disorders (ISSPD). Gestalt-terapeuta – Instituto Gestalt de São Paulo (IGSP).

Letícia Oliveira Alminhana
Psicóloga Clínica. Mestre em Teologia pela Escola Superior de Teologia do Rio Grande do Sul. Doutoranda em Saúde Brasileira pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora/MG.

Luciana de Carvalho Monteiro
Psicóloga. Especialista em Avaliação Psicológica e Neuropsicológica e Mestre em Ciências pela FMUSP. Supervisora do Serviço de Psicologia e Neuropsicologia do IPq-HCFMUSP. Psicóloga Colaboradora do Programa de Déficit de Atenção e Hiperatividade no Adulto (PRODATH) do IPq-HCFMUSP.

Luciana Roberta Donola Cardoso
Psicóloga. Especialista em Terapia Comportamental pela USP. Mestre em Psicologia Experimental pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP). Psicóloga do Grupo Interdisciplinar de Estudos de Álcool e Drogas (GREA) do IPq-HCFMUSP.

Luis Felipe de Oliveira Costa
Psiquiatra. Psicoterapeuta (Psicodrama). Pesquisador do Programa de Estudos de Doenças Afetivas (PROGRUDA) do IPq-HCFMUSP. Psiquiatra do Hospital Municipal Dr. Moysés Deutsch, São Paulo. Psiquiatra Interconsultor do Hospital Sepaco, São Paulo. Psiquiatra – Corpo Clínico Hospital Israelita Albert Einstein.

Marco Aurélio Monteiro Peluso
Psiquiatra. Doutor em Psiquiatria pela USP. Pós-doutorado em Psiquiatria na University of Texas Health Science Center at San Antonio. Pós-doutorado em Psiquiatria na USP. Médico Pesquisador do Núcleo de Epidemiologia Psiquiátrica do IPq-HCFMUSP.

Maria Aparecida da Silva
Psiquiatra. Mestre em Ciências pela FMUSP. Colaboradora do PRODATH do IPq-HCFMUSP.

Mirella Baise
Psicóloga. Mestre em Neurociências e Comportamento pela USP. Especialista em Neuropsicologia pelo IPq-HCFMUSP. Neuropsicóloga da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Oswaldo Ferreira Leite Netto
Médico. Psicanalista. Diretor do Serviço de Psicoterapia do IPq-HCFMUSP. Membro e Diretor de Atendimento à Comunidade da Sociedade Brasileira de Psicanálise de São Paulo.

Paulo Germano Marmorato
Psiquiatra da Infância e adolescência. Coordenador do Ambulatório de Socialização do SEPIA do IPq-HCFMUSP. Psiquiatra da Associação de Assistência à Criança Deficiente (AACD).

Renato Luiz Marchetti
Psiquiatra. Doutor em Psiquiatria pela FMUSP. Coordenador do Projeto de Epilepsia e Psiquiatria (PROJEPSI) do IPq-HCFMUSP.

Renato Teodoro Ramos
Psiquiatra. Doutor em Psiquiatria pela FMUSP. Livre-docente pelo Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Professor Titular do Programa de Pós-graduação em Psicologia da Saúde da Universidade Metodista de São Paulo. Médico Supervisor do IPq-HCFMUSP.

Renerio Fraguas Junior
Psiquiatra. Livre-docente pelo Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Doutor pelo Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Pós-doutorado pelo Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, EUA. Coordenador do Grupo Interconsultas do IPq-HCFMUSP.

Ricardo Alberto Moreno
Psiquiatra. Professor do Departamento e Instituto de Psiquiatria do IPq-HCFMUSP. Coordenador do Grupo de Estudos de Doenças Afetivas (GRUDA) do IPq-HCFMUSP.

Sérgio Paulo Rigonatti
Psiquiatra. Doutor em Psiquiatria Forense pela FMUSP. Diretor Técnico do Serviço de Eletroconvulsoterapia do IPq-HCFMUSP. Presidente do Conselho Penitenciário do Estado de São Paulo.

Wanderly Barroso Campos
Psiquiatra e Psicogeriatra. Coordenador do Serviço de Psicogeriatria e Preceptor da Residência Médica (R3) de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás (UFG).

Yara Azevedo
Psiquiatra. Mestre em Psiquiatria pela FMUSP.

Prefácio

A área da psiquiatria dedicada aos "transtornos da personalidade" permanece como uma das mais movediças da nosologia e da terapêutica.

O próprio conceito de personalidade é complexo e de difícil delimitação, como sugerem as numerosas e diversificadas propostas, com maior ou menor abrangência.

Podemos caracterizar uma pessoa, segundo critérios muito particulares em termos qualificativos, a nosso bel-prazer ou seguindo teorias diversas, como afável ou rude, introvertida ou extrovertida, otimista ou pessimista, perseverante ou menos perseverante, com traços de neuroticismo ou psicoticismo, passiva ou agressiva e uma infinidade de outras categorias.

Podemos pensar a personalidade como um estado variável, condicionado pelo momento existencial, ou um traço imutável, geneticamente determinado e fruto da interação social, utilizando abordagens categoriais ou dimensionais, entre outras formas de apreensão.

Após tudo isso, uma pergunta razoável permanece: o que é anormal em um conceito cuja própria delimitação é tão nebulosa?

Um antigo mestre da psiquiatria, carregado de cientificismo, disse certa vez que psicopata é aquele de quem não gostamos.

A questão desafia os homens há milênios. Na *Republica*, Platão tece considerações sobre a constituição do indivíduo e afirma que as características psicológicas seriam inatas e não fruto do social. Teofrasto, sucessor de Aristóteles na escola peripatética, em sua obra *Caráteres*, faz um panorama de tipos diferentes de personalidade segundo traços que se destacavam no modo de ser: o desconfiado, o pessimista, o bajulador, o tagarela e outros.

Na época antiga, temos ainda a teoria dos quatro humores derivados dos fluidos corporais. Os tipos sanguíneo, fleugmático, melancólico e colérico definiam características da personalidade dos indivíduos conforme a predominância da influência desses fluidos em seu comportamento. O indivíduo seria fruto do equilíbrio desses quatro elementos ou "temperos" (daí o termo temperamento); um deles, sendo excessivo e predominante, torna uma personalidade anormal.

A partir do século XIX, uma sucessão de autores como Pinel, Prichard, Morel, Lombroso e outros foram restringindo o conceito de transtorno da personalidade ao de psicopatia, que designava o indivíduo incapaz de controlar seus instintos, o agressivo, o criminoso nato, o degenerado. Assim, todas as pessoas com transtornos da personalidade foram chamadas de psicopatas, termo que é reservado hoje, inapropriadamente, para o transtorno da personalidade que denominamos de amoral, antissocial, sociopata ou frio de sentimento.

Outra questão ligada ao conceito de transtorno da personalidade é sua persistência e imutabilidade ao longo da vida, sem dúvida uma afirmação que pode conduzir ao niilismo terapêutico. No entanto, se intervenções psicoterápicas ou farmacológicas são bem-sucedidas, imediatamente levam à negação do diagnóstico de transtorno da personalidade e à proposição de outro, em um raciocínio circular que leva à clara afirmação da imutabilidade, portanto, da incurabilidade do transtorno.

Escapar de um conceito baseado em características negativas ou pejorativas, que sofrem grande influência de condições sociais, culturais e econômicas de uma determinada época, é outro desafio nesse campo de estudo.

Apesar dos avanços das pesquisas neurobiológicas em outras áreas da psiquiatria, os transtornos da personalidade (com a possível exceção do transtorno da personalidade *borderline*) permanecem relativamente menos estudados e investigados, despertando pouco interesse nos pesquisadores.

Muitas interrogações instigantes encontram poucas respostas na literatura de um modo geral e em particular em nosso meio.

Diante de tantas questões em aberto sobre uma área tão pouco investigada, ousamos agregar diversos colaboradores para escrever um livro brasileiro sobre o tema. Até onde conhecemos, este é o segundo livro brasileiro sobre transtornos da personalidade, desde o livro seminal de Nelson Pires, de 1981.

Os capítulos aqui incluídos exigiram de seus autores dedicação incomum, e a eles somos muitíssimo gratos.

À Artmed Editora, que nunca desistiu do projeto, acreditando em sua relevância, nossos agradecimentos.

Se ao leitor for possível aproveitar as informações aqui contidas e abrir novas perspectivas na abordagem dos indivíduos com transtornos da personalidade, sentiremos nossos esforços como recompensados.

Mario Rodrigues Louzã Neto e Táki Athanássios Cordás

Sumário

1 Transtornos da personalidade – um esboço histórico-conceitual.....15
Táki Athanássios Cordás e Mario Rodrigues Louzã Neto

2 Transtornos da personalidade: epidemiologia.....25
Marco Aurélio Monteiro Peluso e Laura Helena Silveira Guerra de Andrade

3 Aspectos genéticos.....39
Ivanor Velloso Meira Lima e Homero Pinto Vallada Filho

4 Neurobiologia dos transtornos da personalidade.....49
Maria Aparecida da Silva, Luciana de Carvalho Monteiro e
Mario Rodrigues Louzã Neto

5 Avaliação psicológica da personalidade – modelos e instrumentos 69
Jonia Lacerda Felício e Erlei Sassi Júnior

6 Transtornos da conduta na infância e
transtorno da personalidade antissocial.....89
Paulo Germano Marmorato e Ênio Roberto de Andrade

7 Transtornos da personalidade em idosos 103
Wanderly Barroso Campos e Alberto Stoppe Junior

8 Transtorno da personalidade *borderline*.....111
Hewdy Lobo Ribeiro, Táki Athanássios Cordás e Fabiana Chamelet Nogueira

9 Personalidade,transtornos da personalidade e esquizofrenia.....123
Yara Azevedo, Gamaliel Coutinho de Macedo e
Mario Rodrigues Louzã Neto

10 Transtorno da personalidade e obesidade.....137
Alexandre Pinto de Azevedo

11 Personalidade e dependência de drogas.....143
André Malbergier e Luciana Roberta Donola Cardoso

12 Personalidade e transtornos da alimentação.....155
Anny Maciel, Mirella Baise, Fabiana Chamelet Nogueira e
Táki Athanássios Cordás

13 A interface entre personalidade, transtornos da personalidade e transtornos do humor 165
Ricardo Alberto Moreno, Luis Felipe de Oliveira Costa e Aline Valente Chaves

14 Transtornos da personalidade e transtornos de ansiedade.....179
Renato Teodoro Ramos

15 Transtornos da personalidade e transtornos dissociativos (ou conversivos) 189
Letícia Oliveira Alminhana e Alexander Moreira-Almeida

16 Transtornos somatoformes e personalidade.....205
Bruna Bartorelli, Júlia Catani, Daniela Meshulam Werebe e Renerio Fraguas Junior

17 Transtornos da personalidade e transtornos da sexualidade.....229
Carmita Helena Najjar Abdo

18 Transtornos da personalidade no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade 241
Maria Aparecida da Silva e Mario Rodrigues Louzã Neto

19 Transtornos da personalidade associados à epilepsia.....251
Renato Luiz Marchetti

20 Transtornos da personalidade e suicídio 261
Carolina de Mello-Santos, Chei Tung Teng e Leonardo Sauaia

21 Tratamento farmacológico dos transtornos da personalidade.....275
Táki Athanássios Cordás e Fabio Tapia Salzano

22 Um olhar psicanalítico sobre o transtorno da personalidade *borderline*.....283
Oswaldo Ferreira Leite Netto e Gustavo Gil Alarcão

23 O vínculo terapêutico e a terapia comportamental dialética no transtorno da personalidade *borderline* 293
Francisco Lotufo Neto e Fabiana Saffi

24 Terapia cognitiva nos transtornos da personalidade 309
Fátima Vasques e Cristiano Nabuco de Abreu

25 Transtornos da personalidade: aspectos médico-legais 323
Antonio de Pádua Serafim, Sérgio Paulo Rigonatti e Daniel Martins de Barros

26 Perspectivas futuras dos transtornos da personalidade 337
Hermano Tavares

Índice.....353

1 Transtornos da personalidade – um esboço histórico-conceitual

Táki Athanássios Cordás
Mario Rodrigues Louzã Neto

O conceito de personalidade como um conjunto de características relativamente estáveis de cada indivíduo é possivelmente tão antigo quanto a própria humanidade. Já na Grécia Antiga, merece destaque a obra *Os Caráteres*, que apresenta a primeira tentativa de tipologia da personalidade conhecida, escrita por Tirtamo de Lesbos (372 a.C. – 288 a.C.), denominado Teofrasto ("o que tem o dom divino no uso das palavras").[1] Constituída por uma sequência de 30 retratos, cada um dedicado a um tipo humano, apesar da leitura difícil e de vários trechos perdidos, nessa obra é possível encontrar descrições muito agudas, como o descarado, o mesquinho, o tagarela, o arrogante e aquele que alguns identificam como o protótipo do distímico: o eterno descontente.

Nascido em Pérgamo, em 128, e falecido em Roma, em 201 (?), Galeno, com seu trabalho médico prolífico, que também abordava os mais diversos temas filosóficos, em nada relacionados à medicina, alcançou um nível de respeito comparado apenas ao de Hipócrates. Galeno descreve pela primeira vez o delírio dos alcoolistas e a simulação das doenças, que chama de patomímia. Profundo conhecedor dos textos de Hipócrates, reafirma a exatidão da descrição da melancolia feita por esse autor.

A teoria humoral é extensivamente desenvolvida por Galeno, no entanto, perde força no milênio seguinte. A Figura 1.1 e o Quadro 1.1 apresentam uma visão esquemática de sua teoria dos humores.

Ao longo dos séculos, filósofos como Descartes, Leibnitz e Kant propuseram suas concepções a respeito de processos psicológicos do ser humano, como caráter, personalidade, consciência e introspecção, bem como o conceito de identidade.

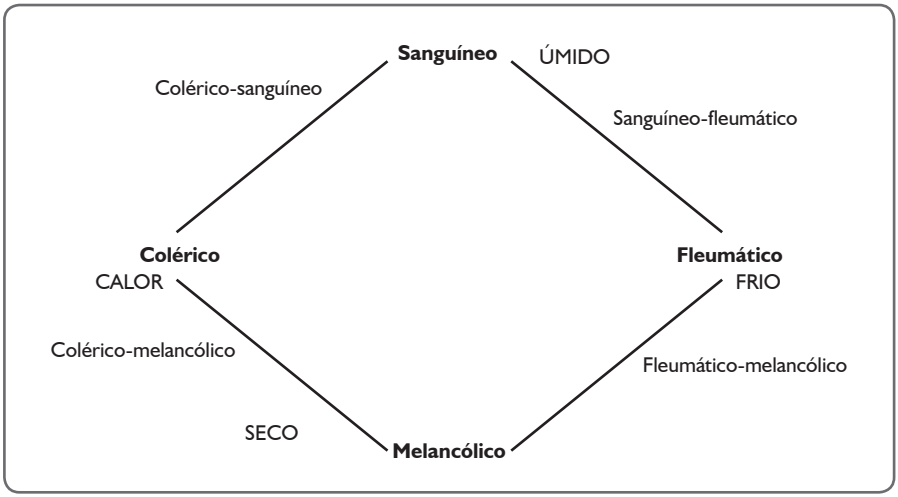


FIGURA 1.1
Visão esquemática da teoria dos humores, de Galeno.

QUADRO 1.1
Teoria dos humores

Humor	Qualidades	Elemento	Personalidade
Sanguíneo	Quente, úmido	Ar	Otimista, falante, irresponsável, gordo
Colérico	Quente, seco	Fogo	Explosivo, ambicioso, magro
Fleumático	Frio, úmido	Água	Lento, corpulento, preguiçoso
Melancólico	Frio, seco	Terra	Introspectivo, pessimista, magro

No século XIX, quando começam as tentativas de classificação dos transtornos mentais e de comportamento, as diferentes escolas europeias separam pessoas que teriam algum tipo global de prejuízo mental daquelas que, apesar de estarem em contato com a realidade, apresentariam alterações de comportamento, conduta ou características pessoais que comprometeriam suas vidas (Quadro 1.2).

QUADRO 1.2
Principais autores que desenvolveram conceitos de transtornos da personalidade

Autor	Ano	Conceito	Descrição
Pinel	1809	*Manie sans delire*	Prejuízo afetivo sem prejuízo da capacidade de compreensão
Rush	1812	*Moral alienation of the mind*	Atos repreensíveis são manifestações de doença mental
Prichard	1835	*Moral insanity*	Perversão mórbida de afetos e emoções, sem prejuízo das funções intelectuais
Esquirol	1838	*Monomanie*	Transtorno focal da mente
Morel	1850	*Degenerescences*	Teoria geral da degeneração
Lombroso	1876	Criminoso nato ou atávico	Derivação da teoria da degeneração
Koch	1891	*Psychopathische Minderwertigkeiten* (inferioridade psicopática)	Derivação da teoria da degeneração
Gross	1909	*Psychopathische Minderwertigkeiten*	Derivação da teoria da degeneração
Schneider	1923	Personalidades psicopáticas	Tipologia de características da personalidade
Kretschmer	1921	Biótipo e temperamento	Relação entre tipo físico, características da personalidade e transtornos mentais

Pinel inclui em sua nosografia a *manie sans delire*, cuja caracterização é controversa, porém indica um quadro de furor sem prejuízo do intelecto (ou seja, sem psicose).[2] Influenciado pelas ideias liberais da Revolução Francesa, reafirma que o homem, ao contrário das ideias preconcebidas de um determinismo biológico, era livre para julgar, escolher e assumir a responsabilidade por seus atos.

O caso célebre que influenciou o psiquiatra francês a elaborar sua teoria ocorreu quando um indivíduo claramente não doente e com consciência e capacidade de julgamento preservados empurrou, em estado de fúria, uma mulher para dentro de um poço. Essa caracterização de um comportamento evidentemente anormal em um indivíduo preservado no restante de seu psiquismo é um conceito central para o desenvolvimento das ideias sobre personalidade anormal.

O termo "loucura moral" foi cunhado por Prichard, em 1835, para se referir a síndromes comportamentais cuja maior característica seria a ausência de delírio.

A releitura de sua descrição sugere que o médico inglês buscava um modo de acomodar pacientes que, hoje, receberiam o diagnóstico de transtorno bipolar sem quadro delirante, e não de um transtorno da personalidade.

A teoria da degeneração de Morel oferece uma explicação geral que pode ser aplicada especificamente àqueles que apresentam "inferioridade psicopática", seja de modo genérico, como Koch e Gross, seja de modo específico, como Lombroso em sua proposta do "criminoso nato". Ao longo desse período, o conceito de transtorno da personalidade foi associado ao de criminalidade, criando uma ponte entre a psiquiatria e a área jurídica criminal.

A TIPOLOGIA DE KRETSCHMER

Em 1921, Kretschmer sugere uma tipologia que aparentemente conseguiria unir os aspectos físicos com o temperamento. O psiquiatra alemão propôs a associação entre os tipos leptossômico, atlético e pícnico e seus correspondentes psicológicos esquizotípico, fleumático e ciclotímico.[3]

Um quarto tipo morfológico, o displásico, apresentaria menor correlação com um tipo psicopatológico específico.

A tipologia de Kretschmer também merece ser destacada pela proposta de um contínuo entre o normal e o patológico. Suas ideias foram aplicadas na prática por Sheldon (1942), nos Estados Unidos, com nomes como viscerotonia, somatotonia e cerebrotonia.[4]

AS PERSONALIDADES PSICOPÁTICAS, DE KURT SCHNEIDER

Kurt Schneider (1887-1967) utiliza o termo "personalidades psicopáticas" para descrever as pessoas que "sofrem com sua anormalidade de personalidade ou que fazem sofrer a sociedade".[5] Segundo sua sistemática clínica, são variações extremas da normalidade (e não doenças *strictu sensu*) dentro de um *continuum* em cujo centro estatístico estão as personalidades normais. Mais afastadas da média estão as personalidades anormais, das quais se distinguem as personalidades psicopáticas.

Esse autor propõe uma tipologia não sistemática com 10 tipos principais com características acentuadas, havendo a possibilidade de combinações variadas entre elas (Quadro 1.3).

QUADRO 1.3
As personalidades psicopáticas, segundo Kurt Schneider[5]

Subtipo	Características
Hipertímico	Humor alegre acentuado, temperamento vivaz, atividade intensa, cooperativo
Depressivo	Humor triste, pessimista, angustiado, cético, pouca autoconfiança
Inseguro de si	Insegurança interior, falta de autoconfiança
Fanático	Dominado por um complexo de ideias, ativo, expansivo
Necessitado de valorização	Aparenta mais do que é, chama atenção para si, (no extremo, caracteriza-se pela pseudologia fantástica)
Lábil de humor	Oscilações de humor, irritabilidade-depressão, reage aos estímulos depressivamente
Explosivo	Reage de modo raivoso por qualquer motivo
Sem índole (*Gemütlos*)	Sem piedade, vergonha ou consciência; frio
Sem vontade (*Willenlos*)	Influenciáveis
Astênico	Dificuldade de concentração e de memória, pouca capacidade produtiva, cansaço

AS PERSONALIDADES ACENTUADAS (*AKZENTUIERTE*), DE KARL LEONHARD

Karl Leonhard (1904-1988) propõe uma série de tipos de personalidades acentuadas, não necessariamente anormais (Quadro 1.4).[6] As características dessas personalidades poderiam se situar em um *continuum* entre a normalidade e os transtornos da personalidade.

OS CRITÉRIOS ATUAIS: DSM-IV E CID-10

A décima edição da *Classificação internacional de doenças* (CID-10), da Organização Mundial da Saúde, considera três possibilidades etiológicas de transtornos da personalidade: transtornos decorrentes de doença, lesão e disfunção cerebrais (F07); transtornos específicos de personalidade (F60); e alterações permanentes de personalidade, não atribuíveis a lesão ou doença cerebral (F62).[7]

QUADRO 1.4
Tipos de personalidades acentuadas, segundo Karl Leonhard[6]

Demonstrativo
Hiperexato
Hiperinsistente
Descontrolado (*Ungesteuerte*)
Hipertímico
Distímico
Lábil de humor
Exaltado (*Überschwenglich*)
Ansioso
Emotivo
Extrovertido
Introvertido

Os transtornos de personalidade decorrentes de doença, lesão ou disfunção cerebrais (F07) caracterizam-se por mudanças de personalidade decorrentes de doenças cerebrais (tumores, epilepsia, acidente vascular cerebral, traumatismo cranienceфálico e outras) (Quadro 1.5).

Os transtornos específicos de personalidade (F60) seriam decorrentes de fatores constitucionais e ambientais e caracterizados por padrões rígidos de comportamento e desadaptação interpessoal e social que se afastam significativamente da média de uma determinada cultura (Quadro 1.6).

QUADRO 1.5
Transtornos de personalidade decorrentes de doença, lesão e disfunção cerebrais, segundo a CID-10[7]

F07.0 Transtorno orgânico de personalidade
F07.1 Síndrome pós-encefalítica
F07.2 Síndrome pós-concussional

QUADRO 1.6
Transtornos da personalidade segundo a CID-10 e o DSM-IV-TR[7,8]

CID-10	DSM-IV	
Paranoide	Paranoide	Grupo A
Esquizoide	Esquizoide	
	Esquizotípica	
Dissocial	Antissocial	Grupo B
Emocionalmente instável	*Borderline*	
	Narcisista	
Histriônico	Histriônica	
Anancástico	Obsessivo-compulsiva	Grupo C
Ansioso (evitativo)	Evitativa	
Dependente	Dependente	

Na CID-10, existe ainda a possibilidade de uma alteração permanente de personalidade em indivíduos sem transtorno de personalidade prévio após experiência catastrófica (F62.0) ou após doença psiquiátrica (F62.1).[7]

O DSM-IV segue modelo semelhante, considerando a possibilidade diagnóstica de alteração da personalidade devido a uma condição médica geral (310.1) e também os transtornos da personalidade (310) (Quadro 1.6).[8] A maioria dos subtipos propostos é semelhante aos da CID-10. A exceção mais importante é o transtorno da personalidade esquizotípica, que na CID-10 está classificado junto aos transtornos do espectro da esquizofrenia (transtorno esquizotípico [F21]). No DSM-IV, os transtornos da personalidade são, ainda, agrupados em três grupos (A, B e C), conforme suas características.

PERSPECTIVAS FUTURAS: DSM-V E CID-11

A American Psychiatric Association prepara a quinta edição de seu *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (www.dsm5.org). Em relação ao capítulo de transtornos da personalidade, há propostas de uma reformulação significativa da avaliação e do diagnóstico de dimensões de traços da personalidade e da avaliação do grau de gravidade da disfunção da personalidade, bem como de uma redução no número de transtornos. Os cinco

tipos específicos de transtornos da personalidade seriam classificados pela intensidade de seis traços principais ou essenciais a eles relacionados, e traços acessórios em sua caracterização também seriam incluídos. Os transtornos da personalidade seriam definidos como uma falha no desenvolvimento de um senso de autoidentidade e na capacidade de funcionamento interpessoal, que são adaptativos no contexto das normas e expectativas culturais.

A preparação da décima primeira edição da *Classificação internacional de doenças* (CID-11), prevista para 2015, que envolve a revisão de toda a Classificação, não apenas da área de saúde mental, está ainda em seu início (https://extranet.who.int/icdrevision/). Nesta, discutem-se mudanças na forma de estruturação diagnóstica, caminhando em direção a uma abordagem dimensional. Porém, ainda há pouca informação no que diz respeito ao capítulo de transtornos de personalidade.

RELAÇÕES ENTRE PERSONALIDADE, TRANSTORNO DA PERSONALIDADE E TRANSTORNO MENTAL

O Grupo A dos transtornos da personalidade

Os transtornos da personalidade esquizoide, paranoide e esquizotípica, juntos, formam o chamado "*Grupo* A" dos transtornos da personalidade no DSM-IV.

Convém lembrar que, na CID-10, o esquizotípico não é considerado um transtorno da personalidade, mas uma síndrome vizinha à esquizofrenia.

Há muitas décadas, esse grupo, caracterizado por um "estranho" ("extravagante" ou "exótico") padrão de cognição e afeto, isolamento social e quadros psicóticos transitórios, é relacionado com o espectro esquizofrênico.[9]

Kraepelin, Berze e Hoch descrevem certos familiares de primeiro grau de pacientes com demência precoce. Os termos personalidade esquizoide e esquizoidia foram cunhados pelo grupo de Bleuler por volta de 1910.[10]

Transtorno das personalidades *borderline* e histriônica

O transtorno da personalidade *borderline* e o transtorno da personalidade histriônica foram incorporados ao Eixo II, transtornos da personalidade, pelo DSM-III, após longa evolução conceitual.[11]

O termo *borderline* foi continuamente usado na psicanálise para descrever a "linha cinzenta" entre neuróticos e psicóticos.

O termo *histriônico* substitui o milenar termo histérico, carregado de preconceito, usado com conotações etiológicas sexuais na mulher desde Hipócrates até Freud.[12]

O grupo ansioso dos transtornos da personalidade

O menos claro dos três grupos de transtornos da personalidade é composto por pacientes com características de evitação, dependência e anancásticos. A falta de clareza em relação a esse grupo se deve ao fato de os quadros serem frouxamente relacionados e de a superposição com os transtornos ansiosos não ser clara.[13]

REFERÊNCIAS

1. Teofrasto. Os caracteres. Lisboa: Relógio D'Água; 1999.
2. Berrios GE. European views on personality disorders: a conceptual history. Compr Psychiatry. 1993;34(1):14-30.
3. Kretschmer E. Körperbau und charakter: untersuchungen zum konstitutionsproblem und zur lehre von den temperamenten. Berlin: Julius Springer; 1921
4. Sheldon WH. The varieties of temperament: a psychology of constitutional differences. New York: Harper; 1942.
5. Schneider K. Klinische psychopathologie. 12. aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1980.
6. Leonhard K. Akzentuierte persönlichkeiten. 2. aufl. Stuttgart: Fischer; 1976.
7. Organização Mundial da Saúde. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10. Porto Alegre: Artmed; 1993.
8. American Psychiatric Association. DSM-IV-TR: manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.
9. Frangos E, Ahanassenas G, Tsitourides S, Katsanou N, Alexandrou P. Prevalence of DSM III schizophrenia among the first-degree relatives of schizophrenic probands. Acta Psychiatr Scand. 1985;72(4):382-6.
10. Bleuler M. The schizophrenic disorders. Long term patient and family studies. New Haven: Yale University Press; 1978.
11. American Psychiatric Association. DSM-III: diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd ed. Washington (DC): APA; 1980.
12. Stone MH. Borderline and histrionic personality disorders: a review. In: Maj M, Akiskal HP, Mezzich JE, Okasha A. Personality disorders. London: Wiley; 2005.
13. Tyrer P. The anxious cluster of personality disorders: a review. In: Maj M, Akiskal HP, Mezzich JE, Okasha A. Personality disorders. London: Wiley; 2005.

LEITURAS SUGERIDAS

Augstein HF. J.C. Prichard's concept of moral insanity: a medical theory of the corruption of human nature. Med Hist. 1996;40(3):311-43.

Berrios GE. J.C. Prichard and the concept of "moral insanity". Classic text no. 37. Hist Psychiatry. 1999;10(37):111-26.

Berrios GE, Porter R. A history of clinical psychiatry: the origin and history of psychiatric disorders. New York: New York University Press; 1995.

Haack K, Steinberg H, Herpertz SC, Kumbier E. "Vom versteckten Wahnsinn" Ernst Platners Schrift "De amentia occulta" im Spannungsfeld von Medizin und Jurisprudenz im frühen 19. Jahrhundert Psychiatr Prax. 2008;35(2):84-90.

Lewis A. Psychopathic personality: a most elusive category. Psychol Med. 1974;4(2):133-40.

Louzã Neto MR, Elkis H. Psiquiatria básica. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2007.

Tyrer P, Stein G. Personality disorder reviewed. London: Gaskell; 1993.

2 Transtornos da personalidade: epidemiologia

Marco Aurélio Monteiro Peluso
Laura Helena Silveira Guerra de Andrade

Embora os alienistas franceses já distinguissem alterações de caráter de patologias delirantes desde o início do século XIX, a primeira abordagem sistematizada dos transtornos da personalidade (TP) foi realizada apenas no século XX, por Schneider.[1] Em sua classificação, o autor define 10 categorias de "personalidades psicopáticas", e essa abordagem categorial, que classifica o indivíduo acometido segundo categorias determinadas, é o ponto de partida para as classificações de TP utilizadas atualmente.

Como na classificação de Schneider, as duas classificações atuais, CID-10[2] e DSM-IV,[3] baseiam-se em critérios descritivos, apresentando os traços de personalidade e os tipos de comportamento que supostamente caracterizam cada um dos tipos de TPs. Tais critérios, com base, por sua vez, em fontes diversas (p. ex., a psicanálise, no caso dos TPs histriônica e obsessiva; e a sociologia, no antissocial), foram elaborados em consenso por grupos de especialistas que, apesar de se esforçarem em busca de uma uniformização, nem sempre estão de acordo.

As diferenças entre as duas classificações são muitas, apesar das definições gerais serem semelhantes: um TP é um padrão duradouro de experiência interna e comportamento que desvia de maneira marcante das expectativas da cultura do indivíduo, é pervasivo e inflexível, tem início na adolescência e permanece estável ao longo do tempo, levando a desajustes e sofrimento.[3] Quanto às diferenças, começam pelos tipos de TP: o DSM-IV tem 10 tipos, incluindo personalidade esquizotípica e narcisista, que não possuem correspondentes na classificação de TP da CID-10 (na qual o transtorno esquizotípico é classificado entre os diagnósticos ligados à esquizofrenia e não aos TPs). A CID-10 apresenta nove tipos, incluindo o emocionalmente instável tipo impulsivo, sem correspondente no DSM-IV. Da mesma maneira, em vários casos

os critérios diagnósticos não são os mesmos, seja na descrição, seja no número de critérios necessários para a realização do diagnóstico.

Apesar dessas limitações, as classificações atuais têm o mérito de haver possibilitado estudos epidemiológicos que analisassem a prevalência e as associações entre TPs e fatores demográficos, assim como a comorbidade com outros transtornos psiquiátricos. Este capítulo tem como objetivo revisar os achados desses estudos.

PREVALÊNCIA DOS TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE

A prevalência dos TPs foi abordada por poucos estudos com uma metodologia adequada a extrapolar os dados da amostra estudada para a população em geral. Na verdade, apenas seis estudos[4-9] estimaram a prevalência desses transtornos com base em um número representativo de entrevistas clínicas rigorosas em não pacientes retirados de maneira probabilística da população em geral e tiveram seus resultados ajustados de maneira a refletir a demografia dessa população (Tab. 2.1).

Esses estudos apontam com razoável consistência para uma prevalência de TPs na população próxima a 10% (Tab. 2.1). Visto que todos utilizaram a classificação do DSM (somente Torgersen e colaboradores[9] não usaram a quarta edição, mas a terceira revisada, DSM-III-R),[10] é possível discutir as prevalências dos grupos de diagnósticos: a maior parte desses estudos indica que o grupo predominante é o C (chamado "ansioso" – que inclui os tipos personalidade esquiva, obsessivo-compulsiva e dependente –, com prevalências estimadas de 2,4 a 9,4%), seguido pelo A ("excêntrico" – que inclui personalidade paranoide, esquizoide e esquizotípica – 1,6 a 6,2%), e que o menos acentuado é o B ("dramático-emocional" – que inclui os tipos antissocial, *borderline*, histriônica e narcisista – 1,2 a 4,5%).

As estimativas de prevalência dos TPs individuais (Tab. 2.1), no entanto, são pouco consistentes. Um dos transtornos que predominam, o da personalidade esquiva, por exemplo, tem prevalências estimadas entre 0,8 e 5,2%. Vários têm estimativas próximas a 1/200 em um estudo e 1/20 ou 1/25 em outro (paranoide, antissocial e *borderline*). Em outros casos, há estimativas iguais a zero em um estudo e próximas a 2% em outro (histriônica e narcisista).

Um desses estudos[8] também estimou a prevalência dos TPs segundo os critérios da CID-10.[2] Considerando que os resultados (Tab. 2.1) foram obtidos com os mesmos indivíduos, os mesmos entrevistadores, os mesmos instrumentos e ao mesmo tempo, a diferença de indivíduos afetados chama atenção para as discordâncias das duas classificações. De fato, os autores apontam que, em três das maiores diferenças (nos tipos antissocial, histriônica e esquiva), o limiar para diagnóstico é mais alto na CID-10, o que, junto a um menor

TABELA 2.1
Estimativa da prevalência dos transtornos da personalidade (TPs), em estudos baseados em entrevistas clínicas rigorosas na população em geral

	Torgersen et al., 2001	Samuels et al., 2002	Coid et al., 2006	Lenzenweger et al., 2007	Benjet et al., 2008	Huang et al., 2009
Classificação	DSM-III-R	DSM-IV/ CID-10	DSM-IV	DSM-IV	DSM-IV	DSM-IV
País	Noruega	EUA	Reino Unido	EUA	México	13 países
N	2.053	742	626	5.692 / 214*	2.362	21.162
DSM						
Paranoide	2,4	0,7	0,7	2,3	†	†
Esquizoide	1,7	0,9	0,8	4,9	†	†
Esquizotípica	0,6	0,6	0,06	3,3	†	†
Grupo A	4,1	2,1	1,6	5,7 / 6,2	4,6	3,6
Antissocial	0,7	4,1	0,6	0,6 / 1,0	†	†
Borderline	0,7	0,5	0,7	1,4 / 1,6	†	†
Histriônica	2,0	0,2	0,0	0,0	†	†
Narcisista	0,8	0,03	0,0	0,0	†	†
Grupo B	3,1	4,5	1,2	1,5 / 2,3	1,6	1,5
Esquiva	5,0	1,8	0,8	5,2	†	†
Dependente	1,5	0,1	0,1	0,6	†	†
Obsessivo--compulsiva	2,0	0,9	1,9	2,4	†	†
Passivo--agressiva	1,7	†	†	†	†	†
Grupo C	9,4	2,8	2,6	6,0 / 6,8	2,4	2,7
Qualquer TP	13,4	9,0	4,4	9,1 / 11,9	6,1	6,1
CID-10						
Paranoide	†	0,3	†	†	†	†
Esquizoide	†	1,1	†	†	†	†
Emocionalmente instável – tipo impulsivo	†	0,9	†	†	†	†
Emocionalmente instável – tipo *borderline*	†	0,1	†	†	†	†
Histriônica	†	0,05	†	†	†	†
Antissocial	†	2,3	†	†	†	†
Anancástica	†	0,8	†	†	†	†
Ansiosa (de evitação)	†	0,2	†	†	†	†
Dependente	†	0,1	†	†	†	†
Qualquer TP	†	5,1	†	†	†	†

* Amostra total (n=5.692) e amostra de reavaliação (n=214). TPs individuais, exceto antissocial e *borderline*, apresentam estimativas apenas para a amostra de reavaliação. Os resultados da amostra total são mais acurados e precisos.
† Não aplicável.
Fonte: Adaptada de Lenzenweger e colaboradores.[7]

número total de transtornos, explicaria a menor presença de TPs encontrada (5,1 contra 9,0%).[8]

Avaliando-se os resultados como um todo, os TPs esquiva, obsessivo-compulsiva, paranoide e esquizoide tendem a ser preponderantes, enquanto narcisista, dependente e histriônica tendem a não sê-lo.

ASSOCIAÇÃO COM CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

Sexo

O DSM-IV afirma que os TPs *borderline*, histriônica e dependente são diagnosticados com mais frequência em mulheres, enquanto o antissocial é mais observado em homens.[3] De fato, a partir do momento em que a terceira edição desse manual classificou os TPs em um eixo separado, em 1980, vários estudos clínicos encontraram uma associação entre o tipo antissocial e o sexo masculino,[11-13] assim como entre a personalidade histriônica e o sexo feminino.[12,14,15] Também foram descritas associações entre o sexo masculino e os TPs narcisista,[14,16] obsessivo-compulsiva[15,16] e esquizoide,[11] assim como entre o sexo feminino e o tipo dependente.[17] Enquanto isso, vários estudos rejeitaram a hipótese de associação entre o sexo feminino e o tipo *borderline*.[14,18,19] Com uma abordagem dimensional, Zimmerman e Coryell[20] aproximaram-se mais do proposto pelo manual diagnóstico para as mulheres: elas apresentaram escores significativamente mais altos nas dimensões histriônica, dependente e esquiva. Já os homens pontuaram mais nas dimensões paranoide, esquizoide, compulsiva, narcisista e antissocial.

Todos esses trabalhos, no entanto, não controlaram a presença de diagnósticos do Eixo I, o que pode ter afetado os diagnósticos do Eixo II, pois vários diagnósticos daquele, incluindo depressão, têm distribuição desigual entre os sexos. O primeiro trabalho a controlar esse fator[21] – que estudou apenas indivíduos com diagnóstico de depressão maior – encontrou associação entre os TPs narcisista, antissocial e obsessivo-compulsiva e sexo masculino e nenhuma associação entre TPs e sexo feminino.

Trabalhos epidemiológicos mais recentes, utilizando metodologia adequada para evitar esse tipo de viés, também tendem a apontar uma associação entre o sexo masculino e o tipo antissocial,[5,7,8] mas, de resto, pouco esclarecem. Enquanto Torgersen e colaboradores[9] indicam associações entre o sexo masculino e os TPs esquizoide, narcisista e obsessivo-compulsiva e entre o sexo feminino e os TPs histriônica, esquiva e dependente, Coid e colaboradores[5] e Lenzenweger e colaboradores[7] não descrevem qualquer associação além da homem/antissocial. É preciso, porém, ressaltar que, como se trata de estudos populacionais, mesmo contando com universos amostrais grandes, o número de indivíduos diagnosticados com cada tipo

de TP para cada um dos sexos pode ser pequeno. Consequentemente, em razão da falta de poder estatístico das comparações, não é possível concluir que não haja associações entre TPs específicos e gênero. Ou seja, é possível que as associações existam, mas sejam difíceis de detectar com uma amostra pequena.

Comparações dos grupos de diagnósticos e de qualquer diagnóstico de TP, que têm um poder estatístico maior, apresentaram resultados relativamente mais consistentes: a maioria dos estudos de metodologia mais rigorosa encontrou associação entre qualquer TP e o sexo masculino[4-6,8] e entre os diagnósticos do grupo A e esse gênero.[4,6,8]

Idade

Vários estudos apontam que idade tem correlação negativa com TPs do grupo B,[4-9,20] principalmente antissocial[9,22,23] e *borderline*.[9,24] Outros indicam uma correlação positiva com os TPs do grupo C,[9] assim como especificamente com os TPs esquizoide,[9,24] dependente,[17] esquizotípica, esquiva e obsessivo-compulsiva.[9] Por fim, uma tendência geral de atenuação das características dos TPs com o passar dos anos é indicada por alguns estudos,[20,25] enquanto uma redução específica nos traços de personalidade de indivíduos com diagnósticos do grupo B e uma acentuação nos traços dos indivíduos dos grupos A e C são destacadas por outros.[26]

De fato, mudanças nas características que definem os TPs ao longo do tempo são apontadas em alguns estudos. Na verdade, há evidências de que a estabilidade dos diagnósticos de TP em geral,[27] e de modo mais específico dos tipos *borderline*[28,29] e antissocial,[27] é apenas moderada. Esses achados colocam em dúvida se esses transtornos são realmente persistentes e estáveis ao longo do tempo ou, de forma alternativa, se os métodos utilizados para caracterizá-los são adequados para encontrar indivíduos que apresentem alterações persistentes e estáveis.

Estado civil

Alguns estudos indicam que os TPs seriam mais frequentes entre pessoas vivendo sem um companheiro,[8,9] sobretudo entre aquelas que se separaram.[5,24] Outros, porém, não confirmam esses achados.[4,6]

Quatro grandes estudos epidemiológicos procuraram relacionar estado civil com os grupos de TPs; os resultados, no entanto, não são consistentes. Samuels e colaboradores[8] encontraram associação entre o grupo A e indivíduos separados, associação mais forte entre esse mesmo grupo e aqueles que nunca casaram e também associação do grupo C com os nunca casados. Coid

e colaboradores[5] encontraram vínculos entre os grupos A e B e indivíduos separados e nenhuma ligação do grupo C com estado civil. Huang e colaboradores[6] só encontraram vinculação entre o grupo C e aqueles previamente casados. Por fim, Benjet e colaboradores[4] não encontraram associações entre os diferentes grupos e estado civil.

Falando em transtornos específicos, Zimmerman e Coryell[24] apontam que indivíduos com TP *borderline* são com mais frequência solteiros, e os do tipo antissocial costumam ser separados.

Nível educacional

Indivíduos de menor nível educacional tendem a apresentar TPs com maior frequência.[4,6,9] Os grupos que apresentariam essa correlação variam segundo o estudo: Huang e colaboradores[6] a encontraram em cada um dos três grupos; Lenzenweger e colaboradores[7] e Samuels e colaboradores[8] apenas no B; Coid e colaboradores[5] e Torgersen e colaboradores[9] apenas no A; e, finalmente, Benjet e colaboradores[4] não a encontraram de forma específica em qualquer deles, apesar de encontrá-la ao considerar todos em conjunto. Quanto a TPs específicos, Torgersen e colaboradores[9] encontraram a associação descrita com as personalidades tipo paranoide e esquiva e uma vinculação entre maior nível educacional e TP obsessivo-compulsiva.

RELAÇÕES ENTRE TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE E TRANSTORNOS DO EIXO I

As taxas de comorbidade de TPs e transtornos do Eixo I, apesar de variarem em diferentes estudos, são consistentemente elevadas.[24,30-37] Além disso, o prognóstico e a adesão ao tratamento de transtornos do Eixo I são afetados pelos TPs.[38-42]

Em um estudo que faz parte da World Mental Health Survey Initiative (projeto da OMS para implementação e análise de estudos epidemiológicos sobre transtornos mentais na população em geral), planejado para estimar taxas de prevalência e comorbidade de TPs a partir de dados da National Comorbidity Survey Replication (NCS-R), Lenzenweger e colaboradores[7] encontraram chances aumentadas de praticamente qualquer transtorno do Eixo I (nos últimos 12 meses) em indivíduos com TP, comparados àqueles sem esse tipo de transtorno. A razão de chances (RC) da associação com transtornos de ansiedade foi 7; com transtornos afetivos, 7,3; com transtornos do controle dos impulsos, 5,9; com abuso ou dependência de substâncias, 4,7; e com qualquer dos supracitados foi 7,4. Isso equivale a dizer que 67% dos indivíduos avaliados com TP apresentam algum desses diagnósticos do Eixo I.

Em dados ilustrativos da associação entre TPs e psicopatologia, Lenzenweger e colaboradores[7] estimaram que 14,7% dos indivíduos com um diagnóstico do Eixo I apresentam TP, porcentagem que aumenta para 26% dos com dois diagnósticos e para 49,5% dos com três ou mais diagnósticos. Olhando por outro ângulo: a RC da associação entre TP e três ou mais diagnósticos do Eixo I nos últimos 12 meses foi estimada em 22,3.

Os resultados finais encontrados pelas World Mental Health Surveys,[6] que avaliaram 21.161 indivíduos em 13 países, corroboram os achados do estudo de Lenzenweger e colaboradores.[7] A RC da associação entre TP e transtornos de ansiedade (nos últimos 12 meses) foi 6,6; transtornos afetivos, 6,5; transtornos do controle dos impulsos, 5,2; abuso ou dependência de substâncias, 3,2; e com qualquer dos supracitados, 5,3. A RC da associação de TP com um diagnóstico do Eixo I nos últimos 12 meses foi 3,1; com dois foi 6,8; e com três ou mais foi 21,1.

Outro grande estudo epidemiológico[43] também procurou avaliar a associação entre TPs e transtornos do Eixo I (nos últimos 12 meses), encontrando resultados semelhantes para associações com transtornos de ansiedade (RC = 5,6) e afetivos (RC = 6,7). Em outra publicação com a mesma amostra de indivíduos, esse grupo de pesquisadores[44] aponta que 28,6% dos indivíduos dependentes de álcool e 47,7% dos dependentes de alguma droga atualmente apresentam pelo menos um TP.

Outro estudo com amostra representativa da população[5] revela que indivíduos com TPs do grupo B, comparados com aqueles sem TP, teriam chances aumentadas de psicoses funcionais (RC = 7,4), transtornos afetivos ou de ansiedade (20,3) e dependência de álcool (4,2). Indivíduos com TPs do grupo C também teriam chances aumentadas de transtornos afetivos e de ansiedade (4,2), mas chances diminuídas de "beber prejudicial" (*hazardous drinking* – RC = 0,36). Indivíduos do grupo A não apresentariam chances alteradas de qualquer dos transtornos avaliados. Nesse estudo, nenhum dos grupos foi associado a dependência de drogas.

Os achados das World Mental Health Surveys[6] corroboram as descobertas de chances aumentadas para indivíduos dos grupos B e C, mas discordam ao apresentar associações significativas para todas as ligações de cada um dos grupos de diagnósticos avaliados (transtornos afetivos, de ansiedade, do controle dos impulsos e de abuso ou dependência de substâncias – psicoses não foram avaliadas) com cada um dos três grupos de TPs.

Lenzenweger e colaboradores[7] também estimaram a prevalência em 12 meses dos transtornos do Eixo I analisados em indivíduos com TPs *borderline* e antissocial: 84,5 e 73,4%, respectivamente. As prevalências estimadas por grupos de diagnóstico foram: transtornos de ansiedade, 60,5 e 47,5%; afetivos, 34,3 e 27,7%; do controle dos impulsos, 49 e 41,5%; e abuso ou dependência de substâncias, 38,2 e 40,5%. Analisando associações entre TPs específicos e transtornos por uso de álcool e por uso de outras substâncias, Grant

e colaboradores[44] indicam vinculações principalmente com os TPs antissocial (RC = 4,8 e 11,8), histriônica (4,7 e 8,0) e dependente (3,0 e 11,6).

COOCORRÊNCIA DE TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE

Vários estudos realizados nas décadas de 1980 e 1990 mostraram que a coocorrência de TPs é frequente.[30,33,45-48] Apesar de apresentarem limitações metodológicas importantes (amostras relativamente pequenas, compostas por indivíduos que procuram serviços de saúde e se propõem a participar de forma voluntária), esses estudos tiveram seus resultados confirmados por outros mais recentes, realizados com metodologia mais rigorosa, em amostras grandes da população em geral.[4-7,9,43]

De fato, são numerosas as evidências indicando que a coocorrência de TPs é comum. Torgersen e colaboradores[9] encontraram uma média de 1,48 diagnósticos de TPs entre indivíduos com apenas um transtorno, o que indica que 29% dos afetados apresentam dois ou mais desses diagnósticos. Já Coid e colaboradores[5] relataram uma média de 1,92 diagnósticos em 46,5% dos indivíduos com dois ou mais diagnósticos.

Grant e colaboradores,[49] avaliando 7 dos 10 TPs do DSM-IV (ficaram de fora os TPs esquizotípica, *borderline* e narcisista), verificaram RC acima de 9,1 para todas as associações dois a dois, excluindo as com o tipo antissocial, cujas associações apresentaram as menores RCs, ainda assim significativas (entre 4,9 e 10,7). Já Lenzenweger e colaboradores,[7] avaliando a coocorrência com medidas de correlação, apontaram que 85% das correlações intragrupos e 62% das intergrupos foram significativas (os TPs histriônica e narcisista não foram incluídos). Ainda que um terço das correlações intergrupos significativas fosse negativo, esses números comprovam a grande frequência de coocorrência dos TPs.

O estudo de Grant e colaboradores[49] dá uma amostra de como mesmo as coocorrências intergrupos são importantes. Os TPs dependente (grupo C) e paranoide (grupo A) foram os que mostraram associações mais fortes com outros tipos de TPs: o primeiro apresentou RC acima de 30 nas associações com tipos dos três grupos (paranoide, A; histriônica, B; esquiva, C), e o segundo, RC acima de 20 também com tipos dos três grupos (esquizoide, A; histriônica, B; dependente e esquiva, C).

O estudo de Lenzenweger e colaboradores[7] corrobora esse padrão de associações para os TPs paranoide e dependente, indicando correlações positivas e altas (acima de 0,70) com TPs de grupos diversos (o primeiro com os TPs esquizoide, grupo A; antissocial e *borderline*, B; esquiva, C; e o segundo com os tipos *borderline*, B; esquiva e obsessivo-compulsiva, C). Além disso, esse estudo aponta uma correlação extremamente alta entre os TPs esquizoide e esquizotípica (0,96).

Mais do que indicar que esse tipo de transtorno ocorre com frequência em comorbidade (o que implicaria dizer que cada um desses transtornos é independente), essas altas taxas de coocorrência mostram que os diferentes tipos de TP, do modo como estão definidos, não apresentam limites precisos, formando categorias que se sobrepõem umas às outras e, por isso, não podem ser consideradas independentes.

LIMITAÇÕES

Todos os trabalhos citados neste capítulo utilizaram as classificações de TP do DSM, em suas edições a partir de 1980. Por um lado, isso mostra o quanto essas classificações foram úteis ao possibilitar que tais estudos fossem realizados; por outro, isso significa que todos esses estudos apresentam limitações inerentes a essas classificações.

Há limitações taxonômicas (nas definições dos grupos diagnósticos) e diagnósticas (na utilização desses grupos para avaliar casos individuais). Entre as taxonômicas, duas são de especial importância:

1. a maioria dos traços de personalidade apresenta distribuição contínua, e não dicotômica (presente vs. ausente), na natureza,[50] e
2. uma personalidade é definida por componentes cognitivos, emocionais, motivacionais e comportamentais, ou seja, é uma construção complexa e multifacetada de diversos fatores, o que torna praticamente impossível definir transtornos da personalidade relevantes, distintos e não sobrepostos com listas de até 10 critérios diagnósticos.[51,52]

Entre as limitações diagnósticas, destacam-se:

1. a utilização dos critérios diagnósticos em si ou dos instrumentos disponíveis para avaliação de transtornos da personalidade implica fazer perguntas direto ao paciente sobre seu modo de ser e de comportar-se, esperando que este fale sobre sua própria personalidade de maneira confiável (o que é bastante improvável para pacientes com TP);[52]
2. os instrumentos diagnósticos disponíveis têm confiabilidade teste-reteste de baixa a moderada para intervalos maiores do que seis meses e validade apenas marginalmente adequada;[25,27] e
3. esses instrumentos não espelham o procedimento de abordagem de personalidade usual na prática clínica, no qual o médico avalia a personalidade do paciente fazendo inferências a partir do modo como ele conta suas experiências e se comporta durante a consulta.[52]

Em resumo, um clínico raras vezes segue os procedimentos definidos no DSM-IV e, quando o faz, os resultados têm confiabilidade e validade limitados.[53,54]

Por essas razões, muitos trabalhos vêm propondo modelos alternativos de abordagem para os transtornos da personalidade. A substituição do atual modelo categorial por um dimensional, utilizando traços de personalidade passíveis de serem quantificados que possibilitem uma descrição mais completa e consistente da personalidade de cada indivíduo, foi proposta por vários autores.[55,57] A abordagem dimensional, entretanto, apesar de bem-vista por pesquisadores, tem contra si alguns aspectos que prejudicam seu uso clínico:

1. clínicos têm a natural tendência a pensar de maneira categorial;
2. dimensões levantam mais informações do que é possível utilizar de maneira conveniente como rotina; e
3. dimensões parecem muito complicadas para o discurso clínico do dia a dia.[58] Tentando superar a dicotomia dimensão *versus* categoria, um outro método foi formulado mais recentemente.[59] Uma vez que tem mostrado confiabilidade e validade maiores do que o modelo atual[60] e é capaz de gerar diagnósticos de personalidade tanto em dimensões como em categorias, pode se tornar uma alternativa viável a esse modelo.

A discussão dessas alternativas à classificação atual dos TPs ultrapassa o objetivo deste capítulo, mas evidencia a necessidade de refinar a abordagem desses transtornos em razão das inúmeras limitações que o método atual apresenta.

CONCLUSÃO

Os TPs apresentam prevalência próxima a 10% na população em geral. A prevalência dos TPs individuais ainda não está definida de forma consistente, mas os TPs esquiva, obsessivo-compulsiva, paranoide e esquizoide parecem ser prevalentes, enquanto os TPs narcisista, dependente e histriônica parecem ser os menos observados.

O transtorno da personalidade antissocial está associado ao sexo masculino, e o da histriônica ao feminino. Já o tipo *borderline* não parece estar associado a um sexo específico. Os TPs tendem a apresentar uma correlação negativa com a idade, estão associados a níveis baixos de educação e tendem a estar presentes com mais frequência entre indivíduos vivendo sem um companheiro.

A comorbidade de TP com transtornos do Eixo I é alta, o que afeta o prognóstico e a adesão ao tratamento desses pacientes. Do mesmo modo, é

alta a coocorrência de TPs, levantando a questão de o quanto esses transtornos são realmente independentes um do outro.

As classificações atuais de TPs apresentam limitações importantes tanto do ponto de vista taxonômico como diagnóstico, sendo desejável a discussão de modelos alternativos para uma abordagem mais eficaz desses transtornos.

REFERÊNCIAS

1. Schneider K. Psychopathic personalities. London: Cassell; 1958.
2. World Health Organization. International statistical classification of diseases and related health problems. 10th ed. Geneva: World Health Organization; 1992.
3. American Psychiatric Association, Task Force on DSM-IV. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2000.
4. Benjet C, Borges G, Medina-Mora ME. DSM-IV personality disorders in Mexico: results from a general population survey. Rev Bras Psiquiatr. 2008;30(3):227-34.
5. Coid J, Yang M, Tyrer P, Roberts A, Ullrich S. Prevalence and correlates of personality disorder in Great Britain. Br J Psychiatry. 2006;188:423-31.
6. Huang Y, Kotov R, Girolamo G, Preti A, Angermeyer M, Benjet C, et al. DSM-IV personality disorders in the WHO World Mental Health Surveys. Br J Psychiatry. 2009;195:46-53.
7. Lenzenweger MF, Lane MC, Loranger AW, Kessler RC. DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication. Biol Psychiatry. 2007;62:553-64.
8. Samuels J, Eaton WW, Bienvenu OJ 3rd, Brown CH, Costa PT Jr, Nestadt G. Prevalence and correlates of personality disorders in a community sample. Br J Psychiatry. 2002;180:536-42.
9. Torgersen S, Kringlen E, Cramer V. The prevalence of personality disorders in a community sample. Arch Gen Psychiatry. 2001;58(6):590-6.
10. American Psychiatric Association, Work Group to Revise DSM-III. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-III-R. 3rd ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1987.
11. Jackson HJ, Whiteside HL, Bates GW, Bell R, Rudd RP, Edwards J. Diagnosing personality disorders in psychiatric inpatients. Acta Psychiatr Scand. 1991;83(3):206-13.
12. Kass F, Spitzer RL, Williams JB. An empirical study of the issue of sex bias in the diagnostic criteria of DSM-III axis II personality disorders. Am Psychol. 1983;38(7):799-803.
13. Robins LN, Helzer JE, Weissman MM, Orvaschel H, Gruenberg E, Burke JD Jr, et al. Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. Arch Gen Psychiatry. 1984;41(10):949-58.
14. Adler DA, Drake RE, Teague GB. Clinicians' practices in personality assessment: does gender influence the use of DSM-III axis II? Compr Psychiatry. 1990;31(2):125-33.
15. Reich J. Sex distribution of DSM-III personality disorders in psychiatric outpatients. Am J Psychiatry. 1987;144(4):485-8.
16. Alnaes R, Torgersen S. DSM-III symptom disorders (axis I) and personality disorders (axis II) in an outpatient population. Acta Psychiatr Scand. 1988;78(3):348-55.

17. Loranger AW. Dependent personality disorder: age, sex, and axis I comorbidity. J Nerv Ment Dis. 1996;184(1):17-21.
18. Kroll J, Sines L, Martin K, Lari S, Pyle R, Zander J. Borderline personality disorder: construct validity of the concept. Arch Gen Psychiatry. 1981;38(9):1021-6.
19. McGlashan TH. The chestnut lodge follow-up study. III. long-term outcome of borderline personalities. Arch Gen Psychiatry. 1986;43(1):20-30.
20. Zimmerman M, Coryell WH. DSM-III personality disorder dimensions. J Nerv Ment Dis. 1990;178(11):686-92.
21. Golomb M, Fava M, Abraham M, Rosenbaum JF. Gender differences in personality disorders. Am J Psychiatry. 1995;152(4):579-82.
22. Morizot J, Le Blanc M. Continuity and change in personality traits from adolescence to midlife: a 25-year longitudinal study comparing representative and adjudicated men. J Pers. 2003;71(5):705-55.
23. Pevalin DJ, Wade TJ, Brannigan A. Precursors, consequences and implications for stability and change in pre-adolescent antisocial behaviors. Prev Sci. 2003;4(2):123-36.
24. Zimmerman M, Coryell W. DSM-III personality disorder diagnoses in a nonpatient sample. Demographic correlates and comorbidity. Arch Gen Psychiatry. 1989;46(8):682-9.
25. Lenzenweger MF, Johnson MD, Willett JB. Individual growth curve analysis illuminates stability and change in personality disorder features: the longitudinal study of personality disorders. Arch Gen Psychiatry. 2004;61(10):1015-24.
26. Seivewright H, Tyrer P, Johnson T. Change in personality status in neurotic disorders. Lancet. 2002;359(9325):2253-4.
27. Grilo CM, McGlashan TH, Skodol AE. Stability and course of personality disorders: the need to consider comorbidities and continuities between axis I psychiatric disorders and axis II personality disorders. Psychiatr Q. 2000;71(4):291-307.
28. Links PS, Heslegrave R, van Reekum R. Prospective follow-up study of borderline personality disorder: prognosis, prediction of outcome, and axis II comorbidity. Can J Psychiatry. 1998;43(3):265-70.
29. Meijer M, Goedhart AW, Treffers PD. The persistence of borderline personality disorder in adolescence. J Pers Disord. 1998;12(1):13-22.
30. Dahl AA. Some aspects of the DSM-III personality disorders illustrated by a consecutive sample of hospitalized patients. Acta Psychiatr Scand. 1986;328:61-7.
31. Koenigsberg HW, Kaplan RD, Gilmore MM, Cooper AM. The relationship between syndrome and personality disorder in DSM-III: experience with 2,462 patients. Am J Psychiatry. 1985;142(2):207-12.
32. Loranger AW. The impact of DSM-III on diagnostic practice in a university hospital. A comparison of DSM-II and DSM-III in 10,914 patients. Arch Gen Psychiatry. 1990;47(7):672-5.
33. McGlashan TH, Grilo CM, Skodol AE, Gunderson JG, Shea MT, Morey LC, et al. The collaborative longitudinal personality disorders study: baseline axis I/II and II/II diagnostic co-occurrence. Acta Psychiatr Scand. 2000;102(4):256-64.
34. Nestadt G, Romanoski AJ, Samuels JF, Folstein MF, McHugh PR. The relationship between personality and DSM-III axis I disorders in the population: results from an epidemiological survey. Am J Psychiatry. 1992;149(9):1228-33.

35. Oldham JM, Skodol AE, Kellman HD, Hyler SE, Doidge N, Rosnick L, et al. Comorbidity of axis I and axis II disorders. Am J Psychiatry. 1995;152(4):571-8.

36. Tyrer P, Gunderson J, Lyons M, Tohen M. Extent of comorbidity between mental state and personality disorders. J Pers Disord. 1997;11(3):242-59.

37. Zimmerman M, Rothschild L, Chelminski I. The prevalence of DSM-IV personality disorders in psychiatric outpatients. Am J Psychiatry. 2005;162(10):1911-8.

38. Alnaes R, Torgersen S. Personality and personality disorders predict development and relapses of major depression. Acta Psychiatr Scand. 1997;95(4):336-42.

39. Baer L, Jenike MA, Black DW, Treece C, Rosenfeld R, Greist J. Effect of axis II diagnoses on treatment outcome with clomipramine in 55 patients with obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry. 1992;49(11):862-6.

40. Pfohl B, Coryell W, Zimmerman M, Stangl D. Prognostic validity of self-report and interview measures of personality disorder in depressed inpatients. J Clin Psychiatry. 1987;48(12):468-72.

41. Sato T, Sakado K, Sato S. DSM-III-R personality disorders in outpatients with non-bipolar depression: the frequency in a sample of Japanese and the relationship to the 4-month outcome under adequate antidepressant therapy. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 1993;242(5):273-8.

42. Zimmerman M, Coryell W, Pfohl B, Corenthal C, Stangl D. ECT response in depressed patients with and without a DSM-III personality disorder. Am J Psychiatry. 1986;143(8):1030-2.

43. Grant BF, Hasin DS, Stinson FS, Dawson DA, Patricia Chou S, June Ruan W, et al. Co-occurrence of 12-month mood and anxiety disorders and personality disorders in the US: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. J Psychiatr Res. 2005;39(1):1-9.

44. Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Ruan WJ, Pickering RP. Co-occurrence of 12-month alcohol and drug use disorders and personality disorders in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. Arch Gen Psychiatry. 2004;61(4):361-8.

45. Flick SN, Roy-Byrne PP, Cowley DS, Shores MM, Dunner DL. DSM-III-R personality disorders in a mood and anxiety disorders clinic: prevalence, comorbidity, and clinical correlates. J Affect Disord. 1993;27(2):71-9.

46. Oldham JM, Skodol AE, Kellman HD, Hyler SE, Rosnick L, Davies M. Diagnosis of DSM-III-R personality disorders by two structured interviews: patterns of comorbidity. Am J Psychiatry. 1992;149(2):213-20.

47. Pfohl B, Coryell W, Zimmerman M, Stangl D. DSM-III personality disorders: diagnostic overlap and internal consistency of individual DSM-III criteria. Compr Psychiatry. 1986;27(1):21-34.

48. Stuart S, Pfohl B, Battaglia M, Bellodi L, Grove W, Cadoret R. The co-occurrence of DSM-III-R personality disorders. J Pers Disord. 1998;12(4):302-15.

49. Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Ruan WJ. Co-occurrence of DSM-IV personality disorders in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. Compr Psychiatry. 2005;46(1):1-5.

50. Widiger TA, Clark LA. Toward DSM-V and the classification of psychopathology. Psychol Bull. 2000;126(6):946-63.

51. Shedler J, Westen D. Refining personality disorder diagnosis: integrating science and practice. Am J Psychiatry. 2004;161(8):1350-65.
52. Westen D, Shedler J. Revising and assessing axis II, part I: developing a clinically and empirically valid assessment method. Am J Psychiatry. 1999;156(2):258-72.
53. Jampala VC, Sierles FS, Taylor MA. The use of DSM-III in the united states: a case of not going by the book. Compr Psychiatry.1988;29(1):39-47.
54. Westen D. Divergences between clinical and research methods for assessing personality disorders: implications for research and the evolution of axis II. Am J Psychiatry. 1997;154(7):895-903.
55. Clark LA, Livesley WJ, Morey L. Personality disorder assessment: The challenge of construct validity. J Pers Disord. 1997;11(3):205-31.
56. Frances A. Categorical and dimensional systems of personality diagnosis: a comparison. Compr Psychiatry. 1982;23(6):516-27.
57. Widiger TA. Personality disorders in the 21st century. J Pers Disord. 2000;14(1):3-16.
58. Frances A. The DSM-III personality disorders section: a commentary. Am J Psychiatry. 1980;137(9):1050-4.
59. Westen D, Shedler J. A prototype matching approach to diagnosing personality disorders: toward DSM-V. J Pers Disord. 2000;14(2):109-26.
60. Westen D, Shedler J, Bradley R. A prototype approach to personality disorder diagnosis. Am J Psychiatry. 2006;163(5):846-56.

3 Aspectos genéticos

Ivanor Velloso Meira Lima
Homero Pinto Vallada Filho

Personalidade pode ser definida como o conjunto de comportamentos relativamente estáveis que caracterizam um determinado indivíduo. Os transtornos da personalidade refletem, portanto, traços anômalos duradouros e persistentes e não situações transitórias de alteração do funcionamento psíquico que mais tarde mostram remissões e recorrências.

A distinção entre personalidade normal e anormal costuma ser difícil, e pode ser mais adequado considerar uma personalidade anormal em termos de variações quantitativas, dimensionais, dos traços considerados normais. Desse ponto de vista, uma abordagem genética dos transtornos da personalidade passa pela compreensão do papel dos fatores genéticos na variação dos traços de personalidade normais.[1]

GENÉTICA DOS TRAÇOS DA PERSONALIDADE NORMAL

A contribuição dos fatores genéticos nas características da personalidade tem sido investigada por estudos de famílias, gêmeos e adotados, com uso de questionários de verificação da personalidade. Uma contribuição indireta também tem sido obtida por meio de estudos com animais.[2,3]

ESTUDOS COM QUESTIONÁRIOS DA PERSONALIDADE

As observações de estudos com gêmeos sugerem que traços de personalidade medidos pelos questionários são, em parte, geneticamente determinados, embora o grau de influência genética seja variável dependendo do traço investigado. Os estudos que utilizam o Minessota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) têm demonstrado concordância acerca do índice de herdabilidade de traços como introversão social, depressão, psicopatia e esquizofrenia.[4] Estudos posteriores, com base em outros instrumentos de

avaliação da personalidade, como o Neuroticism, Extraversion, Openness Personality Inventory (NEO-PI)[5] e o Temperament and Character Inventory (TCI),[6] mostram resultados que corroboram a observação de que traços relacionados a extroversão e impulsividade, assim como a introversão e ansiedade, parecem ser mais influenciados pela herança genética do que pelo ambiente.[7,8]

ESTUDOS COM ANIMAIS

Estudos sistemáticos de padrões de comportamentos observáveis e mensuráveis em camundongos e cães de várias raças têm gerado resultados interessantes por meio do cruzamento seletivo de animais, tendo por base atributos específicos, incluindo características temperamentais. Embora não possam ser extrapolados diretamente para humanos, os resultados desse tipo de estudo evidenciam a influência genética na presença ou ausência de determinados traços comportamentais que podem ser considerados de modo genérico como análogos a características temperamentais humanas.[1]

GENÉTICA DOS TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE

Considerando que os fatores genéticos parecem relevantes para traços da personalidade normal, é razoável supor a importância dos genes na determinação de personalidades que desviam do normal.

Neste tópico serão apresentadas as principais evidências que relacionam fatores genéticos com o surgimento de transtornos da personalidade, tendo como fenótipos os principais agrupamentos de traços anômalos de personalidade catalogados atualmente nos sistemas de classificação diagnóstica DSM-IV-TR e CID-10. São eles:

- **Agrupamento A** – personalidades nas quais predominam características paranoides (crenças persecutórias, autorreferência, afastamento social, tendência a confundir fantasia e realidade). Os principais transtornos são: personalidade paranoide, esquizoide (CID-10 e DSM-IV-TR) e esquizotípica (DSM-IV-TR).

Alguns dos transtornos da personalidade desse grupo tiveram características descritas por Meehl,[9] que identificou sintomas peculiares em indivíduos não esquizofrênicos que, segundo ele, tinham predisposição para a esquizofrenia. Meehl[9] denominou "esquizotaxia" o que seria um endofenótipo ligado à cadeia causal da esquizofrenia. Faraone e colaboradores,[10] revisando

estudos com parentes de esquizofrênicos que não demonstravam aspectos psicóticos, estenderam o conceito de "esquizotaxia", aplicando-o para definir características de personalidade em parentes de esquizofrênicos com disfunções sociais e prejuízos neuropsicológicos.

Os primeiros estudos com adotados esquizofrênicos também influenciaram na delimitação dos transtornos da personalidade do grupo A. Heston[11] ficou impressionado com a amplitude de personalidades desviantes que encontrou entre os parentes biológicos de esquizofrênicos comparados aos parentes adotivos. Os estudos com adotados dinamarqueses introduziram o conceito de "transtornos do espectro esquizofrênico" para englobar as alterações que, além da própria esquizofrenia, tinham prevalência nos parentes biológicos de esquizofrênicos adotados ao nascimento. As taxas originais dos estudos de adotados mostravam uma frequência de 20% de esquizofrenia e transtornos da personalidade do espectro entre os pais biológicos, comparadas com taxas de 6% entre os pais adotivos; entretanto, a reanálise dos dados utilizando a definição mais estrita do DSM-III de personalidade esquizotípica evidenciou taxas de 22% entre os pais biológicos, comparados com apenas 2% entre pais adotivos de esquizofrênicos.[12]

A maioria dos estudos de família verificados por intermédio de um probando esquizofrênico demonstra taxas elevadas de personalidade esquizotípica, personalidade paranoide e esquizofrenia entre parentes em primeiro grau de esquizofrênicos.[13]

Esses estudos sugerem um modelo de limiar de suscetibilidade no qual a personalidade esquizotípica representaria uma variante mais leve, ligada ao mesmo *continuum* de suscetibilidade da esquizofrenia, que, por sua vez, seria uma forma mais grave e estrita do transtorno que só se manifestaria se um determinado limiar fosse ultrapassado.

Os dados de estudos com gêmeos são esparsos, embora uma reanálise dos estudos realizados por Gottesman e Shields[14] na esquizofrenia tenha evidenciado uma maior diferença nas taxas de concordância entre gêmeos monozigóticos (MZ) e gêmeos dizigóticos (DZ) quando foram incluídas as personalidades esquizotípicas na concordância.[15]

Em suma, os estudos com família, gêmeos e adotados utilizando conceitos de personalidade esquizotípica e paranoide indicam um componente genético na determinação dessa alteração de personalidade e apontam para uma ligação com a esquizofrenia. Os resultados são mais convincentes nos estudos em que a verificação é iniciada pela forma mais grave do espectro, ou seja, via probandos esquizofrênicos, e os resultados são menos claros e mais difíceis de interpretar quando a verificação é feita a partir de probandos com amplo espectro de alterações, incluindo personalidade esquizotípica, definida como uma alteração dimensional de alguns traços contínuos com larga distribuição na população em geral.

- **Agrupamento B** – personalidades nas quais predominam características antissociais (comportamentos destrutivos, agressivos, impulsivos e histriônicos). Os principais transtornos são: personalidade antissocial, *borderline*, histriônica, narcisista (DSM-IV-TR), e emocionalmente instável dos tipos *borderline* e impulsivo (CID-10).

Os estudos mais antigos de genética do comportamento antissocial foram baseados em probandos que haviam sido condenados por crimes, incluindo com frequência pequenos delitos, e não por probandos que tenham preenchido critérios diagnósticos de personalidade antissocial. Embora atividade criminosa e personalidade antissocial não sejam a mesma coisa, a condenação por crime é no mínimo um marcador bem definido.

Um dos primeiros estudos de gêmeos foi realizado por Lange, que verificou uma concordância para criminalidade em 10 de 13 pares de gêmeos monozigóticos (MZ) por ele estudados, comparada a uma concordância de apenas 2 em 17 pares de gêmeos dizigóticos (DZ). Esses resultados foram publicados em seu livro intitulado *Crime as Destiny*. Ainda que o título sugerisse uma indubitável participação do componente genético no comportamento criminoso, esse estudo apresentava importantes limitações, como o pequeno tamanho da amostra e a falta de verificação sistemática que poderia superestimar a taxa de concordância em pares de gêmeos MZ.[1]

Os estudos que o sucederam usando a criminalidade como um marcador de comportamento antissocial, mesmo com dificuldades para superar os vieses de verificação, têm apresentado resultados muito consistentes entre si. Os dados obtidos a partir de estudos de criminalidade adulta em gêmeos realizados na América do Norte, no Japão e na Europa, quando combinados, evidenciam uma concordância de 52% entre gêmeos MZ, sendo de apenas 23% a concordância em pares de gêmeos DZ. Esses dados permitiram estimar uma herdabilidade para o comportamento criminoso na ordem de 54%.[2]

Evidências de contribuição genética para a personalidade antissocial ou o comportamento criminoso derivam também de pesquisas com adotados. Estudos que comparam as taxas de criminalidade na prole adotada de pais biológicos criminosos com as taxas na prole de pais biológicos não criminosos mostram frequência maior de personalidade antissocial, assim como taxas significativamente maiores de prisões e condenações no grupo com pais biológicos criminosos.[16] Uma série de estudos com famílias adotivas, na Dinamarca[17] e nos Estados Unidos,[18] evidenciou taxa bem maior de psicopatia nos pais biológicos de adotados diagnosticados como psicopatas, comparados aos pais adotivos destes e também aos pais biológicos de indivíduos adotados sem transtornos da personalidade utilizados como controles.

Apesar da quantidade relativamente grande de estudos sugerindo uma contribuição da genética para o comportamento antissocial, inferido por transgressões à lei, nenhum desses estudos incluiu de forma específica indivíduos

que preenchessem critérios diagnósticos de personalidade antissocial. Mesmo os estudos realizados nas duas últimas décadas baseados na verificação sistemática de populações de gêmeos utilizam medidas de comportamento antissocial autorreferido, relatos de agressão e violência. A maioria deles estima a herdabilidade do comportamento hostil e violento em torno de 50%.[19]

Em síntese, os estudos com gêmeos selecionados por comportamento criminoso e os estudos mais recentes em populações de gêmeos, nos quais se verifica a concordância de comportamento hostil e impulsivo, apoiam a consistência de uma moderada contribuição genética para o comportamento antissocial.

- **Agrupamento C** – personalidades nas quais predominantemente são observadas atitudes de esquiva e ansiedade (níveis elevados de tensão, temeridade, tendência a evitar situações de lesões, dependência ou obsessões). Os principais transtornos são: personalidade esquiva, dependente, obsessivo-compulsiva (DSM-IV-TR) ou personalidade ansiosa, dependente e anancástica (CID-10).

Embora existam muitos dados disponíveis na literatura evidenciando a influência dos fatores genéticos nos transtornos de ansiedade, relativamente poucos estudos específicos têm sido realizados sobre a genética das personalidades ansiosas, talvez pela dificuldade em distinguir de modo confiável os estados ansiosos e os traços mais duradouros desse tipo de personalidade. Vários estudos, então, têm se focado nos medos e nas fobias "normais"; Torgersen e colaboradores,[20] por exemplo, com base nos registros de gêmeos da Noruega, verificaram que os MZ foram mais concordantes que os DZ nas medidas de um questionário de medos de animais, sociais e de lesões. Em todos os índices, com exceção do medo de separação, as diferenças entre MZ e DZ foram significativas. Os fatores genéticos também apareceram como importantes para uma série de medos comuns investigados em gêmeos em idade escolar e em adolescentes.[21] Segundo Isaac Marks,[22] a agregação de determinados medos e fobias derivou da seleção de ancestrais que, possuindo mais temores, apresentaram uma vantagem evolutiva para sua maior sobrevivência (evitando cobras, aranhas, etc.).

Com relação à personalidade obsessiva, um estudo recente com gêmeos noruegueses apontou que traços obsessivos tinham um dos maiores coeficientes de herdabilidade.[20]

GENES CANDIDATOS

As evidências apresentadas nas seções anteriores indicam que, apesar dos problemas de delimitação do fenótipo, os transtornos da personalidade são

substancialmente influenciados pelos genes. Portanto, uma questão crucial é identificar mutações e variantes gênicas relacionadas com traços de personalidade. É provável que o modo de transmissão seja complexo, envolvendo múltiplos genes em combinação com efeitos ambientais, ainda que defeitos em genes únicos já tenham sido associados com traços de personalidade. Por exemplo, uma mutação no gene codificando para a enzima monoaminoxidase A (MAO-A) foi associada ao comportamento agressivo em uma grande genealogia descrita por Brunner e colaboradores.[23] Esses defeitos são, contudo, extremamente raros e podem não ser relevantes para as formas comuns e prevalentes de comportamento antissocial.

Talvez devido às dificuldades para estudar famílias nas quais exista agregação de um transtorno da personalidade, observamos muito menos estudos moleculares nesse tipo de transtorno do que em outros problemas de saúde mental. Apesar disso, uma atenção especial tem sido dirigida à exploração de uma base de genética molecular para o comportamento agressivo e impulsivo. Estudos de ligação e associação em humanos e estudos com animais transgênicos têm implicado vários genes no controle do comportamento agressivo e impulsivo, incluindo genes que codificam proteínas relacionadas a neurotransmissão, hormônios esteroides, proteínas de sinalização, fatores de crescimento, genes envolvidos no neurodesenvolvimento e genes do sistema imune.

SISTEMA DOPAMINÉRGICO E TRAÇOS IMPULSIVOS

Comings e Blum[24] sugeriram que variantes em genes que codificam proteínas relacionadas ao sistema de recompensa cerebral – como enzimas de síntese, degradação, transporte ou receptores dos sistemas dopaminérgicos – poderiam resultar em certas disfunções ou subfuncionamento do sistema, ocasionando o que denominaram síndrome de recompensa deficiente, um traço herdável inespecífico que poderia influenciar e direcionar o indivíduo a padrões de comportamento compensatórios, como a busca contínua de sensações, ou seja, uma personalidade mais vulnerável à procura de recompensadores "não naturais" e, por conseguinte, com maior probabilidade de envolvimento com abuso de drogas, mas também com outros padrões de conduta não adaptativos, como o comer e o comprar compulsivos e o jogo patológico.

Variantes gênicas relacionadas a esse sistema, como polimorfismos dos genes dos receptores dopaminérgicos D2 (DRD2) e D4 (DRD4), têm sido associadas por vários estudos moleculares com traços de personalidade ligados a extroversão e impulsividade medidos pelo NEO-PI ou a características temperamentais de busca de novidade (*novelty seeking*) verificadas pelo TCI.[25]

SISTEMA SEROTONÉRGICO E TRAÇOS ANSIOSOS

Lesch e colaboradores[26] descreveram um polimorfismo na região do promotor do gene que codifica a proteína transportadora de serotonina (5HTT), que consiste na presença ou ausência de 44 pares de bases, produzindo um alelo longo (L) e um curto (S). O alelo L está associado a uma atividade transcricional duas vezes maior que o S.

Desde então, vários estudos têm observado uma associação do alelo S (curto) com traços de personalidade relacionados a ansiedade, sejam eles definidos como "neuroticismo" no inventário NEO-PI ou como um temperamento "evitador de lesões" (*harm avoidance*) delineado pelo TCI de Cloninger. Esse achado tem sido replicado por inúmeros trabalhos, embora não por todos.[27,28]

CONCLUSÃO

Apesar de persistirem dificuldades na classificação e na definição dos fenótipos de transtornos da personalidade e de o debate acerca de uma delimitação categorial *versus* dimensional permanecer não resolvido, existe hoje consistente evidência de um efeito dos genes na predisposição para o comportamento antissocial. Além disso, há claros indícios de que o transtorno esquizotípico seja geneticamente influenciado, e é muito provável que alguns dos genes de vulnerabilidade para esse traço de personalidade também façam parte da cadeia de poligenes que predispõem a esquizofrenia. Os poucos dados disponíveis acerca das personalidades ansiosas e esquivas já demonstram agregação familiar desses transtornos da personalidade.

Os estudos de genética molecular nos transtornos da personalidade são ainda inconclusivos, e buscas genômicas com marcadores polimórficos em pares de irmãos discordantes para traços de personalidade, investigações sistemáticas de genes candidatos por estudos de associação alélica em humanos e pesquisas com animais transgênicos provavelmente em breve permitirão a identificação inequívoca dos genes envolvidos com certos traços de personalidade.

REFERÊNCIAS

1. McGuffin P, Moffitt T, Thapar A. Personality disorders. In: McGuffin P, Owen MJ, Gottesman II, editors. Psychiatric Genetics and Genomics. Oxford (England): Oxford University Press; 2002. p. 183–210.
2. Mateu C, Haro G, Revert L, Barabash A, Benito A, Calatayud M, Traver F. The role of genetics in the personality and its disorders: a clinical point of view. Actas Esp Psiquiatr. 2008 Jul-Aug;36(4):230-43.

3. Reichborn-Kjennerud T. Genetics of personality disorders. Psychiatr Clin North Am. 2008;31:421–40.
4. DiLalla DL, Carey G, Gottesman II, Bouchard TJ Jr. Heritability of MMPI personality indicators of psychopatology in twins reared apart. J Abnorm Psychol. 1996 Nov;105(4):491-9.
5. McCrae RR. The five-factor model and its assessment in clinical settings. J Pers Assess. 1991;57(3):399-414.
6. Cloninger CR. A systematic method for clinical description and classification of personality variants. A proposal. Arch Gen Psychiatry. 1987;44(6):573-88.
7. Jang KL, Livesley WJ, Vernon PA. Heritability of the big five personality dimensions and their facets: a twin study. J Pers. 1996;64(3):577-91
8. Ando J, Ono Y, Yoshimura K, Onoda N, Shinohara M, Kanba S, et al. The genetic structure of Cloninger's seven-factor model of temperament and character in a Japanese sample. J Pers. 2002;70(5):583-609.
9. Meehl PE. Toward an integrated theory of schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. J Pers Disord. 1990;4:1-99.
10. Faraone SV, Green AI, Seidman LJ, Tsuang MT. 'Schizotaxia': clinical implications and new directions for research. Schizophr Bull. 2001;27(1):1-18.
11. Heston LL. The genetics of schizophrenia and schizoid disease. Science. 1970;167:249-56.
12. Ingraham LJ, Kety SS. Adoption studies of schizophrenia. Am J Med Genet. 2000;97:18-22.
13. Asarnow RF, Nuechterlein KH, Fogelson D, Subotnik KL, Payne DA, Russell AT, et al. Schizophrenia and schizophrenia–spectrum personality disorders in the first-degree relatives of children with schizophrenia: the UCLA family study. Arch Gen Psychiatry. 2001 Jun;58(6):581-8.
14. Gottesman II, Shields J. Schizophrenia: the epigenetic puzzle. Cambridge: Cambridge University Press; 1982.
15. Farmer A, McGuffin P, Gottesman II. Twin concordance for DSM-III schizophrenia. Scrutinizing the validity of the definition. Arch. Gen. Psychiatry. 1987;44:634-41.
16. Crowe RR. An adoption study of antisocial personality. Arch Gen Psychiatry. 1974;31:785-91.
17. Schulsinger F. Psychopathy, heredity and environment. Int J Ment Health. 1972;1:190-206.
18. Cadoret RJ. Psychopathology in adopted-away offspring of biologic parents with antisocial behavior. Arch Gen Psychiatry. 1978;35:176-84.
19. Rushton JP. Self-report delinquency and violence in adult twins. Psychiatr Genet. 1996 Summer;6(2):87-9.
20. Torgersen S, Lygren S, Oien PA, Skre I, Onstad S, Edvardsen J, et al. A twin study of personality disorders. Compr Psychiatry. 2000 Nov-Dec;41(6):416-25.
21. Stevenson J, Baten N, Cherner M. Fears and fearfulness in children and adolescents: a genetic analysis of twin data. J Child Psychol Psychiatry. 1992;33:977-985.
22. Marks I. Genetics of fear and anxiety disorders. Br J Psychiatry. 1986 Oct;149:406-18.

23. Brunner HG, Nelen MR, van Zandvoort P, Abeling NG, van Gennip AH, Wolters EC, et al. X-linked boderline mental retardation with prominent behavioral disturbance: phenotype genetic localization and evidence for disturbed monoamine metabolism. Am J Hum Genet. 1993 June;52(6):1032-9.
24. Comings DE, Blum K. Reward deficiency syndrome: genetic aspects of behavioral disorders. Prog Brain Res. 2000;126:325-41.
25. Munafò MR, Yalcin B, Willis-Owen SA, Flint J. Association of the dopamine D4 receptor (DRD4) gene and approach-related personality traits: meta-analysis and new data. Biol Psychiatry. 2008 Jan 15;63(2):197-206.
26. Lesch KP, Bengel D, Heils A, Sabol S, Greenberg B, Petri S, et al. Association of anxiety-related traits with a polymorphism the serotonin transporter gene regulatory region. Science. 1996;274:1527-30.
27. Ebstein RP, Zohar AH, Benjamin J, Belmaker RH. An update on molecular genetic studies of human personality traits. Appl Bioinformatics. 2002;1(2):57-68.
28. Munafò MR, Clark T, Flint J. Does measurement instrument moderate the association between the serotonin transporter gene and anxiety-related personality traits? A meta-analysis. Mol Psychiatry. 2005 Apr;10(4):415-9.

4 Neurobiologia dos transtornos da personalidade

Maria Aparecida da Silva
Luciana de Carvalho Monteiro
Mario Rodrigues Louzã Neto

Nas últimas décadas, com o avanço do conhecimento das neurociências, investigações das bases neurobiológicas dos principais transtornos mentais têm encontrado resultados promissores para a compreensão e a busca por melhores tratamentos. Entretanto, no que se refere aos transtornos da personalidade (TPs), esses avanços têm sido mais lentos, e isso pode dever-se em parte à dificuldade de sua conceituação e de seus critérios diagnósticos, bem como por terem sido tradicionalmente conceituados como resultado de fatores ambientais (Eixo II do DSM), ao contrário de outras condições do Eixo I, que são aceitas como tendo uma "base biológica".[1]

Ainda não existem achados neurobiológicos diretamente relacionados aos TPs. As evidências advêm de traços ou características de comportamento, tais como impulsividade, comportamento suicida, agressividade, entre outros. Dessa forma, muitos achados são comuns entre os transtornos, o que leva pesquisadores e clínicos a indagar se o sistema categorial utilizado pelos manuais diagnósticos atuais seria adequado, uma vez que as pesquisas neurobiológicas seguem um modelo dimensional.

As investigações das bases biológicas dos TPs têm mostrado, nos últimos anos, um aumento crescente. O ponto de partida para a investigação biológica de qualquer transtorno psiquiátrico costuma ser a observação de que são no mínimo parcialmente de caráter hereditário e que essa predisposição genética causa uma vulnerabilidade que, em conjunto com fatores ambientais, leva à doença. Descreveremos, a seguir, os principais TPs para os quais há melhor evidência de base neurobiológica.

TRANSTORNO DA PERSONALIDE *BORDERLINE* (TPB)

Todos os indicadores para busca de fatores biológicos foram encontrados neste transtorno: estudos de famílias mostraram que o risco para instabilidade afetiva e impulsividade é maior em parentes em primeiro grau de indivíduos com TPB do que para aqueles com outros TPs,[2] e houve maior concordância em gêmeos monozigóticos (cerca de 35%) do que em dizigóticos (em torno de 7%), assim como maior frequência em pais biológicos que em adotivos.[3]

As principais linhas de pesquisa no TPB envolvem o sistema serotonérgico, a neuroendocrinologia, o sistema opioide e a neuroimagem.

Neurotransmissores

Dados de resposta ao tratamento e estudos laboratoriais demonstraram envolvimento de múltiplos neurotransmissores, como dopamina e noradrenalina; entretanto, o neurotransmissor de maior interesse é a serotonina (5-HT). Disfunção serotonérgica tem sido associada a alguns comportamentos observados no TPB, como agressividade, impulsividade, labilidade emocional e suicídio.

O interesse pela associação da 5-HT ao TPB teve início após observações de que pacientes com esse transtorno e comportamentos suicida e agressivo/impulsivo apresentavam diminuição do metabólito da 5-HT, ácido 5-hidróxi-indolacético, no líquido cerebrospinal.[4] Indivíduos com TPB nos quais predominava um comportamento agressivo e impulsivo demonstraram uma fraca resposta à estimulação farmacológica do sistema serotonérgico por seu agonista, como a fenfluramina.[5] Pacientes com TPB, comparados àqueles com outros transtornos, mostraram fraca resposta da prolactina à fenfluramina, sugerindo redução central da atividade da 5-HT. O grau de resposta da prolactina foi diretamente correlacionado com o nível de impulsividade e agressão, demonstrando que a atividade serotonérgica é reduzida em comportamentos agressivos e impulsivos.[6]

Neuroendocrinologia

A hiper-reatividade às emoções, em geral observada nos pacientes com TPB, tem sido relacionada ao desequilíbrio do cortisol que está envolvido nos estados de medo e é liberado por ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal após estresse. O aumento do cortisol, tanto em nível basal como em resposta ao teste de supressão da dexametasona, tem sido verificado em indivíduos com esse transtorno.[7]

A noradrenalina também tem sido implicada no TPB. Esse neurotransmissor está envolvido na regulação do organismo ao estresse por meio de

seus efeitos sobre consciência, atenção seletiva e vigilância e na estruturação da resposta emocional.

Acredita-se que o trauma infantil tenha um efeito que pode contribuir para hiper-reatividade ao estresse e hipersensibilidade interpessoal a longo prazo, podendo resultar nos sintomas dissociativos presentes nesse transtorno como consequência da grande reatividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e da noradrenalina ao estresse.[8]

Genética

Estudos genéticos têm encontrado uma associação entre genes ligados ao sistema serotonérgico e comportamentos agressivos e impulsivos. De particular interesse tem sido o gene transportador da serotonina (5-HTT), por ser sítio de ação dos fármacos inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRSs). Um polimorfismo funcional na região promotora (5-HTTLTR), consistindo em deleção de 44 pares de bases ou variante curta (S) e inserção ou variante longa (L), foi descrito.[9] A forma S tem sido associada a menor atividade de transcrição e redução da eficiência da recaptação de serotonina, demonstrando pior resposta com ISRSs em pacientes com TPB no controle de comportamento impulsivo e agressivo.[10] Também está vinculada ao aumento da reatividade da amígdala em muitas formas de estímulos emocionais.[11]

Polimorfismo VNTR (*variable of number tandem repeat)*, 5-HTTVNTR, com repetição de 34 pares de bases, localizado no segundo íntron (STin2) do 5-HTT com alta frequência do alelo 10, foi encontrado em pacientes com TPB.[12]

Outro gene relacionado a serotonina que tem sido examinado no TPB é o gene codificador para o receptor da serotonina subtipo 2A (5-HT2A). Um estudo de SNPs (*single nucleotide polymorphism*) inserção/deleção (T102C) associou o genótipo CC a comportamento suicida nesse transtorno.[13]

Outro gene candidato para o TPB envolvido em comportamento agressivo-impulsivo e suicida é o triptofano hidroxilase, localizado no braço curto do cromossomo 11, que contém uma transversão adenina→citosina no nucleotídeo 218 do íntron 7. Por convenção, os dois alelos desse polimorfismo são designados U e L. Indivíduos com alelo U apresentaram um comportamento mais agressivo que indivíduos homozigotos para o alelo L.[14]

Neurocircuito da dor

A automutilação está presente em 70 a 80% dos pacientes com TPB, e foi observado que ocorre no desconforto de experiências dissociativas – outro

sintoma também proeminente nessa população –, as quais são descritas como sentimento de morte ou incapacidade de sentir, não havendo em geral a percepção de dor.[15] A hipótese formulada foi de uma provável disfunção do sistema opioide endógeno, o que tem sido confirmado por meio de estudos clínicos com um antagonista opioide, a naltrexona, em pacientes com quadros dissociativos e automutilação em que foram obtidos bons resultados.[16]

Neuroimagem

Dados clínicos de indivíduos com lesões no córtex orbitofrontal têm sido associados com desinibição ou comportamento social inadequado e labilidade emocional; características semelhantes foram encontradas em estudos comparativos com pacientes *borderline*, principalmente relacionadas à impulsividade.[17]

Das investigações, as áreas mais vinculadas aos TPs são o córtex orbitofrontal, o giro do cíngulo e a amígdala (Tab. 4.1).[1] Dados clínicos mostram que o córtex pré-frontal realiza um controle inibitório sobre as funções emocionais, sendo que o córtex pré-frontal medial está envolvido em uma variedade de funções cognitivas e sociais, sobretudo no processamento de informações autorreferentes e interação triádica entre duas pessoas e um objeto; o orbitofrontal, no controle das emoções e principalmente no controle do comportamento agressivo; o pré-frontal ventromedial está associado a inibição do comportamento em um contexto de emoções negativas. O giro do cíngulo está conectado à amígdala e ao córtex pré-frontal, entre outras regiões, e avalia a intensidade da emoção e a informação motivacional, regulando sua resposta. A amígdala está envolvida na reação de medo, e sua ativação está ligada a situações relacionadas a emoções negativas e positivas.

Neuroimagem estrutural

Estudos comparando pacientes com TPB e controles saudáveis mostraram redução significativa do volume do giro do cíngulo anterior direito e do córtex orbitofrontal esquerdo. Ainda no cíngulo, reduções específicas foram observadas na diminuição da substância cinzenta em indivíduos com esse transtorno.[18]

Em estudos com tomografia por emissão de pósitrons (PET), usando o [18F]-fluorodeoxiglicose (FDG) como medida de metabolismo cortical, pacientes com comportamento agressivo e suicida, mas não apenas com TPB, apresentaram hipometabolismo, comparados a controles normais, em áreas dos córtices pré-frontal, frontal e temporal.[19,20] Hipometabolismo, particularmente nas regiões dos córtices pré-frontal medial e orbital, pode estar relacionado a níveis de agressividade ou impulsividade.

A utilização de agonistas serotonérgicos durante PET também demonstrou diminuição de resposta metabólica em área pré-frontal e no giro do cíngulo anterior. O giro do cíngulo posterior, em resposta a serotonina, apresentou aumento de atividade. Essa área tem sido associada ao reconhecimento de emoção facial, de particular interesse nos estudos de pacientes com TPB.

A ressonância magnética funcional possibilita avaliar com melhor resolução a ativação cerebral durante tarefas específicas. A maioria dos estudos tem aplicado tarefas relacionadas à resposta emocional, pois pacientes com TPB apresentam fortes reações emocionais após algum estímulo e muita dificuldade para retornar ao estado basal.

Estudos têm empregado diferentes testes que evocam um grupo de emoções (positivas, negativas e neutras), testes com reconhecimento de faces e situações de abandono. Os achados indicam a redução da atividade em regiões moduladoras de respostas emocionais (região frontal), incluindo o giro do cíngulo anterior. Outros estudos encontraram comportamento oposto quando expuseram pacientes com TPB a situações de exclusão social, tais como hiperativação no córtex medial frontal, no orbitofrontal e na amígdala.[21]

TABELA 4.1
Resumo de achados de neuroimagem no transtorno da personalidade *borderline*

Localização	Estrutural	Funcional
Córtex pré-frontal	Diminuição de volume dos córtices orbitofrontal esquerdo, medial e dorsolateral	Diminuição do metabolismo em resposta a fenfluramina no córtex frontal, incluindo o orbitofrontal Ativação do orbitofrontal em resposta a fluoxetina Aumento do fluxo sanguíneo no orbitofrontal e no córtex pré-frontal medial em resposta a figuras emocionais
Cíngulo anterior	Diminuição de volume e substância cinzenta	Hiporreatividade em resposta a figuras desagradáveis
Hipocampo	Diminuição de volume	–
Amígdala	Diminuição de volume	Hiper-reatividade associada a eventos negativos
Cíngulo posterior	–	Aumento da atividade metabólica associado a eventos negativos
Ínsula	Diminuição de volume	Hiperativação em resposta a eventos mal resolvidos Hipoativação à esquerda em resposta a figuras desagradáveis

Estruturas temporolímbicas

O hipocampo localiza-se no lobo temporal medial, está envolvido na consolidação da memória, e há relatos sugestivos de seu envolvimento no TPB.[1] Comprometimento da integridade dessa estrutura poderia resultar em déficits cognitivos, incluindo processamento de memória de experiências traumáticas da infância. Redução de volume hipocampal foi observada em vários transtornos psiquiátricos, e a hipótese comum a todos esses quadros é a relação com o estresse, como, por exemplo, o estresse pós-traumático. A diminuição do hipocampo tem sido replicada em estudos com indivíduos com TPB, principalmente associado a história de abuso na infância, presença de comorbidades, como abuso de substâncias, e maior gravidade dos sintomas.[22,23]

A amígdala recebe informação do hipotálamo sobre o estado periférico do corpo (estresse, sinais de luta ou fuga). É ativada em resposta emocional. Redução da amígdala e aumento da atividade diante de figuras que recordam situações emocionais negativas têm sido replicados em estudos com pacientes com TPB associado a trauma na infância.

A ínsula tem sido relacionada a estados de emoções negativas, como dor, desgosto e fome. É um canal para enviar e receber informação de estruturas límbicas e talâmicas, as quais transmitem informações homeostáticas, emocionais, vindas de regiões periféricas. Integra informação emocional com outras áreas corticais, incluindo áreas em espelho.[24] A hiperativação da ínsula tem sido encontrada em estudos de neuroimagem funcional durante exposição a pinturas que remetem a situações emocionais aversivas.[25]

Neuropsicologia

Um dos transtornos mais estudados sob a perspectiva neuropsicológica é o da personalidade *borderline*, e a revisão da literatura sugere que os principais déficits estejam relacionados a funções atencionais, aprendizagem, memórias visual e verbal, processamento visuoespacial e funções executivas, incluindo os processos de flexibilidade cognitiva, planejamento, controle inibitório e tomada de decisão.[26,27]

Em um estudo de metanálise realizado por Ruocco,[27] os resultados apontaram diferenças significativas entre o grupo experimental (TPB) e o grupo-controle ("normais") em diversos domínios cognitivos, sendo que o grupo-experimental apresentou maior tamanho de efeito em relação aos domínios atenção, flexibilidade cognitiva e velocidade de processamento, apontando para uma potencial disfunção de lobo frontal nesses sujeitos. Esses dados foram consistentes com os achados de neuroimagem que correlacionaram medidas neuropsicológicas de funções frontais e sintomas clínicos no TPB. No entanto, outras correlações relevantes foram encontradas em

relação a dificuldades de planejamento e disfunções visuoespacias, o que sugere uma possível patologia dos lobos frontal e parietal, além de déficits de aprendizagem e de memória, indicando também disfunções frontotemporais.

Um estudo recente, realizado por Seres e colaboradores,[28] comparando sujeitos com transtorno da personalidade *borderline* (n = 50), outros transtornos da personalidade (esquizotípica: n = 4; esquizoide: n = 1; paranoide; n = 3; antissocial: n = 2; histriônica: n = 6; histriônica e narcisista: n = 2; esquiva: n = 2; esquiva com traço obsessivo-compulsivo: n = 4) e 30 voluntários saudáveis verificou que o grupo com TPB apresentou maior prejuízo da atenção e das memórias imediata e tardia quando comparado aos demais transtornos da personalidade, embora tais diferenças não tenham sido estatisticamente significativas. Contudo, os autores consideraram a pouca representatividade do grupo-controle, sobretudo em relação aos transtornos da personalidade esquizotípica e antissocial, uma vez que essas duas condições têm sido bem estudadas do ponto de vista neuropsicológico e também apresentam falhas cognitivas.

De acordo com os estudos neuropsicológicos realizados com pacientes com TPB, cerca de 80% destes associam déficits cognitivos com alterações das regiões pré-frontal dorsolateral e orbitofrontal, assim como frequentemente reportam falha do controle inibitório. Tal falha é relacionada com a impulsividade e pode interferir no desempenho de tarefas que requeiram atenção e memória, sendo essa uma possível característica neuropsicológica comum nos transtornos da personalidade "impulsivos".[28]

Outro aspecto clínico do TPB bastante expressivo é a instabilidade emocional e os prejuízos das relações interpessoais. A habilidade para decodificar informações emocionais nas expressões faciais é de fundamental importância para o direcionamento e ajuste do comportamento em relação ao contexto social e, consequentemente, determinante para o sucesso dessa interação com o meio. Com isso, estudos recentes têm sugerido que pacientes com TPB também apresentam falhas da cognição social, principalmente em relação à capacidade de reconhecer emoções em faces.[29,30]

Pacientes com TPB são descritos como hipervigilantes aos estímulos sociais, principalmente a sinais que indiquem rejeição, sendo que tais situações podem funcionar como um potencial gatilho para a instabilidade afetiva.[29]

Os estudos realizados nessa área ainda são muito divergentes, sendo que alguns autores apontam que pacientes com TPB, quando comparados a voluntários saudáveis, demonstram menor capacidade de detecção de emoções básicas, principalmente raiva, aversão, medo e tristeza; entretanto, outros falharam em replicar tais resultados.[29,30] A diversidade de estímulos utilizados nos estudos, assim como as variações nos desenhos, muito provavelmente contribuíram para a atual inconsistência dos achados. Contudo, pontos em comum são enfatizados pelos autores, como a hipersensibilidade dos pa-

cientes com TPB a emoções negativas, o que sugere uma forte tendência a interpretar estímulos aparentemente ambíguos dentro de uma perspectiva negativa, ou seja, de potencial ataque ou dano, o que vem a contribuir para a visão de mundo e das pessoas como sendo "perigosas" e a visão de si mesmo como "frágil" e "incapaz".[30]

TRANSTORNO DA PERSONALIDADE ANTISSOCIAL (TPAS)

A busca por aspectos neurobiológicos do TPAS tem focado sobre os principais comportamentos antissociais, como agressividade e incapacidade de se ajustar às normas sociais, comportamento invasivo e déficits emocionais, como perda do medo e falta de empatia. A hereditariedade parece contribuir para o desenvolvimento de um comportamento antissocial. Mason e Frick[31] relataram que 40 a 80% das causas do fenótipo antissocial estão relacionadas a fatores genéticos.

Sistema autonômico

Envolvimento autonômico tem sido sugerido por alguns estudos como fator de risco para comportamento antissocial. Normalmente, em resposta a emoções negativas e estímulos ameaçadores, há aumento da atividade autonômica, mas, em indivíduos com comportamento antissocial, se observa uma hiporresponsividade, demonstrada pela redução de resposta a atividade eletrodérmica (baixa condução da pele) em antecipação a eventos aversivos.[32] Essa evidência pode estar associada à perda do remorso e empatia verificada no TPAS.

Hormônios

O déficit emocional observado nesse transtorno tem sido associado ao desequilíbrio dos hormônios cortisol e testosterona. O cortisol é um dos hormônios envolvidos na modulação do estresse social e tem sido implicado na potencialização do estado de medo, na sensibilidade a punição e no comportamento retraído; a testosterona tem sido envolvida em comportamento de aproximação, sensibilidade a recompensa e redução do medo. Esses dois hormônios apresentam propriedades antagônicas, e o desequilíbrio pode reduzir a comunicação entre áreas corticais e subcorticais.[33]

Aumento de testosterona foi encontrado em garotas com transtorno da conduta, adolescentes do sexo masculino com transtornos externalizantes, jovens criminosos, mulheres criminosas e em uma variedade de comportamentos

antissociais.[34] Com relação ao cortisol, alguns estudos mostraram uma correlação inversa entre gravidade de traços psicopáticos e níveis desse hormônio.

Anormalidades estruturais e neurofuncionais

Desde o famoso caso de Phineas Gage, lesões do lobo frontal têm sido associadas ao desenvolvimento de comportamento antissocial impulsivo, e estudos subsequentes sustentam o córtex pré-frontal, em particular o orbitofrontal, como principal estrutura cerebral envolvida em comportamentos violentos e antissociais.[34,35] Redução de 11% do volume da substância cinzenta foi observada em um grupo com TPAS comparado a controles normais,[36] e, no grupo com TPAS com maior redução do volume, tal redução correlacionou-se com diminuição da resposta autonômica a teste de estresse social.

As reduções estruturais e funcionais no TPAS estão mais relacionadas ao hemisfério direito.[37] Estudo com pacientes lesionados observou que aqueles com lesão no córtex pré-frontral ventromedial à direita apresentaram mais prejuízo na conduta social, nas tomadas de decisão e no processamento emocional, enquanto aqueles com lesão à esquerda tinham um comportamento normal.[38]

Além do lobo frontal, algumas estruturas subcorticais do sistema límbico, amígdala, hipocampo e núcleo caudado têm apresentado anormalidades estruturais e funcionais.

Amígdala

Prejuízo no funcionamento da amígdala afeta a formação de associações com estímulos de reforço, impedindo que os indivíduos aprendam a associar suas ações nocivas com a dor e a aflição de outros.[34]

Os resultados de estudos ainda são contraditórios quanto à ativação da amígdala. Em alguns estudos, hiperativação foi observada em indivíduos com comportamento antissocial enquanto expostos a conteúdo visual negativo e durante condições aversivas, mas outros estudos verificaram hipoativação.

Conexões córtico-subcortical

Interrupções entre áreas podem contribuir para o TPAS. O córtex orbitofrontal tem conexão com a amígdala, e ambos fazem parte de um circuito neural essencial para tomadas de decisão e julgamento; esse córtex recebe informações da amígdala e armazena representações de certos eventos ou estímulos, que mais tarde podem ser recuperados. Caso haja interrupção nesse sistema, o orbi-

tofrontal não será capaz de formular representações e sentimentos, como medo antecipatório a eventos aversivos.[39] A redução da conexão pode estar associada a baixa sensibilidade a percepção de situações de perigo.[40]

O orbitofrontal também está envolvido na regulação emocional por meio da inibição da conexão entre amígdala e cíngulo anterior; dessa forma, uma baixa conectividade entre essas regiões resultaria em redução da regulação das estruturas subcorticais para as corticais, podendo contribuir para desinibição e agressividade reativa.

Os transtornos da personalidade antissocial e da personalidade *borderline* são semelhantes em muitos aspectos. Em ambos, de acordo com os estudos de neuroimagem, as áreas pré-frontais, que são responsáveis pelo julgamento social e pela avaliação emocional, não funcionam adequadamente na supressão da atividade límbica que gera agressão.

Genética

Apesar da alta herdabilidade observada no comportamento antissocial, poucos genes candidatos têm surgido como fatores de risco, e os estudos se referem mais à interação com situações traumáticas na infância como um polimorfismo funcional na região promotora do gene codificador da monoaminoxidade A (MAO-A), que causa uma baixa atividade da enzima.[41]

Genes do sistema serotonérgico, que inclui polimorfismos de 5-HTT, como o 5-HTTLPR e o 5-HTTVNTR com 12 repetições, têm sido candidatos interessantes para o TPAS.[42] Outro gene que tem sido investigado em comportamentos agressivo e antissocial é o catecol-O-metiltransferase (COMT).

Neuropsicologia

Uma das características mais importantes na personalidade antissocial é a impulsividade, definida como uma predisposição para escolhas de comportamentos arriscados, mal-adaptados, com falhas de planejamento e de execução prematura. A impulsividade pode se manifestar de diferentes maneiras e tem como objetivo último a satisfação imediata, sem levar em consideração as consequências para si e para os demais, podendo chegar a uma manifestação comportamental violenta ou agressiva.[35] A psicopatia, muitas vezes utilizada como sinônimo do TPAS, é considerada um transtorno do desenvolvimento que envolve dois componentes característicos: disfunção emocional (insensibilidade e distância afetiva) e comportamento antissocial.[43]

Segundo o estudo de revisão feito por Fitzgerald e Demakis,[44] as pesquisas relacionadas aos aspectos neuropsicológicos no TPAS têm sido centradas em três modelos:

1. **Disfunção do lobo frontal**: O lobo frontal é responsável pelo controle e pela regulação da resposta emocional, bem como pelo controle executivo. Sendo assim, a disfunção frontal nessa população seria caracterizada por falhas no controle inibitório (impulsividade), rigidez cognitiva, inabilidade para solucionar problemas e prejuízo atencional. Além disso, esses indivíduos apresentariam uma inabilidade para reconhecer pistas em meio a um determinado contexto no ambiente social. A investigação das funções executivas pode ser realizada por meio de testes psicométricos, como o Wisconsin Card Sorting Test, o Stroop Tasks e o Trail Making Test Part B, além do Teste de Categoria (Category Test).
2. **Sistema emocional integrado (SEI)**: Enfatiza que indivíduos com TPAS apresentam dificuldades para associar os estímulos que disparam um determinado comportamento com a consequente punição, assim como não conseguem se ajustar a mudanças de acordo com as contingências de reforço, o que dá suporte às características de inflexibilidade cognitiva neles observadas. Nesse modelo, a disfunção da amígdala e do córtex frontal ventrolateral orbital dificulta o aprendizado em situações aversivas e/ou punitivas verificadas em experimentos de condicionamento clássico para estímulos aversivos e em respostas a contingências de reforço.
3. **Sistema nervoso autonômico**: Essa teoria utiliza a hipótese do marcador somático e sugere que os indivíduos com TPAS, quando punidos por seu comportamento, são menos responsivos em termos de sistema nervoso autonômico do que aqueles que são hábeis para se esquivar da punição. Essa inabilidade nos psicopatas pode reforçar comportamentos ainda mais inapropriados, com base na má interpretação das pistas contextuais inseridas no ambiente.

A hipótese do marcador somático tem sido estudada por meio do Gambling Task, desenvolvido por Bechara,[39] para investigar as escolhas e a avaliação de riscos (tomada de decisão) feitas por esses indivíduos.

Com relação aos aspectos da cognição social, dificuldades para estabelecer relações de empatia e para desenvolver vínculos sociais temporários e de longa duração, considerados fundamentais para a adaptação do ser humano ao complexo ambiente social, são também observadas nos quadros de psicopatia.[24,45] Contudo, embora sejam inábeis para sentir emoções genuínas em resposta ao sofrimento alheio, esses indivíduos mostram-se capazes de entender o estado mental do outro (aspecto cognitivo da empatia), o que lhes permite utilizar persuasão e manipulação com o objetivo de dominar e tirar proveito de uma pessoa e/ou determinada situação em benefício próprio. Essas falhas têm sido associadas a déficits estruturais em regiões cerebrais

essenciais para o julgamento e a conduta moral,[45] os quais servem como reguladores do comportamento.

TRANSTORNO DA PERSONALIDADE ESQUIZOTÍPICA (TPE)

Existem evidências consistentes para sugerir que o transtorno da personalidade esquizotípica tem relação com a esquizofrenia não apenas na semelhança entre os sinais e sintomas (mais atenuados no primeiro), mas também por dividirem semelhanças neurobiológicas, como elevada presença desse transtorno em familiares em primeiro grau de indivíduos com esquizofrenia e elevada herdabilidade (0,61), conforme estudo de gêmeos.[46]

Os estudos sobre esse transtorno da personalidade podem ajudar a compreender a fisiopatologia e a genética da esquizofrenia, pelo fato de dividirem um padrão de prejuízos cognitivos e anormalidades estruturais, particularmente no córtex temporal, semelhantes aos dos indivíduos com esquizofrenia.

Ao contrário dos pacientes com esquizofrenia, em geral aqueles com TPE podem ser avaliados sem fatores de confusão, como o uso de medicações, a psicose aguda e a presença de eventos estressores, internações recorrentes que podem ser modificadores do funcionamento neurobiológico. Por fim, os estudos comparativos entre TPE e esquizofrenia, buscando tanto semelhanças como diferenças, podem esclarecer quais os fatores que estão relacionados ao desenvolvimento da psicose.

Neurotransmissores

Estudos de intervenção farmacológica têm encontrado suporte para o envolvimento da dopamina no TPE. Anfetaminas, que estimulam a liberação de dopamina e noradrenalina, melhoram a cognição de pacientes com esse transtorno, conforme avaliado por alguns estudos neuropsicológicos. Indivíduos esquizotípicos liberam muito mais dopamina em resposta à anfetamina, quando comparados a controles normais, porém menos do que aqueles com esquizofrenia. Em estudo com PET, observou-se aumento da ativação estriatal (liberação de dopamina induzida pela anfetamina) em pacientes com TPE, comparados a controles saudáveis. Já em comparação a pacientes esquizofrênicos em fase aguda, esse aumento é menor, e, apesar da maior resposta à exposição a anfetamina, nenhum sintoma psicótico emergiu nos pacientes com TPE.[47]

Neuroendocrinologia

O estresse tem sido associado com início de esquizofrenia e exacerbação de sintomas psicóticos. Em manipulação laboratorial, o uso de 2-deoxiglucose,

um estressor metabólico agudo, ativou o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e dopaminérgico em indivíduos esquizofrênicos. Pacientes com TPE apresentaram uma resposta ao cortisol muito mais baixa que controles saudáveis, enquanto sua resposta dopaminérgica não foi diferente da do grupo-controle.[48]

Tal comportamento sugere que esses pacientes podem ser menos responsivos ao estresse fisiológico, possivelmente por apresentarem hiporreatividade de dopamina subcortical e resposta ao cortisol diminuída.

Neuroimagem (ver Tab. 4.2)

Giro temporal superior (GTS)

Esse giro é subdividido em córtex auditivo primário (giro de Heschl), uma região de linguagem neocortical (*planum temporale*) e a porção lateral relacionada à cognição social. Anormalidades nessa área têm sido associadas a processamento de tons puros, um elemento fundamental de sons complexos e linguagem, e passa a ser uma região importante no estudo do espectro da esquizofrenia porque as alucinações, que podem ser consideradas como um erro no processamento sensorial auditivo, podem estar relacionadas a essa estrutura.[49]

Estudos têm verificado redução do giro temporal superior, que inclui substância cinzenta, tanto no TPE como na esquizofrenia. No TPE, o menor volume foi associado a gravidade de sintomas relacionados à fala. Essa redução não é sustentada ao longo do tempo, como observou estudo longitudinal comparativo entre primeiro episódio de esquizofrenia, transtorno da personalidade esquizotípica e controle normal. Na avaliação basal, os dois primeiros grupos mostraram redução de giro temporal superior esquerdo; contudo, na

TABELA 4.2
Principais áreas cerebrais envolvidas no transtorno da personalidade esquizotípica

Localização	Estrutura e função
Giro temporal superior	Redução de volume, incluindo substância cinzenta. Associação com gravidade de sintomas relacionados à fala em indivíduos com TPE
Putame	Redução de volume e aumento do metabolismo de glicose
Cavum do septo pelúcido	Aumento do tamanho e associação com diminuição de volume da amígdala
Região frontal	Sem alteração

comparação longitudinal, os pacientes com esquizofrenia tiveram uma redução global significativa do giro superior, e houve associação com gravidade de sintomas psicóticos.[50]

Em estudos com neuroimagem funcional, foi observado aumento de ativação bilateral no giro temporal superior ocorrido durante prova de aprendizado verbal. Esse resultado pode ser interpretado como um processamento ineficiente ou hiporresponsivo nos pacientes com TPE.

Corpo caloso

Diferenças de tamanho e forma têm sido extensivamente estudadas em esquizofrenia. Acredita-se que mudanças estruturais poderiam ser o substrato para uma conectividade inter-hemisférica íntegra. Em pacientes com alto risco para desenvolver psicose, foi encontrada redução do *genu* do corpo caloso.[51]

Putame

Pacientes com TPE mostraram redução de volume e aumento do metabolismo de glicose, comparados àqueles com esquizofrenia e controles normais.[52] Esse aumento de metabolismo é compatível com o baixo nível de atividade dopaminérgica nesses indivíduos, podendo ser um fator de proteção contra o desenvolvimento de psicose.

Cavum *do septo pelúcido*

O septo pelúcido é um componente do sistema límbico e está envolvido na conexão entre hipotálamo e hipocampo, amígdala e formação reticular. O *cavum* é consequência de uma fusão incompleta do septo pelúcido e pode ser uma variação anatômica normal, mas sua presença tem sido implicada em anormalidades no neurodesenvolvimento fetal e poderia ser a causa de anormalidades do corpo caloso e de estruturas do sistema límbico.

Tamanho maior do *cavum* do septo pelúcido, tanto em pacientes esquizofrênicos como nos com TPE, tem sido relacionado a menor volume da amígdala e do giro para-hipocampal posterior esquerdo.[53]

Córtex frontal

Essa estrutura está relativamente preservada em pacientes com TPE, em comparação ao lobo temporal.[54]

Genética

Polimorfismo no gene que codifica o COMT, o qual metaboliza dopamina e regula sua atividade no córtex pré-frontal, tem sido associado com déficits de memória operativa em esquizofrenia e também vinculado a indivíduos esquizotípicos.[55]

Neuropsicologia

Déficits cognitivos têm sido observados de maneira consistente na esquizofrenia, assim como nos transtornos considerados do espectro da esquizofrenia.

O transtorno da personalidade esquizotípica, segundo o DSM-IV, é o que melhor representa as características relacionadas a esquizofrenia em termos de genética, aspectos biológicos e resposta ao tratamento. Da mesma forma, pacientes com esse transtorno também apresentam prejuízos neuropsicológicos, embora de menor intensidade, em alguns domínios cognitivos.[56]

Pacientes com esquizofrenia tendem a apresentar dificuldades relacionadas a capacidade de abstração, atenção, linguagem, memória e funções executivas, que estão associadas a alterações nas regiões frontal e temporolímbica à esquerda. No transtorno da personalidade esquizotípica, os achados neuropsicológicos ainda não são bem claros, uma vez que poucos estudos incluem sujeitos que preencham todos os critérios diagnósticos para TPE e poucos domínios cognitivos são avaliados. Entretanto, os poucos estudos cognitivos existentes com essa população sugerem déficits similares aos da esquizofrenia em menor proporção.[57]

A fim de identificar quais seriam os déficits cognitivos característicos dos transtornos do espectro da esquizofrenia, Mitropoulou e colaboradores[56] investigaram três grupos comparativos (TPE = 82; outros transtornos da personalidade não relacionados a esquizofrenia = 44, e voluntários saudáveis = 63) por meio de uma bateria neuropsicológica incluindo provas de memória de trabalho, aprendizagem verbal, atenção, controle inibitório, memória visual e potencial intelectual estimado. Os grupos foram controlados por idade, gênero e nível escolar. Os resultados desse estudo concluíram que os pacientes com TPE demonstraram prejuízos cognitivos moderados quando comparados ao grupo de voluntários saudáveis, sendo que as diferenças foram estatisticamente mais significativas em relação às tarefas de memória de trabalho, memória episódica e recuperação tardia. Com base nesses achados, os autores enfatizam a teoria de que a falha na memória de trabalho seria um dos déficits neuropsicológicos característicos dos transtornos do espectro da esquizofrenia.

Voglmaier e colaboradores[57] compararam 16 sujeitos com TPE por meio de medidas neuropsicológicas verbais e não verbais de atenção e memória.

Os resultados apontaram prejuízos moderados e generalizados envolvendo o hemisfério esquerdo, sugerindo déficits específicos nos estágios iniciais do processamento do aprendizado verbal nessa população.

Assim como na esquizofrenia, além dos prejuízos cognitivos globais apresentados no TPE, falhas na cognição social também são observadas. A capacidade de detectar determinados sinais em um contexto é de fundamental importância para a interação e a adaptação sociais. Identificar uma expressão irônica em meio a uma conversa ou comunicação não verbal é crucial para a compreensão da intenção do outro e para, posteriormente, fazer o ajuste e/ou a possível mudança na resposta comportamental. A ironia linguística está presente em muitas linguagens e culturas e pode servir de proposta comunicativa múltipla, assim como ser utilizada em situações sociais difíceis.[58]

Recentemente, estudos demonstraram que pacientes com esquizofrenia têm dificuldades para decodificar mensagens irônicas, assim como sujeitos com TPE.[59]

De acordo com Rapp e colaboradores,[58] três potenciais mecanismos neurofisiopatológicos para o déficit da compreensão da ironia têm sido discutidos como possíveis explicações para a presença desse prejuízo no TPE:

1. teoria da mente (ToM),
2. déficit de linguagem de hemisfério direito e
3. déficit de linguagem de hemisfério esquerdo.

No primeiro modelo, estaria comprometida a capacidade de colocar-se na perspectiva do outro, envolvendo o córtex pré-frontal medial. Nos demais modelos, o comprometimento seria das regiões essenciais para a linguagem, envolvendo o lobo temporal lateral e o giro temporal médio superior, além do córtex pré-frontal lateral esquerdo.

O prejuízo da linguagem é considerado um sintoma crucial na esquizofrenia e pode desempenhar um importante papel na fisiopatologia desse transtorno. As alterações da linguagem estão presentes muito antes do início da doença e têm um forte componente genético. Estudos de imagem estrutural e funcional, assim como modelos biológicos da esquizofrenia, enfatizam o papel fundamental das áreas de processamento da linguagem no cérebro para a fisiopatologia tanto da esquizofrenia quanto do transtorno da personalidade esquizotípica.[58]

OUTROS TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE

Comparados a TPB, TPAS e TPE, há menos estudos sobre os demais transtornos da personalidade que sustentem suas bases biológicas, o que provavelmente se deve à inconsistência fenotípica, principalmente relacionada ao

grupo C, do qual fazem parte os transtornos da personalidade dependente, esquiva e obsessivo-compulsiva (TPOC). Este último é o mais investigado, pois, além de ser etiologicamente distinto do outros dois, os pacientes com TPOC apresentam comportamentos semelhantes aos de indivíduos com transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), sendo observada alta prevalência de TPOC em pessoas com TOC.[60]

REFERÊNCIAS

1. New AS, Goodman M, Triebwasser J, Siever LJ. Recent advances in the biological study of personality disorders. Psychiatr Clin North Am. 2008;31(3):441-61.
2. Feldman RB, et al. A Comparison of the families of mothers with borderline and non-borderline personality disorders. Compr Psychiatry. 1995;36(2):157-63.
3. Skodol AE, et al. The borderline diagnosis II: biology, genetics, and clinical course. Biol Psychiatry. 2002;51(12):951-63.
4. Brown GL, et al. Agression, suicide, and serotonin relashionships to CSF amine metabolites. Am J Psychiatry. 1982;139:741-5.
5. New AS, et al. Fluoxetine increases relative metabolic rate in prefrontal cortex in impulsive aggression. Psychopharmacology. 2004;176(3-4):451-8.
6. Hansenne M, Pitchot W, Pinto E, Reggers J, Scantamburlo G, Fuchs S, et al. 5-HT1A dysfunction in borderline personality disorder. Psychol Med. 2002;32(5):935-41.
7. Lieb K, et al. Increased diurnal salivary cortisol in women with borderline ersonality disorder. J Psychiatr Res. 2004;38:559-65.
8. Simeon D, Knutelska M, Smith L, Baker BR, Hollander E. A preliminary study of cortisol and norepinephrine reactivity to psychosocial stress in borderline personality disorder with high and low dissociation. Psychiatry Res. 2007;149(1-3):177-84.
9. Mateu C, et al. The role of genetics in the personality and its disorders: a clinical point of view. Actas Esp Psiquiatr. 2008;36(4):230-43.
10. Silva H, et al. Serotonin transporter polymorphism and fluoxetine effect on impulsiveness ans agression in borderline personality disorder. Actas Esp Psiquiatr. 2001;35(6):387-92.
11. Depue RA. Genetic, environmental, and epigenetic factors in the development of personality disturbance. Dev Psychopathol. 2009;21:1031-63.
12. Pascual J, et al. Association between the serotonin transporter gene and personality traits in borderline personality disorder patients evaluated with Zuckerman-Kuhlman Personality Questionnaire (ZKPQ). Actas Esp Psiquiatr. 2007;35(6):382-6.
13. Wang S, Zhang K, Xu Y, Sun N, Shen Y, Xu Q. An association study of the serotonin transporter and receptor genes with the suicidal ideation of major depression in a Chinese Han population. Psychiatry Res. 2009;170(2-3):204-7.
14. Manuck SB, et al. Aggression and anger-related traits associated with a polymorphism of the tryptophan hydroxylase gene. Biol Psychiatry. 1999;45:603-14.
15. Bohus MJ, et al. Pain perception during self-reported distress and calmness in patients with borderline personality disorder and self-mutilating behavior. Psychiatry Res. 2000;95:251-60.

16. Bohus MJ, et al. Naltrexone in the treatment of dissociative symptoms in patients with borderline personality disorder: an open-label trial. J Clin Psychiatry. 1999;60(9):598-603.
17. Berlin HA, Rolls ET, Iversen SD. Borderline personality disorder, impulsivity, and the orbitofrontal cortex. Am J Psychiatry. 2005;162(12):2360-73.
18. Hazlett EA, et al. Reduced anterior and posterior cingulate gray matter in borderline personality disorder. Biol Psychiatry. 2005;58:614–23.
19. De La Fuente JM, Goldman S, Stanus E, Vizuete C, Morlán I, Bobes J, et al. Brain glucose metabolism in borderline personality disorder. J Psychiatr Res. 1997;31(5):531-41.
20. Soloff PH, et al. A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder. Biol Psychiatry. 2000;47(6):540-7.
21. Ruocco AC, Medaglia JD, Tinker JR, Ayaz H, Forman EM, Newman CF, et al. Medial prefrontal cortex hyperactivation during social exclusion in borderline personality disorder. Psychiatry Res. 2010;181(3):233-6.
22. Brambilla P, et al. Anatomical MRI study of borderline personality disorder patients. Psychiatry Res. 2004;131(2):125-33.
23. Zetzsche T, Preuss UW, Frodl T, Schmitt G, Seifert D, Münchhausen E, et al. Hippocampal volume reduction and history of aggressive behavior in patients with borderline personality disorder. Psychiatry Res. 2007;154(2):157-70.
24. Shirtcliff EA, et al. Neurobiology of empathy and callousness: implications for the development of Antisocial Behavior. Behav Sci Law. 2009;27(2):137-71.
25. Driessen M, et al. One-year functional magnetic resonance imaging follow-up study of neural activation during the recall of unresolved negative life events in borderline personality disorder. Psychol Med. 2009;39:507-16.
26. Monarch ES, Saykin AJ, Flashman, SA. Neuropsychological impairment in borderline personality disorder. Psychiatr Clin North Am. 2004;27(1):67-82.
27. Ruocco AC. The neuropsychology of borderline personality disorder: a meta-analysis and review. Psychiatry Res. 2005;137(3):191-202.
28. Seres I, et al. The neuropsychology of borderline personality disorder: relationship with clinical dimensions and comparison with other personality disorders. J Pers Disord. 2009;23(6):555-62.
29. Dyck M, Habel U, Slodczyk J, Schlummer J, Backes V, Schneider F, et al. Negative bias in fast emotion discrimination in borderline personality disorder. Psychol Med. 2009;39(5):855-64.
30. Domes G, Schulze L, Herpertz SC. Emotion recognition in borderline personality disorder – a review of the literature. J Pers Disord. 2009;23(1):6-19.
31. Mason DA, Frick PJ. The heritability of antisocial behavior: a meta-analysis of twin and adoption studies. J Psychopathol Behav Assess. 1994;16(4):301-23.
32. Fowles DC, Kochanska G, Murray K. Electrodermal activity and temperament in preschool children. Psychophysiology. 2000;37:777-87.
33. van Honk J, Schutter DJ. Unmasking feigned sanity: a neurobiological model of emotion processing in primary psychopathy. Cogn Neuropsychiatry. 2006;11(3):285-306.
34. Glenn AL, Raine A. The neurobiology of psychopathy. Psychiatr Clin North Am. 2008;31(3):463-75, vii.
35. Del-Ben MC. Neurobiologia do Transtorno de personalidade anti-social. Rev Psiquiatr Clin. 2005;32(1):27-36.

36. Raine A, et al. Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. Arch Gen Psychiatry. 2000;57(2):119-27.

37. Yang Y, Raine A. Prefrontal structural and functional brain imaging findings in antisocial, violent, and psychopathic individuals: a meta-analysis. Psychiatry Res. 2009;174(2):81-8.

38. Tranel D, Bechara A, Denburg NL. Asymmetric functional roles of right and left ventromedial prefrontal cortices in social conduct, decision-making, and emotional processing. Cortex. 2002;38(4):589-612.

39. Bechara A, Damasio H, Damasio AR. Role of amygdala in decision-making. Ann N Y Acad Sci. 2003;985:356-69.

40. Buckholtz JW, Asplund CL, Dux PE, Zald DH, Gore JC, Jones OD, et al. The neural correlates of third-party punishment. Neuron. 2008;60(5):930-40.

41. Foley DL, Eaves LJ, Wormley B, Silberg JL, Maes HH, Kuhn J, et al. Childhood adversity, monoamine oxidase a genotype, and risk for conduct disorder. Arch Gen Psychiatry. 2004;61(7):738-44.

42. Garcia LF, et al. Incremental effect for antisocial personality disorder genetic risk combining 5-HTTLPR and 5-HTTVNTR polymorphisms. Psychiatry Res. 2010;177(1-2):161-6.

43. Blair RJR, Mitchell DGV. Psychopathy, attention and emotion. Psychol Med. 2009;39(4):543-55.

44. Fitzgerald KL, Demakis GJ. The neuropsychology of antisocial personality disorder. Dis Mon. 2007;53:177-83.

45. Bora E, Yucel M, Allen NB. Neurobiology of human affiliative behaviour: implications for psychiatric disorders. Curr Opin Psychiatry. 2009;22(3):320-5.

46. Kendler KS, McGuire M, Grienberg AM. O'hore A, Spellman M, Walsh D. The Roscommon Family Study. III. Schizophrenia-related personality disorders in relatives. Arch Gen Psychiatry. 1993;50(10):781-8.

47. Abi-Dargham A, Kegeles LS, Zea-Ponce Y, Mawlawi O, Martinez D, Mitropoulou V, et al. Striatal amphetamine-induced dopamine release in patients with schizotypal personality disorder studied with single photon emission computed tomography and [123I] iodobenzamide. Biol Psychiatry. 2004;55(10):1001-6.

48. Mitropoulou V, et al. Effects of acute metabolic stress on the dopaminergic and pituitary–adrenal axis activity in patients with schizotypal personality disorder. Schizophr Res. 2004;70(1):27-31.

49. Dickey CC, Morocz IA, Niznikiewicz MA, Voglmaier M, Toner S, Khan U, et al. Auditory processing abnormalities in schizotypal personality disorder: an fMRI experiment using tones of deviant pitch and duration. Schizophr Res. 2008;103(1-3):26-39.

50. Takahashi T, Suzuki M, Zhou SY, Tanino R, Nakamura K, Kawasaki Y, et al. A follow-up MRI study of the superior temporal subregions in schizotypal disorder and first-episode schizophrenia. Schizophr Res. 2010;119(1-3):65-74.

51. Walterfang M, et al. Corpus callosum shape alterations in individuals prior to the onset of psychosis. Schizophr Res. 2008;103(1-3):1-10.

52. Shihabuddin L, et al. Striatal size and relative glucose metabolic rate in schizotypal personality disorder and schizophrenia. Arch Gen Psychiatry. 2001;58(9):877-84.

53. Takahashi T, et al. Prevalence of large cavum septi pellucidi and its relation to the medial temporal lobe structures in schizophrenia spectrum. Biol Psychiatry. 2007;31(6):1235-41.

54. Hazlett EA, et al. Cortical gray and white matter volume in unmedicated schizotypal and schizophrenia patients. Schizophr Res. 2008;101(1-3):111-23.
55. Ma X, et al. A quantitative association study between schizotypal traits and COMT, PRODH and BDNF genes in a healthy Chinese population. Psychiatry Res. 2007;153:7-15.
56. Mitropoulou V, Harvey PD, Zegarelli G, New AS, Silverman JM, Siever LJ. Neuropsychological performance in schizotypal personality disorder: importance of working memory. Am J Psychiatry. 2005;162(10):1896-903.
57. Voglmaier MM, et al. Verbal and nonverbal neuropsychological test performance in subjects with schizotypal personality disorder. Am J Psychiatry. 2000;157(5):787-93.
58. Rapp AM, Mutschler DE, Wild B, Erb M, Lengsfeld I, Saur R, et al. Neural correlates of irony comprehension: the role of schizotypal personality traits. Brain Lang. 2010;113(1):1-12.
59. Langdon R, Coltheart M. Recognition of metaphor and irony in young adults: the impact of schizotypal personality traits. Psychiatry Res. 2004;125(1):9-20.
60. Calvo R, et al. Obsessive-compulsive personality disorder traits and personality dimensions in parents of children with obsessive-compulsive disorder. Eur Psychiatry. 2009;24:201-6.

LEITURA SUGERIDA

Abi-Dargham A, Gil R, Krystal J, Baldwin RM, Seibyl JP, Bowers M, et al. Increased striatal dopamine transmission in schizophrenia: confirmed in a second cohort. Am J Psychiatry. 1998;155(6):761-7.

5 Avaliação psicológica da personalidade – modelos e instrumentos

Jonia Lacerda Felício
Erlei Sassi Júnior

A avaliação psicológica da personalidade estuda a maneira de ser de uma pessoa em relação a tudo o que diz respeito ao conceito de personalidade: padrões comportamentais, expressos nas modalidades de ação e reação às diferentes situações de vida; concepções de *self* e relações interpessoais; vivências emocionais prevalentes. Compreende-se que seja uma modalidade de avaliação o mais ecológica possível, de contextualização dos funcionamentos pessoais na história ambiental, pregressa e presente; só assim é possível legitimar os pareceres que ela constitui acerca do diagnóstico diferencial e indicações terapêuticas.[1,2]

A NATUREZA DA AVALIAÇÃO DA PERSONALIDADE

A *avaliação psicológica* é subdividida em duas grandes áreas: a *avaliação da personalidade* e a *avaliação neuropsicológica*.[3] Neste último tipo de avaliação, que envolve especialmente a cognição, é analisado o funcionamento da pessoa em processos como inteligência, memória ou atenção, inclusive em aspectos mais aplicados, como as habilidades sociais. Já na *avaliação da personalidade,* são cobertos os traços comportamentais e os padrões emocionais, que levam ao entendimento do perfil de personalidade, único a cada pessoa. São considerados os estilos comportamentais e as experiências afetivas em temas mais ou menos conscientes à própria pessoa; por exemplo, se alguém tem, sem perceber, uma apreensão pueril das motivações alheias, se é muito confiante, ou, ao contrário, desconfiado ou paranoide.

Como a avaliação da personalidade é parte de uma modalidade mais geral, chamada avaliação psicológica, compreende-se que muitas vezes é um

estudo que também exige avaliação neuropsicológica, e vice-versa. Em alguns casos, o motivo do encaminhamento são queixas cognitivas, mas o psicólogo acaba tendo de estudar também o perfil de personalidade a partir de entrevistas, provas e testes sobre comportamento e vida emocional. Já no estudo da cognição dentro de uma avaliação da personalidade, são verificadas as implicações de maior peso da função intelectiva sobre a personalidade; por exemplo, um caso em que se considera a possibilidade de que os limites cognitivos de um paciente fortaleçam traços dependentes de sua personalidade. Comportamentos socialmente transgressivos também podem ter relação direta com uma puerilidade e impulsividade relacionadas a recursos cognitivos precários, que dificultam a aprendizagem de soluções sociais sofisticadas. Entretanto, em outras situações em que também se verificam indícios de limites cognitivos, é a internalização de uma crueldade afetiva o fator mais relacionado a condutas antissociais.

Nas avaliações de personalidade na clínica dos transtornos da personalidade, espera-se que esse procedimento cubra investigações psicológicas muito complexas, como: "o traço heteroagressivo é reativo, impulsivo ou tem mesmo um caráter mais sádico?"; "a ideação suicida parece existencialmente consistente para aquela pessoa, ou é uma conduta que objetiva manipular os outros?"; "a instabilidade afetiva, mesmo que associada a um quadro bipolar, também está relacionada a uma substancial imaturidade ou rigidez da personalidade?".

Além disso, deve-se considerar o fato de esses quadros terem como característica geral padrões de difícil relacionamento interpessoal, por conta de funcionamentos narcísicos, impulsivos, sugestionáveis ou que procuram impactar e manipular, às vezes a ponto de simular sintomas. Também existem funcionamentos como os dos pacientes de traços mais esquizoides, que reagem de modo confuso e irritado quando estão ante temas e linguagens de teor mais pessoal e afetivo. Assim, a compreensão dos traços e da dinâmica relacional facilita o manejo cuidadoso de pacientes e familiares, bem como reforça a necessidade de toda a equipe de saúde atuar de forma sincrônica, sem profundas divergências na maneira de entender o caso.

A apresentação de sintomas de pacientes com transtorno da personalidade às vezes é muito ambígua, com aparente inconsistência em relação ao que está descrito nos manuais médicos. Em nossa experiência em instituição psiquiátrica, já atendemos, por exemplo, pacientes com esse diagnóstico que apresentavam sintomas semelhantes aos de quadros psicóticos; mas eram comportamentos relacionados, na verdade, à difusa e sugestionável experiência de *self*, o que os levava a imitar comportamentos disruptivos aprendidos no convívio com outros pacientes em grupos terapêuticos ou em uma internação. Outros sintomas de difícil avaliação nos quadros de transtornos da personalidade são pré-concepções relacionais bastante íntimas e pouco ex-

plícitas, inclusive para o próprio paciente. Em meio a tais dificuldades, a avaliação psicológica da personalidade traz subsídios que facilitam a discussão interdisciplinar entre psiquiatras, psicólogos e outros profissionais da equipe de saúde. Nesse sentido, lembramos que algumas das definições presentes no DSM-IV-TR, como "alternância entre extremos de idealização/desvalorização; instabilidade do sentido de *self*; sentimentos crônicos de vazio", não são fáceis de observar diretamente, sem avaliação psicológica.

A ENTREVISTA CLÍNICA

A *entrevista clínica* é o procedimento central da avaliação psicológica, é durante ela que se articulam as hipóteses clínicas que norteiam a escolha das demais técnicas a serem aplicadas. A entrevista deve procurar toda a informação possível em termos da vida atual e passada; ela cobre o desenvolvimento neuropsicomotor, a história escolar e ocupacional, os acontecimentos influentes na formação do sujeito, os interesses, as realizações e dificuldades, a natureza dos laços afetivos, as angústias recorrentes e as principais estratégias defensivas contra elas. Espera-se que haja também uma especial atenção às teorias sobre adoecimento do próprio paciente, de como ele entende os motivos que o levaram às queixas e seus tratamentos e ao próprio diagnóstico psicológico.

No meio acadêmico da psicologia brasileira, Simon procedeu a um grande número de pesquisas de validação de uma sistematização da entrevista clínica semiestruturada, trabalhando o pressuposto de que as entrevistas clínicas devam cobrir os quatro grandes setores da conduta humana.[4,5] O setor *afetivo-relacional* (AR) é o dos conteúdos e vivências emocionais do paciente, a percepção que tem de si mesmo e das relações interpessoais; o setor da *produtividade* (Pr) relaciona-se às respostas relativas ao trabalho, aos estudos e a outras atividades produtivas, artísticas, filosóficas, religiosas, ou outras ocupações principais da pessoa em um certo período de tempo; o setor *sociocultural* (SC) é o de sentimentos, atitudes e ações ante instituições e normas culturais e sociais; e o setor *orgânico* (Or) diz respeito a sentimentos, atitudes e cuidados relativos ao próprio corpo, inclusive quanto a ser portador de algum transtorno mental.

Essas respostas são comparadas com o que se costuma encontrar nas populações estudadas, em uma categorização de natureza psicanalítica. A comparação permite uma classificação das respostas desses vários setores quanto à qualidade adaptativa, relativa à capacidade de proporcionarem satisfação pessoal e resolverem as dificuldades em conformidade com as condições e os padrões sociais vigentes. Verifica-se, então, quais são as respostas *adequadas, pouco adequadas* ou *pouquíssimo adequadas* em cada um dos

quatro setores vitais, o que permite o delineamento dos focos psicoterapêuticos. Há também a condição de se proceder a um diagnóstico adaptativo, sobre a pessoa pertencer a um *grupo de adaptação eficaz*, das personalidades razoavelmente normais, com poucos sintomas caracterológicos; ao *grupo de adaptação ineficaz leve,* das pessoas com algumas inibições e ligeiros traços caracterológicos; ao *grupo de adaptação ineficaz severa,* com sintomas, inibição e rigidez caracterológica; ou, finalmente, ao *grupo de adaptação ineficaz grave*, de funcionamento psíquico gravemente incapacitante, inclusive com sintomas psicóticos. Pacientes com transtornos da personalidade claramente pertencem aos dois últimos grupos apontados, e, por isso, nessa clínica, o valor dessa sistematização não é o da classificação, mas sim o de ressaltar a necessidade de conhecer e analisar todas as quatro áreas vitais, *afetivo-relacional* (AR), *produtividade* (Pr), *sociocultural (SC) e orgânico (Or*), o que traz parâmetros mais seguros para a compreensão do caso e a delimitação dos focos psicoterapêuticos.

O grupo de Kernberg, um dos pioneiros na definição do diagnóstico de transtorno da personalidade *borderline*, também tem sua própria sistematização psicodinâmica das entrevistas clínicas, chamada *Entrevista de Avaliação da Personalidade* (PAI – *Personality Assessment Interview*).[6] Nessa técnica, apresentam-se questões que evidenciam, por meio dos afetos e das cognições que suscitam no paciente, as representações do próprio *self* e do objeto, a compreensão dos outros, o ego observador ou capacidade reflexiva e a capacidade de empatia. Enquanto o paciente fala, são feitas perguntas reflexivas que envolvem aspectos da personalidade relacionados ao senso de identidade, em termos da experiência de continuidade de si mesmo na interação com os outros. São questões como: "o que lhe disseram sobre esta entrevista comigo?", "como você se vê fisicamente?", "como costuma lidar com as mudanças que acontecem dentro de você?", "o que pôde aprender nesta entrevista, sobre você e sobre mim?", "o que imagina que entendi até agora?". Outros fatores relacionados à identidade são investigados nessa técnica, como uma identidade corporal realística e o grau de coesão global de comportamentos e atitudes.

Entretanto, deve ficar claro que a entrevista psicológica na avaliação da personalidade não é um questionário. Embora o entrevistador também deva ser ativo no esclarecimento de dúvidas e no confronto empático de inconsistências, omissões e resistências da pessoa entrevistada,[7] isso não pode impedir o manejo do *rapport* entre ele e o entrevistado, garantindo um clima minimamente acolhedor, de colaboração mútua. Além disso, o profissional deve tolerar a vivência das impressões emocionais suscitadas nas entrevistas, instrumentalizando-as em hipóteses clínicas, pois essas sensações são relativas a conteúdos transferenciais e contratransferenciais, que esclarecem *aspectos latentes* da história levantada no psicodiagnóstico, não conscientes como os *aspectos manisfestos* das informações coletadas.

TIPOS DE TESTES E PROVAS PSICOLÓGICAS

Desde o final do século XIX, testemunhamos o fortalecimento do exame da personalidade e da cognição a partir da estruturação de testes, inventários e outras provas psicológicas. Um precursor das áreas de psicometria e psicologia diferencial é James Cattell, psicólogo norte-americano da Universidade de Colúmbia que, depois de completar o doutorado com o próprio Wilhelm Wundt (médico e filósofo alemão que em 1879 estabeleceu o primeiro laboratório acadêmico de psicologia), acolheu a sugestão de Francis Galton, do grupo evolucionista inglês ligado a Charles Darwin, de realizar avaliações sistematizadas das pessoas em várias tarefas para estudar e medir as diferenças pessoais. Na Europa, havia também outro grupo, liderado por Alfred Binet e Theodore Simon, tentando, a pedido do governo francês, determinar as competências intelectivas de estudantes com escalas métricas. A psicologia aplicada fortaleceu-se no trabalho de triagem de soldados, trabalhadores e estudantes, impulsionando o desenvolvimento da psicometria, área complementar e auxiliar aos outros métodos tradicionais de observação e julgamento clínico. Assim, na Primeira Guerra Mundial já havia um inventário de autorrelato sobre funcionamentos da personalidade relacionados à prontidão à guerra, com perguntas como "a visão de sangue o deixa nauseado?"; "você sente-se feliz na maior parte do tempo?".

O desenvolvimento de testes e provas psicológicas segue a diversidade teórica e metodológica da psicologia e das concepções sobre personalidade; cada um desses entendimentos subsidia diferentes instrumentais de avaliação. A Personologia, teoria norte-americana neopsicanalítica sobre as necessidades humanas básicas de Henry Murray, da década de 1940, é a base da prova projetiva mais tradicional e de maior uso entre psicólogos clínicos, o Teste Projetivo de Apercepção Temática (TAT). Ela também subsidia o Edward"s Personal Preference Schedule, , teste de natureza muito diferente das provas projetivas, nomeado no Brasil Inventário Fatorial de Personalidade após uma extensa validação.[8] Tanto o Teste de Associação de Palavras quanto o Indicador de Tipos de Myers-Briggs são estruturados a partir da abordagem de C.G. Jung.

As teorias dos traços de personalidade sustentam a elaboração dos instrumentos preferenciais para pesquisas com grandes grupos de indivíduos, inventários e escalas como os que foram concebidos pelos autores pioneiros dessas teorias, G. Allport, R. Cattell e H. Eisenck. Uma das concepções mais recentes, a teoria psicobiológica da personalidade de Cloninger, criada na década de 1990 nos Estados Unidos, possibilitou a elaboração do Inventário de Temperamento e Caráter.[9] Nessa mesma época, surgiu o modelo teórico mais utilizado na atualidade, o modelo dos "Cinco Grandes Fatores da Personalidade", de McCrae e Costa, que descreve as dimensões humanas básicas, sendo estatisticamente consistente com o que se encontra em uma série de

instrumentos anteriores, como o 16-PF, o MMPI, a Escala de Necessidades, de Murray, o California Q-Set, as escalas de Comrey, entre outros.[10,11]

A pluralidade e amplitude dos fenômenos relacionados à personalidade justificam a existência de modelos e instrumentos de avaliação tão diferentes. Nenhum sistema pode se pretender completo; mesmo autores do modelo mais abrangente de traços de personalidade, os Cinco Fatores, o entendem não como um substituto para outros sistemas de personalidade, mas como um referencial para interpretá-los.[12,13]

Deparamo-nos, assim, com a tarefa de tirar proveito do uso conjunto de técnicas advindas de teorias tão diferentes,[7,14] pois situações clínicas complexas como as da clínica dos transtornos da personalidade exigem que isso seja feito. Os dados objetivos dos inventários psicométricos facilitam a comunicação dentro das equipes clínicas, compostas por profissionais diversos, e as provas projetivas dão espaço à compreensão do significado idiossincrático dos sintomas, em termos de qual é a função estrutural que têm na economia global da personalidade. Nesse sentido, vários autores apontam que as informações sobre traços de personalidade não tornam prescindível o estudo sobre a maneira como o indivíduo percebe e vivencia internamente as relações interpessoais, um aspecto particularmente bem coberto pelo Teste de Apercepção Temática (TAT), de Murray.[15,16]

Como exemplo, mencionamos o problema da investigação de comportamentos auto ou heteroagressivos.[17] A escuta transferencial nas entrevistas clínicas e os testes projetivos possibilitam o entendimento do significado e da urgência de sintomas desse tipo, uma vez que o exame do relacionamento estabelecido com o paciente e a interpretação dos indicadores simbólicos das produções associativas sustentam o raciocínio sobre a qualidade da experiência emocional do paciente. Com isso, diferenciam-se estados emocionais descritos pelo paciente como "depressão" e "vazio existencial", que muitas vezes têm uma relação mais direta com a difusão do sentido de identidade, um aspecto do caráter e da personalidade, segundo Kernberg.[6] Essas dificuldades no diagnóstico diferencial de afetos reportados pelos pacientes podem dever-se ao fato de a depressão atípica ser a condição diagnóstica mais relacionada a dúvidas nos seguimentos após alta hospitalar.[18]

É por esse motivo que, embora exijam prática e formação especializada, as provas projetivas são tão utilizadas no meio clínico – não apenas o TAT, mas também as provas de Desenho e o Psicodiagnóstico de Rorschach –, apesar de não terem a mesma precisão e validade psicométrica dos inventários e questionários objetivos, mais usados em pesquisas acadêmicas, e que, pela natureza da informação coletada, os traços de personalidade sejam metodologicamente mais adequados à validação estatística.[2,19]

No Brasil, o Conselho Federal de Psicologia não apresenta disposições precisas quanto à construção e ao uso dos instrumentos psicológicos, mas orienta sobre a amplitude das possibilidades e responsabilidades da atuação

em avaliação, uma vez que os testes psicológicos são considerados instrumentos de uso exclusivo do psicólogo.[20] A resolução nº 25/2001 regulamenta a elaboração, a comercialização e o uso dos testes para trazer garantias à sociedade quanto ao uso de materiais precários.[21] Os testes devem ter requisitos mínimos para que sejam reconhecidos como tais, como, por exemplo, um manual que oriente o profissional na confecção dos documentos. O uso de instrumentos não regulamentados pelo conselho profissional é considerado falta ética passível de denúncia; provas que são objetos de pesquisa científica constituem uma situação específica quanto ao uso no grupo pesquisador, já que esses estudos são avaliados por comitês de ética, sendo necessários ao desenvolvimento científico.

Com relação às exigências mínimas de regulamentação, um recente estudo comparativo de 43 testes psicológicos utilizados no Brasil, 22 de inteligência e 21 de personalidade, alguns destes últimos psicométricos como o 16-PF, e outros projetivos como o Pirâmides Coloridas de Pfister, mostrou que, embora os testes de inteligência apresentem mais estudos de padronização, validade e precisão, não havia diferença significativa das características exigidas pelo conselho profissional entre os testes de inteligência e de personalidade.[1]

As diferenças entre os instrumentos de avaliação ressaltam o fato de que nenhum teste ou prova é um diagnóstico psicológico. Todos os modelos de avaliação têm limites, o que faz com que a tarefa de compreender a personalidade exija o máximo de detalhe possível na anamnese e de contextualização dos instrumentos de testagem. Provas e testes psicológicos são parte do diagnóstico psicológico, um procedimento mais geral, que compreende a escuta da queixa e dados manifestos e latentes nas entrevistas clínicas, a escolha das provas que parecem mais adequadas, a aplicação e interpretação dos resultados e o planejamento das estratégias de devolução final dos resultados. Todas as fases da avaliação, incluindo a interpretação dos resultados das provas, exigem a compreensão dos dados em relação ao comportamento da pessoa ao longo dos exames (mostrava-se desanimada, colaborativa, desconfiada?, etc.), suas condições cognitivas, socais e culturais, além da confrontação dos achados de uma prova com os de outra. Por isso, dificilmente é recomendável o uso de um único instrumento em um psicodiagnóstico: em um caso clínico, uma determinada prova pode ajudar muito, mas, em outro, as características do paciente e da situação avaliada tornam um instrumento de outra natureza mais útil.

O Quadro 5.1 sintetiza essa diversidade de possibilidades na avaliação da personalidade, abrangendo os conceitos centrais do modelo psicodinâmico de avaliação, que corresponde ao uso de provas projetivas, e o modelo dos traços de personalidade, com os respectivos inventários e outros testes de caráter psicométrico, mais objetivo. Nessa discriminação, utiliza-se a palavra "prova" para instrumentos de natureza mais expressiva, como os projetivos,

QUADRO 5.1
Modelos e instrumentos de avaliação psicológica

	TEORIAS PSICODINÂMICAS DA PERSONALIDADE: PROVAS DE ATRIBUIÇÃO PROJETIVA AO ESTÍMULO	TEORIAS DE TRAÇOS DE PERSONALIDADE: TESTES DE AUTOATRIBUIÇÃO	TESTES DE *PERFORMANCE* COGNITIVA
Tarefas e respostas	Tarefa expressiva, em que a pessoa atribui significados, atributos e motivos a um estímulo ambíguo. Tais atribuições correspondem em parte às características dos estímulos, mas também se relacionam ao estilo cognitivo, emocional e às necessidades da própria pessoa.	Tarefa de autorrelato consciente, quando a própria pessoa aponta o grau com o qual se identifica com atributos descritos em sentenças, palavras ou expressões do teste.	Tarefa de *performance* não ensaiada previamente em problemas planejados para que correspondam ao que é implícito ao desempenho de determinadas competências.
Avaliação	Supõe a escuta simbólica dos padrões estruturais da personalidade e conhecimento de indicadores psicopatológicos.	Compara as respostas da pessoa com uma norma estatística, que aponta o nível de ocorrência daquele funcionamento na população.	Compara as respostas da pessoa com uma norma estatística, que aponta o nível de ocorrência daquele funcionamento na população.
Interpretação	Interpretam-se motivações conscientes e inconscientes, determinadas por temperamento, experiências ambientais marcantes e fantasias, que constituem uma dinâmica estrutural das angústias intrapsíquicas e dos mecanismos de defesa prevalentes. Descrevem-se os motivos subjetivos do funcionamento da personalidade.	Interpreta-se o perfil de personalidade, considerando os traços e fatores medidos. Descreve-se o padrão funcional da personalidade.	Interpreta-se o grau de competência e limitação nas áreas avaliadas.
Exemplo de provas	• Teste de Apercepção Temática (TAT) • Prova de Rorschach • Desenho da casa, árvore e pessoa (HTP) • Teste das Pirâmides Coloridas de Pfister	• Inventários de Personalidade – IFP (Edward"s Preference Schedule) • Inventários fatoriais baseados na Teoria dos Cinco Fatores, como NEO e BFP • Questionários • Escalas	• Escala de Inteligência Wechsler para Adultos e Crianças – WAIS III e WISC-III • Matrizes Progressivas Coloridas de Raven • Figuras Complexas de Rey

e "teste" para instrumentos que efetivamente trazem uma "medida" como informação diagnóstica.

Entretanto, a separação dicotômica dos instrumentos como objetivos ou projetivos é enganosa, por não descrevê-los em todas as características que lhes são importantes.[22] Na verdade, pode-se dizer que os chamados testes objetivos são provas de autoatribuição, em que o sujeito descreve a si mesmo com o auxílio das descrições pontuadas no instrumento; já as provas projetivas são situações de atribuição de significado ao estímulo, em que o sujeito acaba falando de si mesmo pelo estilo pessoal que emerge da descrição e da associação despertadas.

As diferenças entre os instrumentos também se estendem à maneira como as respostas são corrigidas, o grau de ambiguidade do estímulo e a latitude das respostas (o quanto elas podem distanciar-se do estímulo que foi apresentado ao sujeito). Portanto, com relação às provas projetivas, existem projeções do tipo A, que apresentam estímulo não ambíguo, mas possibilitam respostas de latitude extensa, como no Teste das Pirâmides Coloridas de Pfister; projeções do tipo B, de estímulo não ambíguo e respostas de latitude infinita, como na maior parte das pranchas do TAT; e projeções do tipo C, de estímulo ambíguo e respostas de latitude infinita, como na prova de Rorschach.

O fato de os testes e as provas psicológicas dependerem de contextos históricos e culturais específicos torna necessário que se façam normatizações e adaptações regulares para cada população avaliada. O Quadro 5.2 lista os testes e as provas que, no momento, estão aprovados para uso dos psicólogos brasileiros pelo conselho profissional, por terem demonstrado suficiente clareza e fundamentação científica e respeito às especificidades da população do País. Nessa apresentação, constam tanto as provas de aspectos específicos da personalidade quanto as que cobrem aspectos vocacionais, familiares e da personalidade, considerando que eventualmente o diagnóstico da personalidade ou da cognição se estende às áreas que não foram consideradas no motivo do referimento.

Conforme resenha de Noronha e Vendramini,[1] os princípios de escolha, aplicação, avaliação e construção de testes psicológicos em diferentes situações de avaliação estão dispostos em guias gerais, como o que foi elaborado por Wechsler.[23,24] A obra de Pasquali detém-se, por sua vez, na história, nos fundamentos científicos, nos parâmetros psicométricos e nos princípios éticos dos testes psicológicos comercializados no Brasil;[25] Cunha também descreve a administração, as indicações e as referências dos testes psicológicos.[7] Esses textos são muito úteis, embora não tenham a extensão e a regularidade da publicação do *Mental Measurements Yearbook*, da Universidade de Nebraska. Outros grupos internacionais também apresentam as diretrizes gerais para a aplicação, a avaliação e a interpretação dos resultados dos testes, como o Comitê Internacional de Testes,[26] de profissionais europeus e norte-americanos. O *site* da American Psychological Association (http://www.apa.org) discute,

diretamente com o usuário, questões dirigidas a sua diretoria científica, no intuito de fortalecer os padrões de uso competente dos testes psicológicos, o que também é objeto dos esforços da Associação Americana de Aconselhamento e Desenvolvimento, que organizou o guia de responsabilidades para o uso de testes padronizados.[27]

AS PROVAS DE ATRIBUIÇÃO DE SIGNIFICADO PROJETIVO AO ESTÍMULO

Como mencionado, o uso exclusivo de entrevistas estruturadas e de inventários de autorrelato envolve o risco de essas técnicas desconsiderarem características de personalidade negadas e/ou encobertas pelo paciente por manipulação consciente ou inconsciente.[28,29] Nesse sentido, são necessários questionamentos indiretos, como o que se encontra nas formas paralelas de inventários como o NEO-PI-R, da Teoria dos Cinco Fatores, aos familiares. As entrevistas com familiares, no entanto, não acessam experiências emocionais mais privadas.

A necessidade de métodos indiretos de investigação é coberta pela concepção das provas projetivas, pois a ambiguidade dos estímulos nelas apresentados faz com que os pacientes recorram aos próprios padrões emocionais para darem conta da tarefa associativa.[30] A natureza do estímulo e da tarefa a ser cumprida define os grandes tipos de provas projetivas: *provas associativas*, das quais a mais importante é o Psicodiagnóstico, de Rorschach, em que a pessoa tem de dizer com o que se parecem manchas de tintas apresentadas em uma série de cartões; *provas de associação verbal,* como o histórico Teste de Associação de Palavras, de Jung, e o Questionário Desiderativo, ainda não validados no Brasil;[31,32] as *provas de construção de histórias*, como o tradicional Teste de Apercepção Temática (TAT), ainda o mais utilizado em todo o mundo, em que são mostradas sucessivas pranchas com figuras de pessoas em diversas situações sociais, a partir das quais o paciente tem de imaginar o que acontece com os personagens no presente, no passado e no futuro, além do que estão pensando, dizendo e fazendo; e as *provas gráficas*, como o Desenho da Casa, Árvore e Pessoa (HTP), de John Buck,[33] que tem validação brasileira, exigindo a realização de desenhos e o fornecimento de respostas imaginativas sobre quais seriam as características e histórias associadas às figuras produzidas. Provas recentemente elaboradas no meio científico, como a Tarefa de Completar Histórias, para análise do tipo de apego têm relação com as provas tradicionais, embora não enfatizem essa ligação.[29]

As provas projetivas têm validação de caráter eminentemente clínico, de estudos de caso e delimitação de indicadores psicopatológicos diferenciais em grupos de pessoas pertencentes a situações clínicas específicas, com fundamentação teórica predominantemente psicanalítica. Essas concepções

vislumbram grandes tipologias globais no funcionamento da personalidade, padrões existenciais relativamente amplos e que refletem dinâmicas estruturais intrapsíquicas distintas, cada uma com tipos prevalentes de angústias e mecanismos de defesa. Por exemplo, uma estrutura psicótica é relativa à predominância de angústias de aniquilamento, vivências de destrutividade onipotente e sensações de grave fragilidade nos limites entre as realidades interna e externa. Já uma estrutura mais neurótica se caracteriza por vivências menos primitivas, como angústias fóbicas, de exclusão ou separação. Assim, não se pode considerar que as provas projetivas sejam concebidas para *medir* o comportamento, tal como os inventários, escalas e questionários; elas avaliam, por meio da linguagem simbólica e projetiva, o *tipo* de estrutura da personalidade no que diz respeito a conteúdos emocionais muito íntimos.[34]

É o conceito de projeção inconsciente que justifica a concepção de conteúdos inconscientes, latentes e metafóricos a serem interpretados na avaliação dessas provas. Projeção é um mecanismo de defesa contra angústia; assim, as associações projetivas também cumprem o papel de manejo defensivo da angústia do probando, por não exigirem que ele descreva mais diretamente conteúdos tão privados e confusos. A interpretação dos conteúdos emocionais latentes supõe o raciocínio clínico não apenas do caráter simbólico e de indicadores psicopatológicos das respostas, mas também ao campo relacional constituído na situação da avaliação; só assim se acessam aspectos inconscientes da personalidade que nem o próprio sujeito conhece sobre si mesmo.[35]

Os indicadores psicopatológicos trazem referência à comparação do material produzido pelo probando com a modalidade de associações projetivas típicas a cada grupo clínico. Grassano é uma das autoras que sistematizou os indicadores encontrados em produções típicas de pacientes deprimidos, esquizofrênicos, obsessivos, histéricos e com transtornos do caráter, analisados quanto à maneira como descrevem personagens, aos temas típicos às histórias e à qualidade da organização do pensamento e da linguagem.[36] Van Kolck foi uma autora nacional central para a sistematização da interpretação dos indicadores psicopatológicos da prova do Desenho da Figura Humana, muito importante, por exemplo, em investigações sobre suspeitas de eventos sexuais inapropriados junto a crianças e na avaliação de distúrbios da imagem corporal.[37]

Existem pesquisas sobre indicadores de características muito frequentes nos funcionamentos psíquicos de pacientes com transtornos da personalidade. Litinsky e Haslam são precursores na análise dos indicadores de risco de suicídio no TAT, relacionando essas tendências autodestrutivas a uma forma de pensar extremamente dicotômica, observada na caracterização das histórias associativas e seus personagens.[17] Kelsey e colaboradores utilizaram tanto escalas e inventários psicométricos quanto uma versão computadorizada do TAT para relacionar narcisismo à força de reação ao estresse em mulheres.[38]

Por meio do Rorschach e do TAT, verifica-se o paralelismo entre a teoria psicanalítica das Relações Objetais e as teorias experimentais de Cognição So-

cial. A Teoria das Relações Objetais encontrou validade científica em estudos empíricos de observação do desenvolvimento humano; ela trata das representações internalizadas que as pessoas têm sobre si mesmas e dos relacionamentos humanos, o que impacta em seus sentimentos, desejos e conflitos. A Cognição Social também diz respeito ao processo representacional que subjaz ao funcionamento interpessoal, embora venha de outra tradição intelectual, de cunho cognitivo e experimental.

Para entender as concepções dessas teorias, assim como a vivência afetiva prevalente, as pesquisas de TAT codificam escalas de interpretação mais objetivas que o modelo clínico de Bellak,[19] pontuando a qualidade da representação dos personagens e das histórias associadas. Na pesquisa de Westen com pacientes *borderline*, têm-se escalas de complexidade na representação dos personagens, paradigmas afetivos nas relações interpessoais (finais benignos ou catastróficos), capacidade de investimento nos relacionamentos e compreensão madura de motivações sociais.[15] Foi observado que pacientes com transtorno da personalidade *borderline* têm resultados rebaixados em todas essas escalas, quando comparados a pessoas normais, e, nas escalas de paradigmas afetivos e de investimento emocional, têm resultados piores que pacientes depressivos. Já em pacientes com transtornos da personalidade dependente estudados por Weertman, as distorções interpretativas das relações humanas são vistas a partir de uma codificação de 15 itens nas respostas associativas, direcionadas à qualidade das relações interpessoais, às estratégias nessas relações, à visão de *self* e do outro, ao afeto predominante nas histórias, entre outros aspectos.[16]

A prova das manchas de tinta de Rorschach há décadas tem sido uma das mais utilizadas em avaliações da personalidade, tendo recobrado sua força após discussões sobre sua cientificidade, a partir da revisão de sua sistematização realizada por Exner, que elaborou o Sistema Compreensivo de Aplicação, Codificação e Interpretação das Respostas, o mais aceito atualmente nas pesquisas internacionais.[39,40] Seu sistema de categorização de distorções de pensamento no Rorschach foi inclusive inspiração para a elaboração do inventário de avaliação de distorções de pensamento concebido por Andreasen.[29] Em relação aos indicadores psicopatológicos, no Rorschach, pacientes *borderline* têm marcadores típicos nas associações de qualidade humana, com um índice de ocorrência maior do que o observado, por exemplo, em esquizofrênicos.

OS TESTES DE AUTOATRIBUIÇÃO DE CARACTERÍSTICAS: INVENTÁRIOS, ESCALAS E QUESTIONÁRIOS DE PERSONALIDADE

Os *modelos psicométricos de avaliação psicológica* trabalham com a ideia de que a personalidade pode ser decomposta em fatores mais particulares, como, por exemplo, o padrão de expressão da agressividade, a necessidade de re-

conhecimento e apoio afetivo, e assim por diante. Essas disposições psíquicas específicas são chamadas de *traços de personalidade* e originam as escalas e os inventários de personalidade autorreferidos. Nestes, observa-se qual o nível de ocorrência de cada traço de personalidade no indivíduo que se está examinando, e compara-se essa medida com o comportamento normativo da população em geral.

As *escalas de personalidade* são diferentes dos inventários de personalidade. Elas objetivam a mensuração quantitativa de um aspecto particular do indivíduo, ou seja, cada uma dessas escalas é específica para depressão, ou raiva, ansiedade, comportamentos obsessivo-compulsivos, estresse pós-traumático, comportamentos psicóticos, sono, demência, e assim por diante. As escalas têm natureza discreta ou analógica, sendo que, na primeira categoria, o sujeito aponta categorias em intervalos, como "pouco" ou "muito", e, no tipo analógico de escala, o testando indica sua concordância com o que é descrito, e que, teoricamente, cobre todo o espectro daquela situação. As escalas têm sua origem na pretensão dos estudos norte-americanos em saúde mental realizados nos anos de 1960 de quantificar e objetivar a psicopatologia tanto quanto possível, uma expectativa que se mostrou demasiadamente ampla.[41]

Quanto à personalidade como um todo, não apenas em um aspecto particular, têm-se os inventários de personalidade, que testam o indivíduo solicitando que aponte se cada uma das afirmações relativas a comportamentos típicos de aspectos da personalidade traduz ou não o que se passa com ele. Cada inventário mede uma série de traços de personalidade, tentando compor um quadro de funcionamento global da personalidade. Assim como as escalas, eles também se baseiam em uma comparação com a norma geral.

Essas informações de caráter psicométrico usam um referencial estatístico de normalidade, considerando normal o que acontece em metade da população estudada (percentis 30 a 70); subnormalidade (repressão ou não desenvolvimento daquele padrão reativo) o que ocorre no quarto inferior (percentis 5 a 30); e comportamento excessivo aquilo que o quarto superior descreveu como seu comportamento característico (percentis 70 a 100).

Qual é a vantagem de submetermos alguém a dezenas de perguntas sobre comportamentos que traduzem, por exemplo, "Assertividade", em vez de perguntarmos diretamente à pessoa se ela tem ou não essa característica? Com esses instrumentos, tem-se a possibilidade de comparar a descrição que o sujeito faz do próprio comportamento com o que a média das pessoas reporta sobre aquela reação. Imaginemos uma queixa como esta: "Meu filho é agressivo". Tal afirmação pode estar contaminada por parâmetros culturais estranhos ao examinador, ou, pior, por dinâmicas familiares só compreensíveis *a posteriori*. Já a informação psicométrica realiza a comparação normativa em termos estatísticos, apontando diretamente se o sujeito é de fato mais agressivo do que a média das pessoas.

Portanto, o dado psicométrico atesta ou nega a validade de uma observação clínica inicial e torna mais claros dados que poderiam estar sendo relegados a um segundo plano. A interpretação dos traços que diferem da média também possibilita a interpretação dos conflitos que ocorrem entre os vários traços de personalidade do indivíduo, indicando, por exemplo, qual seria a vivência de uma pessoa que tem muita necessidade de respeitar modelos de autoridade (traço de "Deferência" no Inventário Fatorial de Personalidade), mas que também carrega um grande desejo de controlar os outros (traço de "Dominância"). O fato de os inventários terem estratégias para investigar a autenticidade das respostas do sujeito traz indícios sobre traços manipulativos ou até factícios nas personalidades em que se suspeita que isso seja importante.

Entretanto, não é razoável esperar que os testes tragam marcadores quantitativos rígidos da ocorrência de um ou outro quadro clínico, pois, no caso dos transtornos da personalidade, lidamos com síndromes comportamentais complexas, que com frequência incluem uma série de comorbidades.[42] Em nossa experiência com o Inventário Fatorial de Personalidade de Pasquali, pacientes portadores de transtornos da personalidade alcançam resultados fora da faixa normal em mais da metade dos traços levantados, ao contrário das demais pessoas, que se diferenciam em menos aspectos da curva normal.[8] É esperado que uma personalidade normal tenha particularidades únicas em relação ao padrão médio da população, mas a ocorrência de uma experiência psicológica diferente da maioria das pessoas em muitos dos traços medidos traduz a alta tensão que indivíduos com transtornos da personalidade experimentam em suas negociações entre as necessidades internas e as demandas do meio ambiente.

Atualmente, os inventários de uso mais amplo no meio científico são os baseados no modelo dos Cinco Grandes Fatores (CGF), que, no Brasil, têm mais de uma versão validada. Os Cinco Fatores são uma versão empírica das teorias de traços da personalidade, pois emergem não apenas do uso de instrumentos de testagem, mas principalmente das análises fatoriais do que estava sendo encontrado nos instrumentos de várias outras teorias de traço, como o 16-PF, o MMPI, a escala de Necessidades de Murray (no Brasil, o Inventário Fatorial da Personalidade), o California Q-Set e as escalas de Comrey. Assim, conforme explica Hutz, qualquer que tenha sido a teoria utilizada, os fatores emergentes são consistentes com o modelo CGF.[13]

O primeiro dos fatores sintetizados na CGT é *Extroversão*, ou *Introversão* no outro extremo das pontuações nos inventários. *Socialização* é o segundo fator, tendo origem no termo inglês *agreableness*, sobre a qualidade de ser agradável e caloroso socialmente, sendo associado a características de altruísmo, cuidado, amor, apoio emocional ou, na pontuação inversa, hostilidade, indiferença aos outros, egoísmo e inveja. O terceiro fator é *Escrupulosidade*, de *conscientiousness,* em inglês, ou *Will to Achieve – Vontade*, em outros tra-

balhos, por remeter às ideias de responsabilidade, honestidade ou, no outro extremo, negligência, irresponsabilidade. O quarto fator é *Neuroticismo,* ou *Estabilidade Emocional* no outro extremo, que compreende características de afeto positivo e negativo, ansiedade e estabilidade emocional. O quinto fator é *Intelecto* ou *Abertura para Experiência,* sobre a percepção que a pessoa e os outros têm acerca de sua capacidade intelectiva, de flexibilidade de pensamento, fantasia, imaginação, abertura para novas experiências e interesses culturais.

A análise desses fatores em uma pessoa pode informar sobre seu protótipo de funcionamento da personalidade. Um exemplo típico da informação que se pode conseguir é a de um estudo com pessoas com traumas na espinha cervical A partir da descrição por meio dos Cinco Grandes Fatores, verificou-se que existiam três perfis de pacientes: resilientes, relaxados e supercontroladores. Entre esses pacientes, havia mais supercontroladores e relaxados, embora os resilientes e relaxados sejam os que mais se adaptam ao sofrimento da doença, respondendo com menores índices de depressão, melhor aceitação dos limites físicos e, no caso dos resilientes, melhores soluções de problemas sociais.[43] Informações desse tipo trazem maior conhecimento dos casos, inclusive quanto aos estilos de enfrentamento de dificuldades, e facilitam o planejamento de estratégias terapêuticas individualizadas.

CONCLUSÃO

Foi enfatizada a amplitude da avaliação da personalidade e a complexidade da clínica dos transtornos da personalidade, justificando a pluralidade conceitual e técnica desse campo. Quanto às perspectivas dessa atuação, tem-se agora a tarefa de ampliar o diálogo intra e interdisciplinar para que todo esse conhecimento técnico e teórico torne-se ainda mais útil para o paciente, sua família e os profissionais da saúde.

O diálogo intradisciplinar sustenta o aprimoramento do uso dos instrumentos psicométricos em conjunto com os tradicionais métodos clínicos de investigação, a entrevista clínica e as provas projetivas. Tais estratégias trazem informações de caráter diferente, e a dificuldade clínica no manejo dos pacientes com transtorno da personalidade não permite que se menospreze uma informação em detrimento de outra.

Esse aspecto indica que já não se pode contar com limites muito rígidos entre diagnóstico e intervenção terapêutica. Embora o anonimato e a neutralidade do técnico sejam necessários para a clareza na observação dos dados, investe-se hoje na mobilização terapêutica que o diagnóstico psicológico promove junto ao paciente.[44] A experiência de ser compreendido pelo psicólogo instala uma esperança que ajuda o paciente a suportar a perplexidade ante seus impasses existenciais. Mas é justamente essa perplexidade que pode

QUADRO 5.2
Provas psicológicas aprovadas para uso no Brasil (baseado no Satepsi - Sistema de Avaliação de Testes Psicológicos do Conselho Federal de Psicologia).[45]

Provas essencialmente projetivas de aspectos da personalidade, vocação, profissão e funcionamento familiar	The House-Tree-Person (HTP), de John N. Buck ; Desenho da Figura Humana (DFH) – Escala Sisto; Teste de Apercepção Temática (TAT); Teste de Fábulas; Teste Contos de Fadas (FTT); Pirâmides Coloridas de Pfister; Teste Palográfico; Rorschach Sistema Compreensivo; Rorschach Sistema da Escola Francesa; Rorschach Sistema Klopfer; Teste de Zulliger-Vaz; Teste de Zulliger Sistema Compreensivo; Entrevista Familiar Estruturada (EFE); Psicodiagnóstico Miocinético (PMK); Teste do Desenho de Silver – Cognição e Emoção (SDT); Teste de Fotos de Profissão (BBT-Br) Feminino.
Provas essencialmente psicométricas de aspectos da personalidade, vocação, profissão e funcionamento familiar	Inventário Fatorial de Personalidade (IFP) e IFP-Reduzido; Inventário de Cinco Fatores NEO Revisado; NEO FFI-R versão curta e NEO PI-Revisado; Bateria Fatorial de Personalidade (BFP), baseada na teoria de Cinco Fatores; Inventário dos Cinco Fatores de Personalidade Revisado (ICFP-R); Escalas de Personalidade de Comrey (CPS); Questionário de Avaliação Tipológica (QUATI) – Tipos junguianos – QUATI versão II; Escala Fatorial de Extroversão (EFEx); Escala HARE PCL-R-Psicopatia; Lista de Adjetivos Bipolares e em Escala Likert (LABEL); Escala de Autoconceito Infanto-juvenil (EAC-IJ); Escala Feminina de Autocontrole e Escala Masculina de Autocontrole (EFAC & EMAC); Escala Fatorial de Ajustamento Emocional/Neuroticismo (EFN); Escala de Autenticidade, Agressividade e Inibição (EdAAI); Inventário de Expressão de Raiva como Estado e Traço (STAXI); Escala Fatorial de Socialização (EFS); Escala de Assertividade Rathus (RAS); Escalas Beck – Ansiedade e Depressão; Escala de Vulnerabilidade ao Estresse no Trabalho (EVENT); Inventário de Sintomas de Stress para Adultos de Lipp (ISSL); Escala de Stress para Adolescentes (ESA); Escala de Stress Infantil (ESI); Escala de Traços de Personalidade para Crianças (ETPC); Inventário de Expectativas e Crenças Pessoais acerca do Álcool (ECPA); Questionário de Saúde Geral de Goldberg (QSG); Inventário de Percepção de Suporte Familiar (IPSF); Inventário de Estilos Parentais (IEP); Avaliação dos Interesses Profissionais (AIP); Human Guide; Questionário de Busca Autodirigida de Carreiras (SDS); Escala de Aconselhamento Profissional (EAP); Escala de Maturidade para a Escolha Profissional (EMEP); Estilos de Pensar e Criar.

(continua)

QUADRO 5.2 (continuação)
Provas psicológicas aprovadas para uso no Brasil (baseado no Satepsi - Sistema de Avaliação de Testes Psicológicos do Conselho Federal de Psicologia).[45]

Provas essencialmente cognitivas	Escala de Inteligência Wechsler para Adultos (WAIS III e WISC-III) e Escala de Inteligência Wechsler para Crianças; Raven Geral e Matrizes Progressivas Coloridas de Raven – Escala Especial; Desenvolvimento do Comportamento da Criança no Primeiro Ano de Vida; Desenho da Figura Humana: Avaliação do Desenvolvimento Cognitivo de Crianças Brasileiras (DFH III); Teste Gestáltico Viso-Motor de Bender – Sistema de Pontuação Gradual (B-SPG); Escala de Maturidade Mental Colúmbia (CMMS); Figuras Complexas de Rey – Teste de Cópia e de Reprodução de Memória de Figuras Geométricas Complexas; Teste Não Verbal de Inteligência G-36 e G-38; Teste Verbal de Inteligência V-47; Teste de Inteligência Geral Não Verbal (TIG-NV); Teste de Inteligência Não Verbal TONI-3; Teste Não Verbal de Inteligência R-1 e R-1 Forma B; Teste Não Verbal de Inteligência para Crianças R-2; Teste Não Verbal de Raciocínio para Crianças (TNVRI); Bateria de Raciocínio Diferencial (BRD) – Raciocínios: Numérico, Abstrato, Espacial, Verbal e Mecânico; Escala de Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH); Bateria K2: TAC, TDO, TES, TRM; Bateria Piaget-Head de Orientação Direita-Esquerda; Teste Wisconsin de Classificação de Cartas – Versão para Idosos; Teste Equicultural de Inteligência (TEI); Teste Conciso de Raciocínio (TCR); Teste Destreza; BATERIA TSP – Testes de Precisão, Percepção, Julgamento, Memória, Números, Fluência, Partes, Blocos e Dimensão; Bateria de Funções Mentais para Motorista BFM-1, BFM-2, BFM-3, BFM-4; BGFM2; BGFM1; BGFM4; Teste de Trilhas Coloridas; Bateria de Provas de Raciocínio (BPR) – 5 Formas A-B; Teste de Habilidade Mental (HTM); Teste de Atenção Dividida e Teste de Atenção Alternada; Teste de Atenção Concentrada (AC-15); Teste de Atenção Concentrada (TEACO-FF); Teste das Linhas Atenção/Percepção Visual de Orientação; Teste AC e Teste D2 Atenção Concentrada; Teste D. 70 – Revisado e Ampliado; Visual - Teste Computadorizado de Atenção (TCA); Teste Medida da Prontidão Mental (MPM); Teste de Raciocínio Analógico Dedutivo (TRAD) e Teste de Raciocínio Inferencial (RIn); Teste de Memória Visual (TMV); Teste dos Círculos Atenção/Percepção de Distância; Teste dos Relógios B e C; Teste Pictórico de Memória Visual (TEPIC-M); Testes de Atenção Dividida e Sustentada; Testes de Torrance: Avaliação da Criatividade por Figuras e Palavras – Versão Brasileira; Inventário de Habilidades Sociais IHS e IHS Adolescentes – Del-Prette; Sistema Multimídia de Habilidades Sociais de Crianças (SMHSC) – Del-Prette; Inventário de Avaliação Ocupacional (IAO); Teste de Aptidão para a Pilotagem Militar (TAPMiL).

mobilizá-lo a uma maior adesão às terapêuticas propostas pelo psicodiagnóstico. Por isso, são tão ressaltados pelo meio acadêmico e por associações profissionais o valor ético das entrevistas devolutivas ao final das avaliações psicológicas, o que acontece em momentos como a discussão do caso clínico junto aos outros profissionais da saúde envolvidos, as entrevistas com os pacientes e na elaboração de um claro e sucinto *relatório psicológico*, em que o psicólogo atesta suas contribuições para a organização da demanda terapêutica do sujeito e o esclarecimento do caso junto aos demais profissionais envolvidos.

Nesse sentido, a avaliação psicológica propicia desenvolvimentos interdisciplinares, absorvendo as contribuições das outras ciências do campo da saúde mental, e trazendo para elas suas colaborações; tudo isso preservando as especificidades que lhe são próprias.

REFERÊNCIAS

1. Noronha APP, Vendramini CMM. Parâmetros psicométricos: estudo comparativo entre testes de inteligência e de personalidade. Psicol Reflex Crit. 2003;16(1):177-82.
2. Piotrowski C, Sherry D, Keller JW. Psychodiagnostic Test Usage: A Survey Of The Society For Personality Assessment. J Pers Assess. 1985;49(2):115-9.
3. Fuentes D, Malloy-Diniz LF, Camargo CHP, Cosenza RM. Neuropsicologia: teoria e prática Porto Alegre: Artmed; 2006.
4. Simon R. Psicologia clínica preventiva: novos fundamentos. São Paulo: E.P.U.; 1989.
5. Simon R. Proposta de redefinição da Escala Diagnóstica Adaptativa Operacionalizada (EDAO). Mudanças: psicoterapia e estudos psicossociais. 1998;6:13-24.
6. Kernberg PF, Weiner A, Bardenstein K. Transtornos da personalidade em crianças e adolescentes. Porto Alegre: Artmed; 2003.
7. Cunha JA. Psicodiagnóstico-V. Porto Alegre: Artmed; 2000.
8. Pasquali L, Azevedo MM, Ghesti I. Inventário fatorial de personalidade: manual técnico e de avaliação. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1997.
9. Svrakic DM, Whitehead C, Przybeck TR, Cloninger CR. Differential diagnosis of personality disorders by the seven-factor model of temperament and character. Arch Gen Psychiatry. 1993;50(12):991-9.
10. McCrae RR, John OP. An introduction to the five-factor model and its applications. J Pers. 1992;60(2):175-215.
11. Costa PT Jr, McCrae RR. Revised NEO Personality Inventory (NEO PI-R) and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI). Odessa: Psychological Assessment Resources; 1992.
12. Hutz CS, Bandeira DR. Tendências contemporâneas no uso de testes: uma análise da literatura brasileira e internacional. Psicol Reflex Crit. 1993;6(1-2):85-101.
13. Hutz CS, Nunes CH, Silveira AD, Serra J, Anton M, Wieczorek LS. O desenvolvimento de marcadores para a avaliação da personalidade no modelo dos cinco grandes fatores. Psicol Reflex Crit. 1998;11(2)395-409.

14. Nunes CHSS, Nunes MFO, Hutz CS. Uso conjunto de escalas de personalidade e entrevista para identificação de indicadores de transtorno anti-social. Aval Psicol. 2006;5(2):171-8.
15. Westen D. Clinical assessment of object relations using the TAT. J Pers Assess. 1991;56(1):56-74.
16. Weertman A, Arntz A, Schouten E, Dreessen L. Dependent personality traits and information processing: assessing the interpretation of ambiguous information using the Thematic Apperception Test. Br J Clin Psychol. 2006;45(Pt 2):273-8.
17. Litinsky AM, Haslam N. Dichotomous thinking as a sign of suicide risk in TAT. J Pers Assess. 1998;71(3):368-78.
18. Sims A. Sintomas da mente: introdução à psicopatologia descritiva. Porto Alegre: Artmed; 2001.
19. Werlang BG . TAT, conforme o modelo de Bellak. In: Cunha JA. Psicodiagnóstico-V. Porto Alegre: Artmed; 2000. p. 409-15.
20. Conselho Federal de Psicologia. Resolução CFP Nº 10/2005: código de ética profissional do psicólogo. Brasília: CFP; 2005 [capturado em 01 mar 2010]. Disponível em: http://www.pol.org.br/pol/export/sites/default/pol/legislacao/legislacaoDocumentos/codigo_etica.pdf.
21. Conselho Federal de Psicologia. Resolução CFP Nº 25/2001: Define teste psicológico como método de avaliação privativo do psicólogo e regulamenta sua elaboração, comercialização e uso. Brasília: CFP; 2001 [capturado em 10 jan 2011]. Disponível em: http://www.crp07.org. br/upload/legislacao/legislacao46.pdf
22. Wagner EE. Beyond "objective" and "projective": a logical system for classifying psychological tests: comment on Meyer and Kurtz (2006). J Pers Assess. 2008;90(4):402-5.
23. Wechsler SM. Guia de procedimentos éticos para a avaliação psicológica. In: Wechsler SM, Guzzo RSL, organizadores. Avaliação psicológica: perspectiva internacional. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1999. p. 133-41.
24. Wechsler SM. Princípios éticos e deontológicos na avaliação psicológica. In: Pasquali L, organizador. Técnicas de exame psicológico: TEP manual.. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2001. p. 171-93. (Fundamentos das Técnicas Psicológicas, v. 1).
25. Pasquali L, organizador. Técnicas de exame psicológico: TEP manual. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2001. (Fundamentos das Técnicas Psicológicas, v. 1).
26. Colegio Oficial de Psicólogos; Comisión Internacional de Tests (ITC). Diretrices internacionales para el uso de los tests. COP; c2010 [capturado em 10 jan 2011]. Disponível: http://www.cop.es/tests/Diretrices.html.
27. Turner SM, DeMers ST, Fox HR, Reed GM. APA's guidelines for test user qualifications: an executive summary. Am Psychol. 2001;56(12):1099-113.
28. Wade TC, Baker TB, Morton TL, Baker LJ. The status of psychological testing in clinical psychology: relationships between test use and professional activities and orientations. J Pers Assess. 1978;42(1):3-10.
29. Petot JM. Interest and limitations of projective techniques in the assessment of personality disorders. Eur Psychiatry. 2000;15(Suppl 1):11-4.
30. Quirk MP, Erdberg P, Crosier M, Steinfeld B. Personality assessment in today's health care environment: therapeutic alliance and patient satisfaction. J Pers Assess. 2007;89(2):95-104.

31. Sneiderman S. Las tecnicas proyetivas como metodo de investigacion y diagnostico: actualizacion en tecnicas verbales: el questionario desiderativo. Sub Procesos Cogn. 2006;8:296-331.
32. Nijamkin GC, Braude MG. O questionário desiderativo. São Paulo: Vetor 2000.
33. Buck JN. H.T.P.: manual e guia de interpretação. São Paulo: Vetor; 2003.
34. Donoghue S. Projective techniques in consumer research. J Fam Ecol Cons Scie. 2000;28:47-53.
35. Rosa MD. O diagnóstico psicanalítico e os métodos projetivos. Psicol Cienc Prof. 1996;16(2):10-2.
36. Grassano E. Indicadores psicopatológicos nas técnicas projetivas. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1996.
37. Van Kolck OL. Testes projetivos gráficos no diagnóstico psicológico. São Paulo: E.P.U; 1984.
38. Kelsey RM, Ornduff SR, Reiff S, Arthur CM. Psychophysiological correlates of narcissistic traits in women during active coping. Psychophysiology. 2002;39(3):322-32.
39. Exner JE Jr. Manual de classificação do Rorschach para o sistema compreensivo. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1999.
40. Exner JE Jr, Sendin C. Manual de interpretação do Rorschach para o sistema compreensivo. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1999.
41. Versiani M. Prefácio. In: Gorestein LHSG, Andrade AW. Escalas de avaliação clínica em psiquiatria e farmacologia. São Paulo: Lemos; 2000.
42. Berg M. Borderline psychopathology as displayed on psychological tests. J Pers Assess. 1983;47(2):120-33.
43. Berry JW, Elliott TR, Rivera P. Resilient, undercontrolled, and overcontrolled personality prototypes among persons with spinal cord injury. J Pers Assess. 2007;89(3):292-302.
44. Miller TR. The psychotherapeutic utility of the five-factor model of personality: a clinician's experience. J Pers Assess. 1992;57(3):415-33.
45. Sistema de Avaliação de Testes Psicológicos do Conselho Federal de Psicologia. Lista de testes com parecer favorável. [atualizado em nov 2010; capturado em 10 jan 2011]. Disponível em: http://www2.pol.org.br/Satepsi/Sistema/Admin.Cfm?Lista1=Sim.

LEITURAS SUGERIDAS

Briggs SR. Assessing the five-factor model of personality description. J Pers. 1992;60(2):253-93.

Goldberg LR. The development of markers for the big-five factor structure. Psychol Assess. 1992;4(1):26-42.

Rabin AI. Projective techniques at midcentury: a retrospective review of an introduction to projective techniques by Harold H. Anderson and Gladys L. Anderson. J Pers Assess. 2001;76(2):353-67.

Smith TW, Williams PG. Personality and health: advantages and limitations of the five-factor model. J Pers. 1992;60(2):395-423.

Westen D, Naomi L, Silk K, Gold L, Kerber K. Object relations and social cognition in borderlines, major depressives, and normals: a thematic apperception test analysis. Psychol Assess. 1990;2(4):355-364.

6 Transtornos da conduta na infância e transtorno da personalidade antissocial

Paulo Germano Marmorato
Ênio Roberto de Andrade

Em seu clássico estudo publicado em 1966, *Deviant Children Grown Up*, L. N. Robins[1] mostrou, após o seguimento de 100 jovens por cerca de 25 anos, que 45% daqueles com problemas de conduta vieram a desenvolver personalidade antissocial, salientando o curso potencialmente duradouro de tais quadros. Desde então, a progressão dos transtornos da conduta ao longo da infância e da adolescência até a idade adulta tem recebido maior atenção, em especial nas últimas três décadas.

Apesar dos problemas relativos a jovens reiteradamente opositores serem relatados há milênios,[2] apenas em meados do século passado esses quadros passaram a ser abordados de maneira mais sistemática e científica. Em 1980, foi cunhado no DSM-III o termo "transtorno da conduta", que, apesar de suas fragilidades conceituais, permitiu expressivo avanço no conhecimento dos fenômenos envolvidos.

Os transtornos da conduta (TCs) são, de modo genérico, um agrupamento diagnóstico caracterizado pela manifestação recorrente de comportamentos agressivos e antissociais por parte de crianças e adolescentes. Esses transtornos abrangem os diagnósticos de transtorno desafiador de oposição (TDO) e de transtorno da conduta (TC) propriamente dito. Seus quadros clínicos compreendem comportamentos que são naturais em determinadas faixas etárias – como reações agressivas diante de frustrações – ou que, isolados, não indicam uma patologia em si – como um ato isolado de crueldade. É a ocorrência persistente e regular desses comportamentos que aponta para um possível processo patológico. Mais que isso, é quando um indivíduo estabelece uma forma rígida de perceber o mundo e de nele se inserir por meio de suas atitudes que se levanta a questão de um transtorno da personalidade.

Este capítulo abordará as principais características dos transtornos da conduta e suas relações com o transtorno da personalidade antissocial à luz dos recentes estudos na área.

TRANSTORNOS DA CONDUTA

Esses transtornos são problematizados desde pelo menos o século XIX e mais recentemente foram incluídos entre os diagnósticos psiquiátricos. Estudos empíricos e sistemáticos a respeito de jovens antissociais tiveram um impulso maior após a concepção do diagnóstico de transtorno da conduta pelo DSM-III, em 1980. Uma vez estabelecidos critérios diagnósticos mais objetivos, estudos epidemiológicos têm encontrado prevalências entre 5 e 10%,[3] conforme as populações estudadas. No Brasil, em estudo realizado no município de Taubaté, São Paulo, Fleitlich e Goodman[4] encontraram a prevalência de 7% em jovens entre 7 e 14 anos de idade. Tais cifras colocam os TCs como o agrupamento diagnóstico prevalente da psiquiatria infantil no Brasil e no mundo.

Desde 1980, pequenas modificações foram realizadas. Os critérios diagnósticos atuais do DSM-IV-TR[5] para transtorno da conduta são apresentados no Quadro 6.1.

Deve-se notar que o critério para o diagnóstico a partir da manifestação de três comportamentos dentre 15 possibilidades tão distintas – desde provocações e mentiras até fuga de casa e assalto à mão armada – tende a incluir jovens com quadros clínicos bastante distintos entre si, tanto em termos de apresentação como de fatores causais associados. Na tentativa de encontrar padrões clínicos que tenham maior consistência, têm-se feito distinções em subgrupos que ofereçam maior homogeneidade psicopatológica e que tenham melhor poder de indicação prognóstica. Os principais subgrupos apontados são:

- **Socializado e não socializado**, indicando a ocorrência ou não de estabelecimento de laços sociais consistentes. Presente na CID-10.[6]
- **De início na infância e de início na adolescência**, indicando o padrão cronológico do início dos comportamentos. Presente no DSM-IV-TR.
- Outros subgrupos propostos que ainda carecem de confirmação de sua validade são **"reativo"** ***versus*** **"predatório"** e **"com sintomas expostos"** ***versus*** **"com sintomas ocultos"**.

Intimamente associado ao transtorno da conduta aparece o transtorno desafiador de oposição (TDO), segundo tradução brasileira do DSM-IV-TR. Trata-se de um quadro de início habitualmente mais precoce, constituído por comportamentos menos graves do ponto de vista social e que com frequência

antecede o TC. O TDO é caracterizado no DSM-IV-TR conforme apresentado no Quadro 6.2.

Em contraste com os critérios de TC, que são compostos por comportamentos mais bem delimitados e complexos, o diagnóstico de TDO apresenta sintomatologia de natureza mais temperamental, como padrões gerais de

QUADRO 6.1
Transtorno da conduta

a) Um padrão repetitivo e persistente de comportamento no qual são violados os direitos individuais dos outros, ou normas, ou regras sociais importantes próprias da idade, manifestado pela presença de três (ou mais) dos seguintes critérios nos últimos 12 meses, com presença de pelo menos um deles nos últimos 6 meses:

Agressão a pessoas e animais
1. provocações, ameaças e intimidações frequentes
2. lutas corporais frequentes
3. utilização de arma capaz de infligir graves lesões corporais (p. ex., bastão, tijolo, garrafa quebrada, faca, revólver)
4. crueldade física para com pessoas
5. crueldade física para com animais
6. roubo em confronto com a vítima (p. ex., bater carteira, arrancar bolsa, extorsão, assalto à mão armada)
7. coação para que alguém tivesse atividade sexual consigo

Destruição do patrimônio
8. envolveu-se deliberadamente na provocação de incêndio com a intenção de causar sérios danos
9. destruiu deliberadamente o patrimônio alheio (diferente da provocação de incêndio)

Defraudação ou furto
10. arrombou residência, prédio ou automóvel alheios
11. mentiras frequentes para obter bens ou favores ou para esquivar-se de obrigações legais (i.e., ludibria pessoas)
12. roubo de objetos de valor sem confronto com a vítima (p. ex., furto em lojas, mas sem arrombar e invadir; falsificação)

Sérias violações de regras
13. frequente permanência na rua à noite, contrariando proibições por parte dos pais, iniciando antes dos 13 anos de idade
14. fugiu de casa à noite pelo menos duas vezes, enquanto vivia na casa dos pais ou lar adotivo (ou uma vez, sem retornar por extenso período)
15. gazetas frequentes, iniciando antes dos 13 anos de idade

b) A perturbação do comportamento causa comprometimento clinicamente significativo do funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.
c) Se o indivíduo tem 18 anos ou mais, não são satisfeitos os critérios para Transtorno da Personalidade Antissocial.

QUADRO 6.2
Transtorno desafiador de oposição

a) Um padrão de comportamento negativista, hostil e desafiador com a duração mínima de 6 meses, durante os quais quatro (ou mais) dos seguintes estiveram presentes:

   1. frequentemente perde a calma
   2. frequentemente discute com adultos
   3. frequentemente desacata ou recusa-se ativamente a obedecer a solicitações ou regras dos adultos
   4. frequentemente adota um comportamento deliberadamente incomodativo
   5. frequentemente responsabiliza os outros por seus erros ou mau comportamento
   6. frequentemente mostra-se suscetível ou irrita-se com facilidade
   7. frequentemente enraivecido e ressentido
   8. frequentemente rancoroso ou vingativo

   Nota: considerar o critério satisfeito apenas se o comportamento ocorrer com maior frequência do que se observa tipicamente em indivíduos de idade e nível de desenvolvimento comparáveis.

b) A perturbação do comportamento causa comprometimento clinicamente significativo no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.
c) Os comportamentos não ocorrem exclusivamente durante o curso de um Transtorno Psicótico ou Transtorno do Humor.
d) Não são satisfeitos os critérios para Transtorno da Conduta e, após os 18 anos, não são satisfeitos os critérios para Transtorno da Personalidade Antissocial.

percepção e atuação no ambiente, o que está em consonância com sua manifestação em faixas etárias mais baixas.

Os jovens com TCs geralmente apresentam uma série de características associadas que compõem seu quadro clínico e acrescentam morbidade e desadaptação a sua condição vital. Entre as mais importantes, temos: baixo rendimento escolar; maior ocorrência de somatizações; maior envolvimento em práticas de *bullying*, tanto como perpetrador quanto como vítima, e se torna alvo mais frequente de outras formas de violência.[3] Outra característica marcante do diagnóstico é a altíssima ocorrência de comorbidades psiquiátricas, chegando a mais de 90%.[3] Particularmente significativa é a intersecção de TCs e transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH). Angold e colaboradores[7] e Lynam[8] encontraram uma série de morbidades na comorbidade TCs e TDAH: sintomas mais graves e variados de TCs, maiores níveis de psicopatologia parental, mais interações conflitantes entre os pais, maiores

problemas com pares, mais dificuldades escolares e adversidades psicossociais, déficits neuropsicológicos mais graves e pior prognóstico para a idade adulta que seus congêneres, ambos os diagnósticos isolados.

São relevantes também as comorbidades com transtornos depressivos, transtorno bipolar,[9] assim como abuso e dependência de substâncias. Essas comorbidades tendem a se intensificar com o passar do tempo, tornando-se mais marcantes na adolescência.[10] Além disso, com frequência passam despercebidas pelos profissionais as comorbidades com transtornos de aprendizagem. Devido a sua prevalência e contribuição para a morbidade dos TCs, tais comorbidades devem ser ativamente investigadas.[11]

Quando se considera a distribuição entre os gêneros, estudos epidemiológicos mostram uma prevalência maior no gênero masculino, na razão de 2,5:1. Além disso, entre meninos em geral há maior diversidade e gravidade dos sintomas apresentados.[12]

A etiologia dos TCs tem sido atribuída à combinação sinérgica de uma miríade de fatores de risco causais de natureza biológica e psicossocial. Moffit e Scott[3] expõem os fatores de risco mais estudados para esses transtornos (Quadro 6.3).

RELAÇÕES ENTRE OS TRANSTORNOS DA CONDUTA E O TRANSTORNO DA PERSONALIDADE ANTISSOCIAL

Consideremos os critérios diagnósticos para o transtorno da personalidade antissocial (TPAS) segundo o DSM-IV-TR:

a) Um padrão global de desrespeito e violação dos direitos alheios, que ocorre desde os 15 anos, indicado por, no mínimo, três dos seguintes critérios:

   1. incapacidade de adequar-se às normas sociais com relação a comportamentos lícitos, indicada pela execução repetida de atos que constituem motivo de detenção
   2. propensão para enganar, indicada por mentir repetidamente, usar nomes falsos ou ludibriar os outros para obter vantagens pessoais ou prazer
   3. impulsividade ou fracasso em fazer planos para o futuro
   4. irritabilidade e agressividade, indicadas por repetidas lutas corporais ou agressões físicas
   5. desrespeito irresponsável pela segurança própria ou alheia
   6. irresponsabilidade consistente, indicada por um repetido fracasso em manter um comportamento laboral consistente ou honrar obrigações financeiras

QUADRO 6.3
Fatores de risco mais estudados para transtornos da conduta

Características em nível individual
- Fatores genéticos
- Complicações perinatais
- Temperamento
- Disfunção em neurotransmissores
- Déficits verbais
- Disfunção executiva
- Alteração na reatividade autonômica
- Alteração no processamento de informação e cognição social

Influências em nível familiar
- Concentração de criminalidade em famílias
- Vulnerabilidade/suscetibilidade genética familiar
- Pobreza social familiar
- Deficiência no vínculo pais-criança
- Disciplina e parentagem inadequados
- Exposição a conflito conjugal e violência doméstica
- Maus-tratos

Riscos fora da família
- Riscos na vizinhança
- Influência de pares

7. ausência de remorso, indicada por indiferença ou racionalização por ter ferido, maltratado ou roubado alguém

b) O indivíduo tem no mínimo 18 anos de idade.
c) Existem evidências de Transtorno da Conduta com início antes dos 15 anos de idade.
d) A ocorrência do comportamento antissocial não se dá exclusivamente durante o curso de Esquizofrenia ou Episódio Maníaco.

Destacamos aqui a necessidade da apresentação clínica de transtorno da conduta antes dos 15 anos de idade para o diagnóstico de TPAS. Esse requisito reforça a necessidade de uma estabilidade de apresentação constitucional do indivíduo para que se considere a existência de um transtorno da personalidade. Um quadro que se instalasse de repente a partir dos 20 anos, sem antecedentes de padrões alterados de interação social, suscitaria um quadro de origem orgânica ou um processo, uma quebra súbita na estrutura pessoal prévia. Tacitamente, o DSM requer o TPAS como um transtorno do desenvolvimento segundo a clássica nosologia de Jaspers.[13] As bases da apresentação

final já estariam estabelecidas de modo precoce e caberia aos fatores de risco psicossociais contribuir para o desenrolar patológico.

Os TCs compartilham com o TPAS o fato de serem constituídos por padrões de comportamentos desviados das normas sociais, mais do que conjuntos de sinais e sintomas propriamente ditos. Isso traz a questão: os TCs e o TPAS não fariam parte de um *continuum* temporal de um único quadro nosológico? Adentramos então o tema da pertinência da consideração do diagnóstico de TPAS antes da idade adulta. Os sistemas classificatórios oficiais não contemplam o diagnóstico de transtornos da personalidade para a infância e adolescência. Isso se deve, antes de tudo, à ausência de estudos que comprovem ou refutem de forma inequívoca tal possibilidade nessas faixas etárias. Soma-se aí o argumento teórico de que, não estando a personalidade dos jovens completamente consolidada até a idade adulta, seria errôneo realizar um diagnóstico de conotação permanente. Por fim, existe a preocupação de que um diagnóstico de TP acarretaria estigmatização de um jovem e desinvestimento precoce por conta de uma condição considerada por muitos como intratável. No entanto, Kernberg e colaboradores[14] defendem a realização do diagnóstico de transtornos da personalidade em crianças e adolescentes. Eles argumentam que diversas características da personalidade, tais como empatia, impulsividade, estilo de pensamento, entre outras, têm sido estudadas de maneira sistemática e verificadas precocemente em crianças, bem como apresentam significativa estabilidade ao longo do tempo. Defendem que os transtornos da personalidade em crianças são identificáveis de forma confiável e demonstram um padrão de persistência que torna seu impacto abrangente e grave. Segundo esses autores, apesar do problema da estigmatização, não diagnosticar um desses transtornos na criança também pode comprometer seu futuro, dificultando ou impossibilitando a obtenção do tratamento necessário e apropriado.

Independentemente da realização de diagnóstico de TAPS na infância, estudos realizados nas últimas décadas trazem uma série de informações relevantes para a compreensão da relação entre os TCs e o TPAS. Conforme mencionado na introdução deste capítulo, Robins foi a primeira pesquisadora a constatar o alto índice de evolução de jovens com perfil antissocial para quadros de TPAS na idade adulta. O outro lado da moeda foi que 55% dos jovens estudados não persistiram no padrão antissocial, dado que se mantém semelhante em estudos mais recentes. Surgiram daí questões acerca de quais características poderiam indicar que jovens evoluiriam para o TPAS e se a intervenção em algumas delas poderia ter aplicabilidade clínica para tratamentos mais eficazes.

Uma das características mais estudadas tem sido o surgimento precoce do quadro. Moffit[15] mostrou em diversos estudos que crianças apresentando o diagnóstico de TC antes da adolescência revelam maior risco de evolução desfavorável.

Características de temperamento parecem estar fortemente associadas a maior incidência e manutenção de comportamentos agressivos na infância. Isso ocorre porque o temperamento, constituinte inato e primordial da personalidade, fornece as bases nas quais se apoiarão uma série de comportamentos a serem integrados ao modo de ser individual. Entre os modelos forjados para abranger os mais importantes traços temperamentais, daremos destaque àquele que aponta para cinco grandes traços de temperamento que comprovadamente se mantêm estáveis da infância até a idade adulta, a saber: extroversão, neuroticismo, conscienciosidade, concordância e abertura à experiência.[16] Diversos estudos indicam traços peculiares de temperamento que favorecem o desenvolvimento de comportamentos mal-adaptativos e disruptivos em particular. Clark[17] afirma que o traço temperamental que mais provavelmente contribui para o espectro de comportamentos disruptivos é a tendência geral à desinibição em detrimento da contenção, que inclui tanto uma baixa conscienciosidade como uma baixa concordância. De fato, diversos estudos mostram que a tendência a desinibição está com frequência associada a TCs. Crianças com baixa capacidade de exercer autocontrole, planejamento, cuidado e deliberação apresentam maior risco de desenvolver comportamento opositivo, agressividade e problemas de conduta.[16] Além da desinibição, outros padrões de temperamento têm sido vinculados a subtipos específicos de TCs. Primeiro, há jovens disruptivos caracterizados por altos níveis de raiva, irritabilidade e agressividade reativa. Crianças que ficam enraivecidas com facilidade e têm baixo autocontrole podem ser particularmente vulneráveis à possibilidade de desenvolver problemas de conduta e opositividade; nesses casos, o problema acentuado é o da baixa autorregulação emocional.[18] Esses jovens teriam seu quadro mais exacerbado por condições ambientais adversas. Tal perfil de personalidade parece caracterizar jovens com TDAH e TC comórbidos,[19] bem como aqueles que desenvolvem problemas de abuso de substâncias[20] e problemas com jogos.[21] No subgrupo de jovens que desenvolvem TCs apenas na adolescência, são apontadas personalidades caracterizadas por uma falta de valores tradicionais e uma forte motivação para atrair atenção e exercer influência sobre os outros.[16] Por fim, é apontado outro subgrupo de jovens, com tendências psicopáticas, que apresentam aspectos de baixa concordância (manifesta por manipulatividade, baixa empatia e remorso) e baixo temor a estímulos ansiogênicos.[18,22] Como características centrais da psicopatia, são apontadas: disfunção emocional, em que há baixa responsividade afetiva, um processamento prejudicado de expressões de temor e tristeza alheias e pobreza nos sentimentos para com outras pessoas.[23] Diversos estudos mostram que esse subgrupo apresenta alterações mais frequentes na regulação do sistema nervoso autonômico, como menor resposta de frequência cardíaca diante de eventos estressores.[24] Esses jovens são menos inclinados à socialização e seus comportamentos disruptivos são menos relacionados ao contexto.

Apesar das fortes relações identificadas repetidas vezes entre o início precoce, variantes agressivas do TC e problemas persistentes ao longo da infância e adolescência que frequentemente levam a comportamentos antissociais adultos, nem todas as crianças que apresentam essa forma mais grave de TC se tornam adultos antissociais. O trabalho de Magnusson e Bergman[25] é muito instrutivo a esse respeito, salientando as relações multifatoriais complexas envolvidas com as características e o curso dos TCs. Ao fazer uma abordagem orientada à pessoa no estudo dos TCs, esses investigadores notaram que crianças com alta agressividade que eram deficitárias de outros modos, incluindo relações pobres com pares, baixa motivação escolar e baixo desempenho escolar, costumavam progredir para comportamento adulto antissocial. Crianças com níveis comparáveis de agressão sem tais déficts não progrediam para comportamentos antissociais adultos com tanta frequência.

Talvez a forma mais útil de conceituar a evolução dos TCs seja aplicar um modelo de desenvolvimento aos processos transacionais que ocorrem entre as características do indivíduo e os múltiplos níveis de ambiente aos quais ele está continuamente exposto (lar, escola, vizinhança e a comunidade e cultura maiores). Em tais modelos transacionais, pode-se construir um número plausível de vias que levem a perturbações graves e persistentes da conduta e, por consequência, a sério prejuízo para a vida do jovem.[26] Também é preciso enfatizar que a questão da variação no tempo é de importância central para a reconstrução da evolução dos TCs, pois raras vezes todas as manifestações e complicações desses transtornos se apresentam de forma simultânea e tampouco se manifestam em níveis de máxima gravidade em todos os momentos. As relações de comportamentos sintomáticos com os fatores de risco envolvidos que variam com o tempo abrem uma perspectiva extremamente importante para a compreensão da psicopatologia do desenvolvimento dos TCs.[27]

A Figura 6.1 exemplifica uma possibilidade desse desenvolvimento ao longo do tempo, apontando de que forma os fatores de risco, tanto biológicos quanto psicossociais, interagem de modo sinérgico para engendrar um quadro de TPAS.

Suponhamos dois jovens adolescentes que vivam em localização de baixas condições socioeconômicas. Janete, uma jovem de 16 anos, estudante do ensino médio que vive em um ambiente familiar hostil, marcado por conflitos com o pai dependente de álcool. Gilson, um rapaz de 17 anos que abandonou os estudos, sem ocupação estável e que faz uso abusivo de álcool e cocaína. Após se conhecerem, têm um relacionamento fortuito, e a jovem involuntariamente engravida. Ele não reconhece a paternidade e desaparece. Ela tem de lidar com a revolta familiar, a falta de apoio e vive o drama de optar pelo aborto até o quarto mês, momento em que é informada dos altos riscos de tal procedimento. Leva a gestação adiante com acompanhamento pré-natal irregular e aumenta o uso de cigarro para lidar com a ansiedade nesse período. Ao cabo de nove meses tem o parto a termo sem intercorrências e dá à luz Lucas, um saudável bebê de 2,8 kg.

Neste ponto, já podemos fazer algumas considerações: baixas condições socioeconômicas são apontadas como um fator de risco para os TCs;[28] dificuldades financeiras com mais frequência redundam em conflitos familiares; jovens pobres, com menos acesso a educação e cultura, são mais vulneráveis ao uso de cigarro, por exemplo, que tem sido apontado como fator de risco para o TDAH quando usado durante a gestação; e problemas econômicos também aumentam o risco de má nutrição infantil, condição que predispõe a déficits neurocognitivos, que, por sua vez, predispõem a comportamentos externalizantes persistentes.[29] Ressaltamos que, no exemplo citado, a mãe de Lucas enfrenta uma gestação precoce não planejada e tem de interromper boa parte do caminho de formação educacional almejado para trabalhar e contribuir com as despesas que um filho trará. Sem a participação do pai da criança e sob o olhar e o discurso condenatório da família, vive um período crítico sem apoio emocional e contato afetivo. A postura irresponsável do pai e sua história de abandono escolar e abuso de drogas sugere possível TC, que, por fatores hereditários, poderá transmitir à criança a predisposição a comportamentos disruptivos.

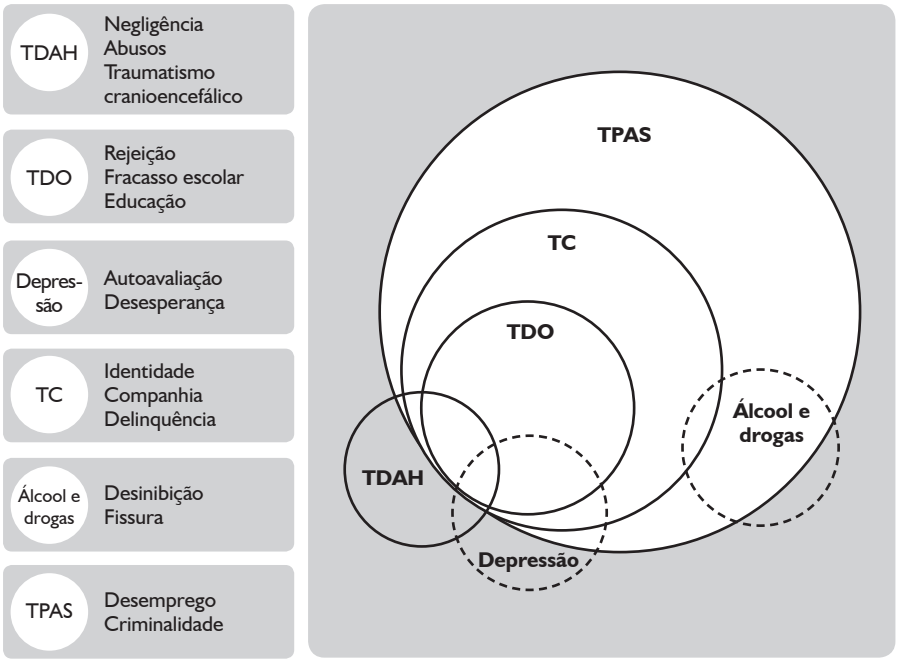


FIGURA 6.1
Exemplo de desenvolvimento de TC ao longo do tempo.

Lucas mostra-se difícil já nos primeiros meses. Tem dificuldades para dormir, chora muito e custa a se acalmar. Isso gera a exaustão de Janete, que, aliada à lembrança do abandono do pai da criança, à vinda quase intrusiva do bebê e à interrupção precoce de sua vida juvenil, suscita sentimentos de raiva e culpa difíceis de serem elaborados e que acabam por comprometer o estabelecimento de um vínculo mãe-bebê saudável. Como em tantos casos semelhantes, boa parte dos cuidados com Lucas passam a ser realizados pela avó materna. Na creche, o menino é agressivo com outras crianças e pouco tolerante a frustrações. Tem desenvolvimento neuropsicomotor básico adequado, mas apresenta hipercinesia marcante e alguns déficits na expressão verbal. Mais tarde, no ensino fundamental, mostra dificuldades na alfabetização, não realiza as atividades propostas e passa a ter posturas provocativas em sala de aula. Em casa, é agressivo sobretudo com a mãe, sendo que esta assume postura ambígua, algumas vezes sendo extremamente permissiva e outras aplicando severos castigos físicos. O avô exerce certa postura paternal, mas com acentuada agressividade física, de modo particular em momentos de embriaguez.

Verificamos que se configura em Lucas um quadro de TDAH. Sua grande inquietação motora e em especial seu comportamento impulsivo suscitam em seus familiares atitudes agressivas e medidas educativas caóticas e contraproducentes.[28] Essas são apontadas como um dos principais fatores de risco para os TCs. Aqui se evidencia de que forma uma constituição biológica (inquietação psicomotora) induz respostas do ambiente (castigos físicos) que tendem a reforçar vias neuronais específicas e moldar um padrão de comportamento típico. Esse padrão de comportamento pode se configurar justamente como aquele do TDO.

Os comportamentos típicos de uma criança com TDO e TDAH tendem a encaminhar um percurso de dificuldades e fracassos escolares – o que suscita mais reprovações por parte dos adultos – e manifestações agressivas e egoístas – o que induz rejeição por boa parte de seus colegas. A combinação de déficits cognitivos e o comportamento antissocial podem agir de maneira sinérgica.[30,31] Nesse contexto, a criança encontra-se em uma situação desfavorável e, junto com o discurso vigente, alimenta uma imagem negativa de si mesma. Um contexto desfavorável junto com um sistema nervoso central suscetível pode desencadear um quadro depressivo que reforçaria dificuldades (p. ex., déficits cognitivos) e comportamentos disruptivos (p. ex., furtos como medida compensatória). Conforme afirmaram Patterson e colaboradores,[32] a criança pode se tornar tanto vítima quanto arquiteta de um estilo de vida mal-adaptativo no qual o investimento no comportamento agressivo seja dominante.

A partir dos 12 anos, Lucas torna-se mais rebelde. Cabula com frequência as aulas, já que, para ele, a escola não é um ambiente gratificante; realiza atos de vandalismo, como quebrar objetos da escola e telefones públicos;

sua busca por uma identidade encontra eco em companhias de rapazes mais velhos que apreciam seu destemor para aventuras mais perigosas; o uso de cigarro e bebidas fornece-lhe a imagem de alguém que, por fim, está à frente de seus colegas da escola; e recusa-se a voltar para casa no horário determinado e passa a ameaçar a família caso o impeçam de sair. Aos 14 anos, no 9º ano do ensino fundamental, após várias suspensões e com aprendizado muito defasado, abandona a escola. Com sua avidez por novos estímulos, passa a usar cola, maconha e cocaína. Furta dinheiro e objetos de casa para comprar drogas; durante o uso, torna-se mais agressivo fisicamente e, nessas condições, realiza assalto à mão armada duas vezes. Aos 16 anos, associa-se a criminosos para traficar drogas e conseguir dinheiro para comprar uma moto e "roupas de marca". Suas relações afetivas são fugazes e de caráter utilitário.

Esse caso fictício vale-se de relatos comumente encontrados na clínica de jovens com TCs para ilustrar os eventos em cascata que geram uma retroalimentação positiva levando à progressão para um padrão de inserção vital pautado por vias específicas de ação e interação sociais. Em um grande grupo de jovens delinquentes, Weisz e colaboradores[33] verificaram que o abuso de substâncias predizia a escalada de comportamento violento. Uma visão imediatista de busca de prazeres, a desconsideração pelo outro e a obtenção de seus objetivos por atitudes desonestas são alguns dos componentes marcantes nessa personalidade. Já próximo dos 20 anos, com concepções de mundo e vias de atuação bem definidas, aliadas a um repertório restrito de maneiras para lidar com adversidades, as possibilidades de mudança tornam-se consideravelmente pequenas. O indivíduo acaba se equilibrando entre a busca de suas satisfações e as formas ineficientes da sociedade, sobretudo do Estado, em lidar com ele. A Figura 6.1 procura ilustrar como alguns diagnósticos podem se suceder ao longo do tempo em um desenvolvimento lógico em que cada um deles adiciona novos fatores de risco, que, por sua vez, agem de forma a contribuir para a estruturação final de um TPAS.

CONCLUSÃO

O quadro de TC antes dos 15 anos é uma condição necessária para o diagnóstico de TPAS e, visto que metade dos jovens com TCs evolui para TPAS, revela-se assim a íntima relação entre tais diagnósticos. Os mecanismos para tal evolução não estão definitivamente estabelecidos, mas é provável que ocorram por meio de complexas interações entre fatores de risco biológicos e psicossociais ao longo do desenvolvimento infantil e adolescente. Trata-se de um campo estudado há relativamente pouco tempo e que requer maior investimento por parte de profissionais para abordagem clínica e realização de pesquisas.

REFERÊNCIAS

1. Robins LN. Deviant children grown up. Baltimore: Willians & Wilkins; 1966.
2. Bíblia sagrada. Antigo Testamento. São Paulo: Sociedade Bíblica do Brasil; 1993. Deuteronômio 21:18-21.
3. Moffit TE, Scott S. Conduct Disorders of Childhood and Adolescence. In: Rutter SM, Bishop D, Pine D, Scott S, Stevenson JS, Taylor EA, et al. Rutter's Child and Adolescent Psychiatry. Oxford: Wiley Blackwell Science; 2008.
4. Fleitlich-Bilyk B, Goodman R. Prevalence of Child and Adolescent Psychiatric Disorders in Southeast Brazil. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004;43(6):727-34.
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistic manual of mental disorder. 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1994.
6. Organização Mundial de Saúde. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Porto Alegre: Artmed; 1993.
7. Angold A, Costello EJ, Erkanli A. Comorbidity. J Child Psychol Psychiatry. 1991;40:57-87.
8. Lynam DR. The early identification of chronic offenders: who is the fledgling psychopath? Psychol Bull. 1996;120:209-34.
9. Marmorato PG. Transtorno bipolar, transtorno da conduta e transtorno desafiador de oposição comórbidos. In: Fu-I L, Boarati M., editors. Transtorno bipolar na infância e adolescência. Porto Alegre: Artmed; 2009.
10. Vermieren R, Jespers I, Moffit TE. Mental health problems in juvenile justice populations. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2006;15:333-51.
11. Carroll JM, Maughan B, Goodman R, Meltzer H. Literacy difficulties and psychiatric disorders: Evidence for comorbidity. J Child Psychol Psychiatry. 2005;46:524-32.
12. Costello EJ, Angold A, Burns B, Erkanli A, Stangl D, Tweed D. The Great Smoky Mountain Study of Youth. Functional impairment and serious emotional disturbance. Arch Gen Psychiatry. 1996;53:1137-43.
13. Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie. Berlin: Springer Verlag; 1948.
14. Kernberg P, Weiner AS, Bardenstein KK. Transtorno da personalidade em crianças e adolescentes. Porto Alegre: Artmed; 2003.
15. Moffitt TE. Adolescent-limited and life-course-persistent antisocial behavior: a developmental taxonomy. Psychol Rev. 1993;100:674-701.
16. Caspi A, Shiner. Temperament and Personality. In: Rutter SM, Bishop D, Pine D, Scott S, Stevenson JS, Taylor EA, et al. Rutter's Child and Adolescent Psychiatry. Oxford: Wiley Blackwell Science; 2008.
17. Clark LA. Temperament as unifying basis for personality and psychopathology. J Abnorm Psychol. 2005;114:505-21.
18. Frick PJ, Morris AS. Temperament and developmental pathways to conduct problems. J Clin Child Adolesc Psychol. 2004;33,:64-8.
19. Cukrowicz KC, Taylor J, Schatschneider C, Ianoco WG. Personality differences in children and adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder, and controls. J Child Psychol Psychiatry. 2006;47:151-9.

20. Wills TA; Dishion TJ. Temperament and adolescent substance abuse: a transactional analysis of emerging self-control. J Clin Child Adolesc Psychol. 2004;33:69-81.
21. Slutske WS, Caspi A, Moffitt TE, Poulton R. Personality and problem gambling: a prospective study of a birth cohort of young adults. Arch Gen Psychiatry. 2005 Jul;62(7):769-75.
22. Nigg JT. Temperament and developmental psychopathology. J Child Psychol Psychiatry. 2006;47:395-422.
23. Blair RJ, Viding E. Psychopathy. In: Rutter SM, Bishop D, Pine D, Scott S, Stevenson JS, Taylor EA, et al. Rutter's Child and Adolescent Psychiatry. Oxford: Wiley Blackwell Science; 2008.
24. Ortiz J, Raine A. Heart rate level and antisocial behavior in children and adolescents: a meta-analysis. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004;43:2:154-162.
25. Magnusson E, Bergman L. Individual and variable-based approaches to longitudinal research on early risk factors. In: Rutter M, editor. Studies of psychosocial risk: the power of longitudinal data. Cambridge: Cambridge University Press; 1998. p. 45-61.
26. Nagin D, Tremblay RE. Trajectories of boys´ Physical aggression, opposition, and hyperactivity on the path to physically violent and nonviolent juvenile delinquency. Child Dev. 1999;70:1181-96.
27. Earls F, Mezzacappa E. Conduct and Oppositional Disorders. In: Rutter M, Taylor E, editors. Child and adolescent psychiatry. Oxford: Blackwell Science; 2002.
28. Loeber R, Burke J, Lahey B, Winters A, Zera M. Oppositional defiant and conduct disorder: a review of the past 10 years, part I. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2000 Dec;39(12):1468-84.
29. Liu J, Raine A, Venables PH, Mednick SA. Malnutrition at age 3 Years and Externalizing Behavior Problems at ages 8, 11, and 17 years. Am J Psychiatry. 2004;161:2005-13.
30. Loeber R, Wung P, Keenan K, et al. Developmental pathways in disruptive child behavior. Development and Psychology. 1993;5:103-34.
31. Frick PJ, Lahey BB, Loeber R, et al. Oppositional defiant disorder and conduct disorder in boys: patterns of behavioral covariation. J Clin Child Psychol. 1991;20:202-8.
32. Patterson GR, DeBarysh BD, Ramsey E. A developmental perspective of antisocial behavior. Am Psychol. 1989;44:329-35.
33. Weisz JR, Martin SL, Walter BR, Fernandez GA. Differencial prediction of young adult arrests for property and personal crimes: finding of a cohort follow-up study of violent boys fron North Carolina´s Willie M. Program. J Child Psychol Psychiatry. 1991;32(5):783-92.

7 Transtornos da personalidade em idosos

Wanderly Barroso Campos
Alberto Stoppe Junior

Os transtornos da personalidade (TPs) têm importante impacto na qualidade de vida, na morbidade e na mortalidade do idoso. Apesar disso, são pouco estudados, principalmente em decorrência das dificuldades conceituais e metodológicas. Essas dificuldades tornam-se maiores quando se trata de pacientes idosos, dada a heterogeneidade das amostras e a falta de critérios diagnósticos próprios para esse grupo etário.

Algumas questões podem ser levantadas quando se fala de TPs em idosos: existiriam modificações desses transtornos ao longo da vida? As alterações cognitivas comuns na senilidade modificariam os TPs? O temperamento, componente biológico da personalidade e seus transtornos, se modificaria com a idade?

Essas e muitas outras indagações tornam esse tema extremamente interessante e desafiador. Ainda que se tenham poucas respostas, existem dados suficientes para estabelecer uma direção a futuros estudos para maiores esclarecimentos.

Apesar da escassez de publicações sobre o assunto voltadas com exclusividade para pacientes idosos, deve-se reconhecer a importância de se identificar traços de personalidade e TPs, não somente pela grande prevalência de comorbidades com transtornos psiquiátricos (Eixo I, DSM-IV), mas para compreender e até prever os padrões comportamentais dos indivíduos idosos com as inerentes mudanças nas relações sociais, profissionais e afetivas, entre outras, às quais estão sujeitos.

CONCEITO E CLASSIFICAÇÃO

Em 1994, a American Psychiatric Association (APA),[1] em seus critérios de diagnóstico (DSM-IV), conceituou os TPs considerando-os inflexíveis e estáveis ao longo do tempo, distribuindo 10 TPs em três grupos de acordo com

suas similaridades (A, B e C). Com pequenas diferenças, a Organização Mundial da Saúde (CID-10, OMS)[2] adotou o mesmo modelo categorial e critério operacional do DSM-IV para o diagnóstico e a classificação dos TPs.

O DSM determina que os TPs não sejam diagnosticados antes dos 18 anos, porém não existem quaisquer considerações especiais acerca de sua expressão sintomática em idade avançada (APA, DSM-IV).[1]

A CID-10 separa as 10 categorias de TPs específicos e diagnosticados na juventude do transtorno orgânico de personalidade (F07.0) e de transtornos de personalidade e de comportamento decorrentes de doença, lesão ou disfunção cerebral (F07.8).

Entre as categorias de TPs específicos estão outros transtornos específicos de personalidade (F60.8) e transtorno de personalidade, não especificado (F60.9). Estes dois últimos são mencionados em vários trabalhos que abordam TPs em idosos, sugerindo que o modelo categorial atual talvez não seja adequado para classificação nessa faixa etária.

O transtorno orgânico da personalidade (F07.0) engloba os casos de degeneração lobar frontotemporal – subtipo demência frontotemporal (DLFT), cujo núcleo é a alteração do comportamento e da personalidade.

Os transtornos de comportamento decorrentes de doença, lesão ou disfunção cerebral (F07.8) envolvem alterações cognitivas leves e que não correspondem, ainda, a quadros de demência, como os comprometimentos de memória associados à idade e os transtornos cognitivos leves (CID-10).

Essa classificação tem importância prática, pois são situações diversas que merecem abordagens distintas em relação à busca da causa (diagnóstico) e do tratamento.

MODIFICAÇÕES DE PERSONALIDADE AO LONGO DO TEMPO

Aparentemente, a idade por si só não altera a personalidade. A passagem do tempo, os estados biológicos e o tipo, o grau e o tempo dos eventos no ciclo da vida influenciam de forma conjunta a personalidade. O estudo da personalidade (modelo psicanalítico) no envelhecimento verifica que ela mantém suas características ao longo do tempo e que as modificações encontradas não se relacionam com a idade em si, mas com as perdas, sobretudo de saúde e suporte social, de comportamento e de adaptações.

Kogan,[3] a partir de revisão da literatura, afirma que as evidências sugerindo uma invariância estrutural da personalidade (traços) e do envelhecimento são bastante fortes. A estabilidade de traços específicos ao longo de extensos períodos de tempo é substancial. Apesar disso, quanto maior o intervalo de tempo entre as avaliações, maior a instabilidade encontrada; entretanto, não há evidências de que essa estabilidade, observada na segunda metade da vida, seja maior do que na primeira metade.

Em estudo sobre transtornos da personalidade (critérios do DSM-III) em 762 indivíduos, sendo 289 com mais de 55 anos, foram utilizadas entrevistas clínicas em vez das escalas de avaliação. De forma geral, os indivíduos idosos apresentaram menor incidência de TPs. Os idosos em particular apresentaram poucos traços de má adaptação e de transtornos da personalidade antissocial e histriônica. Em idosos, os TPs estavam mais comumente associados a transtornos afetivos, de ansiedade e sexuais, enquanto a associação com abuso de substâncias foi menos proeminente que em jovens.[4] Um estudo mais recente, que incluiu 623 indivíduos de 17 a 87 anos, encontrou fortes evidências de efeitos específicos da idade nos TPs: idosos na comunidade apresentavam mais características esquizoides e obsessivo-compulsivas que outras faixas etárias.[5]

Existe ainda pouca informação sobre modificações na personalidade no envelhecimento, sendo que alterações individuais são multideterminadas e, portanto, de difícil avaliação. De forma geral, os estudos na literatura sugerem que em especial os TPs dos grupos A e C persistem nos idosos e estão particularmente presentes em idosos deprimidos.

Até o presente momento, os estudos na literatura não apoiam a ideia de uma "personalidade do idoso" ou de transtornos ou traços de personalidade mais característicos do envelhecimento. Características ou traços de personalidade mantêm-se mais ou menos estáveis ao longo do ciclo de vida, influenciando a saúde mental, a satisfação com a vida e/ou favorecendo ou protegendo contra o surgimento de transtornos mentais de múltiplas maneiras, dependendo dos fatores aos quais o indivíduo é exposto.

EPIDEMIOLOGIA

A literatura sobre TPs em populações geriátricas ainda é escassa. Existe uma tendência, comum a muitos psiquiatras, a não fazer o diagnóstico desses transtornos por várias razões, como as dificuldades conceituais e a complexidade das apresentações clínicas.[6]

Alguns estudos sugerem que haja TPs com maior ou menor incidência dependendo da faixa etária das amostragens. Em dois grandes estudos que fizeram parte do Epidemiological Catchment Area (ECA,1984), aplicando o Diagnostic Interview Schedule (DSI), que se baseava nos critérios do DSM-III, porém, foi pesquisada apenas a categoria transtorno da personalidade antissocial, que ocorreu em 0,8% dos indivíduos com mais de 65 anos.[7,8] Outro TP que teria menor incidência por melhora dos sintomas com o envelhecimento seria o da personalidade *borderline*.[9]

Em metanálise que incluiu estudos indexados na Medline e Psylit entre 1980 e 1994 obedecendo a critérios como amostras de pelo menos 10 pacientes, classificação pelo DSM-III ou DSM-III-R, idade superior a 50 anos, pesquisas que permitissem o diagnóstico de todas as categorias de TPs e originalidade dos

trabalhos, foram encontrados 23 trabalhos, e apenas 11 (48%) preencheram os critérios mencionados anteriormente. Concluiu-se que havia prevalência dos TPs obsessivo-compulsiva (TPO-C) e dependente (TPD), ambos pertencentes ao grupo C, sendo a incidência total de 10%. É possível que a presença de sintomas residuais de depressão nos sujeitos das amostras tenha gerado os diagnósticos de TPO-C. Quanto ao TPD, foi cogitada a possibilidade de contaminação pela inexperiência de clínicos jovens e as interpretações que os mesmos faziam da relação dos idosos com seus cuidadores.[10]

Em 1998, os mesmos autores publicaram nova metanálise elevando o número de trabalhos para 30, sendo 16 selecionados de acordo com os mesmos critérios entre 1980 e 1997. Nessa pesquisa, incluindo alguns novos estudos, concluiu-se a prevalência total (20%) de TPs paranoide e esquizoide, sendo categorias do grupo A. Foi então questionado que esses novos grupos seriam constituídos por casos de doenças mentais crônicas, modificando os achados. Essa instabilidade estatística deve persistir até que se tenha uma massa crítica de dados.[11]

Como já mencionado, existem alguns fatores responsáveis pelas dificuldades em interpretar os estudos publicados para que sejam obtidas conclusões definitivas sobre a real prevalência desses transtornos na população de idosos. Esses fatores seriam: variações conceituais, influência de doenças psiquiátricas e transtornos orgânicos associados, desenhos dos estudos, heterogeneidade das amostras, subjetividade do diagnóstico clínico e falta de padronização dos instrumentos diagnósticos.

Embora a verdadeira prevalência dos TPs em idosos seja desconhecida até o momento, estima-se a ocorrência de 10 a 20% para os TPs como comorbidade.[12]

DIAGNÓSTICO

Expressão de sintomas e efeitos sobre o envelhecimento

A expressão sintomática dos TPs em idosos pode diferir da que ocorre nos jovens por vários motivos:

1. diferenças nos estressores, eventos vitais e tipo de vida;
2. diminuição de energia, impulsividade e/ou extroversão;
3. aprendizado com a experiência; e
4. efeitos de doenças cerebrais ou sistêmicas.

Esses fatores podem agravar, atenuar ou modificar comportamentos associados aos TPs.

Em pacientes com TPs do grupo A, sobretudo paranoides e esquizoides, o isolamento social característico desse grupo se torna problemático se contribuir para o desenvolvimento de limitações ou doenças clínicas que necessitem de cuidados médicos.

Para os pacientes com TPs do grupo B, relações próximas são sempre necessárias e problemáticas. Seus problemas de personalidade os tornam particularmente vulneráveis a eventos como viuvez, separações de pessoas queridas e diminuição do papel social, como aposentadoria e problemas econômicos.

Avaliação

O diagnóstico baseia-se na entrevista clínica e em observações sobre variações do comportamento. Os questionários podem ser usados como auxiliares, mas especialmente em pesquisas.

Em geral, a primeira dificuldade na avaliação da personalidade em idosos é examinar retrospectivamente as características prévias de personalidade ou a personalidade pré-mórbida quando há outras alterações presentes. Muitas vezes as informações são relatadas por familiares devido à característica egossintônica dos TPs e aos comprometimentos cognitivos dos pacientes.

Apesar de os traços de personalidade poderem ser influenciados por fatores ambientais, as mudanças radicais de personalidade podem ser consideradas exceção. Estudos demonstram que instrumentos utilizados em jovens podem ser úteis na avaliação de personalidade em idosos sem doença cerebral orgânica. Em 91 indivíduos, o Temperament and Character Inventory (TCI) demonstrou eficiência comparável à encontrada em jovens na avaliação de personalidade em idosos.[6] Outros instrumentos utilizados em psiquiatria geriátrica são: o NEO Personality Inventory; o Neuropsychology Behavior and Affest Profile, desenvolvido para pacientes com alterações neuropsiquiátricas; o MMPI; e, sobretudo, o MMPI-2, cujo uso já foi intensamente estudado em idosos. Algumas pequenas diferenças são encontradas no MMPI em idosos, tais como aumento de pontuação para hipocondria, depressão, histeria e introversão e diminuição em psicopatia e hipomania, mas essas alterações não parecem ser significativas do ponto de vista clínico.[13]

Como já mencionado, o modelo categorial de TP adotado pelo sistema classificatório atual pode não contemplar os vários casos de traços mistos encontrados, os quais devem ser identificados.

PERSONALIDADE E DEPRESSÃO

Um dos aspectos mais estudados dos TPs é sua relação com a depressão. Sabe-se que esses transtornos estão relacionados à facilitação do surgimento

de depressão e que o TP comórbido dificulta o tratamento e piora o prognóstico da depressão. Em idosos, isso não é diferente. Em estudo populacional com 1.511 idosos sem depressão, acompanhados por seis anos, alterações de personalidade, em especial neuroticismo, foram fatores preditivos para desenvolvimento de depressão, sendo mais importantes que fatores físicos ou sociais.[14] Os TPs, sobretudo dos grupos A e C, são particularmente prevalentes em idosos deprimidos[5] e impactam de forma negativa no tratamento da depressão. Em estudo com 62 idosos deprimidos, os TPs tiveram impacto negativo tanto no tratamento psicoterapêutico como no farmacológico.[15]

PERSONALIDADE E DEMÊNCIA

Alois Alzheimer, na primeira descrição do quadro demencial que viria a levar seu nome, já apontava para as modificações que ocorriam na personalidade dos indivíduos acometidos. Estas podem até anteceder o quadro cognitivo e, em alguns estudos, foram um bom fator preditivo do surgimento de demência.[16] Além disso, os TPs podem influenciar o surgimento[17] e as manifestações clínicas das demências, como presença e intensidade dos sintomas psicológicos e comportamentais.[18]

Apesar da importância das alterações de personalidade nas demências mais observadas, a de tipo Alzheimer e as vasculares, é nos quadros de demência frontotemporal (DFT) que essas alterações são mais significativas. A DFT é a segunda maior causa de demência degenerativa em pessoas com menos de 65 anos, e, com frequência, as primeiras e mais evidentes manifestações clínicas são alterações de personalidade, que muitas vezes surgem antes mesmo dos déficits cognitivos e dos achados em exames de neuroimagem.[19] Essas alterações de personalidade na DFT ocorrem devido ao processo degenerativo no córtex frontal (particularmente orbitofrontal) e nas vias frontossubcorticais. Indivíduos com DFT apresentam dificuldade de controlar impulsos, de planejar e executar tarefas, de abstração, de resolução de problemas e de focar a atenção. De forma geral, apresentam pouca crítica dessas alterações.[20] Pelos critérios do DSM-IV, a DFT não é classificada como demência, pois só apresenta déficits de memória em estados mais avançados, sendo classificada como transtorno orgânico da personalidade.

TRATAMENTO

No tratamento de idosos com TP, a meta central é firmar uma relação médico-paciente estável, procurando estabelecer confiança, suporte e estabilidade ao paciente. A postura do profissional ante o paciente deve variar de acordo o TP ou os traços identificados.

Por muitas décadas se acreditou que pacientes idosos não se beneficiariam de psicoterapia psicanalítica. Atualmente se admite que, com as devidas adequações, essa técnica pode ser usada com bons resultados.[21] Pacientes narcisistas, em especial aqueles que desenvolvem depressão, se tornam mais responsivos à abordagem psicodinâmica quando envelhecem. O mesmo ocorre com os casos de TP *borderline*. O impacto da experiência de vida e o efeito de atenuação da impulsividade podem estar envolvidos nesses casos.[22] A terapia cognitivo-comportamental (TCC), utilizada no tratamento de TPs em outras faixas etárias, pode ser aplicada em idosos, mas não há estudos voltados exclusivamente para essa população.

Apesar da falta de estudos sobre tratamento farmacológico de TPs em populações idosas e do limitado número de pesquisas envolvendo jovens, o uso de alguns psicotrópicos pode ser útil no tratamento dos TPs em idosos. As estratégias utilizadas para implantar a farmacoterapia variam de acordo com os tipos de TP, em qualquer faixa etária. Os objetivos dessa terapêutica são, dentre outros, melhorar os traços mal-adaptativos e tratar as comorbidades. São citados na literatura fármacos antidepressivos, estabilizadores do humor, ansiolíticos e antipsicóticos, mas são poucos os estudos controlados.

Alguns princípios básicos devem ser seguidos para a prescrição de psicotrópicos à população geriátrica: avaliação clínica inicial criteriosa, monitoramentos frequentes e conhecimentos sobre particularidades farmacocinéticas e farmacodinâmicas nesse grupo. Esses pacientes apresentam maior sensibilidade a efeitos adversos e riscos de interações medicamentosas (polifarmácia) devido a doenças físicas associadas. De forma geral, é recomendado o uso de doses iniciais menores, com ajuste de dose mais lento e gradual.[23]

REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington (DC): APA; 1994.
2. Organização Mundial de Saúde. Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10. Porto Alegre: Artes Médicas; 1993.
3. Kogan N. Personality and aging. In: Birren JE, Schaie KW, editors. Handbook of the Psychology of Aging. 3rd ed. San Diego: Academic Press; 1990. p. 330-46.
4. Cohen BJ, Nestadt G, Samuels JF, Romanovski AJ, McHugh PR, Rabins PV. Personality disorder in later life: a community study. Br J Psychiatr. 1994;165:493-9.
5. Engels G, Duijsens I, Haringsma R, van Putten C. Personality disordes in elderly compared to four young age groups: a cross sectional study of community residents and mental health patients. J Pers Disord. 2003;17(5):447-59.
6. Casey JE, Joyce PR. Personality disorder and the Temperament and Charater Inventory in the elderly. Acta Psychiatr Scand. 1999;100:302-8.
7. Myers JK, Weissman MM, Tischler GL, et al. Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities, 1980 to 1982. Arch Gen Psychiatry. 1984;41:959-67.

8. Robins LN, Helzer JC, Weissman MM, et al. Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. Arch Gen Psychiatry. 1984;41:949-58.
9. McGlashan TH. The Chesnut Lodge follow-up study, III: long-term outcome of schizophrenia and affective disorders. Arch Gen Psychiatry. 1986;43:20–30.
10. Abrams RC, Horowitz SV. Personality disorders after age 50: a meta-analysis. J Pers Disord. 1996;10:271-81.
11. Abrams RC, Horowitz SV. Personality Disorders after age 50: a meta-analytic review of the literature. In: Rosowsky E, Abrams RC, Zweig RA, editors. Personality Disorders in Older Adults. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates; 1999. p. 55-68.
12. Fogel BS, Sadavoy J. Somatoforme and Personality Disorders. In : Sadavoy J, Lazarus LW, Jarvik LF, Grossberg GT, editors. Comprehensive Review of Geriatric Psychiatry – II. 2nd ed. Washington (DC): American Psychiatric Press; 1996. p. 637-58.
13. Starratt C, Peterson L. Personality and Normal Ageing. In: Nussbaum PD, editor. Handbook of neuropsychology and aging. New York: Plenum Press; 1997. p.15-31.
14. Steunenberg B, Beekman A, Deeg D, Kerkhof A. Personality and the onset of depression in late life. J Affect Disord. 2006;92(2-3):243-51.
15. Canuto A, Giannakopoulos P, Meiler-Mititelu C, Dalaloye C, Hermman F, Weber K. Personality traits influence clinical outcome in day hospital-treated elderly depressed patients. Am J Geriatr Psychiatry. 2009;17(4):335-43.
16. Smith-Gamble V, Baiyewu O, Perkins A, Gureje O, Hall K, Ogunniyi A, et al. Informant reports of changes in personality predict dementia in a population-based study of elderly african americans and yoruba. Am J Geriatr Psychiatry. 2002;10(6):724-32.
17. Wang H, Karp A, Herlitz A, Crowe M, Kareholt I, Winblad B, et al. Personality and life style in relation to dementia incidence. Neurology. 2009;72(3):253-9.
18. Auguste N, Frederico D, Dorey J, Sagne A, Thomas-Anterion C, Rouch I, et al. Role of personality, familial environment, and severity of the disease on the behavioral and psychological symptoms of dementia. Psychol Neuropsychiatr Vieil. 2006;4(3):227-35.
19. Perry R, Graham A, Williams G, Rosen H, Erzinclioglu S, Weiner M, et al. Patterns of frontal lobe atrophy in frontotemporal dementia: a volumetric MRI study. Dement Geriatr Cogn Disord. 2006;22(4):278-87.
20. Moretti R, Torre P, Antonello R, Cattaruzza T, Cazzato G, Bava A. Frontal lobe dementia and subcortical vascular dementia: a neuropsychological comparison. Psychol Rep. 2005;96(1):141-51.
21. Lipson CT. Psychoanalysis in later life. Psychoanal Q. 2002;71(4):751-75.
22. Myers WA. Personality disorders in older adults: some issues in psychodynamic treatment. In: Rosowsky ER, Abrams C, Zweig RA, editors. Personality disorders in older adults. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates; 1999. p. 205-14.
23. Avorn J. Drug Prescribing, Drug Taking, Adverse Reactions, and Compliance in Elderly Patients. In: Salzman C, editor. Clinical Geriatric Psychopharmacology. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998. p. 21-47.

8 Transtorno da personalidade *borderline*

Hewdy Lobo Ribeiro
Táki Athanássios Cordás
Fabiana Chamelet Nogueira

O primeiro autor a descrever o termo *borderline* foi o psicanalista Adolph Stern, em 1938, acreditando que o conceito se adequasse a pacientes que apresentavam tanto características neuróticas quanto psicóticas, ficando, portanto, a meio caminho entre um e outro. Outros autores importantes, como Robert Knight,[1,2] Otto Kernberg[3] e Roy Grinker[4] exploraram e popularizaram essa definição inicial.[5,6]

Kernberg[3] definiu "personalidade de organização *borderline*" como uma de três formas de organização da personalidade, intermediária entre o tipo mais grave, os psicóticos ("personalidade de organização psicótica"), e os menos graves, os neuróticos ("personalidade de organização neurótica"). A "personalidade de organização *borderline*" seria caracterizada por uma formação de identidade pobre, com defesas primitivas (*splitting* e identificação projetiva) e baixa tolerância à frustração.

Em 1968, antecedendo o *Manual diagnóstico e estatístico* (DSM-III),[7] Grinker publicou o livro *The Borderline Syndrome*,[4] definindo os seguintes critérios para o diagnóstico:

1. falha do senso de identidade;
2. relacionamentos instáveis;
3. sintomas de depressão, e não um quadro com todos os critérios para transtorno depressivo;
4. raiva inadequada ou intensa.

Em 1975, Gunderson e colaboradores,[8] em uma revisão da literatura, *Defining Borderline Patients: An Overview*, distinguiram pacientes *borderline* de pacientes com diagnóstico de esquizofrenia. O tema era relevante na

medida em que, à época, os pacientes *borderline* eram considerados pertencentes ao espectro dos transtornos esquizofrênicos ("*borderline schizophrenic*").

A Diagnostic Interview for Borderline Patients (DIB), entrevista específica para investigação diagnóstica de pacientes *borderline*, foi criada por Gunderson e Kolb em 1978,[9] utilizando conceitos da época e buscando aumentar a confiabilidade diagnóstica. Em 1989, essa entrevista foi revisada (DIB – Revised), buscando facilitar a diferenciação entre o TPB e os outros transtornos da personalidade.

A American Psychiatry Association (APA)[7] introduziu, em 1980, o conceito de transtorno da personalidade *borderline* (TPB) no DSM-III; 12 anos mais tarde e adaptado, o diagnóstico passou a figurar na décima edição da *Classificação internacional de doenças* (CID-10).[10]

No DSM-IV-TR,[11] os transtornos da personalidade estão inseridos no Eixo II, junto com o retardo mental. Os transtornos estão divididos em três agrupamentos, com base em similaridades descritivas. O TPB pertence ao grupo, ou *cluster*, B, junto com os transtornos da personalidade antissocial, histriônica e narcisista.

O TPB é definido como uma alteração da personalidade marcada por uma forma de agir semelhante à que ocorre nos transtornos do controle dos impulsos, estabelecendo com este transtorno limites por vezes pouco claros. A hipótese de que a compulsividade e a impulsividade seriam dois extremos psicopatológicos está representada na literatura há algum tempo. De um lado, a restrição da volição e do impulso representada pelo transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), de outro, a desinibição e a incapacidade de contenção representadas pelo TPB.[5]

Pacientes pertencentes ao espectro bipolar ou com transtorno bipolar do tipo II, em especial aqueles com recorrências frequentes e com períodos de interfase sintomáticos, podem preencher critérios para transtornos da personalidade, principalmente o TPB, devido a sua extrema instabilidade emocional e impulsividade. Essas são situações de difícil diagnóstico e planejamento terapêutico.[12]

As características centrais do TPB constituem motivos mais de discordância do que de consenso. Fonagy e Luyten[13] sugerem que há fragilidade em diferentes facetas do funcionamento de diferentes circuitos neuronais cerebrais. Há baixa capacidade de adaptação ao estresse e do próprio controle em relação ao relacionamento com os outros por dificuldade de compreensão. A fragilidade dos mecanismos mentais os torna mais dependentes, com instabilidade afetiva, impulsivos, identidade difusa, suscetíveis a experiências dissociativas e profundo sentimento de dor interior.

PREVALÊNCIA

Em estudos ambulatoriais, a prevalência de TPs fica em geral entre 30 e 50%, variando com o perfil da clínica estudada (programas para dependentes de drogas revelam porcentagens bem mais altas do que os de psicoterapia).[14] Obviamente, esses números apresentam restrições metodológicas importantes, entre elas não valorizar as alterações induzidas pelo processo mórbido.

Esses resultados diferem dos encontrados no DSM-IV-TR[11] e em Gunderson,[6] nos quais o TPB é estimado em cerca de 2 a 3% na população em geral, de 10 a 15% nos indivíduos vistos em clínicas ambulatoriais de saúde mental e de 20 a 25% nos pacientes psiquiátricos internados. Essa prevalência pode variar de 30 a 60% entre os indivíduos das populações clínicas com todos os TPs.

A prevalência média do TPB, segundo Oldham,[15] é de 1,2%. Assim, verifica-se que há grande variação dos dados estatísticos alusivos a esse transtorno, provavelmente em razão das diferenças metodológicas de avaliação.

O TPB é diagnosticado sobretudo em mulheres (cerca de 75% dos casos). Comparações entre casais cujos cônjuges não apresentavam diagnóstico de TPB e casais nos quais a mulher preenchia critérios para TPB chegaram à conclusão de que os casais cujo diagnóstico era positivo apresentavam mais episódios de rompimento em um período de 18 meses. Cerca de metade dos homens que iniciaram relacionamento com uma mulher com TPB tem critérios suficientes para algum TP, sendo metade destes para transtorno da personalidade antissocial. Tal constatação contribui para explicar os altos índices de violência no relacionamento de casais em que as mulheres apresentam TPB. Esse transtorno em mulheres está associado a instabilidade no relacionamento e insegurança na relação, baixo nível de satisfação na relação e altos níveis de violência. Casais cujas mulheres apresentam o transtorno revelam baixa comunicação mútua, além de evitarem o diálogo ou serem incapazes de estabelecê-lo.[16]

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

O TPB é visto com frequência como o mais grave ou o mais problemático dos TPs sob o ponto de vista clínico, provavelmente ao lado do antissocial.[17]

Os critérios diagnósticos do DSM-IV-TR fazem referência a um padrão invasivo de instabilidade nos relacionamentos interpessoais, na autoimagem e nos afetos, com acentuada impulsividade. Começam no início da idade

adulta e estão presentes em uma variedade de contextos, como indicado por cinco (ou mais) dos critérios apresentados no Quadro 8.1.

Conforme já citado, alguns estudos realizados no final dos anos 1980 e início dos 1990 reportaram que uma história prévia de abuso físico ou sexual seria relativamente comum entre os pacientes com TPB,[18,23] propondo que esse transtorno pertenceria ao espectro dos transtornos do trauma, junto com transtorno de estresse pós-traumático e transtornos dissociativos, incluindo o transtorno da personalidade múltipla.[5] Assim, é importante que o clínico investigue ativamente a história pessoal de abuso nos indivíduos com esses transtornos.

Já para McElroy e colaboradores,[24,25] o TPB pertenceria ao espectro impulsivo, junto a outros quadros clínicos, como: transtorno explosivo intermitente, cleptomania, jogo patológico, piromania, tricotilomania, anorexia e bulimia nervosas, abuso e dependência de álcool e drogas e transtorno da personalidade antissocial.

Para Oldham,[15] um número menor de critérios, incluindo a avaliação do grau de disfunção na vida do indivíduo, deveria ser utilizado para o diagnóstico de TPB, a fim de evitar uma população tão heterogênea de pacientes.

QUADRO 8.1
Critérios diagnósticos para transtorno da personalidade *borderline*

1. esforços frenéticos no sentido de evitar um abandono real ou imaginário. *Nota*: Não incluir comportamento suicida ou automutilante, coberto no Critério 5
2. um padrão de relacionamentos interpessoais instáveis e intensos, caracterizado pela alternância entre extremos de idealização e desvalorização
3. perturbação da identidade: instabilidade acentuada e resistente da autoimagem ou do sentimento de *self*
4. impulsividade em pelo menos duas áreas potencialmente prejudiciais à própria pessoa (p. ex., gastos financeiros, sexo, abuso de substâncias, direção imprudente, comer compulsivo). *Nota*: Não incluir comportamento suicida ou automutilante, coberto no Critério 5
5. recorrência de comportamento, gestos ou ameaças suicidas ou de comportamento automutilante
6. instabilidade afetiva devido a uma acentuada reatividade do humor (p. ex., episódios de intensa disforia, irritabilidade ou ansiedade geralmente durando algumas horas e apenas raramente mais de alguns dias)
7. sentimentos crônicos de vazio
8. raiva inadequada ou imensa ou dificuldade em controlar a raiva (p. ex., demonstrações frequentes de irritação, raiva constante, lutas corporais recorrentes)
9. ideação paranoide transitória e relacionada ao estresse ou graves sintomas dissociativos

Indivíduos com TPB podem desenvolver sintomas psicóticos transitórios, como alucinações e ideias de referência, durante períodos de estresse.[26]

O exame cuidadoso para o controverso diagnóstico de TPB em um centro de tratamento de saúde mental e transtornos da alimentação norte-americano incluiu seis anos de acompanhamento da evolução clínica. Os aspectos do TPB recebiam atenção diária por meio da prática chamada *borderline talk*. Tal procedimento ofereceu respostas que permitiam melhor compreensão dos modelos contraditórios e que requeriam discussão do psicodiagnóstico. O *borderline talk* capacitou clínicos a apoiarem uma abordagem ética do sujeito que, mesmo considerado doentio, precisa de ajuda para lidar com diferentes situações ambíguas. Essa abordagem diária dava a oportunidade de levar o indivíduo a uma percepção de saúde subjetiva mesmo diante de diferentes significados culturais e ideológicos de saúde e doença.[27]

ETIOLOGIA

Existem evidências de uma correlação importante entre o TPB e traumas infantis repetidos, incluindo abuso sexual (principalmente incestuoso), abuso físico e violência doméstica grave.[18,23,28,29] Esses resultados contrastam com as teorias etiológicas mais antigas, que ligam o TPB a sintomas afetivos ou esquizofrênicos[30,31] a perda ou separação parental precoces[32-34] ou ao descarrilhamento no processo de individuação.[35]

Depressão na infância ou adolescência, hipomania (quando em comorbidade com transtorno bipolar do tipo II), transtornos da conduta e dependência de álcool e drogas são frequentes na história desses pacientes.[17]

Alguns estudos de imagem cerebral de pacientes com TPB sugerem alterações tanto na estrutura quanto na função cerebral, como volume reduzido da amígdala e do hipocampo, alteração na ativação da amígdala, hipometabolismo hipocampal e alterações de lobo frontal.[15]

Estudos de gêmeos monozigóticos e dizigóticos sugerem a existência de fatores genéticos influenciando na reatividade emocional e na impulsividade agressiva do indivíduo com TPB.[36]

Nadort e colaboradores[37] relatam que o modelo cíclico de dificuldade de diferenciação entre o que é próprio (*self*) e o que é do mundo exterior, em diferentes planos, leva a uma posição depressiva e com identidade confusa, inclusive a dupla personalidade, sendo estas nem sempre concordantes. O pensamento concreto apresenta dificuldades de mudar para simbólico a fim de possibilitar que diferentes aspectos se transformem em várias perspectivas com interpretações variadas de fantasias e conexões. As intervenções devem facilitar que atitudes, cognições e sentimentos tornem egossintônicos para o paciente seus sentimentos de pertencimento e de personalidade própria.

CURSO E PROGNÓSTICO

Surpreendentemente contrário à impressão disseminada da dificuldade de tratamento do TPB, um estudo do NIMH Collaborative Longitudinal Personality Disorders, mostrou que, após dois anos do diagnóstico de TPB, apenas 44% dos pacientes continuaram preenchendo critérios para a manutenção do diagnóstico.[15]

O desaparecimento ou a atenuação de sintomas suficientes para o diagnóstico de TPB ao longo da evolução da morbidade é uma regra dos estudos de evolução; um exemplo é o fato de que apenas 8% dos pacientes continuavam apresentando critérios diagnósticos para o transtorno após 27 anos de evolução.[38,39]

De acordo com estudo realizado por Zanarini e colaboradores em 2003,[40] 74% dos pacientes com TPB, após seis anos de evolução, apresentaram remissão do quadro, e esse resultado poderia estar relacionado a vários fatores, entre eles a alta efetividade do tratamento e/ou a gravidade flutuante das comorbidades do Eixo I.

COMORBIDADES

Abuso e dependência de substâncias

Estudos em serviços especializados para pacientes com farmacodependência apontam uma prevalência de transtornos da personalidade entre 40 e 100%, dados díspares que obviamente refletem diferenças metodológicas. Embora destacadas essas questões, é possível perceber que transtornos da personalidade – em particular dos grupos B e C e transtorno da personalidade múltipla – são mais descritos entre populações de abusadores e dependentes de drogas do que entre alcoolistas.[41]

Skodol e colaboradores,[42] em um estudo com 200 pacientes em tratamento de transtornos mentais, relataram que os com TPB apresentavam, em relação aos indivíduos sem o transtorno, 4,3 vezes mais probabilidade de abusar de álcool e 8,7 vezes mais de usar outras substâncias além do álcool e da maconha.

Quando na presença de paciente com abuso ou dependência de álcool ou drogas e comportamentos impulsivos, relacionamentos pessoais tempestuosos e automutilação, o diagnóstico diferencial e a presunção de comorbidade precisam ser feitos.

Deve-se considerar, no entanto, a possibilidade de os sintomas serem secundários ao uso da droga quando esses comportamentos ocorrem na busca desesperada pela substância ou pela evitação da abstinência.

Embora entre pacientes com TPB seja comum o abuso de álcool e drogas relacionado com comportamento impulsivo em resposta às frustrações, não

raro há história de múltiplo uso de drogas e frequente mudança de droga. Algumas substâncias não usuais, como laxantes, diuréticos e derivados anfetamínicos, podem estar presentes quando há comorbidade com transtorno da alimentação.[6]

O uso de drogas nesses pacientes também é descrito como uma automedicação na tentativa de reduzir sensações de vazio interno ou disforia.

Transtornos de ansiedade

Pacientes com TPB apresentam oito vezes mais probabilidade de ter um transtorno de pânico comórbido que indivíduos sem o diagnóstico de TPB.[43]

Há consistente evidência de que não apenas eventos traumáticos na infância aumentam o risco de TPB, mas também de que há uma maior associação entre TPB e transtorno de estresse pós-traumático do que se esperaria ao acaso.

Indivíduos com TPB apresentam taxas aumentadas de abuso físico, sexual e negligência por parte dos cuidadores na infância, e o mecanismo que eles frequentemente utilizam para lidar com essas experiências passadas é o da dissociação. Entende-se dissociação como um mecanismo psicológico no qual o indivíduo bloqueia a experiência afetiva ou cognitiva de experiências intoleráveis.[44]

Episódios psicóticos

Existem diferentes discussões a respeito da prevalência e da fenomenologia de sintomas psicóticos em pacientes com TPB.

Os episódios psicóticos de intensidade leve a moderada são comuns entre indivíduos com TPB, podendo alcançar 20% em populações desses pacientes internados. Tarnopolsky e Berelowitz[45] referem que a apresentação desses quadros tem início súbito, e quadro delirante, quando presente, não é sistematizado.

Em 1984, Jonas e Pope,[46] revendo a literatura, sugeriram que uma definição mais estrita de psicose, como a presença de delírios e alucinações, é rara em pacientes com TPB, sendo mais frequentes quadros transitórios de agitação psicomotora, desrealização e despersonalização.

Transtornos do humor

Brieger, Ehrt e Marneros[47] avaliaram pacientes unipolares e bipolares em relação aos grupos de transtorno da personalidade, chegando a demonstrar

uma relação de predominância nos grupos C>B>A em unipolares e nos B=C>A em bipolares. Verificaram que a frequência das comorbidades entre TPB e transtorno unipolar é de 12%, e com bipolar, 7%, não havendo diferenças entre os sexos.

Um outro estudo, realizado por Fava e colaboradores,[48] evidenciou que 15% dos pacientes com TPB preenchiam critérios diagnósticos para depressão maior em algum momento de sua história. Também Skodol e colaboradores[42] publicaram um estudo com 240 pacientes *borderline*. Esses autores verificaram que 39,2% da amostra reunia os critérios para, pelo menos, um transtorno do humor, sendo que 31,3% dos pacientes foram diagnosticados com depressão maior, 16% com distimia, 9,2% com bipolar I e 4,1% com bipolar II.

É importante investigar comorbidade entre transtornos do humor e TPB porque as respostas ao tratamento são mais insatisfatórias nos pacientes com transtornos comórbidos, sendo necessárias, nesses casos, abordagens e estratégias mais amplas.[49]

Transtornos da alimentação

A associação de TPB e transtornos da alimentação é observada em diferentes estudos com as duas populações de pacientes.

Skodol e colaboradores[50] relataram que pacientes com TPB apresentam 5,2 vezes mais possibilidade de ter bulimia nervosa em relação à população em geral.

Posteriormente, em outro estudo, Skodol e colaboradores[42] acrescentaram que 6% das pacientes com TPB em tratamento ambulatorial preenchiam critérios para anorexia nervosa, e 8%, para bulimia nervosa.

Já Zanarini e colaboradores[51] verificaram que 21% das mulheres com TPB preenchiam critérios para anorexia nervosa, 26% para bulimia nervosa e 28% para transtorno da alimentação não especificado (TANE). Em estudo posterior, para avaliar a relação entre os transtornos da alimentação não especificados como comorbidade em mulheres com TPB, foram descritos quatro subtipos:[52]

1. Padrão de restrição sem baixo peso
2. Padrão de compulsão sem purgação
3. Padrão de purgação sem compulsão
4. Padrão de baixo peso sem parada da menstruação

Zanarini chegou a três importantes conclusões:

- TANE é o quadro clínico mais comum entre mulheres com TPB, e o inverso também é verdadeiro. Esses padrões característicos representam

um modo efetivo de controle do peso ou uma forma de autopunição ou autolesão.

- Cerca de 75% dos pacientes com TPB e transtornos da alimentação não preenchem os critérios para anorexia ou bulimia nervosas, e sim para TANE. Esses achados sugerem que esses pacientes parecem formar um grupo distinto, e não apenas formas residuais ou prodrômicas de uma morbidade no curso da outra.
- Ainda não é possível prever se esses pacientes irão se recuperar ou reduzir esses transtornos da alimentação durante o seguimento do TPB. Também não se sabe se um tipo de transtorno da alimentação tenderá a se transformar em outro diagnóstico durante a evolução dessas comorbidades.

TRATAMENTO

Os modestos resultados alcançados com o tratamento farmacológico para TPB têm levado a considerar a psicoterapia como a principal forma de tratamento. Não existe ainda conclusão de que alguma técnica seja superior a outra. A psicoterapia torna-se benéfica ao diminuir as tentativas de suicídio e os episódios de automutilação que são considerados sintomas agudos que podem responder rapidamente a intervenção psicoterápica. Já os sintomas considerados constitucionais, como raiva intensa e medo de abandono, demoram mais a responder a tratamento e requerem mais tempo para apresentar os primeiros resultados, além de causarem maior prejuízo psicossocial.[53]

A literatura mostra diversos tipos de psicoterapia que podem ser usados: terapia comportamental dialética, terapia de compreensão e validação, terapia interpessoal, terapia cognitiva e terapia cognitiva analítica.

Desde 1968, 53 livros de psicoterapia psicanalítica foram escritos, e não houve respostas claras sobre tratamentos efetivos para o transtorno da personalidade *borderline*, que continua necessitando de novas e mais esclarecedoras pesquisas.[6]

O tratamento farmacológico será discutido com mais detalhes em outro capítulo deste livro.

REFERÊNCIAS

1. Knight RP. Borderline states. Bull Menninger Clin. 1953;17(1):1-12.
2. Knight RP. Developmental deformities of the lower extremities. J Bone Joint Surg Am. 1954;36-A(3):521-7.
3. Kernberg O. Borderline personality organization. J Am Psychoanal Assoc. 1967;15(3):641-85.

4. Grinker RR, Werble B, Drye RC. The borderline syndrome: a behavioral study of ego-functions. New York: Basic Books; 1968.
5. Zanarini MC, Weinberg E. Borderline personality disorder: impulsive and compulsive features, in impulsivity and compulsivity. In: Oldham JM, Hollander E, Skodol AE, editors. Washington (DC): American Psychiatric Press; 1996. p. 37-58.
6. Gunderson JG. Borderline personality disorder: a clinical guide. Washington (DC): American Psychiatric Press; 2001.
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-III. 3rd ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1980.
8. Gunderson JG, Singer MT. Defining borderline patients: an overview. Am J Psychiatry. 1975;132(1):1-10.
9. Gunderson JG, Kolb JE. Discriminating features of borderline patients. Am J Psychiatry. 1978;135(7):792-6.
10. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization; 1992.
11. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR. 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2000.
12. Perugi G, Akiskal HS. The soft bipolar spectrum redefined: focus on the cyclothymic, anxious-sensitive, impulse-dyscontrol, and binge-eating connection in bipolar II and related conditions. Psychiatr Clin North Am. 2002;25(4):713-37.
13. Fonagy P, Luyten P. A developmental, mentalization-based approach to the understanding and treatment of borderline personality disorder. Dev Psycopathol. 2009;21(4):1355-81.
14. Dalgalarrondo P, Vilela WA. Transtorno borderline: história e atualidade. Rev Latino Am Psicopat Fund II. 1999;(2):52-71.
15. Oldham JM. Guideline watch for the practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2001.
16. Bouchard S, Sabourin S, Lussier Y, Villeneuve E. Relationship quality and stability in couples when one partner suffers from borderline personality disorder. J Marital Fam Ther. 2009;35(4):446-55.
17. Joyce PR, McKenzie JM, Luty SE, Mulder RT, Carter JD, Sullivan PF, et al. Temperament, childhood environment and psychopathology as risk factors for avoidant and borderline personality disorders. Aust N Z J Psychiatry. 2003;37(6):756-64.
18. Herman JL, Perry JC, van der Kolk BA. Childhood trauma in borderline personality disorder. Am J Psychiatry. 1989;146(4):490-5.
19. Links PS, Steiner M, Offord DR, Eppel A. Characteristics of borderline personality disorder: a Canadian study. Can J Psychiatry. 1988;33(5):336-40.
20. Ogata SN, Silk KR, Goodrich S, Lohr NE, Westen D, Hill EM. Childhood sexual and physical abuse in adult patients with borderline personality disorder. Am J Psychiatry. 1990;147(8):1008-13.
21. Shearer SL, Peters CP, Quaytman MS, Ogden RL. Frequency and correlates of childhood sexual and physical abuse histories in adult female borderline inpatients. Am J Psychiatry. 1990;147(2):214-6.

22. Westen D. Towards a revised theory of borderline object relations: contributions of empirical research. Int J Psychoanal. 1990;71(Pt 4):661-93.
23. Zanarini MC, Gunderson JG, Marino MF, Schwartz EO, Frankenburg FR. Childhood experiences of borderline patients. Compr Psychiatry. 1989;30(1):18-25.
24. McElroy SL, Hudson JI, Pope H Jr, Keck PE Jr, Aizley HG. The DSM-III-R impulse control disorders not elsewhere classified: clinical characteristics and relationship to other psychiatric disorders. Am J Psychiatry. 1992;149(3):318-27.
25. McElroy SL, Hudson JI Jr, Phillips KA, et al. Clinical and theoretical implications of a possible link between obsessive-compulsive and impulse control disorders. Depression. 1993;1:121-32.
26. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM- IV. Tradução de Dayse Batista. 4. ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1995.
27. Lester RJ. Brokering authenticity: Borderline personality disorder and the ethics of care in an American eating disorder Clinic. Curr Anthropol. 2009;50(3):281-302.
28. Bryer JB, Nelson BA, Miller JB, Krol PA. Childhood sexual and physical abuse as factors in adult psychiatric illness. Am J Psychiatry. 1987;144(11):1426-30.
29. Westen D. Towards a revised theory of borderline object relations: contributions of empirical research. Int J Psychoanal. 1990;71(Pt 4):661-93.
30. Akiskal HS. Subaffective disorders: dysthymic, cyclothymic and bipolar II disorders in the "borderline" realm. Psychiatr Clin North Am. 1981;4(1):25-46.
31. Akiskal HS, Chen SE, Davis GC, Puzantian VR, Kashgarian M, Bolinger JM. Borderline: an adjective in search of a noun. J Clin Psychiatry. 1985;46(2):41-8.
32. Bradley SJ. The relationship of early maternal separation to borderline personality in children and adolescents: a pilot study. Am J Psychiatry. 1979;136(4A):424-6.
33. Paris J, Nowlis D, Brown R. Developmental factors in the outcome of borderline personality disorder. Compr Psychiatry. 1988;29(2):147-50.
34. Soloff PH, Millward JW. Psychiatric disorders in the families of borderline patients. Arch Gen Psychiatry. 1983;40(1):37-44.
35. Masterson JF, Rinsley DB. The borderline syndrome: the role of the mother in the genesis and psychic structure of the borderline personality. Int J Psychoanal. 1975;56(2):163-77.
36. Siever LJ. The biology of borderline personality disorder. J Calif Alliance Ment Ill. 1997.
37. Nadort M, Arntz A, Smit JH, Giesen-Bloo J, Eikelenboom M, Spinhoven P, et al. Implementation of outpatient schema therapy for borderline personality disorder: study design. BMC Psychiatry. 2009;9:64.
38. Paris J, Zweig-Frank H. A 27-year follow-up of patients with borderline personality disorders. Compr Psychiatry. 2001;42(6):482-7.
39. Paris J. Implications of long-term outcome research for the management of patients with borderline personality disorder. Harv Rev Psychiatry. 2002;10(6):315-23.
40. Zanarini MC, Frankenburg FR, Hennen J, Silk KR. The longitudinal course of borderline psychopathology: 6-year prospective follow-up of the phenomenology of borderline personality disorder. Am J Psychiatry. 2003;160(2):274-83.
41. Bowden-Jones O, Iqbal MZ, Tyrer P, Seivewright N, Cooper S, Judd A, Weaver T. Prevalence of personality disorder in alcohol and drug services and associated comorbidity. Addiction. 2004;99(10):1306-14.

42. Skodol AE, Gunderson JG, Pfohl B, Widiger TA, Livesley WJ, Siever LJ. The borderline diagnosis I: psycopathology, comorbidity, and personality structure. Biol Psychiatry.2002;51(12):936-50.
43. Skodol AE, Oldham JM, Stein DJ, Hollander E, Gallaher PE, et al. Patters of anxiety and personality disorder comorbidity. J Psychiatr Res. 1995;29(5):361-74.
44. Van Den Bosch LM, Verheul R, Langeland W, Van Den Brink W. Trauma, dissociation, and posttraumatic stress disorder in female borderline patients with and without substance abuse problems. Aust N Z J Psychiatry. 2003;37(5):549-55.
45. Tarnopolsky A, Berelowitz M. Borderline personality disorder: diagnostic attitudes at the Maudsley Hospital. Br J Psychiatry. 1984;144:364-9.
46. Jonas MJ, Pope HG. Psychosis in borderline personality disorder. Psychiatr Dev. 1984;2(4):295-308.
47. Brieger P, Ehrt U, Marneros A. Frequency of comorbid personality disorders in bipolar and unipolar affective disorders. Compr Psychiatry. 2003;44(1):28-34.
48. Fava M, Farabaugh AH, Sickinger AH, Wright E, Alpert JE, Sonawalla S, et al. Personality disorders and depression. Psychol Med. 2002;32(6):1049-57.
49. Sullivan PF, Joyce PR, Mulder RT. Borderline personality disorder in major depression. J Nerv Ment Dis. 1994;182(9):508-16.
50. Skodol AE, Oldham JM, Hyler SE, Kellman HD, Doidge N, Davies M. Comorbidity of DSM eating disorders an personality disorders. Int J Eat Disord. 1993;14(4):403-16.
51. Zanarini MC, Frankenburg FR, DeLuca CJ, Hennen J, Khera GS, Gunderson JG. The pain of being borderline: dysphoric states specific to borderline personality disorder. Harv Rev Psychiatry. 1998;6(4):201-7.
52. Zanarini MC, Skodol AE, Bender D, Dolan R, Sanislow C, Schaefer E, et al. The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: reability of axis I and II diagnosis. J Pers Disord. 2000;14(4):291-9.
53. Zanarini MC. Psychotherapy of borderline personality disorder. Acta Psychiatr Scand. 2009;120(5): 373-7.

LEITURAS SUGERIDAS

Barth N. Consequences of physical maltreatment, deprivation and sexual abuse in children. MMW Fortschr Med. 2006;148(24):32-5.

Saunders EA, Arnold F. A critique of conceptual and treatment approaches to borderline psychopathology in light of findings about childhood abuse. Psychiatry. 1993;56(2):188-203.

Watson S, Chilton R, Fairchild H, Whewell P. Association between childhood trauma and dissociation among patients with borderline personality disorder. Aust N Z J Psychiatry. 2006;40(5):478-81.

9 Personalidade, transtornos da personalidade e esquizofrenia

Yara Azevedo
Gamaliel Coutinho de Macedo
Mario Rodrigues Louzã Neto

HISTÓRICO

Psiquiatras europeus no início do século XX observaram diferentes gradações nos transtornos mentais relacionados à esquizofrenia, especialmente a presença de sintomas leves, similares aos sintomas psicóticos, em parentes dos pacientes.

Eugen Bleuler,[1] no livro *Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien*, usou o termo "esquizofrenia latente" e afirmava que a psicose no geral apenas aumentava quantitativamente as características de caráter presentes nos parentes ou na personalidade pré-psicótica do próprio paciente.

Esses sintomas leves, similares aos psicóticos, foram chamados de "esquizoides" por Ernst Kretschmer,[2] que estabeleceu uma relação entre estes e a esquizofrenia. Ele propôs uma relação entre tipo físico (leptossômico), características de personalidade (esquizotimia), transtorno da personalidade (esquizoide) e esquizofrenia, considerando haver um *continuum* entre eles.[3]

Em 1949, Hoch e Polatin[4] descreveram "formas pseudoneuróticas da esquizofrenia", caracterizando-as como uma forma leve da doença em que os mecanismos básicos da esquizofrenia estavam presentes.

Mais recentemente tem sido estudada a presença de experiências psicóticas na população em geral (população não clínica), reforçando o conceito de um *continuum* dimensional entre sintomas psicóticos sem repercussão clínica e aqueles graves, na esquizofrenia, e passando por uma manifestação intermediária nos transtornos da personalidade do espectro da esquizofrenia.[5,6]

OS TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE DO ESPECTRO DA ESQUIZOFRENIA

Estudos neurobiológicos recentes demonstram que parentes de indivíduos com esquizofrenia apresentam sintomas atenuados da doença, especialmente relacionados a transtornos da personalidade, o que reforça o conceito de "espectro da esquizofrenia".

Estudos comparando características de personalidade de adotados filhos de pais esquizofrênicos com adotados filhos de pais sadios, realizados nas décadas de 1970 e 1980 por Kety,[7] Kendler[8] e outros autores, demonstraram que havia um aumento da prevalência de transtornos do espectro da esquizofrenia ("esquizofrenia incerta" ou "*borderline*") naqueles que, mesmo adotados, eram filhos de pais esquizofrênicos. Na mesma linha, estudos de gêmeos criados em ambientes diversos mostraram que a carga genética tinha grande influência na manifestação de sintomas do espectro da esquizofrenia.[3,9] Observou-se que personalidades paranoides e esquizotípicas são mais comuns em familiares de esquizofrênicos do que nos dos controles. Esses dados também apoiam de forma consistente a hipótese de que o risco familiar para esquizofrenia é, em parte, decorrente de um conjunto de traços de personalidade associados a isolamento social, estranheza e suspeição.[10]

O conceito de espectro da esquizofrenia foi revitalizado em 1980 com a introdução do "transtorno da personalidade esquizotípica" no DSM-III.[11] Clinicamente, os critérios diagnósticos para esse transtorno incluem agrupamentos de sintomas similares aos da esquizofrenia. Podem ser observadas duas síndromes, positiva e negativa, ou três, positiva, negativa e desorganizada.[12]

Existem ainda mais dois transtornos da personalidade do espectro da esquizofrenia que, junto com o transtorno da personalidade esquizotípica, formam o grupo (*cluster*) A dos transtornos da personalidade do DSM-IV. Caracterizam-se por traços de personalidade de estranheza, isolamento, desconfiança, persecutoriedade e excentricidade: o transtorno da personalidade paranoide e o transtorno da personalidade esquizoide.[13] Esses transtornos são equivalentes a outras três categorias: transtornos da personalidade paranoide, esquizoide e esquizotípica na *Classificação internacional de doenças*, CID-10 (Quadro 9.1).[14] É importante salientar que, na CID-10, o transtorno esquizotípico não está listado entre os transtornos da personalidade, mas na categoria que inclui esquizofrenia e outros transtornos psicóticos (F20 a F29).[15]

O *transtorno da personalidade esquizotípica* (Quadro 9.2) caracteriza-se por sintomas semelhantes aos psicóticos, porém atenuados, tais como ideias de referência ou distorções cognitivas e perceptuais, além de constrição do afeto, isolamento social, aparência ou discurso excêntricos. As ideias de referência, embora sem a convicção delirante, são persistentes e perturbam o paciente. Esses pacientes podem sentir que os outros estão zombando ou

QUADRO 9.1
Critérios diagnósticos da CID-10[14]

Personalidade paranoide (F60.0)
Transtorno da personalidade caracterizado por uma sensibilidade excessiva diante das contrariedades; recusa de perdoar os insultos; caráter desconfiado; tendência a distorcer os fatos, interpretando as ações imparciais ou amigáveis dos outros como hostis ou de desprezo; suspeitas recidivantes, injustificadas, a respeito da fidelidade sexual do cônjuge ou do parceiro sexual, e um sentimento combativo e obstinado de seus próprios direitos.

Pode existir uma superavaliação de sua autoimportância, havendo frequentemente autorreferência excessiva.

Personalidade esquizoide (F60.1)
Transtorno da personalidade caracterizado por um retraimento dos contatos sociais, afetivos ou outros, preferência pela fantasia, atividades solitárias e reserva introspectiva e uma incapacidade de expressar seus sentimentos e experimentar prazer.

Transtorno esquizotípico (F21)
Transtorno caracterizado por um comportamento excêntrico e por anomalias do pensamento e do afeto que se assemelham àquelas da esquizofrenia, mas não havendo em momento algum da evolução qualquer anomalia esquizofrênica manifesta ou característica. A sintomatologia pode comportar afeto frio ou inapropriado, anedonia; comportamento estranho ou excêntrico; tendência ao retraimento social; ideias paranoides ou bizarras sem que se apresentem ideias delirantes autênticas; ruminações obsessivas; transtornos do curso do pensamento e perturbações das percepções; períodos transitórios ocasionais quase psicóticos, com ilusões intensas, alucinações auditivas ou outras e ideias pseudodelirantes, ocorrendo em geral sem fator desencadeante externo. O início do transtorno é difícil de determinar, e sua evolução corresponde em geral àquela de um transtorno da personalidade.

falando deles, quando, por exemplo, entram em um ônibus, ou em outras situações sociais. Muitas vezes têm crenças fora de sua cultura, supersticiosas ou religiosas, como pensamento mágico. Ilusões e outras alterações das percepções também são comuns, sobretudo em situações de informações ambíguas (como um quarto escuro) ou em estado de consciência alterado (como cansaço). São pessoas isoladas, com poucos amigos íntimos ou nenhum. Tendem a ter reações emocionais inapropriadas. São desconfiadas, reservadas e atribuem intenções negativas ou persecutórias aos outros. Em algumas circunstâncias, podem sorrir de forma inapropriada e reagir emocionalmente de maneira incongruente com o conteúdo do discurso. Podem ter comportamento ou aparência estranhos e movimentos, expressões, maneirismos ou modo de vestir idiossincráticos. O discurso pode ser incomum, concreto ou muito

QUADRO 9.2
Transtorno da personalidade esquizotípica segundo o DSM-IV[13]

a) Um padrão global de déficits sociais e interpessoais, marcado por desconforto agudo e reduzida capacidade para relacionamentos íntimos, além de distorções cognitivas ou perceptivas e comportamento excêntrico, que se manifesta no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos, indicado por, no mínimo, cinco dos seguintes critérios:

   1. ideias de referência (excluindo delírios de referência)
   2. crenças bizarras ou pensamento mágico que influenciam o comportamento e não estão de acordo com as normas da subcultura do indivíduo (p. ex., superstições, crença em clarividência, telepatia ou "sexto sentido"; em crianças e adolescentes, fantasias e preocupações bizarras)
   3. experiências perceptivas incomuns, incluindo ilusões somáticas
   4. pensamento e discurso bizarros (p. ex., vago, circunstancial, metafórico, pernóstico ou estereotipado)
   5. desconfiança ou ideação paranoide
   6. afeto inadequado ou constrito
   7. aparência ou comportamento esquisito, peculiar ou excêntrico
   8. não tem amigos íntimos ou confidentes, exceto parentes em primeiro grau
   9. ansiedade social excessiva que não diminui com a familiaridade e tende a estar associada com temores paranoides, em vez de julgamentos negativos acerca de si próprio

b) Não ocorre exclusivamente durante o curso de Esquizofrenia, Transtorno do Humor Com Características Psicóticas, outro Transtorno Psicótico ou um Transtorno Global do Desenvolvimento.

Nota: Se os critérios são satisfeitos antes do início de Esquizofrenia, acrescentar "Pré-mórbido", por exemplo, "Transtorno da Personalidade Esquizotípica (Pré-mórbido)".

elaborado.[16] Episódios psicóticos transitórios não são raros nesse transtorno, em especial se essas pessoas estiverem sob estresse, e os sintomas podem ficar proeminentes a ponto de preencher critérios diagnósticos para os transtornos esquizofreniforme, delirante ou psicótico breve.

Os critérios para transtorno da personalidade esquizotípica foram derivados empiricamente, em parte, dos sintomas observados nos parentes dos pacientes com esquizofrenia. Cerca de 3 a 10% dos parentes em primeiro grau dos pacientes esquizofrênicos preenchem critérios para transtorno da personalidade esquizotípica.[15]

Os critérios diagnósticos do *transtorno da personalidade paranoide* (Quadro 9.3) enfatizam traços de desconfiança e suspeita. As distorções de cognição e percepção podem não estar presentes. Assim, essas pessoas têm sempre a expectativa de malevolência por parte dos outros. Sempre questionam a

lealdade dos amigos e colegas próximos. Pelo medo de confiar nos outros, são sempre sensíveis a detectar desprezo.[16] O transtorno inclui tipicamente dificuldade ocupacional e social. São pessoas que, sob estresse, podem desenvolver transtornos psicóticos breves. Postula-se que o transtorno da personalidade paranoide seja o antecedente dos transtornos delirantes do subtipo paranoide.[15]

No *transtorno da personalidade esquizoide* (Quadro 9.4) encontramos mais traços de associalidade e falta de engajamento em relações interpessoais. O indivíduo esquizoide, assim como o esquizotípico, não tem amigos íntimos ou confidentes, embora não necessariamente apresente alterações cognitivas ou de percepção. Os esquizoides preferem ficar sozinhos e parecem não desejar e não ter prazer em relações próximas, de amizade ou íntimas. Parecem ser indiferentes a críticas e elogios e, assim como os esquizotípicos, podem ter aparência estranha.[16] Com frequência essas pessoas manifestam graves problemas ocupacionais e sociais quando o envolvimento interpessoal

QUADRO 9.3
Transtorno da personalidade paranoide segundo o DSM-IV[13]

a) Um padrão global de desconfiança e suspeitas em relação aos outros, de modo que suas intenções são interpretadas como maldosas, que se manifesta no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos, como indicado por, no mínimo, quatro dos seguintes critérios:

   1. suspeita, sem fundamento suficiente, de estar sendo explorado, maltratado ou enganado
   2. preocupa-se com dúvidas infundadas acerca da lealdade ou confiabilidade de amigos ou colegas
   3. reluta em confiar nos outros por um medo infundado de que essas informações possam ser maldosamente usadas contra si
   4. interpreta significados ocultos, de caráter humilhante ou ameaçador em observações ou acontecimentos benignos
   5. guarda rancores persistentes, ou seja, é implacável com insultos, injúrias ou deslizes
   6. percebe ataques a seu caráter ou reputação que não são visíveis pelos outros e reage rapidamente com raiva ou contra-ataque
   7. tem suspeitas recorrentes, sem justificativa, quanto à fidelidade do cônjuge ou parceiro sexual

b) Não ocorre exclusivamente durante o curso de Esquizofrenia, Transtorno do Humor Com Características Psicóticas ou outro Transtorno Psicótico, nem é decorrente dos efeitos fisiológicos diretos de uma condição médica geral.

Nota: Se os critérios são satisfeitos antes do início de Esquizofrenia, acrescentar "Pré-mórbido", por exemplo, "Transtorno da Personalidade Paranoide (Pré-mórbido)".

QUADRO 9.4
Transtorno da personalidade esquizoide segundo o DSM-IV[13]

a) Um padrão global de distanciamento das relações sociais e uma faixa restrita de expressão emocional em contextos interpessoais, que se manifesta no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos, como indicado por, no mínimo, quatro dos seguintes critérios:

   1. não deseja nem gosta de relacionamentos íntimos, incluindo fazer parte de uma família
   2. quase sempre opta por atividades solitárias
   3. manifesta pouco, se algum, interesse em ter experiências sexuais com um parceiro
   4. tem prazer em poucas atividades, se alguma
   5. não tem amigos íntimos ou confidentes, outros que não parentes em primeiro grau
   6. mostra-se indiferente a elogios ou críticas
   7. demonstra frieza emocional, distanciamento ou embotamento afetivo

b) Não ocorre exclusivamente durante o curso de Esquizofrenia, Transtorno do Humor Com Características Psicóticas, outro Transtorno Psicótico ou um Transtorno Global do Desenvolvimento, nem é decorrente dos efeitos fisiológicos diretos de uma condição médica geral.

Nota: Se os critérios são satisfeitos antes do início de Esquizofrenia, acrescentar "Pré-mórbido", por exemplo, "Transtorno da Personalidade Esquizoide (Pré-mórbido)".

é necessário e, como são muito isoladas, apresentam um desempenho geral ruim. Também, sob estresse, podem desenvolver transtornos psicóticos breves. O transtorno da personalidade esquizoide algumas vezes aparece como o antecedente pré-psicótico dos transtornos delirantes, da esquizofrenia e, raramente, de um transtorno depressivo.[15]

Na prática clínica, em geral esses três transtornos da personalidade estão superpostos, especialmente o paranoide e o esquizotípico. Embora todos levem a tendência ao isolamento, os pacientes esquizoides são os menos comumente encontrados na prática clínica, pois sofrem menos de disforia, têm melhor funcionamento no trabalho e nas relações interpessoais e menos excentricidade.

PERSONALIDADE PRÉ-MÓRBIDA NA ESQUIZOFRENIA

A literatura da área da esquizofrenia tem dado cada vez mais importância à fase prodrômica da doença, e o estudo dos transtornos da personalidade do espectro da esquizofrenia é fundamental para a detecção precoce ou mesmo

a prevenção da psicose. Deve-se ter em mente que a esquizofrenia é, pelo menos em parte, uma doença do neurodesenvolvimento, e muitos estudos de coortes de nascimentos (*birth cohorts*) mostram que todo o desenvolvimento dessas crianças é alterado desde muito cedo.[17]

Alguns indivíduos que, no futuro, desenvolverão esquizofrenia têm já ao longo do desenvolvimento alterações de personalidade ou traços peculiares de personalidade.[18] Cerca de 25% têm mais tipicamente a história de uma personalidade esquizoide – são crianças passivas, com poucos amigos, introvertidas, que "sonham acordadas" e adolescentes fechados, quando a falta de amigos fica ainda mais marcante. Muitas vezes são descritas como crianças "boazinhas" por serem quietas e obedientes. Tendem a brincar sozinhas, são desajeitadas com atividades motoras e evitam o contato ocular. Um adolescente esquizoide típico quase não sai, não aprende a dançar e não tem namorado ou namorada; é pouquíssimo interessado em atividades hetero ou homossexuais, mas é interessado em masturbação; evita esportes competitivos, mas vai ao cinema, assiste à televisão e ouve música; pode ser ávido leitor de filosofia e psicologia.

O início da esquizofrenia ocorre no fim da adolescência ou no início da idade adulta; é frequentemente precedido por mudanças do comportamento habitual, uma piora no desempenho acadêmico e social, perda de interesse e isolamento. Esse período prodrômico (muitas vezes referido na literatura também como "estado mental de risco") pode durar de semanas a vários anos até que sintomas evidentes de esquizofrenia apareçam. Na definição *retrospectiva* de pródromo, esse é um período de transtorno não psicótico, que precede o surgimento da psicose. Os estudos que comparam crianças e adolescentes que se tornaram adultos normais com aqueles que desenvolveram esquizofrenia mostram diferenças cognitivas, indicando uma fase latente da doença, assim como consequências clínicas e sociais, tais como sintomas inespecíficos e prejuízo no funcionamento social, antes do aparecimento dos sintomas positivos.[18-20]

Jackson e colaboradores[21] investigaram 330 pacientes com primeiro episódio psicótico para comparar os sintomas prodrômicos entre as diferentes categorias diagnósticas e encontraram maior frequência deles nos pacientes com esquizofrenia e transtorno esquizofreniforme. Avaliando todas as categorias, os sintomas prodrômicos mais encontrados foram: isolamento social (52%), prejuízo nos papéis funcionais (44%) e ideias bizarras (38%). Dados dos estudos subsequentes estão resumidos na Tabela 9.1, sendo que os mais inespecíficos foram semelhantes na frequência em todos os trabalhos.

Møller e Husby[25] investigaram experiências e comportamentos que pareciam essenciais ao pródromo de 19 pacientes com primeiro episódio psicótico e identificaram como principais experiências o "distúrbio da percepção do eu" e a "extrema preocupação com ideias supervalorizadas". Como principais alterações de comportamento, identificaram o abandono do estudo ou traba-

TABELA 9.1
Frequência de sintomas prodrômicos

Sintomas prodrômicos[11]	McGorry[22] N=94 (%)	Yung e McGorry[23] N=21 (%)	Dias[24] N=23 (%)
Isolamento social	75,5	71,9	82,6
Prejuízo no funcionamento escolar e/ou profissional	62,8	76,2	73,9
Comportamento peculiar	25,5	9,5	17,4
Higiene a aparência	22,3	33,3	43,5
Alteração do afeto	33,3	4,8	52,2
Alteração do discurso	29,0	57,1	30,4
Alteração do pensamento	53,3	23,8	47,8
Percepções incomuns	23,7	61,9	34,8
Falta de interesse ou energia	23,7	66,7	73,9

lho, perda ou mudança acentuada de interesses, passividade ou isolamento social marcante e mudança relevante e duradoura na aparência. Esses pacientes também relataram grande dificuldade em interpretar e falar sobre seus sintomas na época em que ocorreram.

McGorry e colaboradores[26] propuseram outra abordagem do conceito de pródromo de psicoses, prospectiva e preditiva. Desde 1994, esse grupo de pesquisadores australianos realiza vários estudos para definir critérios operacionais de um grupo de pacientes a que chamaram de alto risco (*ultra-high risk* – UHR) para progressão para transtornos psicóticos.[26] Assim, nessa segunda conceituação, *pródromo* é uma síndrome que confere maior vulnerabilidade à psicose, "um estado mental de alto risco" ou "um estado precursor". Apenas uma proporção de indivíduos que apresentam sintomas de risco para psicose progredirá para um episódio psicótico, e outros podem apresentar remissão espontânea ou progressão para outros transtornos mentais. Uma vez que pode representar uma predisposição genética ou vulnerabilidade para desenvolver esquizofrenia, o transtorno da personalidade esquizotípica é considerado, pelo grupo de pesquisadores australianos pioneiros nessa área,[27] importante para identificar pródromo de esquizofrenia.

São considerados em estado mental de alto risco os indivíduos que preenchem os critérios de um dos três grupos seguintes: sintomas positivos atenuados, sintomas psicóticos breves e risco genético com deterioração funcional.[26] O Quadro 9.5 apresenta os critérios diagnósticos dessas síndromes.

A partir desses trabalhos, vários grupos de pesquisa têm utilizado entrevistas padronizadas para avaliar e diagnosticar pessoas com suspeita de estado mental de risco, e, fazendo o acompanhamento por 1 a 2 anos, observa-se que

cerca de 30 a 40% delas desenvolvem um quadro psicótico.[28] Um dos estudos mais abrangentes nessa área é o North America Prodrome Longitudinal Study (NAPLS), que acompanhou prospectivamente 291 indivíduos de oito centros nos Estados Unidos e no Canadá. Eles foram diagnosticados com a Structured Interview of Prodrome Symptoms (SIPS), e, no seguimento de dois anos e meio, 35% deles desenvolveram quadro psicótico. Os principais preditores de conversão para psicose foram risco genético para esquizofrenia, deterioração funcional, níveis elevados de conteúdo não usual de pensamento e de suspeição/paranoia, maior prejuízo social e história de abuso de substâncias psicoativas.[29] Relacionada a esse estudo, foi feita avaliação neuropsicológica da amostra dos indivíduos com estado mental de risco, comparados a indivíduos com risco genético (familiares de primeiro e segundo graus com esquizofrenia),

QUADRO 9.5
Critérios para síndromes que envolvem alto risco de desenvolvimento de transtornos psicóticos (*ultra-high risk* – UHR)

Síndrome psicótica positiva atenuada	Existência de sintomas psicóticos atenuados (positivos, subclínicos), mas não francamente psicóticos no último ano
	Sintomas ocorreram pelo menos uma vez por semana no último mês
Síndrome psicótica intermitente breve	Existência de experiências psicóticas francas, breves, limitadas, nos últimos três meses
	As experiências não preenchem critérios para transtornos psicóticos pelo DSM-IV
	Sintomas ocorreram por vários minutos por dia, mais de quatro dias por semana
	Sintomas não são gravemente desorganizadores ou perigosos
Síndrome de risco genético e deterioração funcional	Indivíduo tem um parente em primeiro grau com qualquer **transtorno psicótico** e/ou preenche critérios do DSM-IV para transtorno da personalidade esquizotípica Deterioração funcional é definida como uma queda de 30% ou mais na pontuação da Global Assessment of Functioning (GAF) durante o último mês, comparado com 12 meses atrás

Fonte: Adaptado de McGorry e colaboradores.[26]

porém sem sintomas de estado mental de risco, e um grupo-controle. Aqueles com estado mental de risco que desenvolveram psicose e aqueles com risco genético tinham o maior grau de comprometimento na avaliação neuropsicológica, sugerindo um prejuízo cognitivo já antes do desenvolvimento da psicose.[30]

ALTERAÇÕES DE PERSONALIDADE EM PACIENTES ESQUIZOFRÊNICOS

Meehl introduziu o termo "esquizotaxia"[31] para descrever a predisposição genética à esquizofrenia, pois notou a prevalência de sintomas negativos na fase prodrômica da doença ou em parentes não psicóticos. Tsuang e colaboradores[32] modificaram esse conceito, enfatizando os fatores ambientais e a herança poligênica, tendo depois operacionalizado o conceito pela identificação de déficits neuropsicológicos e sintomas negativos em parentes em primeiro grau de pessoas com esquizofrenia. Pacientes com esquizofrenia teriam alterações de personalidade anteriores ao início da doença que poderiam significar também vulnerabilidade à esquizofrenia.[33,34] Essas alterações de personalidade são a soma do déficit de integração neural (esquizotaxia) com o aprendizado social.

A relação entre as diferentes categorias diagnósticas de psicoses e os traços de personalidade é frequentemente estudada pela comparação dos cinco fatores de personalidade (*Five Factors Model*) – neuroticismo (**N**), extroversão (**E**), abertura a novas experiências (**AE**), agradabilidade (**A**) e conscienciosidade (**C**) – entre diferentes grupos.[35]

Uma metanálise demonstrou que os esquizofrênicos são mais introvertidos (baixo **E**) e mais neuróticos (alto **N**) que os controles.[34] Outros estudos mostraram que esquizofrênicos têm elevado **N**, baixas **E** e **C** e às vezes baixas **A** e **AE** se comparados a grupos-controle.[36-39]

Os estudos sobre traços de personalidade nos transtornos da personalidade do espectro da esquizofrenia em amostras comunitárias são consistentes ao mostrar altos **N** e **AE** e baixa **E**, e menos uniformemente mostraram baixas **A** e **C**.[40-43]

Em amostras de pacientes com transtornos da personalidade do espectro da esquizofrenia, internados ou ambulatoriais, foram observados alto **N** e baixas **A** e **E**.[44,45] Em um estudo com parentes de pacientes psicóticos, 5% tinham diagnóstico de transtornos da personalidade do espectro da esquizofrenia, com alto **N** e baixas **A** e **C**.[46]

Estudo de pacientes com esquizofrenia, pacientes com transtornos da personalidade do espectro da esquizofrenia e controles sadios demonstrou que os esquizofrênicos apresentavam alto **N** e baixas **E**, **A**, **C** e **AE** quando comparados aos controles, e que aqueles com transtornos da personalidade apresentavam altos **N** e **AE** e baixa **C**, quando comparados aos controles. Os pacientes esquizofrênicos apresentavam baixas **E**, **AE** e **A** quando comparados

àqueles com transtornos da personalidade do espectro da esquizofrenia.[47] Em uma revisão, Dinzeo e Docherty[48] concluiram que escores altos de **N** e baixos de **E** estão associados a vulnerabilidade para psicose e pior qualidade de vida. As características de baixa **A** e baixa **C** estão relacionadas a comorbidades como abuso de substâncias psicoativas e violência.

Se as diferenças psicológicas entre as pessoas afetam sua capacidade de se adaptar e viver, algumas pesquisas sugerem que aquelas com esquizofrenia podem responder à doença de formas distintas, e que suas diferenças psicológicas podem afetar o modo como lidam com suas vidas e a doença.[49] Dois traços de personalidade são relacionados ao prognóstico da esquizofrenia: neuroticismo (**N**) e extroversão (**E**). **N** representa a vulnerabilidade a ser emocionalmente instável e inibido, enquanto **E** reflete a tendência a ser cordial, sociável, gregário e assertivo.[41] Lysaker e colaboradores[50] examinaram a associação entre as diferentes dimensões da personalidade e diferentes estilos de enfrentamento (*coping*). Em comparação com controles, esquizofrênicos têm níveis mais elevados de neuroticismo (**N**) e níveis menores de extroversão (**E**) e agradabilidade (**A**), preferindo estratégias de evitação no enfrentamento das situações cotidianas. Observaram uma relação positiva entre níveis de neuroticismo, sintomas positivos e negativos e maior grau de evitação. Tais traços de personalidade contribuiriam ainda mais para prejudicar o desfecho clínico e social desses pacientes.

CONCLUSÃO

Há uma complexa relação entre traços de personalidade, transtornos da personalidade do espectro da esquizofrenia e esquizofrenia. Quer sejam uma variação dimensional da doença, com formas brandas ou atenuadas, porém geneticamente próximas, quer sejam categorias em si, devem ser levados em consideração na avaliação clínica do paciente, uma vez que podem influenciar o curso e o prognóstico da doença, bem como as abordagens terapêuticas a serem utilizadas.

REFERÊNCIAS

1. Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig und Wien: F. Deuticke; 1911.
2. Kretschmer E. Physique and character. London: Kegan Paul, Trench & Trubner; 1925.
3. Kendler K. Diagnostic approaches to schizotypal personality disorder: a historical perspective. Schizophr Bull. 1985;11(4):538-53.
4. Hoch P, Polatin P. Pseudoneurotic forms of schizophrenia. Psychiatr Q. 1949;23(2):248-76.

5. Stip E, Letourneau G. Psychotic symptoms as a continuum between normality and pathology. Can J Psychiatry. 2009;54(3):140-51.
6. Esterberg ML, Compton MT. The psychosis continuum and categorical versus dimensional diagnostic approaches. Curr Psychiatry Rep. 2009;11(3):179-84.
7. Kety SS, Rosenthal D, Wender PH, Schulsinger F. Mental illness in the biological and adoptive families of adpoted schizophrenics. Am J Psychiatry. 1971;128(3):302-6.
8. Kendler KS, McGuire M, Gruenberg AM, Spellman M, O'Hare A, Walsh D. The Roscommon Family Study. II. The risk of nonschizophrenic nonaffective psychoses in relatives. Arch Gen Psychiatry. 1993;50(8):645-52.
9. Torgersen S. Relationship of schizotypal personality disorder to schizophrenia: genetics. Schizophr Bull. 1985;11(4):554-63.
10. Kendler KS, Gardner CO. The risk for psychiatric disorders in relatives of schizophrenic and control probands: a comparison of three independent studies. Psychol Med. 1997;27(2):411-9.
11. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-III. 3rd ed. Washignton (DC): American Psychiatric Association; 1980.
12. Erkwoh R, Herpertz S, Sass H. Persönlichkeitsauffälligkeiten und schizophrene Psychose. Nervenarzt. 2003;74(9):740-7
13. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV. 4th ed. Washignton: (DC): American Psychiatric Association; 1994.
14. Organização Mundial de Saúde. Classificação de transtornos mentais e de comportamentos CID-10. Porto Alegre: Artmed; 1993.
15. Bassitt DP, Louzã Neto MR. Transtornos de personalidade. In: Louzã Neto MR, Elkis H. Psiquiatria Básica. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2007.
16. O'Flynn K, Gruzelier J, Bergman A, Siever LJ. The schizophrenia spectrum personality disorders. In: Hirsch SR, Weinberger D. Schizophrenia. 2nd ed. Malden, Mass: Blackwell Science; 2003.
17. Welham J, Isohanni M, Jones P, McGrath J. The antecedents of schizophrenia: a review of birth cohort studies. Schizophr Bull. 2009;35(3):603-23.
18. Mäki P, Veijola J, Jones PB, Murray GK, Koponen H, Tienari P, et al. Predictors of schizophrenia--a review. Br Med Bull. 2005;73-74:1-15.
19. Jones P, Rodgers B, Murray R, Marmot M. Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. Lancet. 1994;344(8934):1398-402.
20. Kravariti E, Morris RG, Rabe-Hesketh S, Murray RM, Frangou S. The Maudsley early onset schizophrenia study: cognitive function in adolescents with recent onset schizophrenia. Schizophr Res. 2003;61(2-3):137-48.
21. Jackson HJ, McGorry PD, Dudgeon P. Prodromal symptoms of schizophrenia in first-episode psychosis: prevalence and specificity. Compr Psychiatry. 1995;36(4):241-50.
22. McGorry PD. The prevalence of prodromal features of schizophrenia in adolescence: a preliminary survey. Acta Psychiatr Scand. 1995;92(4):241-49.
23. Yung AR, McGorry PD. The initial prodrome in psychosis: descriptive and qualitative aspects. Aust N Z J Psychiatry. 1996;30(5):587-99.
24. Dias CC. Adaptação e estudo de confiabilidade da "Entrevista para levantamento retrospectivo do início da esquizofrenia" IRAOS [dissertação]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina; 2001.

25. Møller P, Husby R. The initial prodrome in schizophrenia: searching for naturalistic core dimensions of experience and behavior. Schizophr Bull. 2000;26(1):217-32.
26. McGorry PD, Nelson B, Amminger GP, Bechdolf A, Francey SM, Berger G, et al. Intervention in individuals at ultra high risk for psychosis: a review and future directions. J Clin Psychiatry. 2009;70(9):1206-12.
27. Yung AR, Phillips LJ, Yuen HP, McGorry PD. Risk factors for psychosis in an ultra high-risk group: psychopathology and clinical features. Schizophr Res. 2004;67:131-42.
28. Louzã MR. Detecção precoce: é possível prevenir a esquizofrenia? Rev Psiquiatr Clin. 2007;34(suppl.2):169-73.
29. Cannon TD, Cadenhead K, Cornblatt B, Woods SW, Addington J, Walker E, et al. Prediction of psychosis in youth at high clinical risk: a multisite longitudinal study in North America. Arch Gen Psychiatry. 2008 Jan;65(1):28-37.
30. Seidman LJ, Giuliano AJ, Meyer EC, Addington J, Cadenhead KS, Cannon TD, et al. Neuropsychology of the prodrome to psychosis in the NAPLS consortium: relationship to family history and conversion to psychosis. Arch Gen Psychiatry. 2010;67(6):578-88.
31. Meehl PE. Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. Am Psychol. 1962;17:827-38.
32. Tsuang MT, Stone WS, Tarbox SI, et al. An integration of schizophrenia with schizotypy: identifications of schizotaxia and implications for research on treatment and prevention. Schizophr Res. 2002;54(1-2):169-75.
33. Meehl PE. Schizotaxia revisited. Arch Gen Psychiatry. 1989;46(10):935-44.
34. Berenbaum H, Fujita F. Schizophrenia and personality: exploring the boundaries and connections between vulnerabilities and connections between vulnerabilities and outcome. J Abnorm Psychol. 1994;103(1):148-58.
35. Costa PT, McCrae RR. Personality disorders and the five-factor model of personality. J Pers Disord. 1990;4:362-71.
36. Bagby RM, Bindseil KD, Schuller DR, Rector NA, Young LT, et al. Relationship between the five-factor model of personality and unipolar, bipolar and schizophrenic patients. Psychiatry Res. 1997;70(2):83-94.
37. Bagby RM, Costa PT, McCrae RR, Livesley WJ, Kennedy SH, et al. Replicating the five-factor model of personality in a psychiatric sample. Pers Individ Dif. 1999;27:1135-9.
38. Gurrera RJ, Nestor PG, O'Donnell BF. Personality traits in schizophrenia: comparison with a community sample. J Nerv Ment Dis. 2000;188(1):31-5.
39. Kentros M, Smith TE, Hull J, MnKree M, Terkelsen K, Capalbo C. Stability of personality traits in schizophrenia and schizophrenia disorders: a pilot study. J Nerv Ment Dis. 1997;185(9):549-55.
40. Coolidge FL, Becker LA, DiRito DC, Durham RL, Kinlaw MM, Philbrick PB. On the relationship of five-factor personality model to personality disorders: four reservations. Psychol Rep. 1994;75(1 Pt 1):11-21.
41. McCrae RR, Costa JT. Personality trait structure as a human universal. Am Psychol. 1997;52(5):509-16.
42. Dyce JA, O'Connor BP. Personality disorder and the five-factor model: a test facet-level predictions. J Pers Disord. 1998;12(1):31-45.
43. Ross SR, Lutz CJ, Bailey SE. Positive and negative symptoms of schizotypy in the five-factor model: a domain and facet level analysis. J Pers Assess. 2002;79(1):53-72.
44. Blais MA. Clinician ratings of the five-factor model personality and the DSM-IV personality disorder. J Nerv Ment Dis. 1997;185(6):388-93.

45. Morey LC, Gunderson J, Quigley BD, Luons M. Dimension and categories: the "big five" factors and the DSM personality disorder. Assessment. 2000;7(3):203-16.
46. Yeung AS, Lyons MJ, Waternaux CM, Faraone SV, Tsuang MT. The relationship between DSM-III personality disorder and the five-factor model of personality. Compr Psychiatry. 1993;34(4):227-34.
47. Camisa KM, Bockbrader MA, Lysaker P, Rae LL, Brenner CA, O'Donnell BF. Personality traits in schizophrenia and related personality disorders. Psychiatry Res. 2005;133(1):23-33.
48. Dinzeo TJ, Docherty NM. Normal personality characteristics in schizophrenia: a review of the literature involving the FFM. J Nerv Ment Dis. 2007;195(5):421-9.
49. Lysaker PH, France C. Psychoterapy as an element in supported employment for persons with severe and persistent mental illness. Psychiatry. 1999;62(3):209-2.
50. Lysaker PH, Wilt MA, Plascak-Hallberg CD, Brenner CA, Clements CA. Personality dimension in schizophrenia: associations with symptoms and coping. J Nerv Ment Dis. 2003;191(2):80-6.

LEITURAS SUGERIDAS

Fannous AH, Kendler KS. The genetic relationship of personality to major depression and schizophrenia. Neurotox Res. 2004;6(1):43-50.

Newton-Howes G, Tyrer P, North B, Yang M. The prevalence of personality disorder in schizophrenia and psychotic disorders: systematic review of rates and explanatory modelling. Psychol Med. 2008;38(8):1075-82.

Niendam TA, Jalbrzikowski M, Bearden CE. Exploring predictors of outcome in the psychosis prodrome: implications for early identification and intervention. Neuropsychol Rev. 2009;19(3):280-93.

Suslow T, Arolt V. Schizophrenienahe Persönlichkeitsstörungen. Nervenarzt. 2009;80(3):343-50.

10 Transtorno da personalidade e obesidade

Alexandre Pinto de Azevedo

Apesar de evidências científicas demonstrarem o contrário há vários anos, ainda há, mesmo entre profissionais da saúde, a crença na existência de um perfil de personalidade específico de indivíduos obesos.[1] Na verdade, essa ideia inadequada sobre o funcionamento psicológico do indivíduo com obesidade é resultado de construções socioculturais preconceituosas. Na década de 1950, a suposição de que pessoas obesas apresentavam um tipo característico de personalidade já estava sendo contestada, mas apenas estudos recentes dão suporte a essa ideia.[1]

O estigma da obesidade é algo claramente difundido em todas as culturas. Indivíduos obesos são vistos como menos queridos e menos favorecidos do que os de peso normal e ainda são descritos de forma inadequada como preguiçosos, ignorantes, incapazes e feios.[1,2] Atitudes discriminatórias são encontradas nos ambientes de trabalho, familiar e estudantil e em empregos, alojamentos e admissões escolares.[1] Talvez em decorrência disso, pessoas obesas casem-se menos e apresentem renda financeira menor quando comparadas àquelas sem sobrepeso.[3] Além disso, ante uma cultura que condena sua aparência física e os culpa por sua condição, é lógico supor que indivíduos obesos apresentem maior sofrimento emocional, atitudes negativas em suas escolhas e sofram discriminação em diferentes áreas.[1,4]

PSICOPATOLOGIA E OBESIDADE

A presença de maior sofrimento emocional entre alguns indivíduos obesos pode estar relacionada a diversos fatores, como, por exemplo, a comorbidade com transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP) e oscilações frequentes de peso – perdas e ganhos ao longo da vida –,[5] sendo possível identificar prevalência de sintomas ansiosos e depressivos nessa população.

Obesos com TCAP apresentam prevalência de alterações psicopatológicas, particularmente transtornos afetivos, comparados a obesos sem esse transtorno da alimentação. Segundo Marcus e colaboradores,[6] 60% dos obesos com comorbidade de TCAP evidenciam critérios diagnósticos para pelo menos mais um transtorno psiquiátrico, quando comparados ao grupo de obesos sem TCAP (28%).[6] Revelam, também, maior sintomatologia psiquiátrica ao serem comparados a não obesos com associação de TCAP. Assim sendo, a presença de TCAP pode ser considerada um fator de risco para sintomas psiquiátricos entre indivíduos obesos.[6]

Embora existam vários estudos correlacionando os riscos das oscilações de peso sobre a saúde física, pouco se investiga sobre o impacto psicológico do ciclo ganho-perda de peso, frequente entre obesos.[7] Parece haver evidência de que indivíduos que apresentam dificuldades em manter a perda de peso conquistada têm autoestima mais baixa e maior insatisfação com sua imagem corporal e sua vida de forma geral. Ainda é possível identificar três variáveis demográficas que representam fatores de risco para sofrimento psicológico entre os obesos: ser do sexo feminino, ser adolescente e apresentar importante excesso de peso.[7]

A PERSONALIDADE DO INDIVÍDUO OBESO

Além da evidência da associação comórbida entre obesidade e transtornos afetivos e de ansiedade, explora-se o funcionamento da personalidade e a prevalência de transtornos da personalidade em indivíduos obesos, embora ainda sejam poucos os estudos controlados de qualidade que confirmem essa associação.

Identificam-se grupos distintos de pessoas com obesidade, sendo que, naqueles que apresentam comorbidade com TCAP e/ou depressão maior, por exemplo, a prevalência de transtorno da personalidade é maior, sobretudo o subtipo *borderline*, quando comparados a obesos sem comorbidade do Eixo I.[8] Também é demonstrado que o diagnóstico de transtorno da personalidade *borderline* (TPB) é mais frequente entre obesos com TCAP e que buscam tratamento em centros de saúde mental que entre obesos na comunidade.[9] Avaliação comparativa da presença de sintomas de TPB entre obesos tratados em programas de transtornos da alimentação e em programas de cuidados clínicos primários evidenciou significativa prevalência de transtornos psiquiátricos entre aqueles em tratamento para transtorno da alimentação,[10] e essa associação foi confirmada por outro estudo realizado cinco anos depois.[11] Indivíduos com TPB apresentam maiores riscos de desenvolvimento de doenças de evolução crônica, entre elas obesidade, diabete e hipertensão.[12] Sugere-se que obesidade seja comum entre pacientes com TPB em tratamento e associada a quatro importantes fatores de risco: transtorno de estresse

pós-traumático, ausência de atividade física regular, história familiar de obesidade e história recente de polifarmacoterapia;[13] e que mulheres obesas com sintomas de TPB apresentem maior insatisfação com a imagem corporal não relacionada necessariamente à obesidade.[11] Excesso de peso corporal está associado com transtornos da personalidade paranoide, antissocial e esquiva em mulheres, enquanto homens obesos apresentam baixas taxas de transtorno da personalidade paranoide.[14]

A população com obesidade grau III, isto é, com índice de massa corporal superior a 40 kg/m^2, parece revelar prevalência de alterações psicopatológicas, incluindo transtornos da personalidade, quando comparada a obesos graus I e II ou a não obesos.[15] Segundo Mauri e colaboradores,[16] cerca de um quinto dos indivíduos obesos grau III candidatos a cirurgia bariátrica evidencia um transtorno da personalidade.

Em avaliação de 79 pacientes obesos grau III de ambos os sexos candidatos a cirurgia de banda gástrica, Lang e colaboradores[17] demonstraram que 10% apresentavam um transtorno da personalidade, além de outros transtornos psiquiátricos, como o da adaptação (15,2%).[17] Aproximadamente 46% dos pacientes avaliados apresentavam pelo menos um transtorno psiquiátrico, e metade desses tinha um transtorno da alimentação.[17] Bloomston e colaboradores[18] descreveram o caso de uma paciente de 31 anos, com obesidade grau III (IMC 49 kg/m^2), candidata a cirurgia bariátrica, que apresentava história de abuso sexual na infância, com diagnóstico de transtorno da personalidade múltipla[18] complicando os cuidados e o acompanhamento pós-operatório.

Uma avaliação quanto a traços de personalidade de 89 pacientes obesos grau III, no pré e pós-operatório para cirurgia de banda gástrica horizontal, comparando-os a uma população de não obesos grau III,[19] verificou que traços de personalidade relacionados à esfera do conceito psicanalítico de oralidade – que inclui características como insegurança, sensibilidade, dependência e instabilidade emocional, por exemplo – eram mais frequentes em obesos grau III.[19] Após um ano de pós-operatório, esses traços citados de personalidade diminuíram significativamente, porém foi possível identificar com mais consistência traços obsessivos de personalidade (organização e parcimônia).[19] Na verdade, os autores concluíram que, como grupo geral, não houve mudanças relevantes nos traços de personalidade; contudo, tornaram-se menos sintomáticos após a cirurgia e a perda de peso. Em avaliação de 100 obesos grau III, 18 meses após se submeterem a cirurgia de banda gástrica vertical, foi identificada prevalência de traços de personalidade de características esquizoide, paranoide, compulsiva e histriônica, em comparação a um grupo-controle.[20]

Castelnuovo-Tedesco e Schiebel[21] já haviam relatado achados sobre traços de personalidade em 12 mulheres com superobesidade (IMC > 50 kg/m^2) na década de 1970. Nesse estudo, os principais traços de personalidade

encontrados foram características na época denominadas passivo-agressivas, além de história de privação emocional na infância e de casamentos instáveis.[21] Características como teimosia, rebeldia, necessidade de autonomia e exibicionismo também foram achados proeminentes. Os autores afirmaram que essas características contribuíam para a reputação de que obesos são pacientes difíceis e exigem grande atenção para colaborar com o sucesso terapêutico.[21]

Buscando analisar, ao longo de dois anos, o efeito da perda de peso sobre os traços de personalidade de pacientes obesos grau III, Ryden e colaboradores[22] avaliaram, por meio da Escala Karolinska de Personalidade (EKP), um total de 1.380 candidatos à cirurgia bariátrica, 1.241 pacientes tratados conservadoramente e 1.135 pacientes do estudo Swedish Obese Subjects (SOS). Na avaliação inicial, os indivíduos obesos eram caracterizados por maior propensão a ansiedade, impulsividade e irritabilidade. Após o período de dois anos, foi verificado que a propensão para ansiedade e outras características, exceto impulsividade, diminuía de forma significativa.[22]

Parece haver uma correlação entre pior evolução e insucesso em programas para perda de peso em indivíduos obesos com transtornos da personalidade quando comparados a obesos-controle; embora muitos estudos falhem em demonstrar essa correlação. Poston e colaboradores[23] estudaram 102 pacientes obesos fazendo tratamento clínico em programa de oito semanas para perda de peso e reavaliados após 3 e 12 meses pela Escala Karolinska de Personalidade. A presença de traços específicos de personalidade, mensurada pela EKP, pareceu não ser um importante preditor de falha na perda de peso no programa inicial de oito semanas ou na avaliação de seguimento de 12 semanas, não contribuindo para predizer o sucesso do tratamento em programas para obesidade.[23]

CONCLUSÕES

Estudos mais recentes mostram que não é possível caracterizar um tipo específico e padrão de estrutura de personalidade entre indivíduos obesos e que qualquer tentativa de classificá-los de forma negativa é de natureza preconceituosa. Contudo, esses mesmos estudos apontam para maior presença de sintomas psiquiátricos e comorbidades do Eixo I entre indivíduos obesos, incluindo transtornos da personalidade ou presença de algumas características disfuncionais de personalidade. A existência de transtornos psiquiátricos do Eixo I, como depressão maior e transtorno de compulsão alimentar periódica, em obesos acompanhados em programas específicos de emagrecimento, estaria mais comumente associada a comorbidade com transtornos do Eixo II, em particular o transtorno da personalidade *borderline*. Também é possível verificar que, quanto maior o grau de obesidade, maior a prevalência de sintomas

psiquiátricos. Indivíduos obesos em tratamento clínico para emagrecimento tendem a ser mais impulsivos, ansiosos e emocionalmente instáveis.

REFERÊNCIAS

1. Fairburn CG, Brownell KD. Eating disorders and obesity. 2nd ed. New York: The Guilford Press; 2002.
2. Friedman MA, Brownell KD. Psychological correlates of obesity: moving to the next generation. Psychol Bull. 1995 Jan;117(1):3-20.
3. Gortmaker A, Must A, Perrin JM, et al. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. N Engl J Med. 1993;329(14):1008-12.
4. Wadden TA, Stunkard AJ. Social and psychological consequences of obesity. Ann Intern Med. 1985 Dec;103(6 (Pt 2)):1062-7.
5. Kolotkin RL, Revis ES, Kirkley BG, et al. Binge eating in obesity: associated MMPI characteristics. J Consult Clin Psychol. 1987;55(6):872-6.
6. Marcus MD, Wing RR, Hopkins J. Obese binge eaters: affect, cognitions and response to behavioral weight control. J Consult Clin Psychol. 1988;56(3):433-9.
7. Kiernan M, Rodin J, Brownell KD, Wilmore JH, Crandall C. Relation of level of exercises, age and weight-cycling history to eating and weight disturbances in male end female runners. Health Psychol. 1992;11(6):418-21.
8. van Hanswijck de Jonge P, Van Furth EF, Lacey JH, Waller G. The prevalence of DSM-IV personality pathology among individuals with bulimia nervosa, binge eating disorder and obesity. Psychol Med. 2003;33(7):1311-7.
9. Sansone RA, Wiederman MW, Sansone LA. The prevalence of borderline personality disorder among individuals with obesity: a critical review of the literature. Eat Behav. 2000;1(1):93-104.
10. Sansone RA, Sansone LA, Morris DW. Prevalence of borderline personality symptoms in two groups of obese subjects. Am J Psychiatry. 1996;153(1):117-8.
11 Sansone RA, Wiederman MW, Sansone LA, et al. Obesity and borderline personality symptomatology: comparison of psychiatric versus primary care sample. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001;25(2):299-300.
12. Frankenburg FR, Zanarini MC. The association between borderline personality disorder and chronic medical illness, poor health-related lifestyle choices, and costly forms of health care utilization. J Clin Psychiatry. 2004;65(12):1660-5.
13. Frankenburg FR, Zanarini MC. Obesity and obesity-related illness in borderline patients. J Pers Disord. 2006;20(1):71-80.
14. Mather AA, Cox BJ, Enns MW, Sareen J. Associations between body weight and personality disorders in a nationally representative sample. Psychosom Med. 2008 Nov;70(9):1012-9.
15. Sullivan M, Karlsson J, Sjöström L, Backman L, Bengtsson C, Bouchard C, et al. Swedish obese subjects (SOS) – an intervention study of obesity. Baseline evaluation of health and psychosocial function in the first 1743 subjects examined. Int J Obes Relat Metab Disord. 1993;17(9):503-12.
16. Mauri M, Rucci P, Calderone A, et al. Axis I and II disorders and quality of life in bariatric surgery candidates. J Clin Psychiatry. 2008;69(2):295-301.

17. Lang T, Hauser R, Schlumpf R, Klaghofer R, Buddeberg C. Psychological comorbidity and quality of life of patients with morbid obesity and requesting gastric banding. Schweiz Med Wochenschr. 2000;130(20):739-48.
18. Bloomston M, Zervos EE, Power PS, et al. Bariatric surgery and multiple personality disorder: complexities and nuances of care. Obes Surg. 1997;7(4):363-6.
19. Larsen F, Torgersen S. Personality changes after gastric banding surgery for morbid obesity. A prospective study. J Psychosom Res. 1989;33(3):323-34.
20. Guisado JS, Vaz FJ. Personality profiles of the morbidly obese after vertical banded gastroplasty. Obes Surg. 2003;13(3):394-8.
21. Castelnuovo-Tedesco P, Schiebel D. Studies of superobesity: I. Psychological characteristics of superobese patients. Int J Psychiatry Med. 1975;6(4):465-80.
22. Ryden A, Sullivan M, Torgerson JS, et al. A comparative controlled study of personality in severe obesity: a 2-y follow-up after intervention. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004;28(11):1485-93.
23. Poston WS 2nd, Ericsson M, Linder J, et al. Personality and the prediction of weight loss and relapse in the treatment of obesity. Int J Eat Disord. 1999;25(3):301-9.

11 Personalidade e dependência de drogas

André Malbergier
Luciana Roberta Donola Cardoso

HISTÓRICO

Estudos mais antigos consideravam a patologia da personalidade como fator etiológico primário no âmbito da conceitualização das dependências de acordo com os modelos moral e sintomático. No modelo sintomático, que dominou a literatura psiquiátrica durante a primeira metade do século XX, a dependência era considerada sintoma de uma personalidade evidenciada por "desajustes, traços neuróticos de caráter, imaturidade emocional ou infantilismo". Até nos primeiros manuais diagnósticos da American Psychiatric Association, DSM-I e DSM-II, a adicção era descrita como uma variação de um "transtorno da personalidade sociopática".

Em 1960, Jellinek abordou de forma pioneira a dependência de álcool como doença em seu livro *The Disease Concept of Alcoholism*. Apesar dessa publicação, somente a partir de 1970, quando vários estudos retrospectivos e prospectivos falharam na tentativa de identificar um tipo único de personalidade "pré-adictiva", os modelos moral e sintomático foram descartados pela comunidade científica.

Mesmo não sendo considerados fatores etiológicos primários para o desenvolvimento das dependências, alguns estudos evidenciam a relação entre transtornos da personalidade e transtornos associados ao uso de substâncias (TAUS), sendo eles:

1. Estudos que relatam altas taxas de comorbidade entre alguns transtornos da personalidade e TAUS.
2. Estudos longitudinais que apontam traços de personalidade como preditores do início do uso de substâncias e de problemas relacionados ao consumo.

3. Estudos retrospectivos que mostram a psicopatologia precedendo os TAUS em um número substancial de casos.

A partir desses estudos, considera-se que os transtornos da personalidade podem ser um fator de risco importante para o uso, abuso e a dependência de substâncias. Todavia, não são exclusivos nem essenciais em todos os casos.[1]

USO/ABUSO/DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS

O consumo de substância psicoativa é descrito na literatura por meio das definições de uso, abuso ou dependência. O uso é caracterizado pelo consumo de qualquer substância que o indivíduo tenha feito ao longo da vida. Já o abuso é considerado o consumo que acarreta algum prejuízo físico, psicológico ou social.[2] Os critérios para abuso de substâncias segundo a American Psychiatric Association (APA)[2] podem ser vistos no Quadro 11.1.

No caso da dependência de substâncias, além de o uso frequente acarretar prejuízos físicos e/ou sociais significativos a si ou a terceiros, o indivíduo tende a consumir quantidades cada vez maiores para obter o efeito desejado (tolerância). A redução ou interrupção do uso pode gerar desconforto físico e psicológico (abstinência). Uma característica importante na dependência de substâncias é o tempo gasto em atividades relacionadas ao consumo ou na recuperação de seus efeitos. O uso de droga torna-se a atividade central na vida do indivíduo, causando um estreitamento no repertório social e isolamento em situações que não estejam associadas à droga.

Outros sinais importantes que compõem o quadro sintomatológico do diagnóstico da dependência são: vontade, sem sucesso, de parar; não ter con-

QUADRO 11.1
Critérios para abuso de substâncias[2]

Um padrão de uso levando a um comprometimento ou desconforto clinicamente significativo, manifestado por um ou mais dos seguintes sintomas, no período de 12 meses:

1. Uso constante da droga, resultando em dificuldades para cumprir compromissos importantes em casa ou no trabalho
2. Uso repetitivo da droga em situações que representam perigo físico
3. Problemas com a lei em decorrência do uso
4. Uso continuado da substância mesmo apresentando problemas físicos, sociais ou interpessoais

Para considerar abuso de substâncias, é necessário que os sintomas não satisfaçam os critérios para dependência.

trole sobre o uso; negar os prejuízos e ter um padrão de recaída.[2] O Quadro 11.2 mostra os critérios de dependência de substâncias de acordo com o DSM-IV.

Ter conhecimento sobre os sintomas e a evolução da doença, exames clínicos complementares e uso de instrumentos específicos podem ajudar o profissional no diagnóstico do abuso e da dependência de substâncias. A avaliação dos sintomas pode ser realizada por meio de entrevistas estruturadas, por exemplo, a SCID-I/P-Structured Clinical Interview for DSM-IV[3] (Entrevista Clínica Estruturada para o DSM-IV), e instrumentos diagnósticos específicos, como a escala Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT).[4]

PREVALÊNCIA DO USO DE SUBSTÂNCIAS

De acordo com o relatório mundial sobre uso de drogas,[5] em 2008 aproximadamente 250 milhões de pessoas entre 15 e 64 anos fizeram uso de alguma droga no ano anterior à entrevista. Dentre elas, cerca de 38 milhões tiveram problemas decorrentes do uso. Nos Estados Unidos, estima-se que 8,9% da população acima de 12 anos abusa ou é dependente de substâncias.[6]

No Brasil, de acordo com o II Levantamento sobre o consumo de substâncias psicoativas, 22,8% da população com idade entre 12 e 65 anos já fez uso de droga ilícita alguma vez na vida, 10,3% no último ano e 4,5% no mês anterior à entrevista. Em relação ao álcool, 74,6% da população já fez uso alguma vez na vida, 49,8% no último ano e 38,3% no mês anterior à entrevista. No País, 12,3% da população apresentou dependência de álcool; 10,1%, de tabaco, e 2,1%, de outras drogas.[7]

Estudos epidemiológicos mostram que a presença de transtornos psiquiátricos pode elevar as taxas de abuso e dependência de álcool, tabaco e outras drogas. Os transtornos da personalidade estão entre as comorbidades frequentemente associadas a essa psicopatologia.

TRANSTORNO DA PERSONALIDADE E TRANSTORNOS ASSOCIADOS AO USO DE SUBSTÂNCIAS

Estima-se que até 70% dos indivíduos com transtorno da personalidade (TP) têm algum transtorno associado ao uso de álcool e 40%, ao uso de outras drogas.[8] Entre usuários de drogas na comunidade, a prevalência de TPs é de aproximadamente 65%.[9] Já nos centros especializados, observa-se a presença de algum TP em 84% dos indivíduos que chegam para tratamento.[10] Em uma amostra de 370 usuários de drogas em tratamento ambulatorial e em regime de internação, foi verificado que 57% da amostra tinham algum tipo de TP,

QUADRO 11.2
Critérios de dependência de substâncias segundo o DSM-IV[2]

Um padrão mal-adaptativo de uso de substância, levando a comprometimento ou sofrimento clinicamente significativo, manifestado por três (ou mais) dos seguintes critérios, ocorrendo a qualquer momento no mesmo período de 12 meses:

1. Tolerância, definida por qualquer um dos seguintes aspectos:
    a) necessidade de quantidades progressivamente maiores da substância, para obter a intoxicação ou o efeito desejado
    b) acentuada redução do efeito com o uso continuado da mesma quantidade de substância
2. Abstinência, manifestada por qualquer dos seguintes aspectos:
    a) síndrome de abstinência característica da substância (consultar os Critérios A e B dos conjuntos de critérios para Abstinência das substâncias específicas)
    b) a mesma substância (ou uma substância estreitamente relacionada) é consumida para aliviar ou evitar sintomas de abstinência
3. A substância é frequentemente consumida em maiores quantidades ou por um período mais longo do que o pretendido
4. Existe um desejo persistente ou esforços mal-sucedidos no sentido de reduzir ou controlar o uso da substância
5. Muito tempo é gasto em atividades necessárias para a obtenção da substância (p. ex., consultas a vários médicos ou longas viagens de automóvel), na utilização da substância (p. ex., fumar em grupo) ou na recuperação de seus efeitos
6. Importantes atividades sociais, ocupacionais ou recreativas são abandonadas ou reduzidas em virtude do uso da substância
7. O uso da substância continua, apesar da consciência de ter um problema físico ou psicológico persistente ou recorrente que tende a ser causado ou exacerbado pela substância (p. ex., uso atual de cocaína, embora o indivíduo a reconheça como indutora de sua depressão, ou consumo continuado de bebidas alcoólicas, embora o indivíduo reconheça que uma úlcera piorou devido ao consumo do álcool)

Especificar se:
- **Com dependência fisiológica:** evidências de tolerância ou abstinência (i.é, presença de Item 1 ou 2)
- **Sem dependência fisiológica:** não existem evidências de tolerância ou abstinência (i.é, nem Item 1 nem Item 2 estão presentes)

Especificadores de curso:
- Remissão Completa Inicial
- Remissão Parcial Inicial
- Remissão Completa Mantida
- Remissão Parcial Mantida
- Em Terapia com Agonista
- Em Ambiente Protegido

tais como: antissocial (27%), *borderline* (18%), esquiva (18%) e paranoide (13%).[10] No Brasil, um estudo com 50 farmacodependentes do sexo masculino em tratamento mostrou que 10% tinham transtorno da personalidade lábil e 2%, da personalidade antissocial.[11]

A prevalência de abuso e dependência de álcool e drogas em indivíduos com transtorno da personalidade antissocial (TPAS) pode chegar a 40%[8,12] e a 20% naqueles com transtorno da personalidade *borderline* (TPB).

Em estudo recente, 175 indivíduos com TPB e 396 com outros TPs foram acompanhados durante 84 meses. Apesar de mais da metade (54,9%) da amostra apresentar abuso de álcool e 38,4%, de outras drogas, a dependência de álcool (13%) e de outras drogas (11%) foi maior entre os *borderline* do que naqueles que tinham outros TPs (6 e 4%, respectivamente).[13]

No entanto, quando esses indivíduos apresentam outras comorbidades, a prevalência de abuso e dependência de substâncias é ainda maior. Um estudo longitudinal com 668 indivíduos com transtornos da personalidade esquizotípica, *borderline*, esquiva, obsessivo-compulsiva e depressão maior sem transtorno da personalidade mostrou que a prevalência de abuso/dependência de álcool ao longo da vida foi de 42, 53, 32, 26 e 31%, nessa ordem.[14] Todavia, essa alta prevalência foi encontrada também em indivíduos com depressão maior sem TP, o que leva a questionar se não só indivíduos com TPs, mas também os com outros diagnósticos psiquiátricos, apresentam ampla prevalência dos TAUS.

É importante destacar que existem algumas características relevantes na chegada ao tratamento em usuários com alguma comorbidade. Os que têm algum transtorno do Eixo I do DSM-IV, como depressão e ansiedade, apresentam mais mal-estar, incômodo e desejo de procurar ajuda do que os com TPs (Eixo II). Transtornos do Eixo I são sentidos pelos pacientes como egodistônicos (reconhecidos como relacionados a sofrimento e sendo algo do que querem se livrar, que precisam tratar ou para o que necessitam receber ajuda). Os TPs são vistos como sendo "o jeito do paciente", e não reconhecidos como um transtorno, uma doença ou algo que possa ser tratado.

As mulheres com TAUS diferem mais nas dimensões de personalidade do que aquelas sem TAUS e os homens.[15] Esse fato corrobora a hipótese de que os TAUSs são menos normativos, portanto potencialmente mais patológicos, em mulheres.

TRAÇOS DE PERSONALIDADE E TRANSTORNOS RELACIONADOS AO ABUSO DE SUBSTÂNCIAS

Várias pesquisas destacam traços de personalidade (que não necessariamente determinam um transtorno) como fatores de risco para abuso e dependência de substâncias psicoativas. Em geral, estudos prospectivos mostram que crianças, adolescentes e universitários que vieram a se tornar depen-

dentes de álcool tendiam a ter traços característicos de alguns TPs, como, por exemplo, impulsividade, dificuldade em lidar com emoções negativas e desinibição.

Algumas características presentes no TPAS, como, por exemplo, infringir regras, se envolver em atividades ilícitas, buscar novidade, mentir e manipular, têm sido vistas como fatores de risco para o início do uso de álcool e outras drogas em adolescentes.[16]

Em estudo longitudinal, 1.200 adolescentes, com idade de 14 anos e que não haviam experimentado cigarro, álcool e drogas ilícitas, foram acompanhados por três anos. Aos 17 anos, os adolescentes com comportamentos antissociais tinham mais chance de estar fumando diariamente, ter usado alguma droga ilícita e estar bebendo de forma pesada em cada episódio. Essa relação também pôde ser observada nos dados do último relatório norte-americano sobre o consumo de drogas, em que 15,9% dos jovens entre 12 e 17 anos que se envolveram em atos de delinquência usaram droga ilícita no mês anterior à entrevista.[5]

Instabilidade emocional, dilemas "existenciais", incertezas, escolhas que causam ansiedade, pressões sociais, descontrole afetivo e impulsividade são algumas das características do TPB que aumentam a vulnerabilidade para uso, abuso e dependência de álcool e outras drogas.[16,17]

Já características como alto grau de emoção ante uma situação, intolerância, desinibição, sedução, estilo dramático, busca por novidade, sociabilidade e tendência à somatização, presentes no transtorno da personalidade histriônica, aumentam o risco para uso de substâncias.[18]

Alguns pesquisadores sugerem que o uso de álcool e outras drogas em indivíduos com esses traços de personalidade estaria associado à maneira de enfrentar situações emocionalmente difíceis e estressantes, além de lidar com frustrações e com a impulsividade.[17-20]

Sabe-se que adolescentes que apresentam alta impulsividade têm até três vezes mais chance de fazer uso de álcool, heroína, cocaína, tabaco e maconha do que aqueles que não têm essa característica.[19,21] Ademais, o consumo entre os impulsivos tende a ser mais precoce e aumenta a vulnerabilidade para desenvolver dependência de substâncias ao longo da vida.[21]

Além da impulsividade, o traço de personalidade denominado "não convencional" também foi associado ao uso e abuso de maconha em uma metanálise.[19]

O Quadro 11.3, a seguir, sintetiza a relação entre os traços de personalidade e fatores de risco importantes para o desenvolvimento dos TAUSs por meio de três diferentes mecanismos.

Estudos como esses confirmam que os traços comportamentais característicos dos TPs podem ser fatores de risco para TAUS, mas não excluem a possibilidade de um fator etiológico comum para ambas as condições.

ETIOLOGIA: RELAÇÃO ENTRE TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE E ABUSO/DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS

A relação entre TPs e transtornos relacionados ao uso de substâncias parece ser resultado de influências genéticas e ambientais compartilhadas. Discute-se a possibilidade da ocorrência de fatores etiológicos comuns aos dois transtornos ou de que um deles poderia ser um fator de risco para o outro. Para exemplificar, um indivíduo com TPAS experimenta mais frequentemente drogas/álcool devido às suas características impulsivas, o que aumentaria seu risco de desenvolver TAUS. Entretanto, o uso de drogas promove comportamentos antissociais, como intoxicação, mentiras e crimes para obtenção de dinheiro para compra de drogas.

A possibilidade de o TPAS ser artefato associado ao uso de substâncias e não "verdadeiro" TP vem sendo questionada por estudos que encontraram taxas de TPs semelhantes entre usuários de drogas no presente e no passado.[10] A remissão do TAUS não foi associada a remissão da patologia da personalidade, sugerindo que os dois transtornos sigam cursos independentes.[1]

Estudos mais recentes sugerem alterações da regulação de circuitos neurais e sistemas de neurotransmissores relacionadas a cada um dos grupos citados. O grupo 1, caracterizado por desinibição e impulsividade, estaria associado a deficiência de serotonina; o 2, caracterizado por sensibilidade

QUADRO 11.3
Traços de personalidade como fatores de risco para o desenvolvimento de TAUS

1. **O modelo da desinibição do comportamento**: está presente em personalidades antissociais e *borderline*. As drogas mais comuns para esse grupo seriam cocaína e anfetaminas. A desinibição do comportamento levaria o indivíduo a comportamentos antissociais e impulsivos. Esse fator, associado à baixa evitação de risco, deixaria o indivíduo mais suscetível a comportamentos desviantes, incluindo o uso de drogas.
2. **O modelo de redução de estresse**: está presente em personalidades esquivas, dependentes, esquizotípicas e *borderline*. As drogas mais comuns seriam o álcool, a heroína e os benzodiazepínicos. Os indivíduos sensíveis ao estresse respondem com maior instabilidade e sintomas de ansiedade e alterações do humor. Diante dessa situação, tais indivíduos poderiam usar drogas como automedicação.
3. **O modelo relacionado com sensibilidade a recompensa**: está presente em personalidades histriônicas e narcisistas. A maior parte das drogas está representada nesse perfil. Indivíduos com características de "buscar novidades e sensações" procurariam as drogas visando obter seus efeitos prazerosos.

ao estresse, estaria associado a uma maior excitabilidade neuronal devido a redução da inibição pelo sistema GABA-glutamato; e o 3, cuja característica é a necessidade de recompensa, estaria associado a hiper-reatividade dopaminérgica ou opioide.[1]

A INFLUÊNCIA DOS TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE NO TRATAMENTO DOS TRANSTORNOS ASSOCIADOS AO USO DE SUBSTÂNCIAS

A presença de transtornos psiquiátricos em dependentes de álcool e outras drogas aumenta as taxas de recaída e dificulta o sucesso no tratamento. Estudo que acompanhou dependentes de álcool mostrou que 40 a 60% deles apresentaram a primeira recaída após três meses de tratamento, e 70 a 80%, durante os 12 meses seguintes ao tratamento.[22] Essas taxas de recaída parecem ser maiores quando comparadas às de dependentes de álcool sem transtorno da personalidade. Nestes últimos, a taxa de recaída após 36 meses de tratamento foi de 45%.[23]

Vários estudos têm apontado os TPs como preditores de baixa resposta ao tratamento devido a problemas nas relações terapêuticas, vínculos com os profissionais, resistência a mudanças e abandono precoce do tratamento.[1] Uma crítica a esses estudos é que eles não controlam para o estado pré-tratamento (gravidade da dependência, complicações legais, suporte social, etc.) que, *per se,* poderia predizer tais evoluções desfavoráveis e que está também associado aos TPs. Entretanto, um estudo com 64 pacientes com TAUS, separados em três grupos (o primeiro com algum TP, o segundo com traços de transtorno e o terceiro sem), não encontrou diferenças na taxa de abstinência depois de quatro meses de tratamento ambulatorial após alta hospitalar.[24]

Já em um outro estudo longitudinal, a taxa de recaída foi maior entre os dependentes de álcool e drogas com TP do que entre os sem essa comorbidade, chegando a 87% dos casos entre 16 e 28 meses de acompanhamento.[25]

Todavia, tem-se observado que os TPs, apesar da associação com gravidade de problemas pré e pós-tratamento, não são preditores consistentes de quanto o paciente irá melhorar devido ao tratamento. Esses estudos sugerem que usuários de substâncias com comorbidade de Eixo II possam se beneficiar tanto quanto os que não a apresentam.

Além disso, alguns estudos ressaltam que uma das razões de falhas no tratamento da dependência nessa população é o fato de não serem abordados os comportamentos característicos dos TPs de forma concomitante. Um exemplo disso é que os comportamentos relacionados à delinquência, provocativos e impulsivos, presentes nos TPs podem proporcionar eventos estressantes e diminuir o apoio social, tornando o paciente mais suscetível a uma recaída. Um estudo longitudinal mostrou que os dependentes de álcool com TPAS que

receberam um tratamento composto por treino de habilidades sociais apresentaram taxas de recaída significativamente menores do que aqueles que não receberam esse tratamento.[26]

As taxas de recaída em pacientes com TPs, comparados aos que não têm essa comorbidade, têm sido associadas às características de impulsividade, instabilidade emocional, desinibição, pouca habilidade para enfrentar problemas e dificuldade nos relacionamentos interpessoais.

Estudos clínicos e de revisão sugerem que o tratamento da dependência em indivíduos que apresentam comorbidade com TPs seja baseado em intervenções que visem treinar tolerância: lidar com emoções negativas e angústia; controle da raiva; situações envolvendo pressão ou conflito nas relações sociais; treino de habilidades sociais e de comunicação; assertividade; aprender a fazer e receber crítica; aumentar a autoeficácia; resolver problemas, tomar decisões e desenvolver habilidade para prevenir recaída, como, por exemplo, recusar uma bebida, controlar fissura e evitar situações de risco.[27]

Alguns pesquisadores aconselham que, para aumentar o vínculo com o tratamento, o profissional deve ajudar o paciente a identificar os prejuízos decorrentes do uso da droga e relacioná-los com os traços de personalidade. Por exemplo, é importante que ele aprenda que há uma relação entre impulsividade e uso de droga, bem como que os prejuízos são decorrentes dessa relação.

Marlatt e Gordon[28] propõem que o tratamento para dependência de substâncias em indivíduos com TPs deva incluir uma intervenção de pelo menos 24 semanas utilizando técnicas de automonitoramento, resolução de problemas e assertividade.

Ademais, internação em clínica de desintoxicação em fases iniciais de abstinência e programa de hospitalização parcialmente intensivo, como, por exemplo, hospital-dia ou noite, aumentam a chance de sucesso terapêutico.[29]

O tratamento farmacológico, como o uso de neurolépticos, antidepressivos, lítio, carbamazepina e buspirona, pode ser utilizado no controle de sintomas específicos. Os neurolépticos beneficiam pacientes com transtornos da personalidade *borderline*, esquizoide e paranoide.[30] O uso de antidepressivos pode ajudar na redução da impulsividade e da agressividade em alguns pacientes antissociais e *borderline*.[30] Já a administração de benzodiazepínicos deve ser cautelosa em decorrência de seu potencial de abuso e dependência, podendo ser substituída por buspirona e antidepressivos, especialmente em pacientes com transtorno da personalidade esquiva.

CONCLUSÃO

Pesquisas clínicas e epidemiológicas evidenciam a relação entre TAUSs e TPs. Para maior sucesso nos tratamentos, os dois tipos de transtornos devem ser avaliados e abordados de forma simultânea.

REFERÊNCIAS

1. Verheul L. Co-morbidity of personality disorders in individuals with substance use disorders. Eur Psychiatry. 2001;16:274-82.
2. American Psychiatric Association. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – DSM-IV-TR. Tradução de Dayse Batista. Porto Alegre: Artmed; 2004.
3. Versiani M. Entrevista clínica estruturada - DSM-IV transtornos do eixo I. Tradução da structured clinical interview for DSM-IV axis I/patient versão 2.1. Rio de Janeiro: Programa de Ansiedade e Depressão, Instituto de Psiquiatria IPUB, UFRJ; 1996.
4. Babor TF, Fuente JR, Saunders J, Grant M. Audit: the alcohol use disorders identification test: guidelines for use in primary health care. Geneva: WHO; 1992.
5. United Nations Office on Drugs and Crime. World drug report 2009. New York: United Nations; 2009.
6. National Institute on Drug Abuse, Substance Abuse and Mental Health Services Administration's. Infofact Nationwide Trends. Washington (DC): NIDA; 2008.
7. Universidade Federal de São Paulo. Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas. II Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil. 2005. Disponível em: http://www.unifesp.br/dpsicobio/cebrid/.
8. Stinson FS, Dawson DA, Goldstein RB, Chou P, Huang B, Smith SM, et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV narcissistic personality disorder: results from the wave 2 national epidemiologic survey on alcohol and related conditions J Clin Psychiatry. 2008;69(7):1033-45.
9. Zimmerman M; Coryell, W. DSM III personality disorder diagnoses in a nonpatient sample: demographic correlates and comorbidity. Arch Gen Psychiatry. 1989;46:682-9.
10. Skodol AE, Oldham JM, Gallaher PE. Axis II comorbidity of substance use disorders among patients referred for treatment of personality disorders. Am J Psychiatry. 1999;156:733-8.
11. Silveira DX, Jorge MR. Co-morbidade psiquiátrica em dependentes de substâncias psicoativas: resultados preliminares. Rev Bras Psiquiatr. 1999;21, 3.
12. Compton WM, Thomas YF, Stinson FS, Grant BF. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV drug abuse and dependence in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. Arch Gen Psychiatry. 2007;64(5):566-76.
13. Walter M, Gunderson JG, Zanarini MC, Sanislow CA, Grilo CM, et al. New onsets of substance use disorders in borderline personality disorder over seven years of follow-ups: findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. Addiction. 2009;104(1):97-103.
14. McGlashan TH, Grilo CM, Skodol AE, Gunderson JG, Shea MT, Morey LC, Zanarini MC, Stout RL. The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: baseline Axis I/II and II/II diagnostic co-occurrence. Acta Psychiatr Scand. 2000;102(4):256-64.
15. Swendsen JD, Conway KP, Rounsaville BJ, Merikangas KR. Are personality traits familial risk factors for substance use disorders? Results of a controlled family study. Am J Psychiatry. 2002;159(10):1760-6.
16. Cohen P, Chen H, Crawford TN, Brook JS, Gordon K. Personality disorders in early adolescence and the development of later substance use disorders in the general population. Drug Alcohol Depend. 2007;88:S71-S84.

17. Littlefield AK, Sher KJ, Wood PK. Is the "maturing out" of problematic alcohol involvement related to personality change? J Abnorm Psychol. 2009;118:360-74.
18. Casillas A, Clark LA. Dependency, impulsivity, and self-harm: traits hypothesized to underlie the association between cluster B personality and substance use disorders. J Pers Disord. 2002;16(5):424-36.
19. Simons JS, Carey KB. Risk and vulnerability for marijuana use problems: the role of affect dysregulation. Psychol Addict Behav. 2002;16:72-5.
20. Rocha FF, Lage NV, Sousa KC. Comportamento anti-social e impulsividade no transtorno de personalidade anti-social. Rev Bras Psiquiatr. 2009 Sep;31(3):291-2.
21. Diemen LV, Bassani DG, Fuchs SC, Szobot CM, Pechansky F. Impulsivity, age of first alcohol use and substance use disorders among male adolescents: a population based case–control study. Addiction. 2008;103:1198-205.
22. Hunt WA, Barnett LW, Branch LG. Relapse rates in addiction programs. J Clin Psychol. 1971 Oct;27(4):455-6.
23. Bottlender M, Soyka M. Outpatient alcoholism treatment: predictors of outcome after 3 years. Drug Alcohol Depend. 2005 Oct 1;80(1):83-9.
24. Clopton JR, Weddige RL, Contreras, SA, et al. Treatment outcome for substance misuse patients with personality disorder. Int J Addict. 1993 Sep;28(11):1147-53.
25. Tomasson K, Vaglum P. Antisocial addicts: the importance of additional axis I disorders for the 28-month outcome. Eur Psychiatry 2000;15(8):443-9.
26. Cooney BT, Hellemann GS, Ritchie TL, Noble EP. Genetic, personality, and environmental predictors of drug use in adolescents. J Subst Abuse Treat. 2010,38:178–90.
27. Monti PM, Kadden RM, Rohsenow DJ, Cooney NL, Abrams DB. Tratando a dependência de álcool: um guia de treinamento das habilidades de enfrentamento. 2. ed. São Paulo: Rocca; 2005.
28. Marlatt GA, Gordon JR. Relapse prevention: maintenance strategies in the treatment of additive behavior. New York: Guilford Press; 1985.
29. Moliner LF. Personality disorders and substance abuse disorders. Psychosocial strategies. Actas Esp Psiquiatr. 2001;29:58-66.
30. Zaleski M. Transtornos da personalidade X Dependência de álcool e outras drogas. In: Associação Brasileira de Estudos do Álcool e outras Drogas. Comorbidades: transtornos mentais X transtorno por uso de substâncias de abuso. Porto Alegre: ABEAD; 2003.

12 Personalidade e transtornos da alimentação

Anny Maciel
Mirella Baise
Fabiana Chamelet Nogueira
Táki Athanássios Cordás

Os transtornos da alimentação caracterizam-se por inadequações no consumo, no padrão e no comportamento alimentares, além de por diferentes crenças equivocadas sobre a alimentação, ocasionando progressiva piora da qualidade nutricional e psicopatológica.[1] São provavelmente determinados por uma etiologia multifatorial, na qual aspectos socioculturais (como o ideal de corpo e a imagem corporal) e psicológicos, individuais e familiares, bem como o uso de dietas restritivas, associados a vulnerabilidade biológica, têm importante participação no desencadeamento, na manutenção e na perpetuação dos sintomas.[2-5]

Devido a essa miríade etiológica, uma avaliação adequada deve incluir métodos de mensuração da ingestão alimentar (por meio do diário alimentar), da atividade física, dos aspectos psicopatológicos (como o distúrbio da imagem corporal), de episódios bulímicos, de comportamentos purgativos, além de avaliação dos aspectos comórbidos.[2]

As comorbidades mais comuns são os transtornos da personalidade, do humor, de ansiedade e os transtornos relacionados a abuso e dependência de substâncias.[6-10]

Os quadros comórbidos caracterizam-se não apenas pela própria importância clínica, mas também pelas alterações que levam a piora dos aspectos psicopatológicos, do curso e do prognóstico dos transtornos da alimentação.[11,12]

Embora estudos iniciais tenham se preocupado com os transtornos da personalidade (TPs) como fatores contribuintes e predisponentes aos transtornos da alimentação, estudos mais recentes examinam também a forma como estes transtornos podem modificar traços de personalidade ao longo do

curso da doença, quais fatores podem contribuir para o aumento do risco de ambos os quadros em associação e os efeitos sobre sua apresentação fenomenológica, seu curso (incluindo maior risco de suicídio) e seu tratamento.[13]

ANOREXIA E BULIMIA NERVOSAS

O termo *anorexia* deriva do grego *an*, deficiência ou ausência de, e *orexis*, apetite, ou seja, *aversão a comida*, *enjoo do estômago* ou *inapetência*.

O conhecimento sobre esse transtorno teve origem em estudos do médico londrino William Whitney Gull e do neuropsiquiatra parisiense Ernest Charles Lasègue que, na segunda metade do século XIX (1873/1874), descreveram, de maneira quase simultânea, mulheres que se recusavam a comer, tinham baixo peso e amenorreia, mas que, apesar desse estado de caquexia, se dedicavam à prática de atividade física, descrições essas que se assemelham ao que denominamos hoje anorexia nervosa.[14]

Já o termo *bulimia*, também derivado do grego *bous* (boi) e *limos* (fome), sugere *um apetite tão grande que seria possível a um homem comer um boi ou quase*. Entre os egípcios, os gregos e os romanos, já havia descrições de pessoas que induziam o vômito por acreditar que isso poderia fazer bem ao corpo, purificando-o, ou apenas para continuar comendo mais. As construções romanas chamadas de *vomitorium* eram os locais usados para o vômito durante banquetes.[15]

Os primeiros relatos de bulimia nervosa (BN) como entidade psiquiátrica surgiram nos anos 1970, com Gerald Russell, no Instituto de Psiquiatria de Londres, descrevendo pacientes cuja principal característica eram os acessos de incontrolável hiperingestão alimentar.

Diferentes nomes já foram dados à BN, incluindo hiperorexia nervosa, bulimarexia, síndrome do caos alimentar, bulimia e bulimia nervosa, sendo os dois últimos de maior aceitação.[16]

A Organização Mundial da Saúde (OMS) utiliza o índice de massa corporal (IMC) para a classificação de pessoas com anorexia nervosa (AN). O índice é calculado a partir da divisão do peso do indivíduo, em quilogramas, pela altura, em metros, elevada ao quadrado. O IMC é subdividido em categorias que abrangem pessoas com peso normal e indivíduos com desvio de peso (acima ou abaixo). Sujeitos com IMC igual ou menor que 17,5 = anorexia; de 19 a 24 = faixa de peso normal; de 25 a 29 = sobrepeso; de 30 a 39 = obeso; e acima de 40 = obesidade mórbida.[17]

No atual sistema classificatório, o *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-IV)[18] e a *Classificação internacional de doenças* (CID-10),[19] essas duas síndromes – AN e BN – fazem parte dos critérios diagnósticos para transtornos da alimentação; em caráter experimental, existe também o transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP).

A AN e a BN iniciam geralmente na adolescência, sendo a maioria dos pacientes do sexo feminino, na proporção de 9:1, embora o número de casos em homens tenha aumentado substancialmente. Dados experimentais confirmam que algumas profissões em particular apresentam maior risco, como é o caso de jóqueis, atletas, manequins e pessoas ligadas à moda em geral, que demonstram preocupação e rigor com o controle do peso mais acentuado do que a população em geral. A inquietação clássica nessas síndromes relaciona-se à forma e ao peso corporal, sendo descrita como "o medo mórbido de ficar gordo", e a presença de comorbidades pode interferir de forma direta no curso e no prognóstico da doença.[15]

TRANSTORNOS DA ALIMENTAÇÃO E TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE

As relações entre os transtornos da personalidade e da alimentação têm sido discutidas com frequência na literatura. A personalidade predisporia ao desenvolvimento de um transtorno da alimentação ou aumentaria o risco de sua ocorrência; entretanto, a exacerbação de traços e até mesmo os TPs seriam uma complicação ou consequência do transtorno da alimentação, ou, ainda, ambos seriam influenciados por um terceiro fator.[13]

A prevalência de TPs encontrada na população em geral é frequentemente inferior aos números verificados em pacientes com transtornos da alimentação.[20] Estima-se que a prevalência de TPs em indivíduos com comportamento alimentar alterado seja de 50 a 90% e que 20 a 80% dos pacientes com AN ou BN tenham também TPs, considerando a metodologia aplicada.[21]

Estudo recente por meio de entrevista clínica estruturada para transtornos do Eixo II do DSM-IV (SCID II) e entrevista clínica estruturada para transtornos do Eixo I do DSM-IV (SCID I) – entre eles transtornos da alimentação – encontrou, nos pacientes com diagnóstico prévio de transtorno da alimentação, prevalência de 17,1% de TPs do grupo C; 9,9% do grupo B; e 1,7% do grupo A.[22]

Transtornos da personalidade e anorexia nervosa

A associação entre AN do tipo restritivo e traços obsessivos, inibição social e restrição emocional é adequadamente descrita na literatura.[13,20,21]

Diaz Marsa e colaboradores[23] relataram a diferença no temperamento e nos traços de personalidade entre AN e BN; a rígida autodisciplina e a consciência severa de pacientes com AN contrastam fortemente com o comportamento impulsivo, irresponsável e indisciplinado daqueles com BN.

Considerando os subtipos de AN, no subtipo restritivo, o transtorno do Eixo II mais encontrado é o da personalidade obsessivo-compulsiva (22%), seguido dos transtornos da personalidade esquiva (19%), da personalidade *borderline* (10%) e da personalidade dependente (10%).[24]

No subtipo purgativo, o transtorno do Eixo II mais encontrado é o da personalidade *borderline* (26%), seguido dos transtornos da personalidade esquiva (17%), da personalidade dependente (14%) e da personalidade obsessivo-compulsiva (12%).[25-28]

Transtornos da personalidade e bulimia nervosa

Nagata e colaboradores,[29] estudando um grupo de pacientes, mostraram que aqueles com BN apresentam mais traços impulsivos (manifestados por uso e abuso de álcool ou drogas, automutilação e tentativas de suicídio), quando comparados aos com AN. Essa impulsividade pode ser a expressão das alterações psicopatológicas da doença ou uma consequência biológica de um comportamento alimentar caótico.

Os TPs comumente encontrados em pacientes com BN são o da personalidade *borderline* (entre 14 e 83%), o da personalidade histriônica (até 20%), o da personalidade dependente (21%), e o da personalidade esquiva (19%), apesar das diferenças metodológicas dos vários estudos.[26-28]

Os transtornos da alimentação com comportamentos alimentares impulsivos (compulsão alimentar periódica, purgação) tendem a estar associados a taxas relativamente altas de transtorno da personalidade *borderline*.[25] Esses pacientes *borderline* também costumam ser extrovertidos, impulsivos e sexualmente mais ativos do que aqueles com AN.[30]

Um subtipo de BN descrito por Lacey e Evans[31] é a bulimia multi-impulsiva. Os pacientes com esse quadro, além dos sintomas bulímicos, manifestam pelo menos 3 dos 6 seguintes comportamentos impulsivos ao longo da vida: tentativas de suicídio recorrentes, autoagressão grave, cleptomania, abuso de álcool, abuso de drogas e promiscuidade sexual.[7,32] Esses indivíduos apresentam quadros de transtorno da personalidade *borderline* e de transtorno do humor mais graves do que aqueles com BN "uni-impulsiva".[33]

TRATAMENTO

O tratamento de pacientes com transtornos da alimentação requer uma equipe multidisciplinar, com abordagem nutricional, psicológica e psiquiátrica.

As relações existentes entre transtornos da personalidade e da alimentação são complexas e vêm sendo estudadas nas últimas décadas devido principalmente às implicações na abordagem e no tratamento, já que a presença de

comorbidade pode interferir de forma direta no prognóstico da doença e em seu tratamento.[15] Quando o transtorno da alimentação vem acompanhado de um TP, o prognóstico é em geral desfavorável.[34]

Esses indivíduos, além de necessitarem de períodos maiores de internação, tendem com maior frequência a cronificação, tentam mais o suicídio, se automutilam e mobilizam a equipe e outros pacientes de forma maciça, despertando sentimentos variados em seus membros. Esses sentimentos e impressões devem ser discutidos em reuniões rotineiras com um supervisor experiente para que as "atuações" desses pacientes sejam minimizadas.[20]

Traços de personalidade disruptivos podem resultar em maiores dificuldades emocionais, risco aumentado de suicídio, maior disfunção familiar e hospitalizações frequentes.[26] Podem estar relacionados também a sintomas depressivos maiores, funcionamento global prejudicado, uso de laxantes, maior insatisfação corporal, esquiva ao dano aumentada e autodirecionamento diminuído.[35]

O emprego de psicofármacos nos transtornos da alimentação não está completamente definido, e a indicação deve levar em consideração as comorbidades presentes de modo individual. Nos casos de comorbidade com transtorno da personalidade *borderline*, não há consenso; terapêuticas farmacológicas podem melhorar de forma direta a impulsividade e reduzir as marcantes oscilações do humor e a ansiedade. As medicações incluem antipsicóticos atípicos, inibidores da recaptação de serotonina (IRSs), inibidores seletivos da recaptação de serotonina e noradrenalina (ISRSNs) de liberação contínua e estabilizadores do humor. Os sais de lítio, com ampla utilização no transtorno bipolar, oferecem risco aos pacientes com transtorno da alimentação. A perda de peso, a desidratação e o excesso de exercício físico podem levar a grave intoxicação por essa medicação. O valproato, pelo grande risco de induzir ganho de peso, quando possível deve ser evitado.

Os anticonvulsivantes, como lamotrigina e topiramato, podem ser alternativas aos estabilizadores do humor, considerando o ajuste gradual das administrações e os cuidados com os efeitos colaterais importantes (redução do efeito anticoncepcional e prejuízo cognitivo pelo topiramato, e farmacodermia grave secundária ao uso de lamotrigina).[24,36,37]

A intervenção no transtorno da personalidade *borderline* deve ser complementada pela farmacoterapia orientada para os sintomas apresentados individualmente, como já foi dito. Esses pacientes costumam manifestar quadro de impulsividade (automutilação), uso abusivo ou dependência de álcool e drogas. O risco de superdosagem nos faz evitar o uso de tricíclicos, lítio e inibidores da monoaminoxidase. O risco de dependência e abuso de substância nos faz evitar o uso de benzodiazepínicos e hipnóticos receptores benzodiazepínicos.[38]

O tratamento geralmente é iniciado com antidepressivo serotonérgico e é recomendada associação possível de um antipsicótico atípico, em baixa

dosagem. Para controlar a impulsividade e a ansiedade, podem ser associados anticonvulsivantes.[39]

Na comorbidade com transtorno da personalidade *borderline*, a psicoterapia é parte fundamental do tratamento, focando a melhora da autorregulação em geral (incluindo a sintomatologia do transtorno da alimentação), reduzindo o comportamento autodestrutivo, melhorando as relações interpessoais e aliviando a instabilidade afetiva. Por ser um transtorno heterogêneo, é provável que uma única abordagem psicoterápica não satisfaça a necessidade de todos os pacientes com transtorno da alimentação e essa comorbidade. Além disso, nenhuma abordagem para tratamento de transtorno da personalidade *borderline* provou ser superior a outras.[24]

O uso de serotonérgicos exerce efeito terapêutico no pensamento obsessivo, nos sintomas relacionados a ruminação de pensamentos e na angústia dos pacientes com transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva e transtornos de alimentação, apesar de não aprovados pela FDA para essa finalidade. Podem ser associados a baixa dose de buspirona (20 mg/d) com boa resposta.[24] Para esses pacientes, recomenda-se como tratamento complementar a psicoterapia de orientação cognitivo-comportamental, ampliando essa técnica para outras áreas do funcionamento: acadêmica, esportiva e organizacional.

CONCLUSÕES

A influência mútua entre os transtornos da personalidade e os da alimentação tem sido tema de estudos e discussões extensas. Algumas propostas de diagnóstico categoriais apresentam dificuldades com a sobreposição de sintomas ou na aplicação de instrumentos diagnósticos, o que gera controvérsias tanto na prevalência e incidência dessa associação quanto na real relação entre tais quadros.

Uma vez que os TPs influenciam o curso e o tratamento dos transtornos da alimentação, é necessário diagnóstico médico adequado, condutas de intervenção apropriadas, bem como compreensão dos traços de personalidade e a presença de comportamentos mal-adaptados em contextos variados, seja em casa, no trabalho, com a família ou com os amigos, seja em diferentes aspectos da vida.[26]

O manejo e o tratamento clínico dos indivíduos com transtorno da alimentação que apresentam comorbidades é mais difícil, levando, em geral, a um pior prognóstico. Além disso, esses pacientes exigem preparo por parte da equipe de saúde para que possa integrar os conceitos técnicos de cada área, visto que apresentam curso grave de doença, estresse psicológico e constantes oscilações de humor, tornando mais difícil o atendimento individual e familiar.[33] Alguns dos principais problemas associados e abordados pela equipe

multidisciplinar são: violência, falta de moradia, suicídio, baixa adesão ao tratamento, altas taxas de recidiva, dificuldades diagnósticas, negar o uso de substâncias e atitudes negativas por parte dos cuidadores da saúde.[40]

Pacientes e familiares devem ser orientados sobre possíveis recaídas, bem como sobre a importância da manutenção constante dos tratamentos psicológicos, clínicos e nutricionais, principalmente para aqueles que apresentam comorbidade com TPs.

REFERÊNCIAS

1. Casper RC. On the emergence of bulimia nervosa as a syndrome. Int J Eat Disord. 1983;2:3-16.
2. Cordás TA, Neves JEP. Escalas de avaliação de transtornos alimentares. Rev Psiquiatr Clin. 1999 Jan;26:41-7.
3. George VA, Erb AF, Harris CL, Casazza K. Psychosocial risk factors for eating disorders in Hispanic females of diverse ethnic background and non-Hispanic females. Eat Behav. 2007;8(1):1-9.
4. Morgan MC, Vecchiatti IR, Negrão AB. Etiologia dos transtornos alimentares: aspectos biológicos, psicológicos e sócio-culturais. Rev Bras Psiquiatr. 2002;24(Suppl III):18-23.
5. Wagner A, Barbariich-Marsteller NC, Frank GK, Bailer UF, Wonderlich SA, Crosby RD, et al. Personality traits after recovery from eating disorders: do subtypes differ? Int J Eat Disord. 2006;39(4):276-84.
6. Lledó EP, Waller G. Bulimic psychopathology and impulsive behaviors among nonclinical women. Int J Eat Disord. 2001;29(1):71-5.
7. Wiederman MW, Pryor T. Multi-impulsivity among women with bulimia nervosa. Int J Eat Disord. 1996;20(4):359-65.
8. Wonderlich SA, Lilenfeld LR, Riso LP, Engel S, Mitchell JE. Personality and anorexia nervosa. Int J Eat Disord. 2005;37:S68-71.
9. Wonderlich SA, Mitchell JE. Eating disorders and comorbidity: empirical, conceptual and clinical implications. Psychopharmacol Bull. 1997;33(3):381-90.
10. Zaider TI, Johnson JG, Cockell SJ. Psychiatric comorbidity associated with eating disorder symptomatology among adolescents in the community. Int J Eat Disord. 2000;28(1):58-67.
11. Spindler A, Milos G. Links between disorder symptom severity and psychiatric comorbidity. Eat Behav. 2007;8(3):364-73.
12. Cassin SE, von Ranson KM. Personality and Eating Disorders: a Decade in Review. Clin Psychol Rev. 2005 Nov;25(7):895-916.
13. Wonderlich SA. Personality and eating disorders. In: Fairburn CG, Brownell KD, editors. Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook. 2nd ed. New York : Guilford Press; 2002.
14. Cordás TA, Claudino AM. Transtornos alimentares: fundamentos históricos. Rev Bras Psiquiatr. 2002;24(Suppl III):3-6.

15. Cordás TA; Cobelo A; Fleitlich B; Guimarães, SBD; Schomer E. Anorexia e bulimia nervosa. O que são? Como ajudar? Um guia de orientação para pais e familiares. Porto Alegre: Artes Médicas; 1998.
16. Castilho SM. Imagem corporal nos transtornos alimentares [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1999.
17. Grando LH. Representações sociais e transtornos alimentares: as faces do cuidar em enfermaria [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2000.
18. American Psychological Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV-TR. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 1994.
19. Organização Mundial de Saúde. Classificação de transtornos mentais e de comportamentos CID-10. São Paulo: EDUSP; 1996.
20. Martins FCO, Sassi EJ. A Comorbidade entre Transtornos Alimentares e de Personalidade e suas Implicações Clínicas. Rev Psiq Clin. 1999;26:41-7.
21. Diaz Marsa M, Carrasco JL, Saiz J. A Study of Temperament and personality in anorexia and bulimia nervosa. J Pers Disord. 2000;14(4):352-9.
22. Goldt K. Personality disorders in 545 patients with eating disorders. Eur Eat Disord Rev. 2008;16:94-9.
23. Diaz Marsa M, Carrasco JL, Lopez-Ibor JJ, Saiz J. A study of personality in eating disorders. Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines. 1998;26(5):288-96.
24. Yager J, Powers PS. Manual clínico de transtornos da alimentação. Porto Alegre: Artmed; 2010.
25. Sansone RA, Tahir NA, Buckner VR, Wiederman MW. The relationship between borderline personality symptomatology and somatic preoccupation among internal medicine outpatients. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. 2008;10(4):286-290.
26. Diaz Marsa M, Carrasco JL, Prieto Lopez R, Saiz J. Role of personality in eating behavior disorders. Actas Esp Psiquiatr. 2000;28(8):29-36.
27. Masjuán MG, Aranda FF, Raich RM. Bulimia nerviosa y trastornos de la personalidad: una Revisión Teórica de la Literatura. Int J Clin Health Psychol. 2003;3:335-49.
28. Vitousek K, Manke F. Personality variables and disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. J Abnorm Psychol. 1994;103(1):137-47.
29. Nagata T, Kawarada Y, Kiriike N, Iketani T. Multi-impulsivity of Japanese patients with eating disorders. Psychiatry Res. 2000;94(3):239-50.
30. Frankel JA, et al. Personality disorder diagnoses in patients with bulimia nervosa. J Clin Psychiatry. 1993;53(3):90-6.
31. Lacey JH, Evans CD. The impulsivist: a multi-impulsive personality disorder. Br J Addict. 1986;81(5):641–649.
32. Fichter MM, Quadflieg N, Rief W. Course of multi-impulsive bulimia. Psychol Med. 1994;24(3):591-604.
33. Westen D, Harnden-Fischer J. Personality profiles in eating disorders: rethinking the distinction between Axis I and Axis II. Am J Psychiatry. 2001;158:547-62.
34. Skodol AE, Oldham JM, Hyler SE, Kellman HD, Doidge N, Davies M. Comorbidity of DSM-III, eating disorders and personality disorders. Int J Eat Disord. 1993;14(4):403-16.
35. Bulik CM, Sullivan PF, Joyce PR, Carter, FA. Temperament, character and personality disorder in bulimia nervosa. J Nerv Ment Dis. 1995 Sep;183(9):593-8.

36. Salzman C. Effects of fluoxetina on anger in symptomatic volunteers with borderline personality disorder. J Clin Psychopharmacol. 1995;15(1):23-9.
37. Soloff PH. Psychopharmacology of borderline personality disorder. Psychiatr Clin North Am. 2000; 23(1):169-92.
38. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with boderline personality disorder; 2001.
39. American Psychiatric Association. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais. 4. ed. Tradução de Dayse Batista. Porto Alegre: Artes Médicas; 1995.
40. Gafoor M. The co-existence of psychiatric disorders and substance misuse: working with dual diagnosis patients. J Adv Nurs. 1998;27(3):497-502.

LEITURAS SUGERIDAS

Cloninger CR, Svrakic DM. Personality Disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, editors. Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. 7th ed. London: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.

Fassino S, Amianto F, Gramaglia C, Facchini F, Abbate-Daga G. Temperament and character in eating disorders: ten years of studies. Eating Weight Disord. 2004;9(2):81-90.

Maia B, Soares M. Perfeccionism in obsessive-compulsive and eating disorders. Rev Bras Psiquiatr. 2009;31(4):322-7.

Nunes MA, Appolinario JC, Galvão AL, CoutinhoW, et al. Transtornos alimentares e obesidade. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2006.

Zanarini M, Reichman C. The course of eating disorders in pacients with borderline personality disorder: 10- year follow-up study. Int J Eat Disord. 2010;43:226-32.

13 A interface entre personalidade, transtornos da personalidade e transtornos do humor

Ricardo Alberto Moreno
Luis Felipe de Oliveira Costa
Aline Valente Chaves

TRANSTORNOS DO HUMOR E DA PERSONALIDADE: EIXOS IGUAIS OU DIFERENTES?

Eis as grandes questões que nos motivaram a escrever este capítulo: como diferenciar um temperamento absolutamente normal e a respectiva morbidez? Até que ponto um episódio depressivo unipolar é agravado por uma personalidade prévia considerada anormal?

Nos últimos anos, esforços têm surgido no sentido de diferenciar e estudar as mais diversas faces dos transtornos mentais. Grupos de pesquisa tentam mapear de forma detalhada a estrutura e a prevalência dos transtornos mentais na população. Um desses estudos é o São Paulo Megacity, cujo objetivo global é fornecer estimativas de prevalência (12 meses e *lifetime*) para uma ampla gama de transtornos mentais na população em geral; identificar comorbidades psiquiátricas, bem como sua gravidade e o comprometimento associado; determinar os padrões de utilização dos serviços de saúde; e estimar a carga global das doenças mentais.[1]

No DSM-IV-TR,[2] os transtornos mentais são divididos em dois grupos: os transtornos clínicos (TCs) – que incluem os transtornos do humor (TH) – e os transtornos da personalidade (TPs), com os diagnósticos de TCs e TPs separados em eixos (I e II, respectivamente). Hoje se discute até que ponto tais condições devem ou não continuar separadas, uma vez que há similaridades entre elas.[3]

Uma variedade de características poderia formar as bases para a distinção entre TCs e TPs. Krueger sugere que essas características podem ser divididas em seis áreas: estabilidade, idade de início do quadro, resposta ao tratamento, *insight*, comorbidade e especificidade de sintomas. A compreensão mais extensa das conexões entre TCs e TPs poderia ser obtida observando como ambos estão conectados à personalidade. Surge, então, uma questão crucial: como a personalidade está conectada aos TPs? Ou seja, qual a estrutura principal das personalidades normal e anormal? Vamos, então, discutir acerca dos conceitos a fim de melhor entendimento.

Personalidade

Personalidade pode ser definida como a totalidade dos traços emocionais e comportamentais que caracterizam o indivíduo. Pode ser definida, ainda, como um padrão estável de pensamento, afeto e comportamento que caracteriza um estilo de vida único e individual e um modo de adaptação resultante de fatores constitucionais, de desenvolvimento e de experiências sociais. Um traço de personalidade consiste em um atributo estável da personalidade, que pode ser inferido por seu comportamento mas não diretamente observado. O traço de personalidade refere-se, portanto, a um modo habitual e recorrente de comportamento. O termo traço contrasta com o termo estado, que é um modo transitório de ação do indivíduo.[4] Fatores como o temperamento, que engloba os traços de determinação heredogenética (cuja expressão é apenas parcialmente afetada pelas influências ambientais), e o caráter, que abrange os traços moldados ao longo do desenvolvimento, resultantes das experiências de aprendizagem obtidas por diferentes influências ambientais, também estão envolvidos na gênese da personalidade.[5]

Transtorno da personalidade

Um TP representa uma alteração dos traços de caráter que vai além da variação encontrada na maioria dos indivíduos. De acordo com o DSM-IV-TR,[2] um TP diz respeito a um padrão persistente de vivência íntima e comportamento que se desvia acentuadamente das expectativas da cultura do indivíduo. Esse padrão, invasivo e inflexível, tem seu início na adolescência ou no começo da vida adulta e se manifesta em pelo menos duas das seguintes áreas: cognição, afetividade, funcionamento interpessoal ou controle dos impulsos, permanecendo estável ao longo do tempo e provocando sofrimento ou prejuízos significativos. Essa estabilidade de comportamento encontra-se relacionada a vários graus de sofrimento e problemas nas relações interpessoais. Quatro ca-

racterísticas básicas podem ser associadas aos TPs: início precoce, persistência temporal, ampla penetração do padrão comportamental anormal em todas as áreas de atuação/situações pessoais ou sociais e associação com sofrimento pessoal e/ou problemas da função social ou ocupacional.[4] É importante esclarecer que nem sempre traços mal-adaptados preenchem critérios para TP. Também é fundamental diferenciar os aspectos do indivíduo relacionados ou sobrepostos à psicopatologia dos diagnósticos do Eixo I.

A personalidade e os TPs influenciam os pacientes com transtornos do humor de maneira complexa. Ainda existem lacunas acerca das particularidades dessa associação e, portanto, o diagnóstico diferencial entre essas condições e as apresentações sintomáticas decorrentes de sua sobreposição representa um desafio para a prática clínica.

Entre os transtornos do humor, a distimia e a ciclotimia apresentam um relacionamento mais complexo com os TPs, com aspectos comuns: início precoce, curso crônico, prejuízo na qualidade de vida e limitações impostas ao funcionamento psicossocial (família, trabalho e sociedade). Essas similaridades fizeram com que a distimia e a ciclotimia fossem confundidas com os TPs durante muito tempo. Em ambos os casos, ainda é difícil para o paciente distinguir entre o padrão de normalidade e o transtorno, já que tanto a distimia e a ciclotimia quanto os TPs se apresentam como egossintônicos, ou seja, como se fossem fatores constitucionais do indivíduo.

Entre pacientes com transtorno bipolar (TB), condições comórbidas são muito comuns. Elas são associadas a pior curso e evolução da doença (episódios mais longos, menor período de eutimia e idade de início mais precoce), assim como a maiores taxas de suicídio.[6] Estudos sobre o TB indicam que características de personalidade são importantes preditores de curso do transtorno. A comorbidade com TP é fortemente associada a baixa adesão medicamentosa.[6] Os sintomas de TP têm significativa ligação com maior número de medicamentos prescritos, maior taxa de desemprego e alta incidência de história de abuso de álcool ou drogas, em comparação aos sintomas de pacientes com TB sem patologia de Eixo II.[7]

Assim, neste capítulo, buscaremos:

a) abordar as relações existentes entre personalidade e transtornos do humor, de forma mais específica os aspectos temperamentais relacionados ao TB;
b) abordar as relações entre os TPs do Eixo II do DSM-IV e o TB.

Temperamento

O conceito de temperamento reporta-se a manuscritos médicos do século IV a.C., com Hipócrates, que o classificava em melancólico, fleugmático, colérico

e sanguíneo. Atualmente, um dos conceitos mais modernos foi descrito por Kraepelin,[8] que estabeleceu quatro estados fundamentais: depressivo, maníaco, irritado e ciclotímico. Esse conceito foi revisado por Akiskal e colaboradores[9] em uma nova visão kraepeliana, com uma sinonímia de tendência pessoal, em critérios depressivos, hipertímicos, ciclotímicos e irritados, sendo associado mais tarde a ansiedade generalizada.

Interfaces

Certas características de personalidade podem preceder as manifestações do TB, coexistir com elas ou ser secundárias a elas. A diferenciação, porém, é difícil, uma vez que a descrição do aparecimento dos sintomas do TB pode não ser exata. Além disso, a presença de sintomas subsindrômicos pode ser subestimada, e as alterações de comportamento decorrentes podem ser atribuídas a eventual comorbidade com TP.

Foi demonstrado que pacientes bipolares remitidos apresentam maior grau de extroversão, caracterizado por maior sociabilidade e impulsividade, do que unipolares remitidos, e, em contrapartida, estes apresentam maior neuroticismo, que é caracterizado por pior ajustamento emocional, desconfiança, timidez, hipocondria, falta de responsabilidade social e persistência. Solomon e colaboradores[10] compararam traços de personalidade de 30 bipolares remitidos e de 974 indivíduos não acometidos por qualquer transtorno mental, utilizando 17 escalas de avaliação e concluíram que os bipolares remitidos se diferenciavam dos não acometidos nas avaliações de estabilidade emocional, objetividade, neuroticismo e controle.

Kraepelin[8] já tinha observado alterações discretas de humor entre os familiares dos pacientes internados por depressões endógenas, psicóticas ou mania. Alguns eram descritos como mal-humorados ou com humor diferente, mas sem apresentar episódios propriamente ditos; outros já apresentavam episódios autolimitados, mas sem tratamento. Ele já considerava essas alterações como características pré-mórbidas, descritas como personalidade depressiva, irritável, maníaca e ciclotímica, isto é, precursores temperamentais da doença maníaco-depressiva, às quais os pacientes retornavam após a remissão.

O estudo dos pródromos do TB permite identificar sua importância clínica e preditiva para compreender traços pré-mórbidos e manifestações interepisódicas do espectro maníaco-depressivo (bipolar). Embora a relação entre os transtornos afetivos leves e as formas mais clássicas não esteja resolvida, há evidências neuropsicológicas e genético-familiares que sugerem um *continuum* entre eles.[11-13]

Com base no balanço das evidências, os sistemas atuais de classificação, como a CID-10 e o DSM-IV, têm posto de lado a dicotomia neurótico-

-endógena. A nova terminologia vem dando atenção para o amplo universo do sofrimento humano e novos conceitos. A distimia, por exemplo, é uma variante do transtorno do humor (fazendo parte do espectro depressivo) e tem apresentado um grande impacto no diagnóstico e na terapêutica em todo o mundo, apesar da existência de autores que se opõem a esse conceito.[11]

Na Grécia Antiga, o termo distimia designava o temperamento que predispunha os indivíduos à melancolia e se caracterizava por letargia e insegurança. Esse termo foi reintroduzido no século XX para descrever uma depressão com quadro clínico semelhante ao do episódio depressivo maior, porém com sintomatologia atenuada e com curso crônico (pelo menos dois anos de duração). São comuns letargia, inércia (piores pela manhã), anedonia, dificuldades de concentração, sentimentos de inadequação e baixa autoestima. Os pacientes queixam-se de infelicidade, desânimo e mau-humor que, pela cronicidade do quadro, muitas vezes são interpretados como características inerentes ao indivíduo.[14]

A distimia surgiu como entidade diagnóstica a partir do DSM-III[15] e foi mantida nas classificações que se seguiram.[14] A personalidade depressiva atualmente é incluída no diagnóstico de distimia, e o DSM-IV-TR a apresenta no capítulo para estudos adicionais, mas na prática clínica é difícil distinguir seus critérios dos da distimia de início precoce. A CID-10[16] inclui no diagnóstico de distimia o diagnóstico de personalidade depressiva. Há consenso de que os TPs influenciam na patoplastia, na terapêutica e no prognóstico dos transtornos do humor. Duas formas básicas de apresentação dessas condições têm sido levantadas na literatura: comorbidade ou depressão dupla, isto é, transtorno da personalidade depressiva ou distimia de início precoce associados a episódio depressivo, e hipótese patoplástica, ou seja, o TP modificando a apresentação clínica da distimia, em que os traços de personalidade podem ser sequelas ou fatores predisponentes da distimia. Alguns autores[17] advogam que a personalidade depressiva seria parte do espectro dos transtornos do humor, com uma predisposição compartilhada entre membros de uma mesma família. De acordo com os resultados do estudo realizado por Klein[18] com parentes de pacientes com distimia e depressão maior, parece haver uma associação importante entre personalidade depressiva e formas crônicas de depressão, como a distimia e a depressão dupla, em oposição às formas episódicas do transtorno depressivo maior.

Algumas características podem auxiliar na distinção entre traços de personalidade depressiva e distimia, como perfeccionismo e padrão de pensamento ruminativo e pior estado funcional de saúde, respectivamente.[19,20] Os pacientes distímicos tendem a relatar mais dores e problemas físicos do que aqueles com transtorno da personalidade depressiva. Esse traço tem ampla relação com o comportamento suicida e sua elevada taxa de suicídio, além de maior prejuízo psicossocial.[14]

O temperamento hipertímico constitui uma forma de ser do indivíduo e faz parte do seu funcionamento a longo prazo. Apresenta como características mais comuns aumento de energia e de iniciativa, autoconfiança, grandiosidade, desinibição, ser uma pessoa bem-articulada, com muitos planos e ideias. Seu diagnóstico não se baseia apenas na presença de 1 ou 2 sintomas, mas em vários, de intensidade leve, porém de risco potencial.[21]

Até o momento, contudo, não foi possível traçar o limite entre normalidade e temperamento hipertímico, que pode ser considerado anormal apenas na presença de depressão clínica. Mesmo assim, é possível identificar, em famílias de bipolares, pessoas com apresentação oposta aos distímicos até que apresentem algum episódio depressivo, passando a ser consideradas como tendo história familiar equivalente ao TB de tipo II.

A ciclotimia caracteriza-se por manifestações afetivas leves, de natureza subdepressiva e hipomaníaca, oscilantes e alternadas durante longos períodos da vida. O conceito restringe-se a um transtorno no nível do temperamento.[22] Em alguns ciclotímicos, predomina humor depressivo ou irritável e, em outros, traços de sintomas hipomaníacos. Os critérios validados por Placidi e colaboradores[23] mostram características clínicas que variam, com oscilações bifásicas do humor, mudanças abruptas de uma fase a outra, cada uma durando alguns dias, e raramente com eutimia. Quatro sintomas devem constituir a linha de base habitual do indivíduo, incluindo letargia alternando com eutonia, autoestima alternando com autoconfiança, falar pouco alternando com tagarelice, confusão mental alternando com pensamento claro e criativo, choro inexplicável alternando com excessiva jocosidade, ou introspecção alternando com sociabilidade.

Borderline ou bipolar?

Quando as oscilações são extremas e se associam a múltiplos conflitos interpessoais e rompimentos, muitos ciclotímicos erroneamente são diagnosticados como tendo transtorno da personalidade *borderline* (TPB) ou outros TPs.

O TPB é caracterizado por um padrão invasivo de instabilidade dos relacionamentos interpessoais, da autoimagem e dos afetos e acentuada impulsividade, que começa no início da idade adulta e está presente em uma variedade de contextos.[24] Esses critérios tendem a uma mistura de traços, sintomas e comportamentos que atravessam outros domínios, em particular aqueles de natureza afetiva. Apesar de útil para pesquisas e comunicação entre médicos, esse construto tem várias limitações.

Interação de múltiplos fatores genéticos e experiências perturbadoras da infância foi sugerida no desenvolvimento de desregulação emocional e im-

pulsividade, levando a sintomas do TPB.[25] Os estudos com famílias indicam em primeiro lugar substancial base genética, e estudos com gêmeos estimam herdabilidade entre 42 e 69%. Estudos com animais e humanos indicam que a serotonina reduzida e o aumento da atividade da noradrenalina no cérebro induzem comportamentos agressivos e impulsivos. Embora diversos comportamentos impulsivos (p. ex., transtorno de déficit de atenção/hiperatividade – TDAH – ou abuso de substâncias) tenham sido associados a função alterada da dopamina, o envolvimento do sistema dopaminérgico no TPB foi circunstancial. A principal evidência de apoio, até agora, vem do efeito terapêutico do bloqueio do receptor D2 por antipsicóticos.[25]

De acordo com o Epidemiologic Catchment Area Study (ECA), mania e hipomania ocorrem em 1,2% da população em geral durante a vida, aumentando para 3 a 8% quando se amplia o diagnóstico com a inclusão do espectro bipolar.[26-28] No estudo ECA São Paulo, encontra-se uma taxa de 1% de TB nessa mesma população.[29] Em outro estudo, foi observado que o TPB é um dos TPs que ocorrem com mais frequência na população em geral (2 a 3%).[30]

Comparada com outros dilemas em psiquiatria, a relação entre personalidade e TP é particularmente interessante, já que afeta o conhecimento dos limites entre os eixos diagnósticos I e II, levando ao questionamento constante das categorias diagnósticas com o objetivo de refiná-las. Um número grande de estudos encontrou múltiplos TPs em pacientes bipolares, sendo os do Eixo II um achado frequente. O grupo B, em especial os transtornos da personalidade *borderline* e da personalidade histriônica, foi o subgrupo de TPs mais comum na amostra de bipolares.

Transtorno bipolar e transtorno da personalidade: categoria *versus* dimensão

Nos últimos anos,[31] investiga-se a ocorrência simultânea dessas entidades clínicas que são TP e TB, pois pouco se sabe sobre essa complexa interação. Algumas hipóteses tentam explicar a coocorrência dessas patologias:

1. ambos os transtornos são bastante comuns e ocorreriam ao acaso;
2. a consequência psicossocial do TB levaria ao desenvolvimento de traços de TPB;
3. de maneira inversa, a psicopatologia *borderline* poderia ser primária e predispor ao desenvolvimento de TB;
4. os critérios diagnósticos para TPB incluem os que são essencialmente sintomas afetivos; e
5. essas entidades podem ter em comum fatores etiológicos.

Embora essas hipóteses não sejam excludentes, talvez a explicação mais parcimoniosa seja a última, na qual, a princípio, esses transtornos dividem entre si etiologia genética ou ambiental.

Deltito e colaboradores[31] relatam uma prevalência de 10% de TB em indivíduos com TPs, e outros autores encontraram o TB como sendo a comorbidade do Eixo I mais comum entre pacientes com TPs. Nesse mesmo estudo, Deltito e colaboradores[31] relataram que 5 de 16 pacientes com TPB apresentavam história de episódio maníaco ou hipomaníaco espontâneo. Akiskal e colaboradores[32] também observaram que, nos grupos de pacientes que seguiram de 6 a 36 meses, os com TPB desenvolveram mais hipomania ou mania que o grupo-controle, sem nenhum TP. Zanarini e colaboradores[33] verificaram que pacientes com TPB têm mais comorbidade com TB do tipo II, comparados a outros pacientes com TPs. Similarmente, Levitt e colaboradores[34] notaram que ciclotimia ocorre com frequência mais significativa em pacientes com TPB do que nos com outros TPs.

Vários estudos sugerem que o TPB seja um dos TPs mais encontrados em pacientes com TB, assim como alguns estudos relatam que o TB é a patologia mais frequente do Eixo I verificada nos TPs. Essa elevada taxa de comorbidade pode ser decorrente de uma sobreposição de sintomas entre tais doenças. Entretanto, isso não esclarece a relação entre essas patologias, não estando claro se falamos de uma verdadeira comorbidade ou de um único transtorno.

Smith e colaboradores[35] defendem a ideia de que o TPB faz parte do espectro bipolar. Segundo os autores, estudos recentes na neurobiologia do TPB sugerem características etiológicas em comum com o TB, além do fato de os estabilizadores do humor serem eficientes no tratamento do TPB.

O diagnóstico de TB vem sendo pesquisado e modificado. Tem sido proposto que os critérios atuais são limitados, e, de acordo com Akiskal,[36] o espectro bipolar envolve não somente mania e hipomania, mas também outras formas, como os temperamentos hipertímico e ciclotímico, caracterizando as formas leves no âmbito do espectro. A ciclotimia tem como característica a instabilidade afetiva, também observada em pessoas com TPB. É possível que a instabilidade afetiva reflita um processo patológico semelhante em diferentes grupos diagnósticos, podendo também ser gerado por um único mecanismo em diferentes categorias. Akiskal[36] argumenta que existe uma tendência a ver a instabilidade afetiva como um defeito de caráter e que, em relação a muitos pacientes com TP, seria mais apropriado considerá-los inseridos no espectro dos transtornos do humor. De forma semelhante, Deltito e colaboradores[31] propuseram que essas duas entidades diferem entre si de forma quantitativa e que o paciente com TPB é essencialmente um ciclador ultrarrápido. Encontraram ainda que 81% de seus pacientes com TPB apresentaram evidências de bipolaridade quando foram incluídos temperamento e história familiar de TB como critérios para o diagnóstico desse transtorno. Akiskal e

colaboradores[32] também demonstraram algumas dessas características, verificando uma alta taxa de hipomania induzida por medicação e história familiar de TB em um grupo de pacientes com TPB. Há pouca evidência de que familiares de indivíduos com TPB sejam mais suscetíveis a um aumento na prevalência de TB I e II.

Com base em seus achados de doenças afetivas de início precoce em pacientes com ambas as patologias, Gaviria e colaboradores[37] sugerem que o TPB possa induzir uma pessoa com predisposição genética a desenvolver precocemente sintomas da doença afetiva. Da mesma forma, indivíduos apresentam uma vulnerabilidade biológica que aumenta o risco de desenvolver alterações psicológicas precoces e isso criar vulnerabilidade para ambos os transtornos, com a apresentação atual mudando na dependência das reações do meio ambiente e do temperamento. Paris e colaboradores,[38] em recente revisão sobre o assunto – que levou em conta taxas de comorbidade, distinções fenomenológicas, resposta a medicação, prevalência familiar e curso longitudinal –, confirmam a distinção diagnóstica entre TPB e TB do tipo I, porém não confirmam essa distinção entre TPB e TB do tipo II.

O diagnóstico de TPB é com frequência atribuído a adolescentes e mulheres adultas (75%) que apresentam sintomas afetivos de baixa intensidade, o que pode dificultar o diagnóstico de TB e o tratamento correto desses pacientes.[2] Em particular o TB do tipo II, a ciclagem rápida, a ciclotimia e os estados mistos são facilmente diagnosticados como TPB. Em adolescentes, algumas características inespecíficas associadas a um episódio depressivo tratado com antidepressivos podem anteceder uma ciclagem para mania/hipomania, e sintomas atípicos, como hiperfagia e hipersonia, devem apontar para o diagnóstico de TB.[39,40]

Moreno e colaboradores,[41] em revisão recente, concluíram que os critérios 4 a 8 do DSM-IV-TR para o diagnóstico de TPB ou mesmo "ideação paranoide transitória" são sintomas típicos de TB, com fenomenologia resultante de grave instabilidade afetiva e impulsividade, sintomas fundamentais desse transtorno. Essa turbulência afetiva pode ser encontrada efetivamente em estados mistos depressivos graves. Entretanto, uma vez que o DSM-IV e a CID-10[16] não comportam o diagnóstico de episódio misto depressivo, o quadro clínico correspondente caberia apenas no diagnóstico de TPB.[42]

Para auxiliar no diagnóstico diferencial entre TB e TPB é necessário aguardar a observação longitudinal do paciente, e o diagnóstico não deve ser feito em caso de superposição sintomatológica no corte transversal.[2] Portanto, se for diagnosticado algum transtorno do espectro bipolar, deve-se aguardar a recuperação do TB para investigá-la. O risco quatro vezes maior do que na população em geral de comorbidade durante a vida e nos últimos meses do TPB com TB, transtorno da personalidade narcisista e transtorno da personalidade esquizotípica ilustra a importância do diagnóstico diferencial.[43]

Tendo em vista também a ausência de validação do diagnóstico de TPB e sua semelhança com estados mistos, torna-se compreensível o debate em torno de seu significado. Segundo Akiskal[44] e Deltito e colaboradores,[31] o TPB representaria um fenótipo do genótipo bipolar. Embora a resposta ao tratamento não constitua um validador diagnóstico consistente, pacientes considerados com TPB pioram com o uso de antidepressivos, apresentando agitação, disforia, agressividade ou psicoticismo, e curiosamente revertem para calma, eutimia e controle da impulsividade com o uso de medicamentos estabilizadores do humor, da mesma forma como ocorre com indivíduos com TB em episódio misto, vindo ao encontro da hipótese de que os critérios adotados pelo DSM-IV-TR expressam um transtorno do humor e não da personalidade.[31] Indivíduos com TP são mais insensíveis e egoístas e tendem a não se importar com o outro, evidenciando uma caracteropatia. Por fim, a presença de determinadas características de personalidade (como manipulação e sedução) ou sintomas afetivos agudos e residuais crônicos (irritabilidade, isolamento, arrogância, etc.) não implica o diagnóstico de um TP, assim como a presença de labilidade do humor na ausência de outros sintomas maníacos não garante se tratar de um TB.[40]

O limite entre TPB e TB não está claro, e o desafio para uma melhor compreensão será contínuo, já que os sintomas clínicos são difíceis de categorizar. Sintomas como impulsividade, agressividade, humor instável, comportamento autoagressivo ou suicida recorrente e instabilidade nos relacionamentos afetivos são manifestações clínicas comuns a ambas as entidades. O diagnóstico diferencial é mais difícil nos casos de ciclagem rápida e episódios mistos. Contudo, a acurácia desse diagnóstico é fundamental para tratar o paciente de forma mais apropriada, até porque traços *borderline* em pacientes bipolares estão associados a sintomas mais graves, aumento da taxa de suicídio e baixa adesão ao tratamento.

É necessária uma revisão detalhada da história do paciente, examinando claramente a natureza dos episódios passados e presentes, os fatores precipitantes do quadro atual, a duração e as características da mudança do humor (sintomas hipomaníacos/maníacos/depressivos) e do afeto (raiva/euforia/agitação e irritabilidade). É possível que isso forneça evidências sobre a natureza e o curso da doença e permita descobrir sua evolução a longo prazo. Também é importante considerar que a apresentação clínica é de difícil diagnóstico e pode representar a ocorrência simultânea de TB e TP.

DISCUSSÃO

É fundamental a avaliação da personalidade ao examinar pacientes com distimia, ciclotimia, depressão ou TB. O maior desafio clínico ainda é distinguir traço (personalidade) de estado (sintoma). A influência bidirecional desses

fatores, agravando-se mutuamente, torna essa tarefa ainda mais complicada na prática clínica. A situação ideal seria avaliar os pacientes antes que desenvolvessem pela primeira vez o transtorno do humor (distimia, ciclotimia, depressão ou TB), de modo que os sintomas da doença não influenciassem a aferição da personalidade. Isso significa identificar indivíduos antes de se tornarem doentes. Infelizmente, de uma forma geral, a prática clínica fica limitada a uma observação transversal do curso e da evolução da personalidade e dos transtornos do humor, estando as avaliações de história de vida e história familiar sujeitas às influências do autorrelato dos pacientes. Nesse sentido, torna-se muito difícil estabelecer tais relações no momento do tratamento, não devendo, portanto, ser esse o foco da abordagem desses pacientes. É importante, contudo, estar atento às possíveis influências da personalidade no humor, a fim de prever resultados e potencializar a resposta terapêutica à intervenção de modo a contribuir de maneira significativa para a melhora da qualidade de vida do paciente.

A avaliação das variáveis de temperamento e de personalidade pode ajudar os médicos a distinguir TB do tipo I, do tipo II e depressão maior entre os pacientes em remissão, identificando os de alto risco para episódios depressivos, assim como quais (em especial aqueles com afetividade positiva ou alta comorbidade com TPs) têm maior risco de sintomas maníacos intensos ao longo do tempo. As diferenças individuais de temperamento ou de afetividade também podem determinar os tipos de eventos de vida e as relações interpessoais vivenciadas por pessoas com TB.[45]

A classificação do TB e, mais recentemente, a introdução do conceito de espectro bipolar levam a desafios diagnósticos e norteiam as novas pesquisas. Diferentes critérios podem ser usados por investigadores para determinar o diagnóstico, embora a classificação oficial do DSM-IV não tenha mudado. Aguarda-se que os recentes conceitos de TB estejam presentes nas futuras edições do DSM. O desenvolvimento de pesquisas mantém a busca por respostas às questões atualmente pendentes.

REFERÊNCIAS

1. Viana MC, Teixeira MG, Beraldi F, Bassani Ide S, Andrade LH. São Paulo Megacity Mental Health Survey - a population-based epidemiological study of psychiatric morbidity in the São Paulo metropolitan area: aims, design and field implementation. Rev Bras Psiquiatr. 2009 Dec;31(4):375-86.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorder. 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2000.
3. Krueger RF. Continuity of Axes I and II: toward a unified model of personality, personality disorders and clinical disorders. J Pers Disord. 2005;19(3):233-61.

4. Sardinha A, Nardi AE. Distimia e Personalidade. In: Moreno RA, Cordás TA, Nardi AE. Distimia: do mau humor ao mal do humor; diagnóstico e tratamento. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2010. p. 73-85.
5. Cloninger CR, Bayon C, Svrakic DM. Measurement of temperament and character in mood disorders: a model of fundamental states as personality types. J Affect Disord. 1998;1:21-32.
6. Vieta E, Colom F, et al. Bipolar II Disorders and Comorbidity. Compr Psychiatry. 2000;41:339-43.
7. Hammen C, et al. Predictors of work adjustment in bipolar I patients: a naturalistic longitudinal follow-up. J Consult Clin Psychol. 2000;68:220-5.
8. Kraepelin E. Manic-depressive insanity and paranoia. Edinburgh: Livingstone; 1921.
9. Akiskal HS, Khani ML, Scott–Strauss A. Cyclothymic temperamental disorders. Psychiatr Clin North Am. 1979;2:527-54.
10. Solomon DA, Shea MT, Leon AC, Mueller TI, Coryell W, Maser JD, Endicott J, Keller MB. Personality traits in subjects with bipolar I disorder in remission. J Affect Disord. 1996 Sep 9;40(1-2):41-8.
11. Akiskal HS, Cassano B. Dysthymie and the Spectrum of Chronic Depressions. New York: Eluilford Press; 1997.
12. Kendler KS, Neale MC, Kessler RC. A population based twin study of major depression in women: the impact of varying definitions of illness. Arch Gen Psychiatry. 1992;49:257-66.
13. Maier W, Lichterman D, Minges J, Heun R, Mallmayer J. The risk of minor depression in families of probands with major depression: sex differences and familiarity. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 1992;2428-92.
14. Moreno RA, Cordás TA, Nardi AE. Distimia: do mau humor ao mal do humor: diagnóstico e tratamento. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2010.
15. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorder. 3rd ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1980.
16. Organização Mundial da Saúde. Classificação dos transtornos mentais e do comportamento do Código Internacional de Doenças CID-10. Porto Alegre: Artmed; 1993.
17. Klein DN, Miller GA. Depressive personality in nonclinical subjects. Am J Psychiatry. 1993;150(11):1718-24.
18. Klein DN. Depressive personality in the relatives of outpatients with dysthymic disorder and episodic major depressive disorder and normal controls. J Affect Disord. 1999;55(1):19-27.
19. Kelly O, Matherson K, Ravindran A, Merali Z, Anisman H. Ruminative coping among patients with dysthymia before and after pharmacotherapy. Depress Anxiety. 2007;24(4):233-43.
20. Huprich SK, Porcerelli J, Binienda J, Karana D. Functional health status and its relationship to depressive personality disorder, dysthymia, and major depression: preliminary findings. Depress Anxiety. 2005;22(4):168-76.
21. Meyer TD, Keller F. Is there evidence for a latent class called “hypomanic temperament”? J affect Disord. 2003;75:259-67.
22. Brieger P, Marneros A. Dysthymia and cyclothymia: historical origins and contemporary development. J Affect Disord. 1997;45:117-26.

23. Placidi GF, Signoretta S, Liguari A, Gervasi R, Akiskal HS, Marenanni IHS. The Semi-Structured Affective Temperament Interview (TEMPS-I): Reliability and psychometric properties in 1010 14-26 year students. J Affect Disord. 1998;47:1-10.
24. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorder. 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1994.
25. Nemoda Z, Lyons-Ruth K, Szekely A, Bertha E, Faludi G, Sasvari-Szekely M. Behav Brain Funct. 2010 Jan 12;6:4.
26. Ghaemi S, Ko J, Goodwin FK. "Cade's Disease" and beyond: misdiagnosis, antidepressant use, and a proposed definition for bipolar spectrum disorder. Can J Psychiatry. 2002;47:125-34.
27. Moreno DH, Andrade LH. The lifetime prevalence, health services utilization and risk of suicide of bipolar spectrum subjects, including subthreshold categories in the São Paulo ECA study. J Affect Disord. 2005;87(2):231-41.
28. Moreno DH, Andrade LH. Latent class analysis of manic and depressive symptoms in a population- based sample in São Paulo, Brazil. J Affect Disord. 2010 Jun;123(1-3):208-15.
29. Andrade L, Walters EE, Gentil V, Laurenti R. Prevalence of ICD-10 mental disorders in a catchment area in the city of São Paulo, Brazil. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2002;37(7):316-25.
30. Gunderson J, Phillipps K. Personality disorders. In: Kaplan H, Sadock B, editors. Comprehensive Textbook of psychiatry. 6th ed. Baltimore (MD): Williams & Wilkins; 1995. p. 1425-41.
31. Deltito J, Martin L, Riefkohl J, Austria B, Corless P. Do patients with boderline personality disorder belong to the bipolar spectrum? J Affect Disord. 2001;67:221-8.
32. Akiskal HS, Chen S, Davis B, Puzantian V, Kashgarion M. Borderline: an adjective in search of a noun. J Clin Psychiatry. 1985;46:41-8.
33. Zanarini MC, Frankenburg FR, Vujanovic AA, Hennen J, Reich DB, Silk RK. Axis II comorbidity of borderline personality disorder: description of 6-year course and prediction to time-to-remission. Acta Psychiatr Scand. 2004;110:416-20.
34. Levitt AJ, Joffe RT, Ennis J, MacDonald C, Kutcher SP. The prevalence of cyclothymia in borderline personality disorder. J Clin Psychiatry. 1990 Aug;51(8):335-9.
35. Smith DJ, Muir WJ, Blackwood DHR. Is borderline personality disorder part of the bipolar spectrum? Harv Rev Psychiatry. 2004;12(3):133-9.
36. Akiskal HS. The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders: beyond DSM-IV. J Clin Psychopharmacol. 1996;16:45-155.
37. Gaviria M, Flaherty J, Val E. A comparison of bipolar patients with and without a borderline personality disorder. Psychiatr J Univ Ott. 1982;7:190-5.
38. Paris J, Gunderson J, Weinberg I. The interface between borderline personality disorder and bipolar spectrum disorders. Compr Psychiatry. 2007;48(2):145-54.
39. Perugi G, Toni C, Travierso MC, Akiskal HS. The role of cyclothymia in atypical depression: toward a data-based reconceptualization of the borderline-bipolar II connection. J Affect Disord. 2003;73:87-98.
40. Goodwin FK, Jamison KR. Manic-Depressive Illness: bipolar disorders and recurrent depression. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2007.
41. Moreno DH, Macedo-Soares MB, Ratzke R. Diagnóstico diferencial. In: Moreno RA, Moreno DH. Da Psicose Maníaco Depressiva ao espectro bipolar. 3. ed. São Paulo: Segmento Farma; 2008. p. 231-56.

42. Moreno RA, Moreno DH. Da Psicose Maníaco Depressiva ao espectro bipolar. 3. ed. São Paulo, Segmento Farma; 2008.
43. Grant BF, Chou SP, Goldstein RB, Huang B, Stinson FS, Saha TD, et al. Prevalence, correlates, disability and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the wave 2 National Epidemiologic Survey an Alcohol and Related Conditions. J Clin Psychiatry. 2008;69:533-45.
44. Akiskal HS. Demystifying borderline personality: critique of the concept and unorthodox reflections on its natural kinship wish the bipolar spectrum. Acta Psychiatr Scand. 2002;110:401-7.
45. Miklowitz DJ, Johnson SL. Social and Familial Factors in the Course of Bipolar Disorder: Basic Processes and Relevant Interventions. Clin Psychol (New York). 2009 Jun1;16(2):281-96.

14 Transtornos da personalidade e transtornos de ansiedade

Renato Teodoro Ramos

A ansiedade é uma emoção normal no ser humano, muitas vezes vista como um mecanismo de defesa de caráter adaptativo que cumpre uma função primordial ao mediar a interação do indivíduo com o meio ambiente. De forma geral, a ansiedade exerce um papel fundamental na detecção e antecipação de ameaças, além de modular a atividade cognitiva. Sintomas ligados à ansiedade, portanto, são normais e esperados em situações apropriadas. Esses sintomas são avaliados como patológicos e usados como critérios para o diagnóstico dos transtornos de ansiedade com base na avaliação de seu impacto sobre a vida do indivíduo.

A existência de transtornos de ansiedade é geralmente definida a partir da ocorrência frequente e intensa de diferentes tipos de sintomas físicos (p. ex., taquicardia, palpitações, boca seca, hiperventilação e sudorese), comportamentais (agitação, insônia, reação exagerada a estímulos e medos) ou cognitivos (nervosismo, apreensão, preocupação, irritabilidade e distratibilidade).

A ocorrência desses transtornos não parece depender exclusivamente da existência de traços prévios de personalidade. Em outras palavras, pessoas que não exibem traços ansiosos intensos prévios podem vir a ser diagnosticadas com algum tipo de transtorno de ansiedade. Esses transtornos, no entanto, abrangem uma grande variedade de manifestações, e tipos de personalidade parecem estar associados ao seu desencadeamento e à perpetuação de seus sintomas.

Neste capítulo, será apresentada uma breve descrição dos principais transtornos de ansiedade, seguida de uma discussão sobre a relação entre certas características de personalidade e a gênese dos sintomas.

TRANSTORNOS DE ANSIEDADE

A classificação dos transtornos mentais atualmente em uso assume a existência de diferentes tipos de ansiedade. Esses quadros podem se apresentar de maneira independente ou na forma de comorbidades, tornando possível a presença de mais de um diagnóstico. O fato de um indivíduo apresentar um transtorno desse tipo não implica necessariamente a presença de traços patológicos ou não adaptativos de personalidade.[1]

Transtorno de ansiedade generalizada

O transtorno de ansiedade generalizada (TAG) é caracterizado por sintomas ansiosos persistentes que afetam uma ampla variedade de comportamentos nas mais diversas situações cotidianas. Essas manifestações podem variar ao longo da vida e incluem sintomas de tensão motora com tremores, incapacidade para relaxar, fadiga e cefaleia; sintomas de hiperatividade autonômica, como palpitações, sudorese, tontura, ondas de frio ou calor, falta de ar e urgência miccional; e sintomas de hipervigilância, como insônia, irritabilidade e dificuldade de concentração.

Além desses sintomas somáticos, o TAG também se caracteriza pela presença de um humor ansioso com preocupações na forma de expectativa apreensiva sobre possíveis eventos negativos. Esses conteúdos mentais estão presentes a maior parte do tempo e em geral se referem a possíveis consequências "catastróficas" de situações comuns ligadas ao trabalho ou estudo.

O caráter multifacetado dos sintomas faz com que a maioria dos pacientes com ansiedade generalizada procure o clínico geral, o cardiologista ou o gastroenterologista em vez do psiquiatra para seu tratamento. Uma avaliação clínica inicial das diferentes funções orgânicas é essencial nesses casos, mas a hipótese de um transtorno de ansiedade deve ser considerada desde o início. Esses pacientes podem também apresentar sintomas fóbicos, depressivos ou mesmo ataques de pânico isolados que igualmente demandam uma terapêutica específica.

O TAG é, portanto, uma forma de ansiedade capaz de moldar o comportamento e o modo de pensar do paciente. Nesses casos, a longa convivência com manifestações físicas da ansiedade e com o caráter ameaçador das cognições a elas relacionadas pode moldar o estilo de vida do indivíduo, confundindo-se com suas próprias características de personalidade.

Transtorno de pânico e agorafobia

O transtorno de pânico caracteriza-se pela ocorrência repetida de ataques de pânico, que são episódios agudos, autolimitados, de apreensão extrema

ou medo e sensação de perigo iminente para a integridade física ou mental, acompanhados de sintomas vegetativos sugestivos de hiperatividade autonômica.

A agorafobia é definida como o medo de estar em locais de onde possa ser difícil ou embaraçoso sair ou onde não seja possível obter ajuda no caso de ocorrer um ataque de pânico. Atualmente, admite-se que, na maioria dos casos, os ataques de pânico sejam o evento primário e que a esquiva fóbica seja secundária ao receio de novos ataques em determinadas situações. Esse comportamento é caracterizado pela esquiva de diversas situações públicas pelo receio de afastar-se de casa ou de pessoas que forneçam segurança. Entre as situações agorafóbicas relatadas com mais frequência, destacam-se: sair de casa; enfrentar ruas/multidões; estar em lugares fechados, como cinemas, teatros, restaurantes, *shopping centers* e elevadores; utilizar meios de transporte, como ônibus, metrô, aviões; atravessar túneis e congestionamentos.

Os indivíduos agorafóbicos desenvolvem uma série de estratégias para lidar com seu medo, como, por exemplo, sair apenas acompanhado, fazer trajetos que os façam passar perto de hospitais e pronto-socorros ou carregar sempre um comprimido de calmante no bolso.

A *ansiedade antecipatória* também faz parte do quadro clínico e consiste na sensação de medo e apreensão que ocorre na iminência de entrar em contato com uma situação fóbica ou apenas ao pensar na possibilidade de fazê-lo. São comuns sintomas autonômicos como taquicardia, sudorese e tremores que não chegam a caracterizar um ataque de pânico.

Fobia social

A característica central da fobia social é o temor de ser avaliado de forma negativa por outras pessoas que estariam observando o indivíduo, que, por isso, sentiria medo de ter desempenho inadequado nessas situações. Algum grau de insegurança em situações de exposição social não deve ser considerado patológico. O diagnóstico de fobia social deve ser reservado para os casos nos quais tal medo se torna excepcionalmente intenso ou incapacitante, a ponto de prejudicar a vida do paciente.

Sintomas autonômicos, como palpitações, falta de ar, tremores e sudorese ocorrem diante da exposição a situações sociais, podendo até mesmo acontecer ataques de pânico. A lista de situações temidas por esses pacientes inclui falar, comer ou beber em público, escrever ou assinar em frente a estranhos, usar banheiros públicos, conversar com estranhos (p. ex., pedir informações), falar com pessoas do sexo oposto, ser o último a chegar a uma reunião e chamar a atenção de todos ou mesmo ser olhado fixamente por alguém.

Os próprios pacientes reconhecem o caráter excessivo e irracional de seus medos, mas não são capazes de inibir a própria reação ansiosa diante dessas situações nem a ansiedade antecipatória apenas ao saber que terão de enfrentá-las.

Os sintomas de fobia social tendem a começar na adolescência e podem assumir um curso crônico sem remissões. Ela pode ser descrita, conforme a extensão dos sintomas, como restrita, quando o medo se restringe a poucas situações (falar em público costuma ser a mais frequente), ou generalizada, quando encontramos medo e esquiva de diversas situações sociais, um início mais precoce dos sintomas e maior ocorrência familiar.

Transtorno obsessivo-compulsivo

O transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) é caracterizado por pensamentos obsessivos e comportamentos compulsivos. Pensamentos obsessivos são ideias, imagens ou impulsos que surgem na consciência de forma repetitiva e estereotipada, causando sofrimento ou repugnância por se referirem a temas violentos ou obscenos ou por serem percebidos como irracionais e contrários à vontade do indivíduo. O indivíduo luta contra esses conteúdos sem sucesso, embora os reconheça como sendo seus. As obsessões ocorrem de maneira espontânea e interferem no fluxo normal do pensamento ou nas atividades do momento.

Os pensamentos obsessivos podem se referir a dúvidas quanto à realização de alguma atividade (p. ex., se deixou a casa trancada ou se preencheu com correção um documento), impulsos de realizar ações socialmente inadequadas contrários à vontade (p. ex., agredir o filho recém-nascido) ou mesmo ruminações sem fim sobre temas como o sentido da vida, por exemplo. Os conteúdos das obsessões em geral estão relacionados a temas como sujeira e contaminações, agressividade, saúde de familiares ou segurança.

Compulsões são comportamentos repetitivos e intencionais executados sempre da mesma maneira. Tais comportamentos não têm um fim em si mesmos e procuram prevenir a ocorrência de eventos negativos, de modo geral ligados aos conteúdos das obsessões. O ato compulsivo é precedido por uma sensação de urgência e uma intensa resistência a realizá-lo. Quando essa resistência é vencida e o ato é realizado, há um alívio temporário da ansiedade. O próprio indivíduo reconhece o caráter irracional de tais comportamentos e sofre com sua incapacidade de evitá-los.

Os principais tipos de compulsão incluem os rituais de limpeza e descontaminação (lavar mãos, roupas e objetos de modo persistente, banhos prolongados, etc.), rituais de verificação (testar ou examinar de forma recorrente se as portas estão trancadas, se o gás está desligado, telefonar repetidamente ao banco, etc.), repetir atos ou tocar objetos, preocupação com simetria ou ordem ou colecionismo.

A maioria das pessoas apresenta mais de um tipo de sintoma, os quais costumam iniciar na adolescência e início da idade adulta; mas sua ocorrência em crianças parece ser mais comum do que o esperado.

Sintomas depressivos secundários e outros sintomas ansiosos com ataques de pânico são comuns nesses indivíduos. O abuso de álcool também pode ser encontrado como uma tentativa de aliviar os sintomas.

Transtorno de estresse pós-traumático

Esse diagnóstico refere-se à situação em que o paciente foi exposto, como vítima ou testemunha, a ameaça real de morte ou de ferimentos graves que desencadeou medo intenso, sensação de desamparo ou horror. Convém reforçar que tais situações são diferentes daquelas consideradas mais cotidianas, como, por exemplo, problemas no trabalho, no casamento ou doenças graves. Estas últimas podem gerar sofrimento e sintomas ansiosos secundários, mas não geram os sintomas que definem o transtorno de estresse pós-traumático (TEPT).

No estresse pós-traumático, o evento desencadeador dos sintomas é revivido de forma persistente por meio de:

1. memórias desagradáveis, recorrentes e intrusivas na forma de imagens, pensamentos ou sensações;
2. sonhos desagradáveis e recorrentes sobre o evento;
3. agir ou sentir-se como se o evento traumático estivesse acontecendo novamente;
4. desconforto psicológico intenso quando exposto a estímulos que simbolizam o ocorrido (p. ex., aniversário do evento, ver pessoas parecidas com o agressor, ver armas); e
5. reatividade fisiológica com sintomas autonômicos ao ter contato com esses estímulos.

Esses sintomas levam frequentemente a um comportamento de esquiva de situações ou objetos relacionados ao ocorrido, com um esforço para evitar pensamentos, sensações ou conversas que possam evocar o evento, esforço para evitar atividades, lugares ou pessoas também associadas ao fato. Além disso, sintomas como incapacidade para lembrar aspectos importantes do trauma, desinteresse por atividades importantes, sensação de desligamento do ambiente circundante ou sensação de estranhamento em relação a outras pessoas, dificuldade para expressar afetos, de concentração, irritabilidade, reações de sobressalto e sentimentos de desesperança em relação ao futuro completam as possíveis manifestações psicológicas que acompanham o quadro.

Embora as descrições iniciais desse quadro tenham sido feitas a partir de pessoas que enfrentaram situações de combate, sintomas de TEPT são vistos em casos de assaltos, sequestros, acidentes, atentados e violência sexual que podem ocorrer fora das situações de guerra. Os sintomas podem iniciar pouco tempo após o evento traumático, mas existem casos em que surgem até seis meses depois do ocorrido.

TRANSTORNOS DE ANSIEDADE E PERSONALIDADE

Conforme já mencionado, o diagnóstico de um transtorno de ansidade não pressupõe necessariamente a presença de qualquer transtorno da personalidade (TP). No entanto, certas características gerais da personalidade desempenham um papel fundamental na forma como as pessoas raciocinam e tomam decisões. Existem condições clínicas nas quais elementos da personalidade parecem ligados de forma tão íntima aos sintomas clínicos que modelos de *continuum* entre normalidade e doença parecem fazer sentido clínico.[2] Mesmo sem considerar a hipótese de continuidade entre normalidade e transtornos mentais, existem evidências de que determinados traços de personalidade estão associados a um risco aumentado de ocorrência de transtornos de ansiedade.

Existem dois conceitos particularmente relevantes para o estudo da ansiedade baseados em um modelo dimensional de personalidade. O primeiro é o chamado neuroticismo, que se refere à tendência para experimentar emoções negativas associada a pouca habilidade para lidar com situações estressantes. Indivíduos com presença marcante dessa característica sentem-se mais ansiosos, tristes, irritados, auto-observadores e vulneráveis quando comparados a pessoas que não apresentam esse traço de forma tão destacada. O segundo é a chamada extroversão, que descreve a capacidade do indivíduo para manter relacionamentos sociais e experimentar emoções de caráter positivo. Indivíduos com essa peculiaridade tendem a ser mais sociáveis, amistosos e assertivos em suas ações.[3] Os traços de neuroticismo e extroversão tendem a distribuir-se normalmente pela população e parecem ter certa independência um do outro.

Indivíduos com diagnóstico de fobias específicas apresentam escores maiores de neuroticismo e menores de extroversão, em contraste com indivíduos com fobia social ou agorafobia, que tendem a apresentar escores maiores em ambos os traços. Pessoas com transtorno de pânico, transtorno de ansiedade generalizada e transtorno obsessivo-compulsivo tendem a apresentar níveis maiores de neuroticismo e pontuar na média geral em avaliações de traços de extroversão.[3]

Esses achados podem não ser específicos para os transtornos de ansiedade, pois existem também descrições de níveis elevados de neuroticismo nas depressões e em estados mistos de depressão e ansiedade.[4]

Além dessas características, estudos populacionais têm mostrado uma alta prevalência de traços de personalidade do tipo evitativo e dependente em associação com fobia social e ansiedade generalizada.[5]

A simples presença desses traços não indica necessariamente que eles tenham um papel causal nos transtornos de ansiedade. A melhor forma de responder a essa questão seria observar o desenvolvimento de crianças desde seu nascimento e registrar a ordem temporal segundo a qual essas características se expressam. Tais estudos são, entretanto, muito custosos, e existem poucos deles em andamento. A questão que ainda não foi respondida de maneira adequada é o quanto esses traços de personalidade poderiam representar os efeitos iniciais de influências genéticas ou ambientais, como verdadeiros pródromos desses transtornos, ou o quanto seriam consequências de um sofrimento crônico com a ansiedade.

Uma possibilidade a ser considerada é a de que o início de um transtorno de ansiedade leve a modificações de traços de personalidade. Essa possibilidade refere-se à hipótese de que esses traços possam não ser totalmente estáveis e imutáveis. Indivíduos que começassem a apresentar sintomas de ansiedade generalizada em fases precoces do desenvolvimento, por exemplo, poderiam ter seu comportamento moldado por determinados vieses cognitivos e comportamentais que tenderiam a incorporar-se de forma mais consistente àquilo que poderíamos chamar de sua personalidade.

Essa possibilidade reforça a importância de avaliar a indicação de tratamentos psicoterapêuticos mesmo em indivíduos que apresentem boa resposta ao uso de medicamentos para ansiedade. A abordagem e eventual modificação de traços estáveis capazes de perpetuar a experiência ansiosa devem fazer parte do planejamento terapêutico.

Outra questão clínica relevante é o quanto a presença de certos traços de personalidade poderia ser usada para avaliar o prognóstico clínico de cada paciente. Massion e colaboradores[6] relatam que pacientes com transtorno de ansiedade generalizada com comorbidade com transtorno da personalidade esquiva ou dependente têm uma chance menor de apresentar remissão de seus sintomas ansiosos em um prazo de cinco anos após o tratamento. Os autores também mencionam uma observação semelhante em relação à fobia social quando da coexistência de uma personalidade esquiva.

De fato, Slaap e den Boer[7] referem que a comorbidade entre TPs e transtornos de ansiedade é o principal fator preditivo de má resposta ao tratamento farmacológico e psicoterapêutico desses pacientes.

Características estáveis de personalidade são fatores primordiais na determinação da forma pela qual o indivíduo percebe, avalia e interage com o ambiente. Essa influência tem sido explorada em estudos sobre o processo de tomada de decisão.[8]

Existem indícios de que indivíduos ansiosos baseiam suas decisões em menores quantidades de informação, sugerindo que sua estratégia de pensamento seja a de trabalhar com menos evidências de forma a finalizar tarefas da maneira mais rápida possível. Com essa estratégia, esses indivíduos tentariam reduzir o grau de incerteza das situações com rapidez e consequentemente reduzir seus níveis de ansiedade.

De forma geral, alguns estilos particulares de personalidade parecem se associar à ansiedade, aumentando o sofrimento do paciente e dificultando seu tratamento. Entretanto, cada tipo de transtorno de ansiedade pode evidenciar questões peculiares em relação ao papel da personalidade em sua gênese.

O transtorno de pânico e a agorafobia costumam se apresentar tanto com ataques clássicos de pânico quanto com sintomas persistentes de ansiedade. De fato, Bienvenu e colaboradores[9] sugerem que o neuroticismo e a sensibilidade ao estresse sejam os traços psicológicos que, aliados à sensibilidade a sintomas físicos, determinam primordialmente o impacto desses transtornos sobre a vida do paciente.

Embora todos esses sintomas costumem se sobrepor no mesmo indivíduo, existem evidências de que pessoas com sintomas agorafóbicos mais intensos sejam mais introvertidas mesmo antes do início dos sintomas.[10] Além disso, a comorbidade com depressão leva a um pior prognóstico dessa população, e parece que altos níveis de neuroticismo como traço de personalidade têm um papel importante nessa interação.[11]

A influência da personalidade sobre os sintomas fóbicos sociais tem sido mais intensamente estudada. Ainda que um risco genético aumentado seja descrito nas fobias em geral, não está claro qual tipo de herança está envolvido na fobia social. Existe a possibilidade de que traços de introversão e neuroticismo sejam de fato as características herdáveis e de que o aparecimento da fobia social seja o resultado da interação desses traços com as circunstâncias da vida.[12] Esses traços poderiam se constituir em um fenótipo intermediário capaz de justificar, por exemplo, a forte associação entre fobia social e agorafobia, o que não é observado entre fobia social e fobias específicas.[13]

A presença de traços esquizotípicos de personalidade em pacientes com TOC está ligada a uma pior resposta ao tratamento. Esses traços de personalidade não são comuns, mas pioram o prognóstico dos transtornos de ansiedade em geral.[14] A presença de sintomas mais atípicos, como alterações da sensopercepção e do julgamento, parece indicar uma melhor resposta ao uso de neurolépticos em associação com antidepressivos.[15]

O processo de tomada de decisão, independentemente dos temas ligados aos rituais, também parece estar afetado no TOC. Esses indivíduos exibem um

cuidado excessivo ao tomar decisões, caracterizado como uma necessidade exagerada de adquirir informações em situações de incerteza, em contraste com a tendência observada em indivíduos com transtornos delirantes.[3] Essa tendência é coerente com a presença das chamadas ruminações obsessivas e também com a lentificação psicomotora observadas nesses casos. Um dado interessante é que pessoas com ansiedade generalizada com sintomas semelhantes aos observados no TOC não costumam apresentar essa característica de personalidade, sugerindo que a ansiedade por si só pode não explicar toda a gama de sintomas encontrados em indivíduos com transtornos de ansiedade.[14]

A variedade de manifestações e de mecanismos fisiopatológicos verificada entre os transtornos de ansiedade faz com que a personalidade do indivíduo afete e seja afetada por esses sintomas de formas bastante diferenciadas. Traços gerais ligados a insegurança, auto-observação e preocupação com a opinião de outros parecem ser os mais relevantes na determinação do prognóstico da ansiedade patológica. Nesse quadro geral, deve-se ressaltar a importância da avaliação da personalidade do indivíduo ansioso e a adequada abordagem dos estilos comportamentais e cognitivos por meio do uso de medicamentos e de diferentes técnicas de psicoterapia.

REFERÊNCIAS

1. Ramos RT. Transtornos de Ansiedade. Rev Bras Med (Rio de Janeiro). 2009;66:365-74.
2. Bienvenu OJ, Stein MB. Personality and anxiety disorders: a review. J Pers Disord. 2003;17(2):139-51.
3. Brandes M, Bienvenu J. Personality and Anxiety Disorders. Curr Psychiatry Rep. 2006;8:263–9.
4. Bienvenu OJ, Brown C, Samuels JF. Normal personality traits and comorbidity among phobic, panic and major depressive disorders. Psychiatry Res. 2001;102:73–85.
5. Grant BF, Hasin DS, Stinson FS. Prevalence, correlates,co-morbidity, and comparative disability of DSM-IV generalized anxiety disorder in the USA: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. Psychol Med. 2005;35:1747–59.
6. Massion AO, Dyck IR, Shea MT. Personality disorders and time to remission in generalized anxiety disorder,social phobia, and panic disorder. Arch Gen Psychiatry. 2002;59:434–40.
7. Slaap BR, den Boer JA. The prediction of nonresponse to pharmacotherapy in panic disorder: a review. Depress Anxiety. 2001;14:112–22.
8. Bensi L, Giusberti F, Nori R, Gambetti E. Individual differences and reasoning: a study on personality traits. Br J Psychol. 2010 Aug;101(Pt 3):545-62.
9. Bienvenu OJ, Stein MB, Samuelsa JF, Onyikea CU, Eaton WW, Nestadta G. Personality disorder traits as predictors of subsequent first-onset panic disorder or agoraphobia. Compr Psychiatry. 2009;50:209-14.
10. Vohmaa U, Aluoja A, Vasar V, Shlik J, Maron E. Evaluation of personality traits in panic disorder using Swedish universities Scales of Personality. J Anxiety Disord. 2010;24:141-6.

11. Freire RC, Lopes FL, Veras AB, Valenca AM, Mezzasalma MA, Nascimento I. Personality traits spectrum in panic disorder and major depression. Rev Bras Psiquiatr. 2007;29:31-4.
12. Smoller JW, Tsuang MT. Panic and phobic anxiety: defining phenotypes for genetic science. Am J Psychiatry. 1998;155:1152-62.
13. Bienvenu OJ, Hettema JM, Neale MC, Prescott CA, Kendler KS. Low Extraversion and High Neuroticism as Indices of Genetic and Environmental Risk for Social Phobia, Agoraphobia, and Animal Phobia. Am J Psychiatry. 2007;164:1714-21.
14. Dreessen L, Arntz A. The impact of personality disorders on treatment outcome of anxiety disorders: best-evidence synthesis. Behav Res Ther. 1998 May;36(5):483-504.
15. Moritz S, Fricke S, Jacobsen D. Positive schizotypal symptoms predict treatment outcome in obsessive-compulsive disorder. Behav Res Ther. 2004 Feb;42(2):217-27.

15 Transtornos da personalidade e transtornos dissociativos (ou conversivos)

Letícia Oliveira Alminhana
Alexander Moreira-Almeida

> Nas maravilhosas experiências levadas a cabo por Binet, Janet, Breuer, Freud, Mason, Prince e outros, da consciência subliminal dos pacientes com histeria, revelam-se-nos sistemas inteiros de vida subterrânea, em forma de lembranças de um tipo doloroso, que levam uma existência parasítica, enterrados fora dos campos primários da consciência e que nela fazem irrupções, com alucinações, dores, convulsões, paralisias de sentimento e movimento e toda a procissão de sintomas de doença histérica do corpo e da mente.
>
> *Willian James*[1]

Ao longo deste capítulo, serão abordados os transtornos da personalidade (TPs) que apresentam sintomas de dissociação ou comorbidade com os transtornos dissociativos. Os transtornos da personalidade emocionalmente instável ou *borderline* (TPB), esquizotípica (TPE) e antissocial (TPAS) têm sido bastante estudados, e pesquisas recentes apontam a dissociação entre suas principais características. Assim sendo, primeiro serão apresentados um breve histórico e uma síntese dos critérios diagnósticos de transtorno dissociativo (TD). Em seguida, as relações entre os TPs e os TDs, e, por fim, os perfis de personalidade encontrados nos TDs. Como conclusão, serão apresentadas as principais evidências sobre o tema e as direções para pesquisas futuras e para a prática clínica.

HISTÓRICO

No final do século XIX, os psiquiatras em Salpêtrière observaram que alguns pacientes reagiam ao estresse com "crises sonambúlicas", "abulia" e outras vivências que chamamos hoje de dissociativas. Pierre Janet, diretor do laboratório psicológico do hospital, concluiu que tais comportamentos, conhecidos como "histéricos", eram derivações de respostas emocionais a eventos traumáticos passados. O descontrole emocional associado com o evento traumático impedia a integração mental (síntese) da experiência, fazendo com que as memórias dolorosas fossem expulsas (dissociadas) da consciência ordinária.[2] De acordo com Nemiah,[3] a pesquisa clínica de Janet forneceu a primeira evidência de que o trauma fazia com que alguns indivíduos desenvolvessem dois ou mais estados separados, dissociados, de consciência. Depois de visitar Salpêtrière, Freud, seguindo Charcot e Janet, propôs que a dissociação fosse a chave para entender o fenômeno histérico, sendo a base para a neurose.[4] Nas últimas duas décadas, tem havido um renascimento no interesse pelo estudo da dissociação,[5,6] sendo que o diagnóstico clássico de "histeria" formou a base para uma ampla gama de condições, diferenciadas em dissociação, somatização, conversão, personalidade *borderline* e transtorno de estresse pós-traumático.[7]

TRANSTORNOS DISSOCIATIVOS (OU CONVERSIVOS) (F44)

De acordo com a CID-10, os transtornos dissociativos, ou conversivos, se caracterizam por "uma perda parcial ou completa da integração normal entre as memórias do passado, consciência de identidade e sensações imediatas e controle dos movimentos corporais".[8] É importante observar que a definição dos transtornos dissociativos ainda não apresenta um consenso, pois a CID-10 reconhece que a dissociação também envolve o sistema sensório-motor, o que inclui os sintomas subscritos no termo "conversão". Entretanto, o DSM-IV-TR[9] restringe a dissociação ao âmbito das funções psíquicas, movendo os transtornos conversivos para um outro grupo diagnóstico, o dos transtornos somatoformes.[10]

Atualmente, a dissociação tem sido abordada em dois diferentes aspectos: "patológica" e "não patológica". A dissociação patológica gera sofrimento ou incapacitação, em geral é involuntária e interpretada pelo grupo cultural do indivíduo como uma doença que precisa ser tratada.[6,11] Já a dissociação não patológica não apresenta essas características e, em regra, consiste no processamento automático e inconsciente de informação, como memória implícita, percepção e aprendizagem[6] e a capacidade de absorção e de envolvimento imaginativo, constituindo uma dimensão da experiência humana para a qual todos os indivíduos são potencialmente propensos em maior ou menor grau.[12] Nesse sentido, também tem sido observado que outras formas

não patológicas de dissociação, como os transes e as vivências consideradas mediúnicas, ocorrem na maior parte das sociedades pelo mundo, ao longo da história, sendo bem mais comuns que os quadros patológicos.[13]

TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE E TRANSTORNOS DISSOCIATIVOS (OU CONVERSIVOS)

Desde que a histeria desapareceu das atuais classificações diagnósticas em psiquiatria, suas características fundamentais foram distribuídas em uma ampla gama de transtornos: transtornos somatoformes, dissociativos, factícios e transtornos da personalidade *borderline* e histriônica.[7,14] Nesse sentido, é importante chamar atenção para o mecanismo dissociativo comum presente em todos esses transtornos, pois essa percepção facilita uma visão panorâmica e integral em relação a eles.[7] Assim sendo, a dissociação parece ocorrer sobretudo nos transtornos da personalidade emocionalmente instável, ou *borderline*, esquizotípica e antissocial. O transtorno da personalidade histriônica não apresenta necessariamente sintomas conversivos ou dissociativos, sendo mais frequentes as queixas relacionadas a hipocondria e somatização.[15,16]

O transtorno de personalidade emocionalmente instável, ou *borderline* (TPB) (F 60.3), é caracterizado pela "tendência marcante a agir impulsivamente sem consideração das consequências, junto com instabilidade afetiva. A capacidade de planejar pode ser mínima e acessos de raiva intensa podem com frequência levar à violência ou a 'expressões comportamentais'; estas são facilmente precipitadas quando atos impulsivos são criticados ou impedidos por outros".[8] A CID-10 divide esse transtorno em duas categorias: a primeira apresenta instabilidade emocional e falta de controle dos impulsos; a segunda, denominada *borderline*, acrescenta perturbações da autoimagem, do estabelecimento de projetos e das preferências pessoais, sensação crônica de vacuidade, relações interpessoais intensas e instáveis e tendência a adotar um comportamento autodestrutivo.[8]

Atualmente, numerosos estudos têm indicado a dissociação e a conversão como características proeminentes do TPB.[10,16-27] Um estudo realizado na escola médica de Harvard, com pacientes internados na enfermaria psiquiátrica, observou que os com TPB apresentavam níveis significativamente mais altos de dissociação do que aqueles com outros diagnósticos do Eixo II (grupo-controle).[24] Um outro estudo, realizado com 628 mulheres (amostra representativa da população em geral da cidade de Sivas, na Turquia), mostrou que 18% das participantes tiveram diagnóstico de transtorno dissociativo (TD) e 49% tinham uma história de sintomas conversivos ao longo de toda a vida.[17,21]

O fator comum que relaciona a dissociação com o TPB parece ser o trauma, que ocorre em geral na infância, envolvendo maus-tratos, negli-

QUADRO 15.1
F44 - Transtornos dissociativos (ou conversivos) – CID-10[8]

F44.0 - Amnésia dissociativa	Perda da memória, geralmente de acontecimentos importantes recentes, não devida a transtorno mental orgânico e extensa demais para ser explicada por esquecimento normal ou fadiga.
F44.1 - Fuga dissociativa	Todos os aspectos de uma amnésia dissociativa, mais uma jornada aparentemente propositada para longe de casa ou do local de trabalho, durante a qual o cuidado consigo mesmo é mantido.
F44.2 - Estupor dissociativo	O comportamento do indivíduo preenche os critérios para estupor, mas o exame e a investigação não revelam evidência de uma causa física e, sim, psicogênica na forma de eventos estressantes recentes.
F44.3 - Transtornos de transe e possessão	Perda temporária tanto do senso de identidade pessoal quanto da consciência plena do ambiente. Apenas transtornos de transe que são involuntários ou indesejados, ocorrendo fora de situações religiosas ou outras aceitas culturalmente devem ser incluídos.
F44.4 - F44.7 - Transtornos dissociativos de movimento e sensação	Perda ou interferência com movimentos ou perda de sensações. O paciente apresenta-se como tendo um transtorno físico, embora fator algum que explique os sintomas possa ser encontrado.
F44.5 - Convulsões dissociativas	Podem imitar ataques epiléticos muito intimamente em termos de movimentos, mas as mordeduras de língua, equimoses sérias e incontinência urinária são raras e a perda de consciência está ausente ou é substituída por um estado de estupor ou transe.
F44.6 - Anestesia e perda sensorial dissociativas	Áreas anestésicas da pele muitas vezes têm limites os quais tornam claro que elas estão associadas mais às ideias do paciente sobre funções corporais do que ao conhecimento médico.
F44.7 - Transtornos dissociativos (ou conversivos) mistos	Combinação de transtornos descritos em F44.0 - F44.6
F44.8 - Outros transtornos dissociativos (ou conversivos)	Confusão psicogênica Estado crepuscular Transtorno de personalidade múltipla Síndrome de Ganser
F44.9 - Transtorno dissociativo (ou conversivo), não especificado	Apresenta alguns sintomas supracitados, mas não preenche todos os critérios diagnósticos.

gência física e/ou emocional, agressões físicas e/ou psicológicas e abusos sexuais.[18,19,23-25,27,28] De acordo com Herpertz,[29] eventos frustrantes, como a rejeição, a solidão e a vulnerabilidade, com frequência catalisam o humor disfórico, ou seja, o mal-estar psíquico, a mudança repentina e transitória do estado de ânimo, os sentimentos de tristeza, pena e angústia (sintomas característicos do TPB).

Nesse sentido, muitas pesquisas sustentam a hipótese de que pacientes com TPB e TD concomitantes tenham altos índices de relatos de traumas de infância.[23,30,31] Diante de tal associação, Sar e Ross[23] sugerem que o TPB possa ser uma espécie de síndrome pós-traumática envolvendo o mecanismo da dissociação. Dessa forma, segundo eles, a dissociação como resposta aos traumas infantis constituiria a essência do processo patogênico que resulta na sintomatologia incorporada a ambos os diagnósticos, de TPB e TD. Seguindo esse raciocínio, outro estudo, realizado com 32 pacientes que apresentavam sintomas conversivos (pseudoconvulsões, parestesias e alterações da marcha), observou que mais de metade dos participantes tiveram diagnóstico de TD, sendo que estes apresentaram maior frequência de TPB do que os demais. Contudo, nesse estudo, o abuso emocional foi o trauma de infância, preditor apenas de TD e não de TPB, o que, na opinião dos autores, pode indicar que a dissociação seja um mediador entre o trauma de infância e o fenômeno *borderline*.[27]

Em pesquisa recente, a presença de TD foi o mais forte preditor de história de automutilação e suicídio.[22] Segundo os autores, o TD é bastante encontrado em comorbidade com diagnósticos de TPB e TEPT, os quais também são preditores de automutilação e suicídio. Porém, nesse caso, ao medir automu-

QUADRO 15.2
Critérios diagnósticos para transtorno de personalidade múltipla (F44.81)[8]

a) Presença de duas ou mais identidades ou estados de personalidade distintos (cada qual com seu próprio padrão relativamente persistente de percepção, relacionamento e pensamento acerca do ambiente e de si mesmo).
b) Pelo menos duas dessas identidades ou estados de personalidade assumem recorrentemente o controle do comportamento da pessoa.
c) Incapacidade de recordar informações pessoais importantes demasiadamente extensa para ser explicada pelo esquecimento comum.
d) A perturbação não se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., *blackouts* ou comportamento caótico durante a intoxicação com álcool) ou de uma condição clínica geral (p. ex., crises parciais complexas).

Nota: Em crianças, os sintomas não são atribuíveis a companheiros imaginários ou outros jogos de fantasia.

tilação/suicídio como desfechos, a análise de regressão logística apontou o TD como um preditor mais forte, enquanto o TPB e o TEPT não apresentaram associações significativas com automutilação/suicídio.

A comorbidade entre TD, TPB e TEPT pode ser entendida quando se estuda a resposta fisiológica e emocional ao estresse. Nesse caso, como indicam alguns autores,[23,27] as vivências traumáticas da infância e o estresse associado a elas poderiam gerar uma espécie de "síndrome pós-traumática". Nesse sentido, dois estudos realizados nas Universidades de Berlim e de Freiburg, ambas na Alemanha, observaram a relação entre o estresse, ou a "tensão aversiva" (estresse associado a pensamentos e sentimentos negativos, tais como raiva e medo), a dissociação e o TPB.[19,25] Os resultados confirmaram a hipótese de que as pessoas com TPB experimentam estados de estresse ou de tensão aversiva mais longos, mais intensos e associados às experiências de características dissociativas.

Para Sar e Ross,[23] a relação entre trauma, dissociação e comorbidades relacionadas ao TPB seria especialmente importante, sendo que a dissociação se constituiria em um poderoso preditor da fenomenologia e da história do TPB, bem como da resposta aos tratamentos medicamentosos e psicoterápicos. Para os autores, há uma lacuna no rastreamento da dissociação em muitos estudos sobre indivíduos com TPB, o que pode levar a resultados enganosos, confusão de dados e perda de oportunidades para melhor compreensão de como direcionar os pacientes mais graves para tratamentos mais apropriados.

Assim sendo, um estudo longitudinal realizado na Universidade de Wurtzburgo, Alemanha, acompanhou 62 crianças e adolescentes com idade média de 12 anos que haviam recebido diagnóstico de TD.[16] Treze anos depois, dos 27 participantes no *follow-up*, 26% ainda sofriam de TD. Os TPs foram encontrados em 48% da amostra, sobretudo TPB, transtorno obsessivo-compulsivo e transtornos da personalidade negativista. No entanto, embora tenha sido observada alta taxa de comorbidade entre TD e transtornos do Eixo II (DSM-IV), principalmente com relação aos grupos (*cluster*) B e C, o diagnóstico de transtorno da personalidade histriônica raras vezes foi encontrado.[16] Este último achado está de acordo com a noção de que, no transtorno da personalidade histriônica, os sintomas relacionados a hipocondria e somatização são mais frequentes do que os ligados a dissociação e conversão.[15]

Em síntese, atualmente muitos estudos têm indicado a dissociação e a conversão como características proeminentes do TPB,[10,16-22,24,26] sendo que algumas vezes também podem ser encontradas associações entre tentativas de suicídio, TD, TPB, TEPT e abuso/dependência de álcool.[22] Segundo Sar e Ross,[23] o TPB pode ser uma espécie de síndrome pós-traumática que envolve o mecanismo da dissociação. Alguns estudos realmente mostram que pessoas com TPB experimentam estados de estresse mais longos, mais intensos

e vinculados a características dissociativas.[19,25] Sendo assim, a dissociação patológica deve ser um poderoso preditor de TPB e precisa ser rastreada em todas as pesquisas sobre o tema.[23]

O transtorno da personalidade esquizotípica (TPE) (F21), de acordo com a CID-10, é "caracterizado por comportamento excêntrico e anomalias do pensamento e do afeto, os quais se assemelham àqueles vistos na esquizofrenia, embora nenhuma anomalia esquizofrênica definida e característica tenha ocorrido em qualquer estágio". Além disso, o paciente com TPE pode atravessar também "períodos transitórios quase psicóticos, com ilusões intensas, alucinações auditivas ou outras e ideias deliroides".[8]

As relações entre esquizotipia e dissociação parecem não ter sido exaustivamente pesquisadas, se comparadas aos estudos entre TPB e TD. Apesar disso, alguns autores apresentam características comuns e muitas vezes sobrepostas entre tendências dissociativas e esquizotipia.[32-35] Essa possível sobreposição parece ocorrer em razão do caráter multidimensional de ambas.[32] Fatores como "propensão a fantasia" podem ser encontrados tanto associados a tendências dissociativas quanto a relatos de experiências incomuns, presentes na esquizotipia.[33] Há ainda a possibilidade de que essa associação seja causada pela presença de traumas na infância, que são característicos na história de vida de indivíduos com TD, bem como dos com TPE.[32]

Nesse sentido, um estudo conduzido na Austrália teve como objetivo controlar a influência do trauma infantil como uma possível variável confundidora da associação entre dissociação e esquizotipia. Os resultados mostraram que tais associações não eram artefatos de história de traumas na infância e que a relevância clínica da relação entre esses dois transtornos ainda precisava ser demonstrada.[32]

Além disso, a possível influência da chamada "propensão a fantasia" foi pesquisada na Holanda, onde foram realizados três estudos, todos com estudantes de psicologia.[33-35] Em 2000,[33] o primeiro estudo observou correlações consistentes entre dissociação, esquizotipia e tendência a fantasia. Ademais, a dissociação não esteve relacionada apenas aos sintomas esquizotípicos ligados a pensamento mágico, mas também a percepções incomuns e a ideação paranoide. Contudo, essas correlações permaneceram significativas mesmo depois que a influência da propensão a fantasia foi estatisticamente removida do estudo. Dessa forma, a pesquisa concluiu que a ligação existente entre dissociação e esquizotipia não parecia ser fruto da tendência a fantasia.[33]

O segundo estudo, realizado em 2005,[34] buscou controlar ambas as variáveis, propensão a fantasia e trauma. Entre o total de participantes, foram selecionados apenas aqueles que apresentaram os escores mais baixos e os escores mais altos na Escala de Experiências Dissociativas. Além disso, também foram rigorosamente eliminados os itens das escalas de esquizotipia que pareciam se sobrepor àqueles da escala de dissociação, o que ocasionaria inflação de resultados. Apesar desses cuidados, porém, a pes-

quisa também falhou em encontrar evidências para a ideia de que o trauma e/ou a tendência a fantasia poderiam explicar a associação "dissociação--esquizotipia".[34]

Por fim, no estudo mais recente, realizado em 2007, os mesmos autores encontraram resultados diferentes ao analisar uma amostra de 185 estudantes.[35] Sua hipótese era de que a ligação dissociação-esquizotipia pudesse ser explicada como sendo o produto final da junção entre três elementos:

1. propensão a fantasia
2. falhas cognitivas
3. trauma infantil

Tal hipótese foi confirmada, e os diferentes fatores, todos agrupados, foram capazes de explicar 58% da sobreposição estudada. Ao que tudo indica, a tendência a fantasia, como uma provável causa para a absorção na dissociação, está ligada a suscetibilidade para cometer erros de memória (p. ex., as "pseudomemórias") e a erros de atenção encontrados no TD, no TPE e na esquizofrenia.[35]

Resumindo, a possível sobreposição observada entre dissociação e esquizotipia parece ocorrer devido ao caráter multidimensional de ambas.[32] Vários estudos falharam em encontrar evidências para a noção de que o trauma e/ou a tendência a fantasia pudessem explicar a ligação "dissociação--esquizotipia".[32-34] Apesar disso, um estudo mais recente verificou que o trauma, a tendência a fantasia e as falhas cognitivas, quando agrupados, eram capazes de explicar mais de metade da ligação "dissociação-esquizotipia",[35] ou seja, embora se reconheça a existência dessa associação, o mecanismo que a explica permanece obscuro.

O transtorno da personalidade antissocial (TPAS) (F60.2) é caracterizado por "um desprezo pelas obrigações sociais e uma indiferença insensível pelos sentimentos alheios".[8] Segundo a CID-10, no TPAS há um desvio considerável com relação às normas sociais estabelecidas, sendo que o comportamento não é facilmente modificado pelas experiências adversas ou até mesmo pelas punições. "Existe uma baixa tolerância a frustração e um baixo limiar de descarga da agressividade, inclusive da violência."[8]

Alguns autores apontam para a relação entre violência e dissociação, na qual o comportamento agressivo parece ocorrer em geral no contexto das experiências dissociativas. Nesses casos, os indivíduos sentem-se fora do controle e compelidos a fazer algo contrário a sua própria vontade.[36-38] Dutton e colaboradores[39] já haviam observado uma correlação entre abuso infantil, estilo dissociativo de *coping* (enfrentamento) e comportamento violento. Segundo suas observações clínicas, agressores domésticos graves exibiam uma inabilidade para lembrar dos incidentes violentos e uma tendência a "apagar" durante essas situações e a alterar seu estado de consciência.

Simoneti e colaboradores,[38] na Universidade de Maryland, Washington DC, avaliaram 47 criminosos abusadores domésticos, encontrando correlações entre medidas gerais de dissociação e relatos de experiências dissociativas especificamente ligadas a comportamentos violentos. Além disso, a dissociação também esteve associada à frequência e à gravidade dos crimes domésticos. Outro estudo, realizado na Georgia State University, Atlanta, examinou uma amostra de 305 reclusos no centro de detenção da região metropolitana.[40] Foram encontrados altos índices de experiências dissociativas em 40% da amostra, indicando que os transtornos dissociativos parecem ser prevalentes na população carcerária.

Semiz e colaboradores[36] chamam atenção para o fato de que, embora haja evidências de associação entre TPAS e dissociação, poucos estudos testaram empiricamente as relações entre trauma infantil e experiências dissociativas em adultos com diagnóstico de TPAS. Em sua pesquisa, eles buscaram verificar se indivíduos com TPAS apresentavam mais traumas e abusos na infância, bem como dissociação, se comparados a outros que não tinham o transtorno. Foi estudada uma amostra de 579 homens diagnosticados com TPAS e outros 599 sem esse diagnóstico (grupo-controle). Os resultados mostraram que:

1. o grupo com TPAS apresentou níveis mais altos de dissociação do que o grupo-controle;
2. mais de metade dos indivíduos com TPAS (50,4%) apresentaram níveis patológicos de dissociação;
3. esses níveis estiveram associados à gravidade das características clínicas do TPAS, como abuso de álcool e drogas, automutilação, tentativa de suicídio, crime violento e codiagnóstico de transtorno do controle dos impulsos;
4. o trauma infantil teve papel importante como preditor da gravidade dos sintomas dissociativos em indivíduos com TPAS, particularmente o abuso físico e a separação precoce dos pais.

Conforme afirmam os autores,[36] ainda que a dissociação já seja aceita como um componente intrínseco e uma característica diagnóstica do TPB, sua importância ainda não é enfatizada de forma adequada no que tange ao TPAS. Sua hipótese é de que os sintomas dissociativos em pacientes com TPAS sejam desenvolvidos como uma defesa contra os traumas de infância, seguindo até a idade adulta. Assim sendo, o comportamento envolvente, a irresponsabilidade, a ausência de afeto e a manipulação, observados em indivíduos com TPAS, podem mascarar as consequências de traumas infantis e os sintomas dissociativos.

Concluindo, Semiz e colaboradores[36] ressaltam a importância de investigar a história de uma infância traumática e de experiências dissociativas quando for feito o diagnóstico de TPAS.

PERFIS DE PERSONALIDADE NOS TRANSTORNOS DISSOCIATIVOS (OU CONVERSIVOS)

As análises realizadas sobre as características de personalidade que podem ser encontradas em indivíduos com TD variam bastante com relação à teoria de base e aos instrumentos utilizados para medir traços de personalidade e os TDs. Spitzer e colaboradores[10] pesquisaram características de personalidade nos TDs usando o modelo teórico de "Organização da Personalidade", de Kernberg, segundo o qual a personalidade *borderline* seria caracterizada por:

1. teste de realidade intacto;
2. mecanismos de defesa primitivos;
3. identidade gravemente difusa.

Em teoria, a dissociação estaria relacionada às duas últimas características.

Os resultados do estudo mostraram que, ao contrário do que se esperava, apenas a dimensão "teste de realidade" foi preditora importante de dissociação. Segundo os autores, Kernberg define essa dimensão como "a capacidade de diferenciar o 'eu' do 'não eu', o que é intrapsíquico e o que é estímulo externo".[10] Desse modo, a precariedade no teste de realidade seria uma das características centrais encontradas nas experiências psicóticas, mas também presentes, de forma mais atenuada, no TPB e no TD. Assim, enquanto na psicose há uma indiferenciação entre conteúdo psíquico interno e realidade externa, na dissociação existe a negação de relação entre o que é interno e externo, uma separação característica da personalidade *borderline*, segundo o modelo teórico de Kernberg.[10]

Para Simeon e colaboradores,[41] embora a associação entre trauma e TD já esteja bem estabelecida, não se sabe por que indivíduos com traumas muito semelhantes diferem de forma ampla na extensão de seus sintomas dissociativos. Nesse sentido, os fatores de personalidade poderiam predispor uma pessoa traumatizada a desenvolver ou a manter sintomas dissociativos, ou, ao contrário, sintomas dissociativos poderiam contribuir para a fixação de certos fatores de personalidade. Em seu estudo, o temperamento de "evitação de danos" (resposta intensa a estímulos aversivos), as defesas imaturas e os esquemas cognitivos de superconexão (p. ex., dependência) e de desconexão (inibição emocional ligada a abuso, negligência e privação) foram altamente prevalentes em indivíduos com transtornos de despersonalização, sendo relacionados de forma quantitativa à gravidade da dissociação.[41]

Em outro estudo, os fatores genéticos do temperamento apresentaram menor poder de explicação da dissociação do que os ambientais e comportamentais, ligados ao caráter. Assim, baixa autodiretividade (imaturidade, destrutividade e baixa integração social) associada a alta autotranscedência

(criatividade, satisfação e capacidade de fantasiar) foram preditores significativos de dissociação.[42]

Além disso, duas pesquisas foram realizadas a fim de observar a personalidade de pessoas com convulsões psicogênicas (CPs). A primeira mostrou que pacientes com diagnóstico de CPs apresentaram escores mais altos de neuroticismo, comportamento antissocial, inibição e compulsividade, sendo que o perfil de personalidade mais encontrado apresentou um amplo padrão de traços inadaptativos, geralmente encontrados em indivíduos com TPB.[43] O segundo estudo identificou três subgrupos diferentes de perfis de personalidade presentes em pacientes com CPs, com base no modelo dos cinco grandes traços de personalidade (*big five*):

- Perfil 1. Neuróticos depressivos
- Perfil 2. Defensivos somáticos
- Perfil 3. Neuróticos exponenciais[44]

A importância de ambos os estudos é chamar atenção para o fato de que pessoas com diagnóstico de CPs não apresentam necessariamente o mesmo perfil de personalidade e, portanto, precisam receber diferentes abordagens de tratamentos.[43,44]

QUADRO 15.3
Resumo dos perfis de personalidade encontrados nos TDs, segundo diferentes abordagens

Autores	Dissociação ou TD	Perfis
Spitzer e colaboradores[10]	Dissociação	• Teste de realidade precário, ligado a negação de qualquer relação entre conteúdo psíquico interno e realidade externa
Simeon e colaboradores[41]	Transtorno de despersonalização	• Evitação de danos • Defesas imaturas • Superconexão e desconexão
Grabe e colaboradores[42]	Dissociação	• Baixa autodiretividade e alta autotranscendência
Reuber e colaboradores[43]	Convulsões psicogênicas	• Alto neuroticismo, comportamento antissocial, inibição e compulsividade
Cragar e colaboradores[44]	Convulsões psicogênicas	• Perfil 1. Neuróticos depressivos • Perfil 2. Defensivos somáticos • Perfil 3. Neuróticos exponenciais

CONCLUSÕES

A dissociação apresenta-se como um fenômeno antigo, cujo espectro de sintomas chamou atenção de médicos nos primórdios da psiquiatria. Contudo, parece que até hoje não foi completamente compreendida. Assim sendo, o que se pode observar é que as relações entre dissociação e trauma parecem se constituir em fundamento e terreno fértil para grande parte dos quadros psicopatológicos, em especial dos TPs. Nesse sentido, é importante observar que os três transtornos aqui apresentados, TPB, TPE e TPAS, também têm o trauma de infância como característica de base para seu desenvolvimento. Sar e Ross[23] definem o TPB como uma espécie de síndrome pós-traumática envolvendo o mecanismo da dissociação. No TPE, o trauma, a tendência a fantasia e as falhas cognitivas, agrupados, poderiam explicar a ligação dissociação-esquizotipia.[35] Da mesma forma, sintomas dissociativos em pacientes com TPAS parecem se desenvolver como uma defesa contra os traumas de infância.[36] Diante de tais constatações, é provável que a dissociação seja uma resposta emocional ao trauma vivido, estando presente sobretudo nos transtornos da personalidade emocionalmente instável (*borderline*), esquizotípica e antissocial. Nessa direção, ressaltam-se algumas questões:

1. o profissional precisa estar atento à associação trauma-dissociação em seu exame clínico, a fim de identificar e oferecer o encaminhamento preventivo, psicoterapêutico e medicamentoso necessário a seu paciente;
2. mais pesquisas devem ser realizadas para aprofundar a compreensão dos mecanismos da dissociação patológica, especificando sua relação com o estresse percebido e com a vivência traumática;
3. também são necessários estudos sobre dissociação não patológica, principalmente sobre os estados de transe e possessão e o transtorno da personalidade múltipla (transtorno dissociativo de identidade), com o objetivo de realizar o diagnóstico diferencial entre transtorno mental e experiência religiosa/espiritual;
4. finalmente, chama-se atenção para a caracterização mais específica do perfil de personalidade associado às experiências dissociativas.

A realização de estudos longitudinais também é indispensável para que se possa ter acesso a dados mais conclusivos a respeito dos traços de personalidade que predispõem à dissociação, bem como daqueles que são desenvolvidos como consequência de um transtorno dissociativo já instalado.

REFERÊNCIAS

1. James W. As variedades da Experiência Religiosa: um estudo sobre a natureza humana. São Paulo: Cultrix; 1995.
2. van der Kolk BA, Pelcovitz D, Roth S, Mandel FS, McFarlane A, Herman JL. Dissociation, somatization, and affect dysregulation: the complexity of adaptation to trauma. Am J Psychiatry. 1996;153(7 Suppl):83-93.
3. Nemiah JC. Janet redivivus: the centenary of L'automatisme psichologique. Am J Psychiatry. 1989:146(12):1527-9.
4. Breuer J, Freud S. Studies on Hysteria. The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud. London: Hogarth Press; 1895.
5. Cardeña E. The domain of dissociation. In: Lynn SJ, Rhue RW, editors. Dissociation: theoretical, clinical, and research perspectives. New York: Guilford; 1994. p. 212-19.
6. Martínez-Taboas A. Dissociative experiences and disorders: a review. J Parapsychol. 2001;12(1):131-62.
7. Van der Hart O, Friedman BA. Reader's guide to Pierre Janet on Dissociation: a neglected intellectual heritage. Dissociation. 1989;2(1):3-16.
8. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization; 1992.
9. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1994.
10. Spitzer C, Barnow S, Freyberger HJ, Armbruster J, et. al. Borderline personality organization and dissociation. Bull Menninger Clin. 2006;70(3):210-21.
11. Lewis-Fernández R. A cultural critique of the DSM-IV dissociative disorders section. Transcult Psychiatry. 1998;35(3):387-400.
12. Waller N, Putnam FW, Carlson EB. Types of dissociation an dissociation types: a taxometric analysis of dissociative experiences. Psychol Methods.. 1996;1(3):300-21.
13. Moreira-Almeida A, Alvarado C, Zangari W. Transtornos dissociativos (ou conversivos). In: Louzã Neto MR, Elkins H, et al. Psiquiatria básica. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2007.
14. Hyler SE, Spitzer RL. Hysteria split asunder. Am J Psychiatry. 1978;135(12):1500-4.
15. Bassit DP, Louzã Neto MR. Transtornos de personalidade. In: Louzã Neto MR, Elkins H, organizadores. Psiquiatria básica. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2007.
16. Jans T, Schneck-seif S, Weigand T, et al. Long-term outcome and prognosis of dissociative disorder with onset in childhood or adolescence. Child Adolesc Psychiatry Ment Health. 2008;2(19):1-10.
17. Sar V, Akyüz G, Dogan O, Oztü E. The prevalence of conversion symptoms in women from a general Turkish population. Psychosomatics. 2009;50(1):50-8.
18. Sar V, Akyüz G, Kundakçi T, et al. Childhood trauma, dissociation, and psychiatric comorbidity in patients with conversion disorder. Am J Psychiatry. 2004;161(12):2271-6.

19. Stiglmayr CE, Ebner-Priemer UW, Bretz J, et al. Dissociative symptoms are positively related to stress in borderline personality disorder. Acta Psychiatr Scand. 2008;117(2):139-47.
20. Tezcan E, Atmaca M, Kuloglu M, et al. Dissociative disorders in turkish inpatients with conversión disorder. Compr Psychiatry. 2003;44(4):324-30.
21. Sar V, Akyüz G, Doğan O. Prevalence of dissociative disorders among women in the general population. Psychiatry Res. 2007;149(1-3):169-76.
22. Foote B, Smolin Y, Neft D, et al. Dissociative disorders and suicidality in psychiatric outpatients. J Nerv Ment Dis. 2008;196(1):29-36.
23. Sar V, Ross C. Dissociative disorders as a confounding factor in psychiatric research. Psychiatr Clin N Am. 2006;29(1):129-44.
24. Zanarini MC, Ruser T, Frankenburg FR. The dissociative experiences of Borderline patients. Compr Psychiatry. 2000;41(3):223-7.
25. Stiglmayr CE, Shapiro DA, Stieglitz RD, Limberger MF, Bohus M. Experience of aversive Experience of aversive tension and dissociation in female patients with borderline personality disorder -- a controlled study. J Psychiatr Res. 2001;35(2):111-8.
26. Putnam FW, Carlson EB, Ross CA, et al. Patterns of dissociation in clinical and nonclinical samples. J Nerv Ment Dis. 1996;184(11):673-9.
27. Sar V, Islam S, Öztürk E. Childhood emotional abuse and dissociation in patients with conversion symptoms. Psychiatry Clin Neurosci. 2009;63(5):670-7.
28. Cassandra KL, Lyons JS. Dissociation as a mediator of psychopathology among sexually abused children and adolescents. Am J Psychiatry. 2001;158(7):1034-9.
29. Herpertz S. Self-injurious behaviour: psychopathological and nosological characteristics in subtypes of self-injurers. Acta psychiatr Scand. 1995;91(1):57-68.
30. Zoroglu SS, Tuzun U, Sar V. Suicide attempt and self-mutilation among Turkish high school students in relation with abuse, neglect and dissociation. Psychiatry Clin Neurosci. 2003;57(1):119-26.
31. Zanarini MC, Williams AA, Lewis RE. Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. Am J Psychiatry. 1997;154(8):1101-6.
32. Irwin HJ. The relashionship between dissociative tendencies and schizotypy: na artifact of childhood trauma? J Clin Psychol. 2001;57(3):331-42.
33. Merckelbach H, Rassin E, Muris P. Dissociation, schizotypy, and fantasy propones in undergraduate students. J Nerv Ment Dis. 2000;188:428- 31.
34. Merckelbach H, Giesbrecht T. Subclinical dissociation, schizotypy, and traumatic distress. Pers Individ Dif. 2005;40:365-74.
35. Giesbrecht T, Merckelbach H, Kater M, Sluis AF. Why dissociation and schizotypy overlap: the joint influence of fantasy proneness, cognitive failures, and childhood trauma. J Nerv Ment Dis. 2007;195(10):812-8.
36. Semiz UB, Basoglu C, Ebrinc S, et al. Childhood trauma history and dissociative experiences among Turkish men diagnosed with antisocial personality disorder. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2007;42:865-73.
37. Putnam FW. Dissociation in children and adolescents: a development perspective. New York: The guilford press; 1997.
38. Simoneti S, Scott EC, Murphy CM. Dissociative experiences in partner-assaultive men. J Interpers Violence. 2000;15(12):1262-83.

39. Dutton DG, Fehr B, McEwen H. Severe wife battering as deindividuated violence. Victimology: an International Journal. 1982;7(1-4):13-23.
40. Snow M, Beckman D, Brack G. Results of dissociative experiences scale in a jail population. Dissociation. 1995;9(2):98-103.
41. Simeon D, Guralnik O, Knutelska M, et al. Personality factors associated with dissociation: temperament, defenses, and cognitive schemata. Am J Psychiatry. 2002;159(3):489-91.
42. Grabe HJ, Spitzer C, Freyberger HJ. Relationship of dissociation to temperament and character in men and women. Am J Psychiatry. 1999;156:1811-3.
43. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, et al. Multidimensional assessment of personality in patients with psychogenic non-epileptic seizures. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004;75(5):743-8.
44. Cragar D, Berry DT, Schmitt FA, et al. Cluster analysis of normal personality traits in patients with psychogenic nonepileptic seizures. Epilepsy Behav. 2005;6:593-600.

16 Transtornos somatoformes e personalidade

Bruna Bartorelli
Júlia Catani
Daniela Meshulam Werebe
Renerio Fraguas Junior

O presente capítulo foi elaborado a partir de dados da literatura e da prática clínica no Ambulatório de Transtornos Somatoformes (SOMA) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Esse ambulatório faz parte do serviço de interconsultas desde janeiro de 2009 e surgiu devido à demanda de outras clínicas do Complexo HC que se deparavam com pacientes com o transtorno e não tinham um serviço especializado ao qual encaminhá-los.

Os transtornos somatoformes caracterizam-se por queixas físicas que não podem ser totalmente explicadas por uma condição médica geral ou outro transtorno psiquiátrico. Compreendem um grupo bastante heterogêneo do ponto de vista psicopatológico e etiológico, uma vez que o critério básico para seu agrupamento no DSM-IV[1] é a presença de queixas físicas como principal sintoma, resultando em busca incessante por atendimento médico. A primeira preocupação diagnóstica deve ser a exclusão de doenças orgânicas, ou seja, qualquer condição clínica não considerada neurológica ou psiquiátrica. Nesses transtornos, os sintomas devem causar sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes. A CID-10[2] inclui alguns critérios diagnósticos para transtornos somatoformes que não estão presentes no DSM-IV.[1] O primeiro deles é a requisição persistente por investigação médica, e o segundo, uma resistência em considerar causas psicológicas, apesar de exames normais e reasseguramento médico de que não há uma causa orgânica que justifique o quadro. Em comparação com transtorno factício e simulação, os sintomas físicos não são intencionais, isto é, não estão sob o controle voluntário.[3]

De acordo com o DSM-IV-TR, os transtornos incluídos nesse grupo são o de somatização, o somatoforme indiferenciado, o conversivo, o doloroso, o dismórfico corporal e o de somatização sem outra especificação,[1] além de hipocondria. Uma breve descrição de cada um deles se encontra no Quadro 16.1.

Estudos controlados relataram uma prevalência de transtornos da personalidade (TPs) em indivíduos com transtornos somatoformes. Por exemplo, Emerson e colaboradores identificaram TP em 63% dos pacientes com transtornos somatoformes, em comparação com 44% dos deprimidos e 41% dos ansiosos. Os investigadores não encontraram qualquer TP específico mais comum entre os pacientes somatizadores.[4] De todos os diagnósticos do Eixo I, os transtornos somatoformes são os que apresentam maiores taxas de TP comórbido: hipocondria (63%), transtorno dismórfico corporal (65%), transtorno de somatização (72%) e transtorno doloroso (59%).[5] Parece que a presença de sintomas somáticos funcionais superpostos a traços de personalida-

QUADRO 16.1
Transtornos somatoformes*

1. **Transtorno de somatização** (historicamente chamado de histeria ou síndrome de Briquet): quadro polissintomático que inicia antes dos 30 anos, estende-se por um período de anos e é caracterizado por uma combinação de dor, sintomas gastrintestinais, sexuais e pseudoneurológicos.
2. **Transtorno somatoforme indiferenciado**: queixas físicas inexplicáveis, com duração mínima de 6 meses, abaixo do limiar para um diagnóstico de *transtorno de somatização*.
3. **Transtorno conversivo**: sintomas ou déficits inexplicáveis que afetam as funções motora ou sensorial voluntária, sugerindo uma condição neurológica ou outra condição médica geral. Presume-se uma associação de fatores psicológicos com os sintomas e déficits.
4. **Transtorno doloroso**: dor como foco predominante de atenção clínica. Além disso, presume-se que fatores psicológicos tenham um importante papel em seu início, gravidade, exacerbação ou manutenção.
5. **Hipocondria**: preocupação com o medo ou a ideia de ter uma doença grave, com base em uma interpretação errônea de sintomas ou funções corporais.
6. **Transtorno dismórfico corporal**: preocupação com um defeito imaginado ou exagerado na aparência física.
7. **Transtorno de somatização sem outra especificação**: incluído para a codificação de transtornos com sintomas somatoformes que não satisfaçam os critérios para qualquer dos transtornos somatoformes.

* De acordo com o DSM-IV-TR.[1]

de mal-adaptativos levam à procura de atendimento médico e à adoção do papel de doente. Muitos indivíduos apresentam quadros de somatização, mas não chegam a procurar atendimento médico por terem mais recursos internos do que aqueles com algum TP.[6]

A associação de um transtorno mental do Eixo I a um TP ou traços de personalidade é muito frequente e tentadora, pois forneceria uma explicação psicodinâmica aplicável a todos os indivíduos com um determinado diagnóstico. É claro que os transtornos somatoformes estão histórica e clinicamente associados a histeria; porém, isso não é uma regra, e se deve tomar muito cuidado com generalizações. Além disso, existe a confusão de terminologia, pois muitas vezes há referência a transtorno da personalidade histérica, transtorno da personalidade histriônica e traços de personalidade histriônicos como sendo a mesma coisa. Quando um psiquiatra e um psicólogo dizem que um paciente é histérico, é comum que não estejam falando exatamente a mesma coisa. Portanto, parte deste capítulo será dedicada à questão da histeria.

DEFINIÇÃO HISTÓRICA DA HISTERIA

A palavra histeria é derivada do grego e significa matriz, útero. Na Antiguidade, para Hipócrates, os fenômenos designados como histeria eram entendidos como uma doença orgânica que, tendo em vista a origem do termo, provinda do útero, atingia apenas a população feminina. No período da Idade Média, a histeria foi percebida como uma ação demoníaca em que o diabo se aproveitava do corpo das mulheres por meio de simulações, e estas eram consideradas feiticeiras. Visto que no Renascimento essa ideia perdurou, essas bruxas, como também eram chamadas, foram queimadas na fogueira durante a Inquisição.[7]

A partir do século XVII, Thomas Sydenham apresentou uma nova definição que contrariava a ideia de que as mulheres eram atingidas por conta do útero e passou a afirmar que elas são simuladoras, e que por isso se torna tão difícil conseguir detalhar com precisão quais os sintomas que compõem esse tipo de doença. Segundo ele, as histéricas seriam mulheres que observavam as outras doenças comuns na época e "pegavam emprestada" sua sintomatologia para dizer que também sofriam. Até o século XVIII, essas mulheres eram submetidas a tratamentos muito invasivos, chegando até a ser acorrentadas. Phillipe Pinel aboliu essas condutas, mas pouco avançou em relação à explicação sintomatológica, pois continuava a acreditar na concepção de que o útero era o responsável pela doença.[8]

Paul Briquet, no século XIX, desenvolveu a concepção de que essa seria uma doença de amor. Considerava que essas mulheres experimentavam sentimentos dos quais não conseguiam dar conta e os vivenciavam no corpo e em

suas ações. Mais tarde, a histeria também foi denominada síndrome de Briquet, em homenagem a esse pesquisador. De acordo com Roudinesco e Plon,[7] apenas com Jean-Martin Charcot a histeria passou a ser clinicamente valorizada. Charcot providenciou uma descrição detalhada do que caracteriza esse quadro clínico e propôs que a histeria pudesse estar relacionada a lesões no cérebro. Entretanto, como encontrou dificuldade em localizar algum transtorno cerebral, passou a defender uma causalidade hereditária para a histeria. Ainda investigando a origem da doença, submeteu os pacientes a hipnose e chegou à conclusão de que ela estaria relacionada a eventos traumáticos que poderiam ser compreendidos e visualizados por meio da sugestão. Com isso, apontou também para a possibilidade de que tanto homens quanto mulheres fossem acometidos. Porém, como descobria os sintomas por meio da hipnose, recebeu inúmeras críticas e acusações de Hyppolite Bernheim e Joseph Babinski, segundo os quais Charcot estaria forjando e criando possíveis explicações para o conceito da histeria.

Freud, médico austríaco, mudou-se em 1885 para Paris, onde permaneceu durante um ano para estudar com Charcot no Hospice de la Salpêtrière. Essa foi, para Freud, a oportunidade de entrar em contato com mulheres tidas como histéricas e assim passou a estudá-las. Com esse professor, aprendeu também o processo de hipnose. Ao retornar a Viena, ressaltou nessas mulheres a *belle indifférence*, pois, ao relatarem seus sintomas e suas queixas, faziam isso desprovidas de qualquer emoção. Foi nesse momento que Freud percebeu que, apesar de as mulheres consideradas histéricas apresentarem os sintomas no corpo, não existe qualquer explicação orgânica para eles. Os estudos sobre a histeria realizados por Freud com o auxílio de seu companheiro de pesquisas Josef Breuer apontavam para o desenvolvimento e a criação do axioma da teoria psicanalítica: o inconsciente.[9]

DIFERENÇA ENTRE TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE HISTÉRICA E HISTRIÔNICA

Segundo Gabbard,[10] existem várias diferenças entre transtornos da personalidade histérica e histriônica. Há dificuldade para apontar essas distinções porque o termo histérico foi utilizado tanto para um TP quanto para referir doenças com queixas somáticas, sintomas conversivos, paralisias e cegueiras, que são frequentes no sexo feminino. O transtorno conversivo e o de somatização em geral estão mais associados ao transtorno da personalidade histriônica, portanto consideramos importante fazer a distinção entre esses dois tipos de TPs.

As diferenças apontadas por especialistas permitem inferir que indivíduos com personalidade histérica são mais preservados e saudáveis; em contrapartida, os histriônicos se assemelham mais aos narcisistas e *borderline*,

considerados mais perturbados. De acordo com Gabbard, o transtorno da personalidade histérica pode estar presente em pessoas saudáveis, neuróticas, narcisistas ou *borderline*; o que definirá essa classificação serão a interação e o modo de se relacionar com o outro, ou seja, o próprio convívio social. Desse modo, Gabbard[10] define a personalidade histriônica como tendo comportamentos mais "floridos" que os da personalidade histérica. O indivíduo histriônico apresenta sempre sintomas mais exagerados, o que significa uma maior impulsividade, sedução mais explícita, que chega a ser até entendida como uma atitude grosseira, muitas vezes afastando o sexo oposto.

No que se refere à personalidade histérica, o comportamento de maneira geral é bem mais sutil, mesmo com a presença do exibicionismo e da dramaticidade. A respeito da sexualidade, esta ocorre de forma mais atraente e menos explícita, conseguindo obter a atenção do parceiro. No âmbito do trabalho, esse tipo de personalidade costuma ter um sucesso considerável, e os indivíduos possuem notável capacidade. Já na personalidade histriônica, há uma falta de objetivo e planejamento que dificulta a estabilidade e um bom desempenho na esfera ocupacional; o que esses indivíduos buscam é a sensibilização no outro para que suas necessidades sejam satisfeitas.

Quanto aos conflitos e anseios de separação, isso é muito mais bem tolerado por pessoas com diagnóstico histérico do que histriônico, pois estes apresentam defesas mais primitivas e são propensos a perceber o outro a partir de uma grande idealização, além de viverem uma relação de convívio mal-adaptada. No tratamento, pacientes histriônicos apresentam uma identificação precoce com o terapeuta; porém, quando são frustrados, tendem a demonstrar intensos sentimentos de raiva e algumas vezes abandonam o tratamento. De modo diverso, com os histéricos a relação de confiança vai sendo construída com o decorrer do tempo.

TRANSTORNO DE SOMATIZAÇÃO

O transtorno de somatização, também conhecido como síndrome de Briquet ou histeria, é caracterizado por múltiplos sintomas somáticos, envolvendo queixas dolorosas, gastrintestinais, sexuais e pseudoneurológicas recorrentes. Os critérios diagnósticos estão detalhados no Quadro 16.2.

A síndrome de Briquet foi descrita em 1859 por Paul Briquet como sendo um quadro polissintomático, de início antes dos 30 anos, caracterizado por uma história clínica dramática e sem explicação orgânica para os sintomas. Para que o diagnóstico fosse feito, era necessário que o paciente apresentasse pelo menos 25 sintomas em 9 grupos diferentes de uma lista de 59 sintomas divididos em 10 grupos.[11] O termo histeria, utilizado como diagnóstico para os pacientes com a denominada síndrome de Briquet, foi cada vez mais sendo desvinculado de sintomas físicos e associado a características de personali-

dade, sendo frequentemente usado na linguagem popular como sinônimo de exagero, "chilique", "piripaque" e teatralidade. Por ter adquirido essa conotação negativa, o termo histeria foi substituído por transtorno de somatização no DSM-IV.[1]

Os dados de prevalência variam em razão das diferentes culturas e definições; nos Estados Unidos varia de 0,2 a 2% entre as mulheres e menos

QUADRO 16.2
Critérios diagnósticos para transtornos de somatização*

a) Uma história de muitas queixas físicas com início antes dos 30 anos, que ocorrem por um período de vários anos e resultam em busca de tratamento ou prejuízo significativo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes de funcionamento do indivíduo.
b) Cada um dos seguintes critérios deve ter sido satisfeito, com os sintomas individuais ocorrendo em qualquer momento durante o curso do transtorno:
    1. quatro sintomas dolorosos: uma história de dor relacionada a pelo menos quatro locais ou funções diferentes (p. ex., cabeça, abdome, costas, articulações, extremidades, tórax, reto, menstruação, intercurso sexual ou micção)
    2. dois sintomas gastrintestinais: uma história de pelo menos dois sintomas gastrintestinais outros que não dor (p. ex., náusea, inchaço, vômito outro que não durante a gravidez, diarreia ou intolerância a diversos alimentos)
    3. um sintoma sexual: uma história de pelo menos um sintoma sexual ou reprodutivo outro que não dor (p. ex., indiferença sexual, disfunção erétil ou ejaculatória, irregularidades menstruais, sangramento menstrual excessivo, vômitos durante toda a gravidez)
    4. um sintoma pseudoneurológico: uma história de pelo menos um sintoma ou déficit sugerindo uma condição neurológica não limitada a dor (sintomas conversivos tais como prejuízo de coordenação ou equilíbrio, paralisia ou fraqueza localizada, dificuldade para engolir ou nó na garganta, afonia, retenção urinária, alucinações, perda da sensação de tato ou dor, diplopia, cegueira, surdez, convulsões; sintomas dissociativos tais como amnésia ou perda da consciência outra que não por desmaio)
c) 1. ou 2.
    1. após investigação apropriada, nenhum dos sintomas no Critério B pode ser completamente explicado por uma condição médica geral conhecida ou pelos efeitos diretos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento)
    2. quando existe uma condição médica geral relacionada, as queixas físicas ou o prejuízo social ou ocupacional resultante excedem o que seria esperado a partir da história, do exame físico ou dos achados laboratoriais
d) Os sintomas não são intencionalmente produzidos ou simulados (como no transtorno factício ou na simulação).

* De acordo com o DSM-IV-TR.[1]

de 0,2% em homens, sendo que a proporção entre os sexos é de 10♀:1♂. Essa proporção tende a variar em diferentes culturas, sendo que, em alguns países, é menos raro o aparecimento de casos no sexo masculino (Grécia, Porto Rico).[3] Em estudo realizado pela Organização Mundial da Saúde em 1997, a taxa de prevalência global encontrada foi de 0,9%, variando de 0 a 3,8%, conforme o local pesquisado. Estima-se que pacientes com transtorno de somatização gerem custos médicos nove vezes maiores do que o paciente médio, podendo variar de 6 a 14 vezes. Nos Estados Unidos, 50% dos custos de ambulatórios médicos são gerados por esses pacientes.[12]

De forma característica, os sintomas iniciam na adolescência, com frequência com queixas menstruais. É comum todos os critérios diagnósticos serem preenchidos já no início da vida adulta ou no máximo até os 30 anos. Quadros que parecem iniciar após essa idade devem ser minuciosamente investigados para verificar se estão associados a patologias orgânicas de fato ou a alguma falha na anamnese. A cronificação é a regra, com períodos de exacerbação dos sintomas, em geral ligados a algum fator estressor. A remissão completa dos sintomas é muito rara e não tende a acontecer com o aumento da idade.[12] Muitas vezes, os pacientes com transtorno de somatização apresentam elevados níveis de raiva e acreditam estar sendo menosprezados e negligenciados pelos médicos, que, por sua vez, ao perceberem essa hostilidade, acabam cedendo à demanda por mais exames para evitar um confronto.[13]

Deve-se pensar em transtorno de somatização sempre que nos depararmos com pacientes com inúmeras queixas sem conexão entre si, história clínica imprecisa ou complicada, exames sem alterações, falta de resposta aos tratamentos, efeitos colaterais incomuns; personalidades dramáticas, sedutoras e manipuladoras; história familiar de TP, abuso sexual e maus-tratos durante a infância, depressão atípica e abuso de substâncias.[14] Outra característica é o que denominamos efeito do funil inverso, ou seja, conforme a investigação clínica é realizada, as hipóteses diagnósticas vão se ampliando ao invés de se afunilarem para um determinado diagnóstico.[4]

Os transtornos psiquiátricos do Eixo I mais comumente associados são depressão e ansiedade. Cerca de dois terços dos pacientes apresentam comportamento parassuicida, e muitas vezes a ideação suicida não é levada a sério devido ao caráter dramático e exagerado com que essas ideias são referidas. Porém, o suicídio pode ocorrer entre esses pacientes.[14]

Alguns modelos teóricos superpõem a origem da somatização ao próprio desenvolvimento da personalidade. Dentre esses, dois modelos têm sido destacados. Conforme o primeiro, experiências negativas na infância contribuem para o comportamento dos somatizadores; a exposição a modelos de comportamento da doença, como uma mãe com doença crônica, pode aumentar o risco de somatização. Além disso, a exposição a traumas, como abuso físico ou sexual, também pode predispor pessoas a responder somaticamente ao estresse. Essas experiências podem contribuir de forma direta para o comportamento

de somatizadores e indiretamente para o desenvolvimento da personalidade. De acordo com o segundo modelo, o comportamento dos somatizadores é uma manifestação de comunicação não adaptativa de angústia em resposta ao estresse ambiental. O comportamento doentio provoca resposta dos outros de modo a mudar a atenção para longe de outras áreas de conflito. O ambiente interpessoal no qual ele ocorre inclui os somatizadores e a família; os sintomas físicos do paciente podem ser uma manifestação de disfunção familiar. Um padrão de insegurança na ligação também tem sido proposto como base para o padrão de procura por assistência médica. Durante períodos de estresse, esses traços de personalidade resultam em interações interpessoais que culminam na rejeição dos cônjuges, familiares e profissionais da saúde.[15]

Alguns estudos indicaram uma relação entre os TPs e a síndrome de Briquet ou transtorno de somatização. Com base nos dados da família, os primeiros investigadores propuseram que transtornos de somatização e da personalidade antissocial podem ser expressões de gênero ligadas a uma predisposição hereditária comum, o que, no entanto, não foi sustentado por estudos subsequentes. Em contraste, estudos têm revelado uma gama completa de TPs em pacientes somatizadores. Por exemplo, Rost e colaboradores[16] identificaram TPs em 61% dos pacientes com diagnóstico de somatização. Os mais frequentes foram personalidade esquiva, paranoide, autodestrutiva e obsessivo-compulsiva. Transtorno da personalidade histriônica foi observado em apenas 13% dos pacientes, e da personalidade antissocial, em apenas 7%. Em um estudo desenvolvido na Inglaterra, TPs foram diagnosticados em 72% dos pacientes com somatização, comparados com 36% dos indivíduos do grupo-controle. Aqueles com transtorno de somatização tinham TPs mais graves, e muitos preencheram os critérios para mais de um transtorno. Os mais comuns foram transtorno da personalidade dependente-passiva, histriônica e sensitivo-agressiva.[17] Várias pesquisas também sugerem uma ligação com a alexitimia, do grego, "sem palavras para exprimir emoções". Os alexitímicos não conseguem traduzir seus sentimentos internos em palavras, portanto, o corpo os expressa por meio de sintomas físicos. A alexitimia está associada a depressão, hipocondria, transtorno de somatização e tendência a referir sintomas físicos.[18] Cabe ressaltar que vários dos dados citados são de estudos desenvolvidos com amostras clínicas, o que pode não ser representativo do transtorno em si, mas de uma subamostra com maior comprometimento da personalidade. Outra linha de pesquisa enfoca dimensões de personalidade, como neuroticismo, evitadores de danos (*harm avoidance*) e afetividade negativa. Do mesmo modo, os traços que aumentam a percepção somática ou a autoabsorção podem contribuir para o relato dos sintomas.

Segundo Guze e colaboradores,[19] em estudo de seguimento de 500 pacientes durante um período de 6 a 12 anos, parentes do sexo feminino de pacientes com transtorno de somatização apresentam incidência aumentada

desse transtorno e de personalidade antissocial; o mesmo ocorre com parentes do sexo masculino. Existe uma propensão a diagnosticar homens como antissociais e mulheres como histéricas, mesmo quando apresentam quadro clínico idêntico. Além disso, existe a possibilidade de homens serem subdiagnosticados, pois alguns critérios diagnósticos para transtorno de somatização não se aplicam ao sexo masculino, como queixas menstruais, e homens tendem a referir menor número de sintomas.[12] Os dados da literatura não permitem concluir se TPs predispõem ao desenvolvimento de somatização ou se, ao contrário, a natureza crônica da somatização exacerba uma característica de personalidade ao longo do tempo.

Nos estudos mais recentes, não foram encontrados TPs mais frequentes entre pacientes com transtorno de somatização, sendo que as prevalências observadas são: esquiva (27%), paranoide (21%), *self-defeating* (19%), obsessivo-compulsiva (17%), antissocial (12,8%) e histriônica (7,4%).[20]

TRANSTORNO CONVERSIVO

A característica essencial do transtorno conversivo é a presença de sintomas ou déficits afetando as funções motora ou sensorial voluntária, os quais sugerem uma condição neurológica ou outra condição médica geral, associadas a um conflito psicológico. Os critérios diagnósticos para esse transtorno, segundo o DSM-IV,[1] são apresentados no Quadro 16.3. Na CID-10,[2] o transtorno conversivo está incluído nos transtornos dissociativos.

Os sintomas conversivos estão relacionados ao funcionamento motor ou sensorial voluntário, motivo pelo qual são chamados de pseudoneurológicos. Os sintomas ou déficits motores incluem prejuízo na coordenação ou no equilíbrio, paralisia ou fraqueza localizada, afonia, dificuldade para engolir ou sensação de nó na garganta e retenção urinária. Os sintomas ou déficits sensoriais incluem perda da sensação de tato ou de dor, diplopia, cegueira, surdez, alucinações e convulsões.[1] Muitas vezes, somente um neurologista experiente é capaz de diferenciar um quadro conversivo de um quadro com base orgânica de fato.

No início do século XX, produziu-se uma enorme gama de pesquisas sobre o transtorno conversivo, porém, estudos mostram que esse interesse tem diminuído nas últimas décadas. As hipóteses apontadas para tal redução se devem a um diagnóstico mais apurado no ramo da psiquiatria e da neurologia, o que diminui eventuais erros cometidos anteriormente. Sanz e colaboradores[21] encontraram uma incidência anual desse tipo de 22 pessoas a cada 100 mil habitantes. No que se refere à prevalência, o índice varia de 2 a 5 vezes mais prevalente em pessoas do sexo feminino, sendo mais comuns em adultos jovens. Dados apontam também a presença de prevalência na po-

pulação com menor poder socioeconômico e na área rural, porém os estudos não discutem as eventuais explicações para as diferenças nessas taxas.

Trata-se do diagnóstico mais frequente dentre os transtornos somatoformes, atingindo uma margem de 5 a 16%. Apesar de não ser decorrente de outras doenças, ou ao menos não explicado totalmente por elas, é possível que tais pacientes desenvolvam qualquer tipo de doença independentemente do diagnóstico de conversão. Assim, o que se sugere são constantes atualizações de novos sintomas que, de modo eventual, possam aparecer e ser indicativos de outra doença em comorbidade.[22]

Algumas características clínicas podem sugerir um quadro conversivo, já que os sintomas conversivos em geral não se ajustam a vias anatômicas e mecanismos fisiológicos conhecidos, mas seguem a conceitualização do indivíduo quanto à condição. Uma paralisia pode envolver uma incapacidade de executar determinado movimento ou de mover toda uma parte do corpo, em vez de corresponder a um déficit em um padrão de inervação motora. A

QUADRO 16.3
Critérios diagnósticos para transtorno conversivo*

a) Um ou mais sintomas ou déficits afetando a função motora ou sensorial voluntária, que sugiram uma condição neurológica ou outra condição médica geral.
b) Fatores psicológicos são julgados como associados com o sintoma ou déficit, uma vez que o início ou a exacerbação do sintoma ou do déficit é precedido por conflitos ou outros estressores.
c) O sintoma ou déficit não é intencionalmente produzido ou simulado (como no Transtorno Factício ou na Simulação).
d) O sintoma ou déficit não pode, após investigação apropriada, ser completamente explicado por uma condição médica geral, pelos efeitos diretos de uma substância ou por um comportamento ou uma experiência culturalmente aceitos.
e) O sintoma ou déficit causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo, ou indica avaliação médica.
f) O sintoma ou déficit não se limita a dor ou disfunção sexual, não ocorre exclusivamente durante o curso de um Transtorno de Somatização, nem é mais bem explicado por outro transtorno mental.

Especificar tipo de sintoma ou déficit:
- Com sintoma ou déficit motor
- Com sintoma ou déficit sensorial
- Com ataques ou convulsões
- Com quadro misto

* De acordo com o DSM-IV-TR.[1]

produção dos sintomas conversivos costuma ser inconsistente. Uma extremidade "paralisada" poderá ser movida inadvertidamente enquanto o indivíduo se veste ou quando sua atenção é dirigida a outro ponto. Se colocado acima da cabeça e liberado, um braço "paralisado" poderá reter brevemente sua posição, depois cair para o lado, em vez de golpear a cabeça. A dificuldade para engolir é igual com líquidos e sólidos. A "anestesia" conversiva de um pé ou de uma mão pode seguir um padrão chamado de "luvas-e-meias", com perda uniforme (sem gradiente de proximal para distal) de todas as modalidades sensoriais (i.e., tato, temperatura e dor), acentuadamente demarcada por região anatômica em vez de por dermátomos. Uma "convulsão" conversiva varia de uma crise para outra, sem atividade paroxística evidente no EEG. Mesmo que essas orientações sejam seguidas à risca, ainda assim recomendamos cautela, pois o conhecimento dos mecanismos anatômicos e fisiológicos ainda é incompleto e os métodos disponíveis para uma avaliação objetiva têm limitações.[1]

Uma vez que não são produzidos de maneira consciente pelo paciente, os sintomas nesse tipo de doença não se assemelham à simulação. As anestesias e parestesias, comuns nesses casos, afetam sobretudo as extremidades do corpo e, de acordo com a concepção psicanalítica, associam-se aos denominados "ganhos emocionais". Aqui se percebem dois modos de ganho: ganhos primários, aqueles em que são desencadeados sintomas para que a pessoa não se dê conta do real problema que está em questão, de ordem emocional, e ganhos secundários, em que o paciente recebe benefícios afetivos devido a sua enfermidade. Porém, novamente é necessário ressaltar que, apesar da denominação "ganhos", os sintomas são verdadeiros e o paciente apresenta um prejuízo em seu funcionamento pessoal e social.[23]

Algumas teorias explicam a etiologia do transtorno conversivo usando modelos psicodinâmicos que enfatizam a repressão como principal mecanismo de defesa envolvido. De acordo com esse modelo, conflitos que são inaceitáveis ou muito difíceis de lidar se mantêm reprimidos, mas continuam a exercer efeitos sensitivos e motores, por meio de mecanismos inconscientes, causando os sintomas conversivos.[18]

É comum história de abuso sexual durante a infância, sendo que um terço dos pacientes refere ter sofrido abuso, em geral pelos pais.[3] Entre aqueles com crises não epilépticas, 77% referem abuso sexual ou estupro e 70% relatam abuso físico durante a infância.[24] Alguns dados indicam que história de trauma associada a traços de personalidade, como sugestionabilidade, levam a sintomas conversivos. Indivíduos não sugestionáveis, em situações de trauma, tendem a apresentar pensamentos intrusivos acerca do evento ou desenvolver quadro de estresse pós-traumático.[25]

As comorbidades mais frequentes no transtorno conversivo são depressão, transtorno de somatização, transtornos de ansiedade, abuso de álcool, transtornos dissociativos, despersonalização e TPs.[24]

A associação entre quadros conversivos e transtorno da personalidade histriônica é bem documentada. Binzer e Eisemann,[26] ao avaliar a personalidade de 30 pacientes com quadros conversivos motores e 30 controles, encontraram 27,7% de mulheres com transtorno da personalidade histriônica no grupo conversivo e 0% no grupo-controle.

TRANSTORNO DOLOROSO

A característica principal do transtorno doloroso é a presença de fatores psicológicos influenciando início, gravidade, exacerbação ou manutenção da dor. Os critérios diagnósticos, de acordo com o DSM-IV,[1] encontram-se no Quadro 16.4.

Exemplos de prejuízo resultante da dor incluem incapacidade de comparecer ao emprego ou à escola, uso frequente do sistema de saúde, transformação da dor em foco importante da vida do indivíduo, uso substancial de medicamentos e problemas de relacionamento, como desajuste conjugal e perturbação no estilo normal de vida. É importante ressaltar que o foco está na presença de fatores psicológicos influenciando a dor, independentemente de haver ou não causas orgânicas associadas.

Não existem dados estatísticos precisos quanto à incidência do transtorno doloroso devido a suas múltiplas apresentações, mas parece ser bastante comum. Estima-se que, todos os anos, 10 a 15% dos adultos nos Estados Unidos apresentem alguma forma de incapacitação para o trabalho devido a dor lombar. Dor foi um sintoma predominante em 75% dos pacientes da clínica médica, sendo que, destes, 75% não apresentavam uma condição clínica que explicasse esse sintoma. Dos pacientes com queixa de dor abdominal aguda, 40 a 50% não têm base orgânica aparente, e 38% dos internados em serviços de psiquiatria referem dor como um sintoma importante. Geralmente, a dor aguda está relacionada a quadros de base orgânica, mas quando persiste por mais de seis meses é comum que exista um fator psicológico envolvido. O profissional da saúde mental deve sempre ter em mente que 19% dos pacientes com dor crônica sem causa orgânica de fato desenvolvem, no futuro, uma doença orgânica.[3]

O prognóstico e a evolução variam muito, mas os quadros agudos são mais fáceis de remitir. Sintomas dolorosos por mais de seis meses tendem a cronificar. Dependendo do local da dor, o prognóstico é menos favorável; por exemplo, cabeça, face, tórax, abdome e pelve. Altas taxas de depressão são encontradas em indivíduos com dor facial inexplicada.[3] As mulheres parecem experimentar, com mais frequência do que os homens, certas condições dolorosas crônicas, sobretudo cefaleias e dor musculoesquelética.[1]

A dor causa perturbação grave em vários aspectos da vida diária e, em suas formas cronificadas, leva a desemprego, debilitação e problemas fami-

liares. Dependência ou abuso de opioides e dependência ou abuso de benzodiazepínicos podem se desenvolver por iatrogenia. Indivíduos cuja dor está associada a depressão grave e aqueles cuja dor se relaciona a uma doença terminal, mais notadamente câncer, parecem estar em risco aumentado de suicídio. Indivíduos com dor aguda ou crônica recorrente por vezes têm a convicção de que deve existir, em algum local, um médico que tenha a "cura" para sua dor. Eles podem gastar tempo e dinheiro na busca de um objetivo inatingível. A dor pode levar à inatividade e ao isolamento social, que, por

QUADRO 16.4
Critérios diagnósticos para transtorno doloroso*

a) Dor em um ou mais sítios anatômicos é o foco predominante do quadro clínico, com suficiente gravidade para indicar atenção clínica.
b) A dor causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
c) Fatores psicológicos supostamente exercem um papel importante no início, na gravidade, na exacerbação e na manutenção da dor.
d) O sintoma ou déficit não é intencionalmente produzido ou simulado (como no transtorno factício ou na simulação).
e) A dor não é mais bem explicada por um Transtorno do Humor, Transtorno de Ansiedade ou Transtorno Psicótico e não satisfaz os critérios para Dispareunia.

Codificar como a seguir:
307.80 Transtorno Doloroso Associado Com Fatores Psicológicos: fatores psicológicos supostamente exercem um papel importante no início, na gravidade, na exacerbação ou na manutenção da dor (se uma condição clínica geral estiver presente, ela não desempenha um papel importante no início, na gravidade, na exacerbação ou na manutenção da dor). Esse tipo de Transtorno Doloroso não é diagnosticado se também forem satisfeitos os critérios para Transtorno de Somatização.

Especificar se:
- Agudo: Duração inferior a 6 meses.
- Crônico: Duração superior a 6 meses.

307.89 Transtorno Doloroso Associado Tanto Com Fatores Psicológicos Quanto Com Uma Condição Médica Geral: tanto fatores psicológicos quanto uma condição médica geral supostamente exercem importantes papéis no início, na gravidade, na exacerbação ou na manutenção da dor. A condição médica geral associada ou o sítio anatômico da dor (ver a seguir) são codificados no Eixo III.

Especificar se:
- Agudo: Duração inferior a 6 meses.
- Crônico: Duração superior a 6 meses.

* De acordo com o DSM-IV-TR.[1]

sua vez, podem levar a problemas psicológicos adicionais (p. ex., depressão) e a uma redução na resistência física, que resulta em mais fadiga e dor. O transtorno doloroso parece estar associado a outros transtornos mentais, em especial aos do humor e de ansiedade. A dor crônica parece estar vinculada com mais frequência a transtornos depressivos, enquanto a dor aguda, a transtornos de ansiedade. Os transtornos mentais associados podem preceder o transtorno doloroso (e possivelmente predispor o indivíduo a ele), ocorrer de forma concomitante ou resultar dele. Tanto a forma aguda quanto a crônica do transtorno doloroso costumam estar associadas a insônia.

Os TPs ocorrem em 59% dos pacientes, sendo que os mais frequentes são: dependente (17%), passivo-agressiva (15%) e histriônica (12%). Os homens tendem a apresentar maiores taxas de transtornos da personalidade paranoide e narcisista, enquanto as mulheres, da personalidade histriônica.[5] Traços de personalidade ou transtornos da personalidade dependente e passiva são mais propensos a cronificar.

Uma hipótese clássica que se propõe a explicar o transtorno doloroso associa essa doença à histeria, sendo que até recentemente a dor somatoforme era considerada um equivalente à dor na conversão histérica. Porém, em um estudo mais recente, no qual foram avaliados traços histéricos em um grupo de pacientes por meio do Minnesota Multiphasic Personality Inventory, os resultados mostram que esse transtorno é uma forma de somatização independente de mecanismos histéricos.[25]

HIPOCONDRIA

A característica essencial da hipocondria é a preocupação/medo de ter, ou a ideia de que a pessoa já tem, uma doença grave, com base na interpretação errônea de um ou mais sintomas somáticos. Os critérios diagnósticos para essa condição são apresentados no Quadro 16.5.

A prevalência da hipocondria entre os pacientes em geral é desconhecida, porém estudos na rede primária de atendimento mostram que entre 68 e 92% dos pacientes não apresentam qualquer doença grave[27,28] e que cerca de 50% dos que procuram um clínico apresentam sintomas hipocondríacos, não preenchendo necessariamente os critérios diagnósticos para hipocondria. Não há diferença entre os sexos.[3] De acordo com Volich,[29] essa é uma doença que começa a ser percebida na adolescência, mas sua prevalência ocorre em indivíduos com idades entre 40 e 50 anos.

O uso do termo hipocondria é evitado pelos clínicos, pois assumiu uma conotação pejorativa, e também existe o risco de que esse estigma prive o paciente de receber uma avaliação médica adequada.[3] As pessoas com esse transtorno queixam-se de não estar recebendo os cuidados necessários, tendem a trocar de médico repetidas vezes e demandam exames e mais exa-

mes, deteriorando a relação médico-paciente. Dificilmente aceitam encaminhamento a um serviço de saúde mental[1] ou então, com medo de procurar psiquiatras, se automedicam, podendo ter diversos problemas de intoxicação ou efeitos colaterais.[30] Uma característica clínica importante nesse grupo é a grande preocupação que demonstram a respeito do significado e das implicações dos sintomas e das interpretações dos resultados dos exames, mais do que com queixas físicas propriamente ditas.[27, 28]

Em um grupo de 512 pacientes avaliados durante um período de 10 anos quanto a localização dos sintomas, ficou evidenciado que as partes do corpo onde as queixas mais se concentram são cabeça e pescoço, abdome e tórax, nessa ordem. Os sistemas mais acometidos são o musculoesquelético, o gastrintestinal e o nervoso central. Nesse grupo, 16% dos pacientes tinham sintomas predominantes unilaterais, e, destes, 73% no lado esquerdo. Dor é um sintoma marcante em 70% dos pacientes, sendo cefaleia o mais comum.[31]

As preocupações hipocondríacas transitórias são comuns em indivíduos que estão passando por crises, momentos de estresse, pacientes em recuperação de doenças potencialmente letais ou pessoas que perderam alguém próximo. Também ocorrem após divulgação na mídia de alguma doença específica e em estudantes de medicina. Não é claro se essas preocupações hipocondríacas são, no aspecto qualitativo, diversas da hipocondria propriamente dita ou se apenas apresentam sintomatologia mais leve e de curta duração.[27,28]

No trabalho apresentado por Volich,[30] o autor descreve as diversas explicações que foram sendo modificadas a respeito da hipocondria desde sua descoberta. Para Hipócrates, Dioclésio e Galeno, a hipocondria era definida

QUADRO 16.5
Critérios para o diagnóstico de hipocondria*

a) Preocupação com temores de ter, ou ideia de que o indivíduo tem uma doença grave, com base na interpretação equivocada dos próprios sintomas somáticos.
b) A preocupação persiste, apesar de uma avaliação e garantias médicas apropriadas.
c) A crença no Critério A não apresenta intensidade delirante (como no Transtorno Delirante, Tipo Somático), nem se restringe a uma preocupação circunscrita com a aparência (como no Transtorno Dismórfico Corporal).
d) A preocupação causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
e) A duração do transtorno é de pelo menos 6 meses.
f) A preocupação não é mais bem explicada por um Transtorno de Ansiedade Generalizada, Transtorno Obsessivo-compulsivo, Transtorno de Pânico, Episódio Depressivo Maior, Ansiedade de Separação ou outro Transtorno Somatoforme.

* De acordo com o DSM-IV-TR.[1]

como uma manifestação melancólica provinda da região abdominal, devido a uma produção excessiva de suco gástrico. No século XVII, Thomas Sydenham foi o primeiro a afirmar que a doença era um problema cerebral e que, apesar de uma origem semelhante à histeria, era possível encontrá-la em ambos os sexos, embora houvesse uma maior predisposição nos homens. Em 1677, o pintor Christoph Haitzmann afirmou que a hipocondria era entendida como uma manifestação do diabo. No ano de 1883, para Dubois de Amiens, essa doença era tida como uma preocupação por patologias bizarras e dominantes. Na Inglaterra, esse tipo de doença era tão frequente que passou a ser conhecida como "doença inglesa".

Algumas teorias psicodinâmicas mais atuais tentam explicar a hipocondria. A primeira delas vê os sintomas como um deslocamento de impulsos agressivos e hostis para com os outros, por meio de sintomas físicos. Em geral, essa raiva é derivada de alguma decepção prévia, como situações de abandono, rejeição, perdas. Os pacientes procuram empatia e atenção por meio de seus sintomas, mas posteriormente, visto que não consideram o tratamento suficiente, tendem a rejeitar o profissional da saúde, sobretudo os médicos, que são os mais procurados por essa população, para ir em busca de outros e realizar novos exames. De todo modo, é preciso entender que, apesar de esse medo não ter fundamento algum, pois o indivíduo não está doente de fato, há sofrimento presente, e este precisa ser tratado e merece atenção e cuidado. Uma segunda teoria considera a hipocondria uma defesa contra sentimentos insuportáveis de baixa autoestima e de um *self* defeituoso, inadequado. Parece ser mais aceitável que exista algo de errado com o corpo do que com o *self*.[27,28]

Em relação à associação com a personalidade, Volich[29] recomenda que o médico investigue a história de vida do paciente, pois a hipocondria muito possivelmente é fruto de experiências ruins ou não resolvidas. Não há um consenso quanto a um tipo de personalidade pré-mórbida mais comum ou um TP propriamente dito associados a hipocondria. É possível fazer uma divisão em três grupos amplos: ansioso-obsessivo, imaturo-histérico e sensitivo-esquizoide. Esses grupos compreendem desde traços de personalidade até transtornos da personalidade histérica, obsessivo-compulsiva e esquizoide.

Um estudo que avaliou a personalidade de 115 pacientes com hipocondria encontrou 76,5% deles com um ou mais TPs, sendo que 44,3% apresentavam mais de três. O transtorno mais comum, envolvendo 55,7% dos hipocondríacos, foi o da personalidade obsessivo-compulsiva; em segundo, com 40,9%, ficou o da personalidade esquiva.[32]

Nas fobias leves, são frequentes os medos da morte e de adoecer; os sintomas fóbicos são acompanhados de sintomas autonômicos, como taquicardia, sudorese, palpitação, tremor e episódios de despersonalização. Esses sintomas, associados a pensamentos recorrentes de contaminação, são terre-

no fértil para a instalação da hipocondria. Historicamente, a hipocondria foi considerada como sinônimo de histeria, sendo que a única diferença seria o acometimento de homens na primeira. Existem formas psicóticas de hipocondria que acabam sendo classificadas em outras categorias, como transtorno delirante persistente e depressão psicótica (síndrome de Cottard). Alguns quadros esquizofrênicos podem ter um pródromo com sintomas hipocondríacos, evoluindo para francamente delirantes.[31]

TRANSTORNO DISMÓRFICO CORPORAL

O transtorno dismórfico corporal (TDC), historicamente conhecido como dismorfofobia, caracteriza-se por uma preocupação excessiva com um defeito imaginário ou pequeno defeito na aparência. Essa preocupação deve causar sofrimento significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo. Os critérios diagnósticos são apresentados no Quadro 16.6.

As queixas em geral envolvem falhas imaginadas ou leves na face ou na cabeça, tais como perda de cabelos, acne, rugas, cicatrizes, marcas vasculares, palidez/rubor, inchaço, assimetria/desproporção facial ou pelos faciais excessivos. Outras preocupações comuns incluem o tamanho, a forma ou algum outro aspecto do nariz, dos olhos, das pálpebras, das sobrancelhas, das orelhas, da boca, dos lábios, dos dentes, da mandíbula, do queixo, das bochechas ou da cabeça. Entretanto, qualquer outra parte do corpo pode ser o foco de preocupação (p. ex., genitais, seios, nádegas, abdome, braços, mãos, pés, pernas, quadris, ombros, espinha, regiões corporais maiores ou tamanho geral do corpo). A preocupação pode se concentrar de forma simultânea em diversas partes do corpo. Embora a queixa com frequência seja específica (p. ex., lábio "torto" ou nariz "chato"), por vezes pode ser vaga ("face caída" ou olhos "inadequadamente fixos"). Em vista do embaraço com suas preo-

QUADRO 16.6
Critérios diagnósticos para transtorno dismórfico corporal*

a) Preocupação com um defeito imaginário na aparência. Se uma ligeira anomalia física está presente, a preocupação do indivíduo é acentuadamente excessiva.
b) A preocupação causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
c) A preocupação não é mais bem explicada por outro transtorno mental (p. ex., insatisfação com a forma e o tamanho do corpo na Anorexia Nervosa).

* De acordo com o DSM-IV-TR.[1]

cupações, alguns indivíduos com TDC evitam descrever seus "defeitos" em detalhes, podendo se referir apenas a sua "feiura" geral. A maior parte dos indivíduos com esse transtorno experimenta acentuado sofrimento acerca de sua suposta deformidade, em geral descrevendo suas preocupações como "intensamente dolorosas", como "um tormento" ou "devastadoras". A maioria considera difícil controlá-las e faz pouca ou nenhuma tentativa no sentido de resistir-lhes. Em consequência disso, costumam passar horas por dia pensando em seu "defeito", a ponto de esses pensamentos poderem vir a dominar suas vidas. Um prejuízo significativo em muitas áreas do funcionamento ocorre via de regra. Os sentimentos de desconforto podem levá-los a evitar o trabalho ou situações públicas.[1]

Cerca de 0,7 a 1,1% da população em geral e 13% dos pacientes psiquiátricos internados apresentam TDC. Porém, esses pacientes são mais comumente encontrados nos serviços de dermatologia e cirurgia plástica, sendo difícil aceitarem um encaminhamento para um serviço de saúde mental. Estima-se que 9 a 12% e 6 a 15% dos pacientes que procuram um dermatologista ou buscam uma cirurgia estética, nessa ordem, apresentam o transtorno. Os sintomas costumam aparecer na adolescência e tendem a cronificar, resultando em comprometimento funcional importante, com faltas ao trabalho e à escola. Phillips e colaboradores,[33] em um estudo com 200 pacientes com TDC, constataram que 11% deles abandonaram definitivamente a escola devido aos sintomas e mais de 25% tentaram suicídio. Depressão é uma comorbidade frequente, sendo que 74,2% dos pacientes apresentam episódios depressivos, em geral recorrentes. A gravidade dos sintomas depressivos tem correlação positiva com a gravidade do transtorno dismórfico.[34]

Acredita-se em uma teoria multifatorial para explicar sua etiologia. A incorporação de ideais de beleza exibidos na mídia e a propagação de cirurgias plásticas e outros procedimentos estéticos para atingir um determinado padrão podem contribuir para o aparecimento do transtorno. Fatores hereditários também parecem influir, uma vez que 20% dos pacientes apresentam um familiar de primeiro grau com a mesma patologia. Estudos mostram o papel da serotonina na etiologia do TDC por meio da exacerbação dos sintomas após a depleção de triptofano ou uso de ciproeptadina, um antagonista serotonérgico.[33]

Há mais de um século, Morselli (1891) descreveu a existência de sintomas obsessivo-compulsivos nos pacientes com TDC. Em 1903, Janet propôs a classificação desse transtorno como parte de um grupo de síndromes semelhantes ao TOC, sendo uma obsessão com vergonha do corpo. Mais recentemente, Solyon sugeriu que o TDC seja um tipo de psicose obsessiva, uma variante atípica e maligna de TOC. Alguns estudos tentam corroborar essas hipóteses, mas os resultados são díspares. Há um consenso de que a morbidade é maior nos pacientes com TDC do que naqueles com TOC, com

mais tentativas de suicídio, depressão, abuso de substâncias e pior *insight* em relação às crenças. Em relação ao *insight*, mesmo pacientes com alto grau de convicção quanto às suas crenças obsessivas têm a crítica de que os outros consideram suas crenças absurdas e que as mesmas são causadas pelo TOC. Em contraste, muitos daqueles com TDC acreditam que os outros concordem que eles têm algum defeito e que sua percepção em relação à aparência não é fruto de um transtorno psiquiátrico, mas a realidade.[34]

O diagnóstico do Eixo II mais associado ao TDC é o da personalidade esquiva. Muitas vezes o TDC é visto como uma forma de fobia social, pois esses indivíduos têm uma grande preocupação em ser ridicularizados em público, sentem-se ansiosos, envergonhados, rejeitados e ridículos.[35] Pacientes esquivos são socialmente retraídos apesar de desejarem manter um relacionamento social; acabam se isolando por medo da humilhação e da dor de serem rejeitados. O tratamento psicoterápico e psicanalítico com frequência revela a vergonha como uma experiência afetiva central, sendo que a vergonha e a exposição do *self* se encontram intimamente ligadas. A vergonha está relacionada a uma percepção do *self* como inadequado em consequência de experiências prévias durante diversas fases do desenvolvimento infantil, nas quais a criança se sente de alguma forma inadequada. Por exemplo, ser repreendida por fazer xixi ou cocô nas vestes, andar nua, ser ridicularizada ou corrigida em público.[10]

TRATAMENTO

Existem algumas diretrizes para o tratamento dos transtornos somatoformes que se aplicam a todas as patologias compreendidas nesse grupo. Essas diretrizes gerais serão expostas e, posteriormente, serão comentadas particularidades referentes a alguns transtornos.

O primeiro objetivo do tratamento é evitar que o paciente assuma o papel de doente, cronificando o quadro. Infelizmente, a maioria dos pacientes chega ao serviço de saúde mental após 10 a 20 anos de evolução, quando já se cristalizou toda uma estrutura que gira em torno da doença.[36] Muitos estão afastados do trabalho por uma licença médica e não se responsabilizam mais nem por seus próprios cuidados, delegando toda a responsabilidade a um ou mais cuidadores. Nesse tipo de situação, é mais difícil intervir, pois toda uma estrutura familiar deve ser trabalhada. Quanto mais precoce o diagnóstico desse transtorno, melhor o prognóstico.

O segundo objetivo é minimizar custos e proteger os pacientes de condutas desnecessárias. Os indivíduos somatoformes tendem a procurar inúmeros médicos, não sendo raro estarem sendo acompanhados por vários especialistas de forma concomitante. Além disso, por serem poliqueixosos e demandar muita atenção do médico, acabam sendo submetidos a procedimentos

invasivos, exames e internações desnecessárias. O ideal é que o paciente seja acompanhado por um único médico com experiência em tratar esse tipo de patologia, que coordene o seguimento e o encaminhe para outros especialistas somente se julgar necessário. As consultas devem ser agendadas em intervalos regulares curtos, a cada 1 ou 2 semanas, evitando que o paciente "tenha" de desenvolver novos sintomas para ser atendido.

Um bom vínculo médico-paciente é essencial, e alguns autores recomendam a psicoeducação como ferramenta terapêutica, visando informar o paciente sobre a natureza da doença. Porém, na experiência de nosso grupo, mesmo após o estabelecimento de um bom vínculo com o paciente é difícil que este aceite o diagnóstico. O que se tenta fazer é ajudá-lo a perceber, aos poucos, a relação existente entre os sintomas físicos e as questões dinâmicas, para então iniciar um processo psicoterápico. Esse é um processo lento e delicado, que não pode ser imposto, pois os pacientes com transtorno somatoforme se caracterizam por grande dificuldade de se vincular a outras pessoas, tendem a ser poliqueixosos e de maneira geral se colocam como vítimas nas mais variadas situações. Necessitam de espaço para poder falar de suas questões e de seu sofrimento sem se sentir julgados. Desse modo, podem ser levados a verbalizar e compreender os acontecimentos de sua vida, impedindo que o corpo sirva de objeto para expressar seus conflitos. Porém, atender e tratar esse público consiste em uma tarefa difícil, porque muitas vezes despertam sentimentos hostis no profissional, mas, acima de tudo, geram sentimentos de grande impotência, já que com frequência desvalorizam o trabalho da equipe de saúde. Ainda assim, é necessário um investimento da equipe multidisciplinar, porque esses pacientes, quando assistidos de forma adequada, apresentam condições de seguir uma vida saudável.

Não existem estudos sistemáticos sobre o tratamento medicamentoso dos transtornos somatoformes, e até o momento não existe qualquer medicação que seja efetiva para esse fim. Os transtornos psiquiátricos comórbidos são comuns e devem sempre ser tratados, pois agravam o quadro. São muito prevalentes queixas ansiosas e depressivas, sendo difícil diferenciar se são secundárias ao transtorno de somatização, se caracterizam um quadro isolado ou se os sintomas somáticos decorrem de um quadro depressivo/ansioso primário. De qualquer forma, outros diagnósticos do Eixo I devem ser tratados da maneira usual.

Alguns cuidados devem ser tomados na prescrição de medicamentos devido ao potencial de abuso, uso irregular e maior sensibilidade aos efeitos colaterais que esses pacientes apresentam. É frequente o relato de efeitos colaterais incomuns ou totalmente absurdos, justificando o abandono ou o uso errático de medicamentos. O ideal seria que apenas um médico fosse responsável pela prescrição para evitar abusos, receitas duplicadas, manipulação da dose e estoque de medicamentos. Deve-se evitar ao máximo

prescrever a esses pacientes medicamentos com potencial de abuso, como benzodiazepínicos e opioides.

No transtorno doloroso, o principal objetivo é encorajar o paciente a manter-se ativo, e para isso é necessário reduzir a intensidade da dor. O uso de analgésicos deve ser criterioso e prescrito a intervalos regulares, nunca de acordo com a demanda do paciente, estando condicionado a um nível mínimo de atividade. Os antidepressivos são particularmente úteis no tratamento de dor neuropática, cefaleia, dor facial, fibrosite e artrite, e parece que a ação analgésica é independente da ação antidepressiva. Vários estudos relatam a efetividade dos antidepressivos tricíclicos, mas é possível que outras classes de antidepressivos também sejam eficazes. Alguns estudos sugerem o uso de substâncias serotonérgicas no tratamento da hipocondria.[3]

Muitas vezes, o encaminhamento para um serviço de psiquiatria não é possível porque o paciente não aceita seu problema como sendo um transtorno mental. Nessas circunstâncias, a melhor opção é que um clínico com conhecimento em transtornos somatoformes acompanhe os pacientes.

IMPRESSÕES BASEADAS NA EXPERIÊNCIA DO SOMA

Em quase dois anos de atendimento no SOMA, pudemos constatar que praticamente todos os pacientes apresentam características marcantes comuns entre eles. Em relação à história de vida, têm vivências repetidas de maus-tratos, desamparo, abuso sexual e separações, ou seja, privação de afeto. A grande maioria vive em função do Hospital das Clínicas, passando por consultas diárias e por múltiplas especialidades, sempre acompanhados por um cuidador. O paciente elege uma pessoa, que parece aceitar essa posição de maneira complementar e também passa a viver a rotina médica. A partir dessa observação, fica clara a necessidade de abordar esses cuidadores para que possa haver melhora dos sintomas e reaquisição de autonomia.

O maior desafio no atendimento desses pacientes é lidar com os constantes "ataques" e a desqualificação da equipe, as inúmeras queixas, os pedidos por exames, encaminhamentos e laudos, os comportamentos manipulativos, as histórias confusas que geram a impressão de ser pouco realistas. No nosso serviço, o atendimento é realizado por residentes durante o primeiro ano de psiquiatria. Aspectos decorrentes dessa atividade incluem o desenvolvimento de recursos para lidar com sentimentos de incapacidade ante esses pacientes, lidar com a angústia de sentir que não conseguem ajudar e com sentimentos contratransferenciais de raiva, irritação e impaciência. Essa contratransferência negativa tende a ser superada no decorrer do estágio, conseguindo-se aos poucos integrar a relatividade da objetividade e os aspectos subjetivos dos pacientes e sua história de vida.

CONCLUSÃO

Os transtornos somatoformes constituem um grupo bastante heterogêneo, e seus pacientes costumam circular pelo hospital geral, dificilmente chegando a um serviço de saúde mental no início do quadro, quando uma intervenção pode ser mais efetiva. Essa é uma questão de saúde pública, uma vez que os recursos gastos na investigação e no tratamento são enormes. É importante o investimento no treinamento dos profissionais da saúde, principalmente médicos generalistas, para evitar a peregrinação dessas pessoas pelas várias especialidades. No que diz respeito à literatura, há forte associação entre transtornos da personalidade e transtornos somatoformes; porém, não existe um tipo de personalidade predominante. A sobreposição entre aspectos de personalidade e transtornos somatoformes é um tópico ainda em investigação, e a delimitação entre eles ainda não está estabelecida pelos dados atuais. O tratamento dos transtornos somatoformes é complexo e exige o envolvimento de uma equipe multidisciplinar preparada para lidar com as exigências e dificuldades do paciente em aceitar o diagnóstico e as condutas.

REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR. 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2003.
2. Organização Mundial da Saúde. Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10. Porto Alegre: Artes Médicas; 1993.
3. Yutzy SH, Martin RL. Somatoform Disorders. In: Tasman A, Kay J, Lieberman JA. Psychiatry. Philadelphia: W.B. Saunders Company Pages; 1996. p. 1119-55. v. 2.
4. Emerson J, et al. Personality disorders in problematic medical patients. Psychosomatics. 1994;35(5):469-73.
5. Bass, C.; Peveler R.; House A. Somatoform disorders: severe psychiatric illnesses neglected by psychiatrists. Br J Psychiatry. 2001;179:11-4.
6. Barsky AJ. Somatoform disorders and personality traits. J Psychosom Res. 1995;39(4):399-402.
7. Roudinesco E, Plon M. Dicionário de Psicanálise. Rio de Janeiro: Jorge Zahar; 1998.
8. Quinet A. A lição de Charcot. Rio de Janeiro: Jorge Zahar, 2005.
9. Matos EG, et al. Histeria: uma revisão crítica e histórica do seu conceito. J Bras Psiquiatr. 2005;54(1):45-56.
10. Gabbard GO. Psiquiatria psicodinâmica na prática clínica. Porto Alegre: Artes Médicas; 1992.
11. Kaplan HI, Sadock BJ, editors. Comprehensive textbook of psychiatry V. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1989.
12. Cloninger CR, Martin RL, Guze SB, Clayton PJ. A prospective follow-up and family study of somatization in men and wowen. Am J Psychiatry. 1986;143(7):873-8.

13. Stern J, Murphy M, Bass C. Personality disorders in patients with somatisation disorder. A controlled study. Br J Psychiatry. 1993;163(1):785-9.
14. Figueira I, Nardi AE, Marques C, Versiani M. Diagnóstico e tratamento dos transtornos somatomorfos. J Bras Psiquiatr. 1999;48(1):35-42.
15. Stuart S, Noyes R Jr. Attachment and interpersonal communication in somatization. Psychosomatics. 1999;40(1):34-43.
16. Rost KM, et al. The comorbidity of DSM-III-R personality disorders in somatization disorder. Gen Hosp Psychiatry. 1992;14(5):322-6.
17. Stern J, Murphy M, Bass C. Personality disorders in patients with somatization disorder. A controlled study. Br J Psychiatry. 1993;163(1):785-9.
18. Phillips KA, Arlington V. Somatoform and Factitious Disorders (Review of Psychiatry Series). Washington (DC): American Psychiatric Publishing; 2001.
19. Guze SB, Cloninger CR, Martin RL, Clayton PJ. A follow-up and family study of Briquet´s Syndrome. Br J Psychiatry. 1986;149(1):17-23.
20. Kirmayer LJ, Robbins JM, Paris J. Somatoform disorders: personality and the social matrix of somatic distress. J Abnorm Psychol. 1994;103(1):125-36.
21. Sanz Rodríguez LJ, Torres López B. Un caso de trastorno de conversión analizado desde la perspectiva de la interconsulta hospitalaria. Rev Asoc Esp Neuropsiquiatr. 2003;23(87):143-56.
22. Negreiros DP, Fregni F, Scalco AZ. Afasia global sem hemiparesia: AVC ou transtorno conversivo? Rev Psiquiatr Clín. 2007;34(1):23-7.
23. Taborda JGV, et al. Rotinas em Psiquiatria. Porto Alegre: Artes Médicas; 1995.
24. Bowman ES. Etiology and clinical course of pseudoseizures. Relationship to trauma, depression and dissociation. Psychosomatics. 1993;34:333-42.
25. Aragona M, Tarsitano L, De Nitto S, Inguilleri M. DSM-IV-TR "pain disorder associated with psychological factors" as a nonhysterical form of somatization. Pain Res Manage. 2008;13(1):13-8.
26. Binzer M, Eisemann M. Childhood experiences and personality traits in patients with motor conversion symptoms. Acta Psychiatr Scand. 1998;98(1):288-95.
27. Barsky AJ, Cleary PD, Sarnie MK, Klerman GL. The course of transient hypochondriasis. Am J Psychiatry. 1983;150(3):484-8.
28. Barsky AJ, Klerman GL. Overview: hypocondriasis, bodily complaints, and somatic styles. Am J Psychiatry. 1983;140(3):273-82.
29. Volich, RM. Hipocondria: impasses da alma e desafios do corpo. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2002.
30. Volich RM. O hipocondríaco e suas razões [trabalho apresentado no laboratório de Psicopatologia Fundamental]. São Paulo: Pontifícia Universidade Católica de São Paulo; 2001.
31. Kenyon FE. Hypochondriacal States. Br J Psychiatry. 1976;129(1):1-14.
32. Sakai R, Nestoriuc Y, Nolido NV, Barsky AJ. The prevalence of personality disorders in hypochondriasis. J Clin Psychiatry. 2010;71(1):41-7.
33. Phillips KA, Menard W, Fay C, Weisberg R. Demographis characteristics, phenomenology, comorbidity, and family history in 200 individuals with body dysmorphic disorder. Psychosomatics. 2005;46(4):317-25.

34. Phillips KA, Pinto A, Menard W, Eisen JL, Mancebo M, Rasmussen AS. Obsessive-compulsive disorder versus body dysmorphic disorder: a comparison study of two possibly related disorders. Depress Anxiety. 2007;24(6):399-409.

35. Phillips KA, Didie ER, Menard W. Clinical features ans correlates of major depressive disorder in individuals with body dysmorphic disioder. J Affect Disord. 2007;97(1-3):129-35.

36. Almeida LM, Fortes SLCL. O paciente somatoforme no hospital geral, uma trajetória errante. J Bras Psiquiatr. 1986;35(4):251-56.

17 Transtornos da personalidade e transtornos da sexualidade

Carmita Helena Najjar Abdo

Há mais de uma década, foi publicado um artigo relacionando função sexual e doenças psiquiátricas,[1] o qual chamava atenção em razão de pouca ou nenhuma evidência de associação de algum tipo específico de personalidade com dificuldades sexuais. Pelo contrário, o artigo relatava que os mais variados traços de personalidade – como ansiedade sexual, desconforto psicológico, neuroticismo, hostilidade, imagem corporal, papel de gênero, sensibilidade a rejeição e predisposição a ansiedade e depressão – haviam sido pesquisados, nas décadas de 1970 e 1980, e associados indistintamente às disfunções sexuais.[2-4]

O presente capítulo tem como objetivo reunir o que existe na literatura psiquiátrica correlacionando transtornos da personalidade (TPs) e da sexualidade, e contextualizar tal associação à luz dos conhecimentos atuais.

NEUROTRANSMISSORES, FUNÇÃO SEXUAL E TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS

A função sexual é mediada e influenciada por fatores endócrinos, neurotransmissores e neuropeptídeos, além de fatores ambientais e relacionais. Os fatores endócrinos incluem andrógenos, estrógenos, progesterona, prolactina, ocitocina, cortisol, entre outros hormônios. Neurotransmissores implicados no funcionamento sexual, sobretudo dopamina, serotonina e noradrenalina, sabidamente também estão envolvidos na fisiopatologia e no tratamento farmacológico dos grandes transtornos psiquiátricos.

O sistema dopaminérgico central participa de todas as etapas do ciclo sexual masculino: desejo, excitação/ereção, orgasmo/ejaculação e satisfa-

ção.[5,6] Agonistas dopaminérgicos, como L-dopa, apomorfina, amantidina, bupropiona e anfetaminas, têm sido relacionados a excitação sexual, enquanto bloqueadores dopaminérgicos centrais, como os antipsicóticos, seriam inibidores desse comportamento.

Entretanto, 5-HT pode facilitar, inibir ou não ter qualquer efeito sobre o comportamento sexual, dependendo do subtipo de receptor de serotonina com o qual esteja envolvido. A ativação do receptor 5-HT_2 prejudica todos os estágios da resposta sexual em homens e mulheres.[5,6] A paroxetina, um antidepressivo inibidor seletivo da recaptação de serotonina (ISRS), também inibe a óxido nítrico-sintase, diminuindo os níveis e a função do óxido nítrico.[7]

A adrenalina inibe a resposta erétil, enquanto os bloqueadores de receptores $\alpha 1$ estimulam a ereção. Ao contrário, na mulher, a adrenalina facilita a vasocongestão, enquanto a supressão da atividade adrenérgica diminui a excitação e o orgasmo.[6]

Os níveis de noradrenalina elevam-se durante a excitação feminina e masculina. A acetilcolina, por sua vez, facilita a ereção peniana pelo relaxamento da musculatura lisa dos corpos cavernosos. Seu papel na vasocongestão feminina não está bem esclarecido.[6]

DISFUNÇÃO SEXUAL EM INDIVÍDUOS COM TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE

Existem poucos estudos sobre o relacionamento sexual em indivíduos com TPs. Sabe-se, no entanto, que esses transtornos conduzem as pessoas a padrões profundamente mal-adaptativos e inflexíveis de relacionamento geral e percepção do ambiente e de si mesmos.

Indivíduos com transtorno da personalidade *borderline* (TPB) estabelecem vínculos intensos e instáveis, caracterizados, ainda, por medo do abandono e oscilação entre idealização e desvalorização, problemas de identidade, impulsividade e raiva intensa.[8] Esse perfil de relacionamento tende, consequentemente, a prejudicar a função sexual e a capacidade de intimidade.

Mulheres com personalidade histriônica apresentam desenvolvimento sexual conturbado, atividade sexual diminuída e baixa capacidade para orgasmo vaginal.[9]

Disfunções sexuais são mais comuns entre os pacientes *borderline* do que entre aqueles que apresentam outros TPs (60 *versus* 19%). Boa parte dos *borderline* com dificuldades de relacionamento sexual reportam história de abuso na infância (76,8%) ou estupro na idade adulta (42,9%).[10,11] Esses traumas sexuais predisporiam a evitação de novas experiências, além de vulnerabilidade para dependência e/ou abuso.

Poucos estudos investigaram a associação entre dispareunia e TPs em mulheres. Esses estudos encontraram mais neuroticismo[12,13] e personalidade esquiva.[14] As mulheres atingem alta pontuação em escalas diagnósticas para personalidade esquiva, mas também para personalidade paranoide, *borderline* e esquizotípica. Além disso, apresentam mais ideação paranoide, hostilidade, ansiedade fóbica, traços obsessivo-compulsivos e maior sensibilidade no relacionamento interpessoal.[15,16] Entre mulheres com dispareunia e vaginismo, 75% têm comorbidade com TPs.[3] Aquelas com transtorno da personalidade histriônica (TPH) são mais insatisfeitas sexualmente, têm maior predisposição a infidelidade (apesar de, ou devido a, baixo desejo sexual e menor capacidade para o orgasmo) e maior dificuldade para intimidade e parceria.[17]

Traços de personalidade variados, como irritabilidade, agressividade, hiperexcitabilidade, instabilidade, agressão reativa e tendência a depressão, entre outros, estão associados às dificuldades sexuais femininas.[18]

A personalidade pode afetar a frequência sexual de diferentes maneiras, para mais ou para menos, em mulheres. Alto índice de neuroticismo e baixa extroversão, por exemplo, resultam em maior dificuldade para excitação e orgasmo,[19] o que pode secundariamente conduzir a desinteresse sexual, diminuição do desejo e prejuízo da frequência de intercursos. Indiferença ou evitação sexual não afastam o indivíduo de lembranças traumáticas ou sentimentos conflitantes. Da mesma forma, impulsos dirigidos a pessoas alheias ao relacionamento primário não aliviam o desconforto.[11]

A correlação entre TPB e sexualidade, no contexto da terapia de casal, sugere vários tipos de problemas. O paciente pode, por exemplo, ser o parceiro mais experiente do casal, pelo maior número de vivências pregressas, inclusive homossexuais; entretanto, pode também estar mais predisposto a reações emocionais problemáticas referentes a aspectos sexuais e de relacionamento.

TRAÇOS COMPULSIVOS/IMPULSIVOS EM COMPORTAMENTO SEXUAL COMPULSIVO

Altos índices de TPs são encontrados entre os indivíduos compulsivos/impulsivos sexuais. Raymond e colaboradores[20] chegam a apontar 83%, enquanto Black e colaboradores[21] relatam que 44% desses indivíduos preenchem critérios para TPs, especialmente histriônica, paranoide, obsessivo-compulsiva e passivo-agressiva.

É sabido que o desejo sexual depende de influências ambientais/estímulos, fatores endócrinos, neurotransmissores, óxido nítrico e neuropeptídeos. O quanto esses fatores se inter-relacionam para produzir o desejo sexual e

suas alterações – tal como no caso do comportamento sexual compulsivo/impulsivo – ainda deve ser esclarecido.

TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE E PARAFILIAS

Parafilias e transtornos da preferência sexual caracterizam-se por comportamentos, fantasias e/ou pensamentos sexuais recorrentes e intensos, que envolvem objetos, atividades ou situações não usuais e causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou, ainda, em outras áreas importantes da vida do indivíduo. Nas parafilias, a excitação sexual envolve objetos não humanos, sofrimento ou humilhação de si ou do parceiro, de crianças ou outras pessoas (sem o consentimento destas), persistindo por um período igual ou superior a seis meses.[8] A predominância é eminentemente masculina, em uma proporção de 20 homens para cada mulher.[22] Costumam ter início antes dos 18 anos, sendo comuns 3 a 5 parafilias concomitantes ou alternadas durante a vida do parafílico. Entretanto, fantasias parafílicas algumas vezes podem servir de estímulo à excitação sexual e não são tidas, por si só, como patológicas.

As parafilias mais frequentes são: exibicionismo, fetichismo, frotteurismo, pedofilia, masoquismo sexual, sadismo sexual, travestismo fetichista e voyeurismo. Além desses tipos, também estão incluídas nessa categoria diagnóstica: necrofilia, zoofilia, parcialismo, coprofilia, clismafilia, urofilia, escatologia telefônica, entre outras.

A etiologia das parafilias é insuficientemente conhecida. Níveis hormonais alterados (no período pré e pós-natal), anomalias cromossômicas, lesões no sistema límbico e no lobo temporal, toxicidade, trauma ou infecção ao nascimento, com respectivas alterações eletroencefalográficas, podem ser encontrados em parafílicos. Cogitam-se, também, as hipóteses de que as parafilias pertençam ao espectro dos transtornos obsessivo-compulsivos, que resultem de experiências sexuais precoces com adultos ou de bloqueio/regressão no desenvolvimento sexual.[23-25]

O diagnóstico de parafilia não exclui comorbidade. Transtornos do humor e de ansiedade, bem como abuso de álcool e outras substâncias são prevalentes entre os parafílicos.[26-28]

Nenhum tipo de TP (incluindo a antissocial) está particularmente associado às parafilias. Entretanto, todos os tipos de TPs podem ser encontrados entre os parafílicos.[28-32]

Um estudo publicado há cerca de 10 anos demonstrou que 60% dos pedófilos encarcerados apresentavam algum tipo de TP. Nesse estudo, as personalidades narcisista e antissocial representaram 20 e 22,5%, respectivamente.[28]

Psicoterapia e medicamentos que reduzem o interesse sexual são o tratamento preconizado para parafilias. Alguns pacientes requerem hospitalização nos períodos de intensificação do risco potencial.

O tratamento psicoterápico para parafílicos é desafiador. Prioritariamente, terapeuta e paciente devem estar alinhados quanto aos objetivos e aos métodos da psicoterapia. Para aqueles casos em que há comprometimento forense, o terapeuta deve conhecer as responsabilidades profissionais e as leis específicas, bem como ter experiência nesse tipo de acompanhamento. Comorbidades psiquiátricas e abuso de substâncias devem ser investigados e tratados.

TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE E TRANSEXUALISMO

O transexualismo em geral inicia na infância ou na adolescência e se caracteriza pelo desejo irreversível de tornar-se indivíduo do gênero oposto. Portanto, o transexual manifesta identificação intensa e persistente com o gênero oposto e sensação de inadequação em relação a seu gênero biológico. Conforme vai se tornando adulto, desenvolve preocupação constante quanto a se livrar de suas características sexuais primárias e secundárias e adquirir aquelas do gênero oposto ao seu.

De acordo com o DSM-IV-TR, existem subtipos transexuais segundo a atração por: parceiro(a) do mesmo gênero (transexual homossexual); parceiro(a) do outro gênero (transexual heterossexual) e nenhum dos gêneros, ou seja, sem atração (geralmente tem história de ausência de atividade sexual ou pouco prazer derivado dos genitais).[8]

Traços de personalidade *borderline* com frequência estão presentes entre os transexuais devido a dificuldades persistentes de identidade. Esses indivíduos podem se envolver em automutilação, como expressão de estarem aprisionados ao "corpo errado". Esses atos em geral não caracterizam tentativas de suicídio, mas estratégias para forçar a equipe médica a lidar com a questão, sobretudo quando o dano é nos genitais.[33]

Os transexuais, em sua maioria, ficam satisfeitos com os resultados da cirurgia e se ajustam à nova identidade sexual, notadamente aqueles que já mantinham essa identidade antes da cirurgia e que contavam com apoio social, tinham educação superior e emprego.[33]

TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE E ORIENTAÇÃO SEXUAL

Mulheres com TPB apresentam mais tendência a se definirem como bissexuais (24,4%) do que as controles (6,7%). Essa tendência reflete uma ambivalência, derivada de orientação heterossexual combinada com estratégia de

enfrentamento em consequência do abuso. Em homens *borderline*, os estudos apontam associação de homo e bissexualidade maior que na população masculina em geral.[34]

O DSM-IV-TR estabelece que pacientes *borderline* podem experienciar mudanças súbitas, mas alerta que conflitos a respeito da orientação sexual, especialmente em jovens, são frequentes, ainda que transitórios, quando a personalidade em desenvolvimento é saudável.

TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE E DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS

Pacientes com TP têm tendência um pouco maior a apresentar queixas de problemas de saúde física.[35] Essa tendência costuma refletir processos psíquicos mais do que saúde física realmente precária.[36]

Visto que a personalidade pode afetar o comportamento sexual e outros comportamentos de risco, vale lembrar que a expressão e o impacto dos fatores da personalidade podem ser condicionados por situações sociais, educacionais e econômicas. O quanto esses fatores de personalidade e os TPs predizem a evolução ou a afetam é variável, dependendo de cada situação e população. Por exemplo, em uma população com acesso a preservativo e informação sobre sexo seguro, pode-se predizer que a personalidade representará um importante fator associado ao uso consistente (ou não) do preservativo.[36]

Um número limitado de estudos investigou a influência da personalidade sobre práticas de sexo seguro. Uma revisão a esse respeito foi elaborada,[37] e a associação entre impulsividade e sexo de risco foi pesquisada e confirmada.[38]

Impulsividade é uma característica importante tanto do transtorno da personalidade antissocial (TPAS) quanto do TPB. A impulsividade sexual também é maior entre mulheres *borderline* e as com TPH do que entre controles.[39] Testes de personalidade demonstraram que pacientes com TPB que tinham relacionamento sexual impulsivo eram mais extrovertidos e sofriam menos ansiedade do que os *borderline* sem essa característica sexual. Entretanto, pacientes com história de comportamento sexual impulsivo tenderam a preencher mais critérios para TPH do que o restante da amostra.[36] Ainda assim, um estudo recente concluiu que indivíduos com personalidade *borderline*, apesar de se caracterizarem por iniciação sexual precoce e por abuso intrafamiliar, não necessariamente apresentam outros aspectos de impulsividade sexual, tais como grande número de parceiros sexuais e maior frequência de tratamento para doenças transmissíveis por meio de contato sexual.[40]

Falha no uso de preservativo em relações sexuais casuais com penetração esteve associada com diagnóstico de TP, tanto em homo como em heterossexuais masculinos. Múltiplas análises de regressão indicaram que TPAS é

o principal preditor de sexo de risco entre homens homossexuais. Para heterossexuais masculinos, sexo de risco foi preditor para uso de cocaína e personalidade antissocial.[41]

O índice de infecção por HIV em usuários de drogas injetáveis com TPAS é da ordem de 18 *versus* 8% naqueles que não preenchem critério para esse diagnóstico. Além disso, 44% dos usuários de drogas HIV positivos preenchem critério para TPAS.[42] Outros estudos com amostra de usuários de drogas injetáveis têm confirmado forte associação entre personalidade antissocial e maior comportamento sexual de risco para contágio e transmissão do HIV.[43-46]

Sintomas de transtornos da personalidade antissocial, paranoide, dependente, *borderline*, histriônica, narcisista, obsessivo-compulsiva e esquizotípica estão associados a comportamento sexual de risco e aos consequentes prejuízos à saúde. Adolescentes com esses traços estão, portanto, mais sujeitos a HIV e a outras doenças sexualmente transmissíveis.[47] Em especial, traços de impulsividade e antissociais estão vinculados a maior número de parceiros sexuais.[48]

Entretanto, processos de socialização pouco adaptativos contribuem para o desenvolvimento de transtornos psiquiátricos e dificuldades no estabelecimento de relacionamentos íntimos, o que tem particular importância no desencadeamento e na manutenção de comportamento sexual de risco, sobretudo para as mulheres.[47]

DESENVOLVIMENTO, TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE E RELACIONAMENTOS

Caráter e traços de personalidade têm evidente base hereditária. Contudo, há também estudos que demonstram correlação entre TPs e antecedentes de abuso (verbal, emocional, físico e/ou sexual) e negligência na infância.[49] Experiências dessa natureza estão especialmente relacionadas com os transtornos da personalidade *borderline*, paranoide e dependente.[50] Há diferenças entre os gêneros: nos homens, excessivo controle e pouco cuidado se associam a TP, enquanto em mulheres essa associação ocorre a partir de abuso físico e sexual.[51]

Uma metanálise indica que 60 a 80% dos indivíduos diagnosticados com TPB referem história de abuso na infância.[52] Portanto, 20 a 40% desses indivíduos não relatam tais antecedentes, sugerindo que o desenvolvimento de TPs possa ocorrer sem esse tipo de experiência.

Quando comparados os níveis de testosterona de abusadores sexuais de crianças e estupradores *versus* controles, não se observam diferenças significativas. Todavia, existe associação positiva entre comportamento antissocial (presente em estupradores e abusadores infantis) e concentração de testosterona salivar. Os níveis de testosterona podem covariar com ati-

vidade sexual em agressores sexuais em maior grau do que em homens não agressores.[53]

Indivíduos com TPAS e TPB apresentam-se aos serviços de saúde sexual com maior assiduidade que aqueles com outros TPs. Pacientes com TPB costumam ter crises que se caracterizam por instabilidade emocional e afetos intensos (em geral raiva), completamente desproporcionais aos eventos que os provocaram. Intempestiva mudança no relacionamento, passando com rapidez de idealizado a desvalorizado, é comum, bem como história de trauma (sobretudo abuso na infância), o que dificulta diferenciar essa situação do estresse pós-traumático. Alguns pacientes podem apresentar ambas as condições.[36]

Outra característica que interfere de forma negativa nos relacionamentos é o fato de que os indivíduos com TPAS asseguram que os outros são a fonte de seus problemas. Eles não se conformam e agem sem dar importância a como a sociedade irá julgá-los.[54] O clínico deve investigar comportamento antissocial na história de vida desses pacientes, por exemplo, se eles têm facilidade em enganar ou machucar alguém. Preocupação com os outros, nos mais variados cenários, é limitada ou ausente. Surpreendentemente, alguns deles, se questionados, vão admitir essas atitudes.[55]

CONCLUSÃO

Embora não haja associação entre uma personalidade específica e disfunções sexuais, as pesquisas confirmam que TPs predispõem a essas disfunções.

Disfunções sexuais não são específicas de TPs, mas com frequência ambos se apresentam intimamente ligados. Trauma sexual não é obrigatório nesses pacientes. Não se pode afirmar o mesmo, no entanto, no que se refere às parafilias. Há evidências de vinculação dessas com algumas condições psiquiátricas, entre as quais os TPs.

Quanto aos transtornos da identidade de gênero, os psiquiatras chegam a reportar mais de 60% de comorbidade com outras doenças, em especial transtornos da personalidade, do humor e psicoses.

REFERÊNCIAS

1. Segraves RT. Psychiatric illness and sexual function. Int J Impot Res. 1998;10(2):S131-3.
2. Patterson DG, O'Gorman EC. Sexual anxiety in sexual dysfunction. Br J Psychiatry. 1989;155:374-8.

3. Derogatis LR, Meyer JK, King KM. Psychopathology in individuals with sexual dysfunction. Am J Psychiatry. 1981;138(6):757-63.
4. Eysenck HJ. Personality and sexual adjustment. Br J Psychiatry. 1971;118(547):593-608.
5. Pfaus JG, Everitt BJ. The psychopharmacology of sexual behavior. In: Bloom FE, Kupfer DJ, editors. Psychopharmacology: the fourth generation of progress. New York: Raven Press; 1995. p. 743-58.
6. Meston CM, Frohlich PF. The neurobiology of sexual function. Arch Gen Psychiatry. 2000;57(11):1012-30.
7. Finkel MS, Laghrissi-Thode F, Pollock BG, Rong J. Paroxetine is a novel nitric oxide sythase inhibitor. Psychopharmacol Bull 1996;32:653-8.
8. Associação Psiquiátrica Americana. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-IV-TR. Tradução de Claúdia Dornelles. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.
9. Raboch J. Sexual development and life of psychiatric female patients. Arch Sex Behav. 1986;15(4):341-53.
10. Zanarini MC, Parachini EA, Frankenburg FR, Holman JB, Hennen J, Bradford Reich D, et al. Sexual relationship difficulties among borderline patients and axis II comparison subjects. J Nerv Ment Dis. 2003;191(7):479-82.
11. Wiederman MW, Sansone RA. Borderline personality disorder and sexuality. Fam J. 2009;17(3):277-82.
12. Lau JT, Kim JH, Tsui HY. Mental health and lifestyle correlates of sexual problems and sexual satisfaction in heterosexual Hong Kong Chinese population. Urology. 2005;66(6):1271-81.
13. Raiteri R, Sinicco A, Pippione M, Tomasini C, Solaroli C, Vitale L, et al. Vulvodynia and HIV: causal or casual association? Genitourin Med. 1997;73(6):545-7.
14. Danielsson I. Dyspareunia in women with special reference to vulvar vestibulitis. Scand J Sexol. 2001;4:235-7.
15. Gates EA, Galask RP. Psychological and sexual functioning in women with vulvar vestibulitis. J Psychosom Obstet Gynaecol. 2001;22(4):221-8.
16. Wylie K, Hallam-Jones R, Harrington C. Psychological difficulties within a group of patients with vulvodynia. J Psychosom Obstet Gynaecol. 2004;25(3-4):257-65.
17. Apt C, Hurlbert DF. The sexual attitudes, behavior, and relationships of women with histrionic personality disorder. J Sex Marital Ther. 1994;20(2):125-33.
18. Ernst C, Földényi M, Angst J. The Zurich Study: XXI. Sexual dysfunctions and disturbances in young adults. Data of a longitudinal epidemiological study. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 1993;243(3-4):179-88.
19. Kennedy SH, Dickens SE, Eisfeld BS, Bagby RM. Sexual dysfunction before antidepressant therapy in major depression. J Affect Disord. 1999;56(2-3):201-8.
20. Raymond NC, Coleman E, Miner MH. Psychiatric comorbidity and compulsive/impulsive traits in compulsive sexual behavior. Compr Psychiatry. 2003;44(5):370-80.
21. Black DW, Kehrberg LL, Flumerfelt DL, Schlosser SS. Characteristics of 36 subjects reporting compulsive sexual behavior. Am J Psychiatry. 1997;154(2):243-9.
22. Kafka MP, Prentky RA. Fluoxetine treatment of nonparaphilic sexual addictions and paraphilias in men. J Clin Psychiatry. 1992;(53):351-8.

23. Bancroft J. Human sexuality and its problems. New York: Churchill Livingstone; 1989.
24. Becker JV, Kavoussi RJ. Sexual and gender identity disorder. In: Hales RE, Yudofsky SC. Synopsis of psychiatry. Washington (DC): The American Psychiatry Press; 1996. p. 605-23.
25. Money J. History, causality, and sexology. J Sex Res. 2003;40(3):237-9.
26. Allnutt SS, Bradford JM, Greenberg DM, Curry S. Co-morbidity of alcoholism and the paraphilias. J Forensic Sci. 1996;41(2):234-9.
27. McElroy SL, Soutullo CA, Taylor P Jr, Nelson EB, Beckman DA, Brusman LA, et al. Psychiatric features of 36 men convicted of sexual offenses. J Clin Psychiatry. 1999;60(6):414-20.
28. Raymond NC, Coleman E, Ohlerking F, Christensen GA, Miner M. Psychiatric comorbidity in pedophilic sex offenders. Am J Psychiatry. 1999;156(5):786-8.
29. Grant JE. Clinical characteristics and psychiatric comorbidity in males with exhibitionism. J Clin Psychiatry. 2005;66(11):1367-71.
30. Hurlbert DF, Apt C, Gasar S, Wilson NE, Murphy Y. Sexual narcissism: a validation study J Sex Marital Ther. 1994;20(1):24-34.
31. Aksaray G, Yelken B, Kaptanoğlu C, Oflu S, Ozaltin M. Sexuality in women with obsessive compulsive disorder. J Sex Marital Ther. 2001;27(3):273-7.
32. à Campo J, Nijman H, Merckelbach H, Evers C. Psychiatric comorbidity of gender identity disorders: a survey among Dutch psychiatrists. Am J Psychiatry. 2003;160(7):1332-6.
33. Andreasen NC, Black DW. Transtornos de identidade sexual. In: Andreasen NC, Black DW. Introdução à psiquiatria. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2009.
34. Schulte-Herbrüggen O, Ahlers CJ, Kronsbein JM, Rüter A, Bahri S, Vater A, et al. Impaired sexual function in patients with borderline personality disorder is determined by history of sexual abuse. J Sex Med. 2009;6(12):3356-63.
35. Cloninger CR, Svrakic DM, Bayon C, Prezybeck TR. Personality disorders. In: Guze SB, editor. Washington University adult psychiatry. London: Mosby; 1997. p. 301-17.
36. Scragg P, Alcorn R. Personality disorders and sexual health. In: Miller D, Green J, editors. The psychology of sexual health. London: Blackwell Science; 2002. p. 220-35.
37. Pinkerton SD, Abramson PR. Decision making and personality factors in sexual risk-taking for HIV/AIDS: a theoretical integration. Pers Individ Dif. 1995;19(5):713-23.
38. Seal DW, Agostinelli G. Individual differences associated with high-risk sexual behaviour: implications for intervention programmes. AIDS Care. 1994;6(4):393-7.
39. Hull JW, Clarkin JF, Yeomans F. Borderline personality disorder and impulsive sexual behaviour. Hosp Community Psychiatry. 1993;44(10):1000-2.
40. Sansone RA, Barnes J, Muennich E, Wiederman MW. Borderline personality symptomatology and sexual impulsivity. Int J Psychiatry Med. 2008;38(1):53-60.
41. Ellis D, Collis I, King M. Personality disorder and sexual risk taking among homosexually active and heterosexually active men attending a genito-urinary medicine clinic. J Psychosom Res. 1995;39(7):901-10.
42. Brooner RK, Greenfield L, Schmidt CW, Bigelow GE. Antisocial personality disorder and HIV infection among intravenous drug abusers. Am J Psychiatry. 1993;150(1):53-8.

43. Brooner RK, King VL, Kidorf M, Schmidt CW Jr, Bigelow GE. Psychiatric and substance use comorbidity among treatment-seeking opioid abusers. Arch Gen Psychiatry. 1997;54(1):71-80.
44. Darke S, Kaye S, Finlay-Jones R. Antisocial personality disorder, psychopathy and injecting heroin use. Drug Alcohol Depend. 1998;52(1):63-9.
45. Kelley JL, Petry NM. HIV risk behaviors in male substance abusers with and without antisocial personality disorder. J Subst Abuse Treat. 2000;19(1):59-66.
46. Compton WM, Cottler LB, Shillington AM, Price RK. Is antisocial personality disorder associated with increased HIV risk behaviors in cocaine users? Drug Alcohol Depend. 1995;37(1):37-43.
47. Lavan H, Johnson JG. The association between axis I and II psychiatric symptoms and high-risk sexual behavior during adolescence. J Pers Disord. 2002;16(1):73-94.
48. Hollander E, Rosen J. Impulsivity. J Psychopharmacol. 2000;14(2 Suppl 1):S39-44.
49. Zanarini MC. Childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. Psychiatr Clin North Am. 2000;23(1):89-101.
50. Bernstein DP, Stein JA, Handelsman L. Predicting personality pathology among adult patients with substance use disorders: effects of childhood maltreatment. Addict Behav. 1998;23(6):855-68.
51. Modestin J, Oberson B, Erni T. Possible antecedents of DSM-III-R personality disorders. Acta Psychiatr Scand. 1998;97(4):260-6.
52. Fossati A, Madeddu F, Maffei C. Borderline Personality Disorder and childhood sexual abuse: a meta-analytic study. J Pers Disord. 1999;13(3):268-80.
53. Aromäki AS, Lindman RE, Eriksson CJ. Testosterone, sexuality and antisocial personality in rapists and child molesters: a pilot study. Psychiatry Res. 2002;110(3):239-47.
54. Millon T, Davis RD. Disorders of personality: DSM-IV and beyond. 2nd ed. New York: Wiley; 1996.
55. Zimmerman M. Interview guide for evaluating DSM-IV psychiatric disorders and the mental status examination. East Greenwich: Psych Products Press; 1994.

18 Transtornos da personalidade no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade

Maria Aparecida da Silva
Mario Rodrigues Louzã Neto

O transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) é considerado uma doença do neurodesenvolvimento, caracterizada por sintomas de desatenção, hiperatividade e impulsividade, com início normalmente antes dos 7 anos de idade. De acordo com os critérios do *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais*, quarta edição,[1] o TDAH é classificado em três subtipos: desatento, hiperativo/impulsivo e combinado.

O TDAH pode persistir na adolescência e na vida adulta em até 70% dos casos. A prevalência em crianças e adolescentes é estimada em 5,3%[2] e, nos adultos, em 4%.[3] Pesquisas envolvendo a etiologia do TDAH apontam para uma forte base neurobiológica. Estudos demonstraram que esse transtorno tem elevada herdabilidade, com estimativa de que 80% do fenótipo seja devido a fatores genéticos, e, embora o envolvimento genético tenha um papel importante, fatores não genéticos e ambientais, como uso de álcool e tabaco durante a gestação, hipoxia pré e neonatal e traumatismo cerebral, também têm sido associados ao seu desenvolvimento.[4] Outros estudos, envolvendo neuroimagem, têm reforçado a etiologia biológica por demonstrações consistentes de diferenças metabólicas e estruturais em cérebros de pacientes com TDAH comparados a indivíduos normais.

Modelos neuropsicológicos clássicos relacionam o TDAH a anormalidades em funções executivas, sobretudo controle inibitório pobre. Estudos recentes têm questionado se a disfunção executiva poderia preencher toda a explicação para o TDAH. Consequentemente, o interesse em elucidar outros processos que

poderiam estar envolvidos está aumentando. Há um corpo de pesquisa considerável reforçando que déficits cognitivos no TDAH possam ser uma falha na resposta emocional, que envolve particularmente o sistema de recompensa (*delay aversion*), sendo observada nessa população uma forte tendência a postergar, ou até mesmo evitar, situações que sejam desagradáveis ou que não proporcionem prazer imediato.[5,6]

Com o desenvolvimento do indivíduo, o TDAH tem sido associado a prejuízos funcionais em vários segmentos da vida, com baixo desempenho acadêmico, retenção escolar, suspensões e expulsões escolares, problemas de conduta e delinquência, experimentação e abuso de substâncias psicoativas com início mais cedo que indivíduos sem o transtorno, maior envolvimento em acidentes de carro, menor nível socioeconômico, mais dificuldade no trabalho (tanto em realizar tarefas como em se integrar às rotinas), mais mudanças de emprego, ansiedade e depressão e relações interpessoais conflitantes.[7,8]

A presença de comorbidades no TDAH é elevada; em torno de 80% dos pacientes apresentam uma ou mais condições comórbidas, incluindo ansiedade, transtorno desafiador de oposição, transtorno da conduta, transtornos do humor e uso de substâncias.[3] Comorbidades podem dificultar a avaliação quanto à gravidade especificamente relacionada ao TDAH, por exemplo, instabilidade afetiva, impulsividade e comportamentos autodestrutivos podem ou não estar relacionados ao TDAH ou a outros transtornos do Eixo I, que têm sido os mais investigados.

Investigações mais recentes têm começado a explorar as comorbidades do Eixo II no TDAH, com base em várias semelhanças entre seus sintomas e prejuízos centrais, como transtornos da personalidade *borderline* (impulsividade, dificuldades no controle da raiva, prejuízos interpessoais), histriônica (expressividade exagerada das emoções, sugestionabilidade), dependente (necessidade de que o outro assuma responsabilidades, dificuldade de iniciar projetos), narcisista (tendência a devaneios, egocentrismo, baixa tolerância a frustrações) e antissocial (impulsividade, dificuldade de seguir regras, irresponsabilidade). Miller e colaboradores,[9] em estudo prospectivo com indivíduos com TDAH e controles normais, verificaram que a população com TDAH apresenta maior risco para transtornos da personalidade (TPs) quando comparada aos controles, conforme demonstrado na Tabela 18.1.

A partir das investigações avaliando a sobreposição de TDAH e TPs, tem sido constatada a associação de vários fatores (neurobiológicos, ambientais e psicossociais). A procura por fatores que relacionem a persistência do TDAH para a progressão a TPs tem conduzido estudos longitudinais com crianças com TDAH em direções que avaliam traços de personalidade e presença de comorbidades. Estudos de traços de personalidade em crianças têm fornecido condições para se supor que existam diferenças desenvolvimentais na relação entre TDAH e TPs. Com relação aos traços de personalidade, conforme

o modelo dos cinco fatores (NEO), a validação para criança é baseada em similaridades conceituais entre descrição de temperamento infantil e fatores de personalidade no adulto.

Vários traços dos cinco fatores têm sido associados a aspectos do TDAH. Comparados a indivíduos com desenvolvimento normal, aqueles que persistem com TDAH na adolescência e na vida adulta têm sido caracterizados por baixo nível de consciência (controle dos impulsos, comportamento direcionado a um objetivo e organização) e afabilidade (medida de altruísmo e compaixão), assim como níveis elevados de neuroticismo (medida de estabilidade emocional).[9] Outros transtornos de comportamento disruptivo, como os da conduta (TC) e desafiador de oposição (TDO), comumente comórbidos no TDAH, também apresentam traços de personalidade que podem se sobrepor; o TC, por exemplo, apresenta alto nível de neuroticismo, e, como demonstrado em alguns estudos, essa combinação pode ser um indicativo do desenvolvimento de transtorno da personalidade antissocial na vida adulta.[10]

Muitos dos traços de personalidade observados no TDAH, como autoneuroticismo e baixo nível de consciência, também são encontrados nos TPs, especialmente nos do grupo B, que são os mais relacionados ao TDAH, sobre-

TABELA 18.1
Diagnóstico de transtornos da personalidade entre pacientes com TDAH e controles normais

Diagnóstico, %	Controles (85)	TDAH total (96)	Remissão (32)	Continuidade TDAH (42)
Transtornos da personalidade grupo A				
Paranoide	4,7%	12,5%	3,1%	21,4%
Esquizoide	3,5%	5,2%	3,1%	9,5%
Esquizotípica	0	2,1%	3,1%	0
Transtornos da personalidade grupo B				
Borderline	1,2%	13,5%	6,3%	19,0%
Histriônica	0	2,1%	0	4,8%
Narcisista	1,2%	9,4%	6,3%	14,3%
Antissocial	9,4%	24%	12,5%	35,7%
Transtornos da personalidade grupo C				
Esquiva	1,2%	10,4%	0	19,0%
Dependente	0	1,0%	0	2,4%
Obsessivo-compulsiva	2,4%	5,2%	3,1%	2,4%
Nenhum transtorno diagnosticado	75,3%	47,9%	65,6%	35,7%

Fonte: Adaptada de Miller e colaboradores.[9]

tudo o *borderline* e o antissocial, que detêm o maior número de investigações e serão descritos a seguir.

TDAH E TRANSTORNO DA PERSONALIDADE ANTISSOCIAL

Comportamentos externalizantes na infância são fortes preditores para o desenvolvimento de comportamentos antissociais na vida adulta, e o TDAH representa o mais frequente dos transtornos externalizantes. Entender a trajetória da criança com TDAH até o adulto com transtorno da personalidade antissocial (TPAS) implica a compreensão da progressão do funcionamento disruptivo até atos criminosos e aqueles padrões comportamentais que indicarão remissão ou persistência do comportamento antissocial.

Estudos de seguimento acompanhando crianças com TDAH hiperativas têm verificado uma ocorrência elevada de TPAS no início da vida adulta, de até cinco vezes mais se comparada a controles normais, conforme descrito na Tabela 18.2. Esse risco elevado é substancialmente influenciado pela gravidade de problemas de conduta na infância. Pesquisa longitudinal em crianças com TDAH que evoluíram para TPAS indicou que o início precoce e a persis-

TABELA 18.2
Estudos de seguimento com crianças com TDAH e controles normais *versus* desenvolvimento de transtorno da personalidade antissocial

Autores	Casos	Controles	Seguimento	TPAS
Hechtman e Weiss, 1996[11]	104 (95 meninos e 9 meninas) entre 6 e 12 anos	45 crianças sem transtornos psiquiátricos	61/104 (59%); idade entre 21 e 33 anos	23 x 2%
Barkley et al., 2004[12]	158 (144 meninos e 14 meninas); 4 a 12 anos	81 crianças	147/158 (93%); idade entre 19 e 25 anos	21 x 4%
Mannuzza et al., 1993[13]	103 com idade entre 6 e 12 anos	100 crianças	91/103 (88%)	18 x 2%
Mannuzza et al., 1998[10]	104 crianças com idade entre 6 e 12 anos	78 crianças	85/104 (82%)	12 x 3%
Rasmussen e Gillberg, 2000[14]	61 (47 meninos e 14 meninas) com 7 anos	51 crianças	61/55 (90%)	18 x 2%
Satterfield e Schell, 1997[15]	89 crianças hiperativas	87 crianças	Idade entre 18 e 23 anos	21 x 1%

tência de agressão física são os mais importantes preditores do prognóstico para crianças com comportamentos disruptivos.[16]

Outra comorbidade relacionada ao TDAH que aumenta o risco para o desenvolvimento de TPAS é o TC de início precoce (antes dos 10 anos de idade), que pode estar presente em até 50% das crianças com TDAH. Há evidências de que a sobreposição dessas duas condições aumenta a gravidade do TDAH e do comportamento antissocial,[10,17,18] mas, independentemente da comorbidade com TC, o TDAH de forma isolada contribui para o desenvolvimento de TPAS na idade adulta, comparado com a população normal, sugerindo que TC de início precoce não seja necessariamente uma condição para o desenvolvimento de TPAS.[13]

Algumas investigações têm atribuído diferenças quanto ao gênero para a associação de TDAH e TPAS, com predomínio do sexo masculino; entretanto, são escassos os estudos com mulheres com TDAH e TP. Ainda assim, os poucos estudos realizados evidenciam que esse gênero também apresenta riscos elevados para TPAS, como observado em estudo longitudinal realizado por Biederman e colaboradores,[19] em que foram acompanhadas, por 11 anos, 140 meninas com TDAH e 122 sem o transtorno. Em população forense e criminal, também tem sido verificada elevada frequência de TDAH entre as mulheres.[20]

O reconhecimento do TDAH como risco para o desenvolvimento de TPAS na vida adulta é fundamental para a prevenção, pois os resultados relacionados ao tratamento e ao prognóstico de TPAS têm sido pobres, podendo culminar em maior gravidade, como atos criminosos. A prevalência de TDAH é muito maior (em torno de 30 a 60%) em população com história de criminalidade do que na população normal.[14,21]

Pesquisas com população encarcerada identificaram que mais de 15% apresentam TDAH,[22] com elevada incidência de vários TPs, inclusive TPAS.

Não existem na literatura científica estudos abordando de maneira específica o tratamento de TDAH + TPAS, nem se a redução dos sintomas de TDAH pelo uso de psicoestimulantes poderia modificar o comportamento antissocial do adulto. Todavia, no tratamento dessa associação, em que o risco de abuso de substância é elevado, deve ser considerado o uso de psicoestimulantes de longa duração.

TRANSTORNO DA PERSONALIDADE *BORDERLINE*

TPs (especialmente do grupo B) com frequência coocorrem em adultos com TDAH, sobretudo o TPB. Fossatti e colaboradores[23] observaram que 60% dos pacientes com TPB (ambos os gêneros) apresentaram critérios para TDAH na infância. Resultados semelhantes foram encontrados por Philipsen e cola-

boradores[24] em estudo com 118 mulheres com TPB, das quais 41,5% preencheram critérios para TDAH na infância e 16,1% ainda o mantinham na vida adulta, e maior gravidade do TPB evidenciou história de TDAH infantil. Esses estudos indicam que TDAH na infância representa um risco maior para TPB na vida adulta.

Fenomenologicamente, há algumas semelhanças entre sintomas do TDAH e TPB, iniciando por déficits na regulação do afeto e no controle dos impulsos, bem como déficits atencionais, abuso de substâncias, relações interpessoais conflitantes e baixa autoestima,[25] porém, os mecanismos de regulação afetiva são muito diferentes nas duas condições. Pacientes com TDAH têm um défict atencional maior quando perdem o estímulo externo; é comum homens tentarem regular suas labilidades emocionais com excesso de esportes, comportamento sexual ou algumas vezes por meio de comportamento agressivo/impulsivo (brigas). Entretanto, pacientes com TPB (via de regra mulheres, em geral vítimas de estresse pós-traumático) tendem a apresentar estados dissociativos ou "comportamento congelado" quando expostos a estresse emocional,[26] e automutilação e comportamento suicida ou explosivo são usados para pôr fim aos estados de tensão.

As semelhanças entre TDAH e TPB não se restringem apenas aos sintomas, mas também a alguns fatores neurobiológicos, como disfunção do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA), desequilíbrio do cortisol (sobretudo em associação com adversidades na infância), abuso sexual (muito presente em pacientes com TPB), e persistência de sintomas de TDAH.[27,28] Todavia, mais estudos são necessários para replicar tais achados, bem como investigação em população que apresente as duas condições. Disfunção dopaminérgica tem um papel importante no TDAH, com algumas evidências no TPB,[29] assim como desregulação serotonérgica e noradrenérgica, vias envolvidas em comportamentos impulsivos e agressivos, tão comuns nos dois transtornos.[30,31] Estudos de neuroimagem também evidenciam algumas similaridades em regiões do córtex pré-frontal.[32-34]

Tratamento

Estimulantes são a primeira linha de tratamento para TDAH, mesmo quando existem outras comorbidades, como o TPB; entretanto, há poucas publicações e, apesar de alguns casos com bons resultados, não há qualquer avaliação quanto a eficácia geral ou risco de descompensação psicótica.

A indicação de psicoterapia tem sido mais consistente. Um modelo com base em um programa de treinamento estruturado de habilidades fundamentado nos princípios do tratamento cognitivo-comportamental para TPB, desenhado por Linehan,[35] foi modificado para atender às necessidades de pacientes adultos com TDAH.[36]

Visto ser recente o estudo de TPs no TDAH, estudos maiores randomizados devem ser realizados para melhor condução do tratamento.

TDAH e TPB compartilham sintomas semelhantes, como impulsividade e instabilidade afetiva, então é imperativo que o diagnóstico de TPB seja ostensivamente verificado, de modo particular naqueles adultos que procuram atendimento especializado já com o autodiagnóstico de TDAH.

TDAH E TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE NARCISISTA E HISTRIÔNICA

Como já foi descrito, os TPs do grupo B estão entre os mais frequentes na população com TDAH, e a maioria dos estudos se refere ao TPB e ao TPAS. Não existem estudos isolados que tenham investigado os transtornos da personalidade narcisista e histriônica, mas suas frequências são maiores em sujeitos com TDAH, comparados a controles normais.[37] Conforme Silva,[38] há indícios de que indivíduos diagnosticados com TDAH sejam mais propensos ao desenvolvimento de um caráter narcisista, uma vez que o temperamento enérgico e impulsivo e/ou experiências infantis contínuas de fracassos poderiam estar relacionados a essa personalidade.

TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE DO GRUPO C

A presença de vários TPs do grupo C tem sido maior em grupos de indivíduos com TDAH do que em controles normais, e, embora não seja unanimidade entre os estudos, o transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva (TPOC) aparece entre os mais frequentes. Uma das considerações seria que a alta sobreposição de ansiedade e medo nos sintomas de desatenção dos adultos, bem como a comorbidade entre TPOC e TDAH, pode levar a um importante subgrupo etiológico do TDAH associado com quadros obsessivo-ansiosos.[39]

O TPOC, caracterizado pela presença de sintomas como perfeccionismo, preocupação com detalhes, relutância em delegar tarefas e rigidez, poderia ser o contraponto do TDAH e neutralizar muitos dos sintomas deste; entretanto, não existem descrições de como se manifesta tal sobreposição.

CONCLUSÃO

TPs e TDAH têm sido um foco recente de investigação, e a maioria das pesquisas teve seu início com população forense, devido a observação de alta

frequência de sintomas do TDAH. As investigações sobre a etiologia mostram algumas vias comuns, mas apenas para TPAS e TPB. A sobreposição de muitos sintomas ainda suscita dúvidas quanto a tratar-se de condições distintas ou subgrupos de TDAH, sendo necessárias mais pesquisas.

Estudos prospectivos com crianças com TDAH têm fornecido informações valiosas em relação a fatores preditores do desenvolvimento de alguns dos TPs, como início precoce de TC e gravidade do TDAH, o que pode fornecer condições para o desenvolvimento de programas psicoeducacionais específicos.

REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV. 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Press; 1994.
2. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. Am J Psychiatry. 2007;164(6):942-8.
3. Kessler RC, Adler LA, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Faraone SV, et al. Patterns and predictors of attention-deficit/hyperactivity disorder persistence into adulthood: results from the National Comorbity Survey Replication. Biol Psychiatry. 2006;57(11): 1442-51.
4. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, et al. Molecular genetics of attentiondeficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry. 2005;57(11): 1313-23.
5. Sergeant JA. Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: a critical appraisal of the cognitive-energetic model. Biol Psychiatry. 2005;57(11):1248-55.
6. Mitchell JT. Behavioral approach in ADHD: testing a motivational dysfunction hypothesis. J Atten Disord. 2010;13(6):609-17.
7. Murphy KR, Barkley RA. Attention deficit hyperactivity disorder adults: comorbidities and adaptive impaiments. Compr Psychiatry. 1996;37(6):393-401.
8. Faraone SV, Biederman J. Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. Biol Psychiatry. 1998;l44(10):951-8.
9. Miller CJ, Miller SR, Newcorn JH, Halperin JM. Personality characteristics associated with persistent ADHD in late adolescence. J Abnorm Child Psychol. 2008;36(2):165-73.
10. Mannuzza S, Klein R, Bessler A, et al. Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. Am J Psychiatry. 1998;155(4):493-8.
11. Hechtman L, Weiss G. Controlled prospective fifteen year follow-up of hyperactives as adults: non-medical drug and alcohol use and anti-social behaviour. Can J Psychiatry. 1986;31(6):557-67.
12. Barkley RA, FIscher M, Smallishl, Fletcher K. Youngadult follow-up ofhyperactive children: antisocial activities and drug use. J Child Psychol Psychiatry. 2004;45(2): 195-211.

13. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, Lapadula M. Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. Arch Gen Psychiatry. 1993;50(7): 565-76.
14. Rasmussen P, Gillberg C. Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2000;39(11):1424-31.
15. Satterfield JH, Schell A. A Prospective study of hyperactive boys with conduct problems and normal boys: adolescent and adult criminality. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997;36(12):1726-35.
16. Loeber R, Wung P, Keenan K, et al. Developmental patways in disruptive chil behavior. Dev Psychopathol. 1993;5(12):103-33.
17. Dowson JH. Characteristics of adults with attentiondeficit□hyperactivity disorder and past conduct disorder. Acta Psychiatr Scand. 2008;117(4):299-305.
18. Retz W, Rösler M. The relation of ADHD and violent aggression: what can we learn from epidemiological and genetic studies? Int J Law Psychiatry. 2000;32(4):235-43.
19. Biederman J, Petty CR, Monuteaux MC, Fried R, Byrne D, Mirto T. Adult psychiatric outcomes of girls with attention deficit hyperactivity disorder: 11-years follow-up in a longitudinal case-control study. Am J Psychiatry. 2010;167(4):409-17.
20. Rösler M, Retz W, Yaqoobi K, Burg E, Retz-Junginger P. Attention deficit/hyperactivity disorder in female offenders: prevalence, psychiatric comorbidity and psychosocial implications. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2009;259(2):98-105.
21. Westmoreland P, Gunter T, Loveless P, Allen J, Sieleni B, Black DW. Attention deficit hyperactivity disorder in men and women newly committed to prison clinical characteristics, psychiatric comorbidity, and quality of life. Int J Offender Ther Comp Criminol. 2010;54(3):361-77.
22. Mannuzza S, Klein RG, Moulton JL 3rd. Lifetime criminality among boys with attention deficit hyperactivity disorder: a prospective follow-up study into adulthood using official arrest records. Psychiatry Res. 2008;160(3):237-46.
23. Fossati A, Novella L, Donati D, Donini M, Maffei C. History of childhood attention deficit/hyperactivity disorder symptoms and borderline personality disorder: a controlled study. Compr Psychiatry. 2002;43(5):369-77.
24. Philipsen A, Limberger MF, LIeb K, et al. Attention-deficit hyperactivity disorder as a potentially aggravating factor in borderline personality disorder. Br J Psychiatry. 2008;192(2):118-23.
25. Philipsen A. Differential diagnosis and comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and borderline personality disorder (BPD) in adults. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2006;256(Suppl 1):42-6.
26. Davids E, Gastpar M. Attention deficit hyperactivity disorder and borderline personality disorder. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2005;29(6):865-77.
27. King JA, Barkley R, Barret S. Attention-deficit hyperactivity disorder and the stress response. Biol Psychiatry. 1998;44(1):72-4.
28. Lieb K, Rexhausen JE, Kahl KG, et al. Increased diurnal salivary cortisol in women with borderline ersonality disorder. J Psychiatr Res. 2004;38(6):559-65.
29. Friedel RO. Dopamine dysfunction in borderline personality disorder: a hypothesis. Neuropsychopharmacology. 2004;29(6):1029-39.

30. Hansenne M, Pitchot W, Pinto E, Reggers J, Scantamburlo G, Fuchs S, et al. 5-HT1A dysfunction in borderline personality disorder. Psychol Med. 2002;32(5):935-41.
31. Coccaro EF, Lee R, McCloskey M. Norepinephrine function in personality disorder: plasma free MHPG correlates inversely with life history of aggression. CNS Spectr. 2003;8(10):731-6.
32. Soloff PH, Meltzer CC, Greer PJ, Constantine D, Kelly TMA. Fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder. Biol Psychiatry. 2000;47(6):540-7.
33. Berlin HA, Rolls ET, Iversen SD. Borderline personality disorder, impulsivity, and the orbitofrontal cortex. Am J Psychiatry. 2005;162(12):2360-73.
34. Seidman LJ, Valera EM, Makris N. Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry. 2005;57(11):1263-72.
35. Linehan MM, Comtois KA, Murray AM, Brown MZ, Gallop RJ, Heard HL, et al. Two-year randomized controlled trial and follow-up of dialectical behavior therapy vs therapy by experts for suicidal behaviors and borderline personality disorder. Arch Gen Psychiatry. 2006;63(7):757-66.
36. Hesslinger B, Tebartz van Elst L, Nyberg E, Dykierek P, Richter H, Berner M, et al. Psychotherapy of attention deficit hyperactivity disorder in adults — a pilot study using a structured skillstraining program. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2001;252(4):177-84.
37. Miller CJ, Flory JD, Miller SR, Harty SC, Newcorn JH, Halperin JM. Childhood attention-deficit/hyperactivity disorder and emergence of personality disorders in adolescence: a prospective follow-up study. J Clin Psychiatry. 2008;69(9):1477-84.
38. Silva VA. Psicodinâmica. In: Louzã M, et al. TDAH ao longo da vida: transtorno de déficit de atenção/ hiperatividade. Porto Alegre: Artmed; 2010.
39. Miller TW, Nigg JT, Faraone SV. Axis I and II comorbidity in adults with ADHD. J Abnorm Psychol. 2007;116(3):519-28.

19 Transtornos da personalidade associados à epilepsia

Renato Luiz Marchetti

HISTÓRICO

Nos primórdios do estudo científico da epilepsia, os pacientes que sofriam dessa condição eram atendidos e estudados pelos psiquiatras. No final do século XIX, era que precedeu o período da grande sistematização nosológica de Kraepelin, os psiquiatras franceses Morel e Falret apresentaram descrições dos quadros psiquiátricos que alguns pacientes com epilepsia apresentam válidas até hoje. Foram observadas frequentes flutuações de humor, irritabilidade e agressividade crônicas entre as crises e, muitas vezes, não relacionadas a elas, caracterizando uma disposição mórbida do "caráter" ou da "personalidade epiléptica".[1] Para a psiquiatria da época, dominada por ideias de natureza constitucionalista, a epilepsia não associada a outros problemas orgânicos cerebrais óbvios era considerada uma doença geneticamente herdada (epilepsia "essencial" ou "genuína"), cujas manifestações poderiam ocorrer na vertente das crises ou dos transtornos mentais de maneira conjunta ou separada. Assim, segundo essa corrente de pensamento, seria possível a apresentação apenas das alterações mentais "características dos epilépticos", sem suas manifestações "neurológicas". A chamada epilepsia "larval" poderia incluir até tendências tão abomináveis como a delinquência e a criminalidade franca. Embora não possamos negar que, em algumas ocasiões, as manifestações mentais possam preceder em muitos anos o início da epilepsia, tal afirmação, como regra, não se sustenta à luz dos conhecimentos atuais. As ideias de teor constitucionalista contaram com psiquiatras de renome, como Kraepelin, que descreveu os seguintes traços de personalidade para os pacientes com essa condição: lentificação, viscosidade, circunstancialidade, preocupações religiosas, consciensiosidade, irritabilidade e tendência a agressividade.[2]

O desenvolvimento das teorias da "personalidade epiléptica" contou com nomes como Mauz, e a sua "constituição enequética ou ictafim"; Strömgren e a "personalidade ixoide" e Minkowska e a "personalidade ou caráter epileptoide ou gliscroide".[1]

O declínio das ideias constitucionalistas da epilepsia e do conceito de "personalidade epiléptica" se deveu à descoberta da EEG, que permitiu o desenvolvimento da epileptologia científica. Assim, tornou-se claro que não podemos falar de uma epilepsia, mas de um conjunto diversificado de síndromes epilépticas, com diferentes tipos de crises, e que existem epilepsias benignas no sentido neurológico e psiquiátrico. Autores como Lennox, em 1944, afirmaram que muitos pacientes não passam por problemas maiores do que as dificuldades psicológicas decorrentes dos problemas sociais envolvendo a epilepsia e dos efeitos crônicos das drogas antiepilépticas (DAEs), que, principalmente no início do século XX, apresentavam efeitos colaterais neuropsiquiátricos significativos.[3] Ficou claro, também, que alguns problemas de personalidade são mais encontrados em algumas síndromes epilépticas específicas.[4-6]

DEPENDÊNCIA, INSEGURANÇA E EVITAÇÃO

Em parcela significativa de pacientes com epilepsias refratárias e, em menor proporção, em pacientes com epilepsias benignas, são observados traços de dependência, insegurança e evitação,[7,8] ocasionalmente satisfazendo os critérios para transtorno da personalidade (TP). Os fatores envolvidos são idade de início precoce, epilepsia grave, isolamento, superproteção familiar, estigma sofrido ou percebido pelo paciente, possível disfunção sexual, problemas cognitivos, formação educacional e profissional e eventuais comorbidades.

AGRESSIVIDADE

A frequência com que agressividade é encontrada em pacientes com epilepsia é variável, dependendo dos aspectos metodológicos envolvidos. Ela é mais comum em populações selecionadas, sendo encontrada em até 56% dos casos em pacientes com epilepsia do lobo temporal (ELT) refratária.[9,10]

A prevalência de epilepsia entre criminosos encarcerados é elevada, chegando a atingir até 18% dos prisioneiros, mas como a prevalência de epilepsia nas populações pobres que ocupam as prisões é elevada, não está afastada a participação de viés amostral nesses números.[11]

Existe associação de agressividade com trauma de crânio,[12] retardo mental[13] e outros transtornos mentais, como psicose,[14] transtorno disfórico interictal[15] e síndrome de Gastaut-Geschwind, que será abordada a seguir.[9,16]

TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE NA EPILEPSIA MIOCLÔNICA JUVENIL

A epilepsia mioclônica juvenil é uma forma de epilepsia idiopática generalizada relativamente comum, representando aproximadamente 10% de todas as epilepsias. É caracterizada por início na puberdade, desenvolvimento neurológico e intelectual normais e forte predisposição genética. As crises predominantes são as mioclonias do despertar e as ocasionais crises tônico-clônicas generalizadas, desencadeadas particularmente por privação de sono. As alterações eletrencefalográficas características desse tipo de epilepsia são os complexos de poliespículas e as ondas generalizadas, com suscetibilidade à fotoestimulação. Apresenta boa resposta das crises ao uso de valproato, com melhora em aproximadamente 80% dos casos, mas o tratamento deve ser mantido por tempo indeterminado.

Janz e Christian, em 1957, ao delimitarem as características do "pequeno mal impulsivo", descreveram os problemas psicológicos apresentados pelos pacientes: "atrativos, porém emocionalmente lábeis, variando entre camaradagem e desconfiança – bastante imaturos, com comportamento infantil que pode levar a dificuldades no ajustamento social" ou "com atitude de negação em relação à doença" e "com traços de caráter neuróticos".[6]

Estudos mais recentes confirmaram o quadro clínico, caracterizado por negação da doença, negligência de cuidados com o sono e outros hábitos, baixa adesão ao tratamento, imaturidade emocional, inconsequência, irresponsabilidade, indisciplina, dificuldade de aceitação de limites e regras sociais, hedonismo, impulsividade e instabilidade emocional.[17] Há uma correspondência desses traços com os dos TPs do grupo B do DSM-IV. Normalmente, apresentam intensidade leve a moderada e estão associados ao aumento da frequência de crises e dos problemas psicossociais.[18] Apresentam-se em 14 a 23% dos pacientes.[18,19]

A fisiopatologia aventada se baseia no achado de déficits cognitivos frontais e em achados de redução de volume de substância cinzenta no tálamo e aumento nas regiões frontais mesiais e basais,[17] existindo também associação com redução volumétrica da região posterior do corpo caloso.[20]

TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE NA EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL MESIAL

A ELT é a forma de epilepsia mais comum em adultos, correspondendo a aproximadamente 40% de todos os casos. A ELT pode ser dividida em mesial e lateral, de acordo com o local de origem das crises. A epilepsia do lobo temporal mesial (ELTM) corresponde a 60% dos casos de ELT. As crises tí-

picas são parciais complexas, que se iniciam com auras caracterizadas por mal-estar epigástrico ascendente, sintomas autonômicos (palidez, sudorese, piloereção) ou psíquicos (medo, *déjà vu*, *jamais vu*, outros conteúdos mnésticos com forte acento emocional), seguidos por parada comportamental, olhar fixo, rompimento de contato com o meio e automatismos oromandibulares ou manuais. Ocasionalmente, podem ocorrer crises tônico-clônicas generalizadas secundárias. Essa forma de epilepsia é caracterizada por refratariedade clínica às DAEs, principalmente quando há esclerose hipocampal associada.

Gibbs, em 1951, foi o primeiro a observar que pacientes com ELT apresentavam bem mais problemas mentais.[21] Estudos atuais apontam que pacientes com ELTM refratários candidatos a lobectomia temporal apresentam uma taxa de transtornos mentais que varia de 43 a 85%[7,22-24] e risco de suicídio 6,6 vezes acima do esperado.[25]

Os TPs ocorrem em 12,4 a 61% dos pacientes,[7,8,23,26] sendo que a maioria apresenta traços de dependência e evitação ou traços do grupo B do DSM-IV.[7,8,26]

TRANSFORMAÇÃO "ORGÂNICA" DA PERSONALIDADE NA EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL MESIAL (SÍNDROME DE GASTAUT-GESCHWIND)

Em associação ao declínio das ideias constitucionalistas da epilepsia e do conceito de "personalidade epiléptica", a segunda metade do século XX assistiu ao nascimento do conceito de transformação "orgânica" da personalidade da ELT. Gastaut, Geschwind, Bear e outros fizeram contribuições importantes.[4,5,27]

De maneira geral, as alterações típicas são semelhantes àquelas já observadas pelos antigos autores constitucionalistas, mas passaram a ser associadas apenas com a ELT. O quadro foi denominado *síndrome de Gastaut-Geschwind*, em homenagem aos autores que se dedicaram ao desenvolvimento e reconhecimento científico desse conceito.

Existem questões metodológicas não resolvidas em relação à síndrome de Gastaut-Geschwind, bem como resistências à sua aceitação, fundamentadas em uma série de estudos baseados no uso do Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) e de outros inventários não especializados.[7,28,29]

Procurando superar as limitações desses instrumentos, que não foram elaborados para identificar os problemas específicos dessa população, Bear e Fedio, baseados nas descrições clínicas presentes na literatura especializada, introduziram o uso de um inventário para averiguar a presença de 18 traços que poderiam ser encontrados em pacientes com ELT.[30] O uso desse inventário comportamental deu origem a uma série de estudos que evidenciou a presença de mudança de personalidade na ELT, embora alguns resultados tenham sido negativos.[27,31]

Após estudos com o inventário de Bear e Fedio, Blumer criou o inventário neurocomportamental,[1,15] que hoje é considerado o mais próximo de um padrão-ouro para a investigação da síndrome de Gastaut-Geschwind. Oliveira e colaboradores, em 2009, realizaram a adaptação transcultural desse inventário para a realidade brasileira, observarando que os domínios mais encontrados nos pacientes com ELT foram hipermoralidade (66,7%), convicções religiosas (73,3%), tendência a sistematização e ordenação (53,3%), seriedade (60%), detalhismo (73,3%) e persistência e repetitividade (53,3%).[32]

A síndrome de Gastaut-Geschwind também foi estudada por seus traços específicos, como viscosidade,[33] hipergrafia,[34] religiosidade,[35] hipossexualidade[36] e agressividade.[9]

Uma outra maneira de se estudar a síndrome de Gastaut-Geschwind aborda o quadro clínico por meio de um diagnóstico categorial e operacional, conforme proposto por Moore, em 1997,[16] e modificado pelo Programa de Epilepsia do Instituto de Psiquiatria do HC-FMUSP (PROJEPSI), para a realização de um estudo com pacientes com ELTM e esclerose hipocampal (ver Quadro 19.1).

A frequência da síndrome de Gastaut-Geschwind, em pacientes com ELTM candidatos a lobectomia temporal varia entre 1,6 e 25%.[8,23,26]

A observação de um paralelo invertido entre a síndrome de Gastaut-Geschwind e a síndrome de Klüver-Bucy (caracterizada por placidez emo-

QUADRO 19.1
Proposta de Critérios Diagnósticos para a síndrome de Gastaut-Geschwind

Todos os critérios seguintes devem ser satisfeitos:

a) Mudança permanente da personalidade
b) Três anos ou mais de crises parciais complexas ou generalizadas secundárias
c) Viscosidade, que se manifesta por um ou mais dos seguintes sintomas:
   - Afetos profundos e persistentes
   - Tenacidade, repetitividade, "grude" social
   - Discurso prolixo, detalhista e circunstancial
   - Hipergrafia
d) Um ou mais dos seguintes fatores:
   - Interesse ou preocupações com assuntos religiosos, éticos ou filosóficos
   - Hipossexualidade
   - Hostilidade ou irritabilidade
e) Mudança na personalidade não pode ser atribuída a outros fatores
f) Ausência de sintomas psicóticos ou depressivos proeminentes
g) Os traços apresentados provocam desadaptação ou sofrimento, relatados pelo paciente ou familiares ou observados pelo clínico

Fonte: Adaptado de Moore.[16]

cional, hipermetamorfose da atenção e hipersexualidade), realizada inicialmente por Gastaut e mais tarde por Geschwind, foi uma das evidências para a elaboração da ideia de que a epileptogênese do lobo temporal é a causa da síndrome de Gastaut-Geschwind.[4,5] O modelo recebe o nome de hiperconexão sensório-límbica.[27] Modelos animais e humanos de desconexão sensório-límbica teriam como consequência a síndrome de Klüver-Bucy; modelos de hiperconexão sensório-límbica teriam como consequência a síndrome de Gastaut-Geschwind, ao menos no que diz respeito a intensificação e impregnação emocional. O sistema límbico parece estabelecer o padrão associativo entre eventos, conceitos e emoções. Sua posição como elo entre os córtices sensoriais-associativos e entre efetores emocionais autonômicos e motores favorece essa visão. Na síndrome de hiperconexão sensório-límbica, o foco epiléptico no lobo temporal límbico favoreceria a formação de associações de significado emocional de maneira disseminada e indiscriminada (inclusive com estímulos originalmente neutros).[27] Essa hipótese é reforçada por trabalhos que apontam um aumento da resposta emocional (medida por reações autonômicas) a estímulos agradáveis, desagradáveis e neutros em pacientes com ELT e uma diminuição dessa resposta após lobectomia temporal.[37] O modelo da hiperconexão sensório-límbica, portanto, fornece uma possibilidade de estudo empírico para as bases neurofisiológicas das alterações psiquiátricas da síndrome de Gastaut-Geschwind. Segundo Bear,[27] a maneira pela qual essa hiperconexão se estabeleceria pode ser teoricamente explicada pelo modelo biológico do abrasamento (*kindling*). Esse modelo animal de epileptogênese se aplica sobretudo às estruturas do sistema límbico, que, submetidas a descargas subconvulsivas intermitentes de maneira crônica, facilitam o desenvolvimento de epilepsia.[38] Em animais, já foi demonstrado que alterações comportamentais podem ser induzidas pelo mesmo processo.[39]

Com relação à influência do tratamento da epilepsia sobre a síndrome de Gastaut-Geschwind, é importante lembrar o já referido efeito da lobectomia temporal sobre alguns dos seus sintomas. Especialmente agressividade e disfunção sexual melhoram com o tratamento por essa cirurgia.[40,41] O tratamento psicofarmacológico da síndrome de Gastaut-Geschwind é citado por diferentes autores, incluindo o uso de neurolépticos ou outros fármacos no controle da agressividade.[42] Aparentemente, o aspecto mais resistente à influência dos diferentes tratamentos é a viscosidade, para a qual alguns autores propõem tratamentos comportamentais.[42]

TRANSFORMAÇÃO "ORGÂNICA" DA PERSONALIDADE DO TIPO FRONTAL ORBITAL

Em 1848, Harlow descreveu o caso de Phineas Gage, um homem jovem que, 20 anos antes, havia sofrido um terrível acidente, em que seu crânio

foi atravessado por uma barra de ferro de 6 kg e cerca de um metro de comprimento.[43] Surpreendentemente, Phineas Gage sobreviveu ao acidente e às complicações médicas imediatas, mas, embora não apresentasse alterações neurológicas ou cognitivas marcantes, sua personalidade sofreu profundas modificações, o que lhe provocou incapacitação social permanente. Além disso, desenvolveu epilepsia, vindo a falecer em 1861, possivelmente vítima de estado de mal epiléptico.

As modificações da personalidade de Gage, descritas em detalhes por Harlow, foram o primeiro relato da síndrome da transformação "orgânica" do tipo frontal orbital. Gage foi descrito como apresentando comportamento caprichoso, irreverente e socialmente desinibido, empregando com frequência linguagem obscena. Tornou-se impaciente, impulsivo, irresponsável e inconstante, vindo a perder seu emprego e a apresentar uma deterioração social marcante.[44] Outros pacientes com a síndrome também apresentam euforia, puerilidade e labilidade afetivas, descuido pessoal, agressividade, inquietação, promiscuidade, julgamento social prejudicado, falta de empatia, egoísmo e perda de padrões éticos.[45]

No que diz respeito a sua associação à epilepsia, essas modificações são mais frequentes nas epilepsias frontais pós-traumáticas e tumorais. Tais alterações costumam ser relacionadas com as lesões na região frontal, sobretudo a orbital,[45] não havendo relação com a gravidade das crises.

Outras epilepsias frontais não costumam cursar com alterações significativas de personalidade. Em alguns casos, observa-se associação com déficit de atenção e hiperatividade.[46]

CONCLUSÕES

Embora a maioria dos pacientes com epilepsia não apresente problemas de personalidade, esse tema continua gerando polêmicas. No final do século XIX e início do século XX, a visão psiquiátrica dominante era a da "personalidade epiléptica", ligada aos conceitos de epilepsia "essencial" e epilepsia "larval", que relacionava os problemas de personalidade à epilepsia de maneira generalizada e indiscriminada. A partir da segunda metade do século XX, não só foi abandonada essa ideia, como o conhecimento a respeito das diferentes síndromes epilépticas permitiu o desenvolvimento do conhecimento de relações específicas entre essas síndromes e determinados problemas de personalidade.

REFERÊNCIAS

1. Blumer D. Personality disorders in epilepsy. In: Ratey JJ, editor. Neuropsychiatry of personality disorders. Cambridge: Blackwell Science; 1995. p. 230-63.

2. Kraepelin E, Diefendorf AR. Clinical psychiatry. Delmar: Scholar's Facsimiles & Reprints; 1981. Publicado originalmente em 1907.
3. Lennox WG. Epilepsy. In: Hunt J, editor. Handbook of personality and behaviour problems. New York: Ronald Press; 1944.
4. Gastaut H. Interpretation of the symptoms of psychmotor epilepsy in relation to physiologic data on rhinencephalic function. Epilepsia. 1954;3:84-8.
5. Geshwind N. Behavioral changes in temporal lobe epilepsy. Psychol Med. 1979;9: 217-9.
6. Janz D, Christian W. Impulsiv petit mal. Dtsch Z Nervenheilk. 1957;176:346-86.
7. Manchanda R, Schaefer B, McLachlan RS, Blume WT, Wiebe S, Girvin JP, et al. Psychiatric disorders in candidates for surgery for epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1996;61(1):82-9.
8. Koch-Stoecker S. Personality disorders as predictors of severe postsurgical psychiatric complications in epilepsy patients undergoing temporal lobe resections. Epilepsy Behav. 2002;3(6):526-31.
9. Serafetinides EA. Aggressiveness in temporal lobe epileptics and its relation to cerebral dysfunction and environmental factors. Epilepsia. 1965;6:33-42.
10. Falconer MA. Reversibility by temporal-lobe resection of the behavioral abnormalities of temporal-lobe epilepsy. N Engl J Med. 1973;289(9):451-5.
11. Gunn JC. The prevalence of epilepsy among prisoners. Proc R Soc Med. 1969;62(1): 60-3.
12. Fenwick P. Aggression and epilepsy. In: Trimble MR, Bolwig TO, editors. Aspects of epilepsy and psychiatry. Chichester: Wiley; 1986. p. 31-60.
13. Mendez MF, Doss RC, Taylor JL. Interictal violence in epilepsy. Relationship to behavior and seizure variables. J Nerv Ment Dis. 1993;181(9):566-9.
14. Kanemoto K, Kawasaki J, Mori E. Violence and epilepsy: a close relation between violence and postictal psychosis. Epilepsia. 1999;40(1):107-9.
15. Blumer D. Evidence supporting the temporal lobe epilepsy personality syndrome. Neurology. 1999;53(5 Suppl 2):S9-12.
16. Moore DP. Interictal personality disorder. In: Moore DP. Partial seizures and interictal disorders: the neuropsychiatric elements. Boston: Butterworth-Heinemann; 1997. p 179-89
17. de Araújo Filho GM, Lin K, Lin J, Peruchi MM, Caboclo LO, Guaranha MS, et al. Are personality traits of juvenile myoclonic epilepsy related to frontal lobe dysfunctions? A proton MRS study. Epilepsia. 2009;50(5):1201-9.
18. de Araújo Filho GM, Pascalicchio TF, Sousa P das S, Lin K, Ferreira Guilhoto LM, Yacubian EM. Psychiatric disorders in juvenile myoclonic epilepsy: a controlled study of 100 patients. Epilepsy Behav. 2007;10(3):437-41.
19. Trinka E, Kienpointner G, Unterberger I, Luef G, Bauer G, Doering LB, et al. Psychiatric comorbidity in juvenile myoclonic epilepsy. Epilepsia. 2006;47(12):2086-91.
20. Filho GM, Jackowski AP, Lin K, Silva I, Guaranha M, Guilhoto LM, et al. The integrity of corpus callosum and cluster B personality disorders: a quantitative MRI study in juvenile myoclonic epilepsy. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2010;34(3):516-21.
21. Gibbs FA. Ictal and non-ictal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy. J Nerv Ment Dis. 1951;113(6):522-8.

22. Blumer D, Wakhlu S, Davies K, Hermann B. Psychiatric outcome of temporal lobectomy for epilepsy: incidence and treatment of psychiatric complications. Epilepsia. 1998;39(5):478-86.
23. Glosser G, Zwil A, Glosser D, O'Connor M, Sperling M. Psychiatric aspects of temporal lobe epilepsy before and after anterior temporal lobectomy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2000;68(1):53-8.
24. Koch-Stoecker S. Psychiatric effects of surgery for temporal lobe epilepsy. In: Trimble MR, Schmitz B, editors. The neuropsychiatry of epilepsy. Cambridge: Cambridge University Press; 2001. p. 266-82.
25. Bell GS, Gaitatzis A, Bell CL, Johnson AL, Sander JW. Suicide in people with epilepsy: how great is the risk? Epilepsia. 2009;50(8):1933-42.
26. Guarnieri R, Walz R, Hallak JEC, Coimbra E, Almeida E, Cescato MP, et al. Do psychiatric comorbidities predict postoperative seizure outcome in temporal lobe epilepsy surgery? Epilepsy Behav. 2009;14(3):529-34.
27. Bear D. Temporal lobe epilepsy: a syndrome of sensory-limbic hyperconnection. Cortex. 1979;15(3):357-84.
28. Manchanda R, Schaefer B, McLachlan RS, Blume WT. Interictal psychiatric morbidity and focus of epilepsy in treatment-refractory patients admitted to an epilepsy unit. Am J Psychiatry. 1992;149(8):1096-8.
29. Small JG, Milstein V, Stevens JR. Are psychomotor epileptics different? A controlled study. Arch Neurol. 1962;7:187-94.
30. Bear DM, Fedio P. Quantitative analysis of interictal behaviour in temporal lobe epilepsy. Arch Neurol. 1977;34(8):454-67.
31. Nielsen H, Kristensen O. Personality correlates of sphenoidal EEG-foci in temporal lobe epilepsy. Acta Neurol Scand. 1981;64(4):289-300.
32. Oliveira GNM, Kummer A, Salgado JV, Portela EJ, Sousa-Pereira SR, Mendes MFSG, et al. Adaptação transcultural do inventário neurocomportamental (NBI) para o Brasil. J Epilepsy Clin Neurophysiol. 2009;15(3):123-9.
33. Rao SM, Devinsky O, Grafman J, Stein M, Usman M, Uhde TW, et al. Viscosity and social cohesion in temporal lobe epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1992;55(2):149-52.
34. Waxman SC, Geschwind N. Hypergraphia in temporal lobe epilepsy. Neurology. 1974;24(7):629-36.
35. Devinsky O, Lai G. Spirituality and religion in epilepsy. Epilepsy Behav. 2008;12(4):636-43.
36. Shukla GD, Srivastava ON, Katiyar BC. Sexual disturbances in temporal lobe epilepsy: a contolled study. Br J Psychiatry. 1979;134:288-92.
37. Bear D, Schenk L, Benson H. Increased autonomic responses to neutral and emotional stimuli in patients with temporal lobe epilepsy. Am J Psychiatry. 1981;138(6):843-45.
38. Goddard GV, McIntyre DC, Leech CK. A permanent change in brain function resulting from daily electrical stimulation. Exp Neurol. 1969;25(3):295-330.
39. Adamec RE, Stark-Adamec C. Limbic kindling and animal behaviour: implications for human psychopathology associated with complex partial seizures. Biol Psychiatry. 1983;18(2):269-93.
40. Blumer D, Walker AE. Sexual behavior in temporal lobe epilepsy. A study of the effects of temporal lobectomy on sexual behavior. Arch Neurol. 1967;16(1):37-43.

41. Hunter R, Logue V, McMenemy WH. Temporal lobe epilepsy supervening on long standing transvestitism and fetishism: a casr report. Epilepsia 1963;4(1-4):60-5.
42. Benson DF. The Geschwind syndrome. In: Smith DB, Treiman DM, Trimble MR, editors. Neurobehavioral problems in epilepsy. New York: Raven Press; 1991. p. 411-21. v. 55.
43. Harlow JM. Passage of an iron rod through the head. 1848. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1999;11(2):281-3.
44. Harlow JM. Recovery from the passage of an iron bar through the head. Publications of the Massachusetts Medical Society. 1868;2:327-47.
45. Damasio H, Grabowski T, Frank R, Galaburda AM, Damasio AR. The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. Science. 1994;264(5162):1102-5.
46. Prévost J, Lortie A, Nguyen D, Lassonde M, Carmant L. Nonlesional frontal lobe epilepsy (FLE) of childhood: clinical presentation, response to treatment and comorbidity. Epilepsia. 2006;47(12):2198-2201.

20 Transtornos da personalidade e suicídio

Carolina de Mello-Santos
Chei Tung Teng
Leonardo Sauaia

Reconhecidos por seu difícil manejo, os transtornos da personalidade (TPs) cursam com algumas características que justificam tal percepção por parte dos profissionais da saúde mental. Podemos citar, entre tantas, a resposta pobre aos tratamentos farmacológicos, a baixa adesão aos tratamentos psicoterápicos, o prejuízo funcional crônico e o iminente risco de vida decorrente do comportamento autolesivo (por vezes não necessariamente suicida). Neste capítulo, daremos especial atenção a este último fator complicador do tratamento desses transtornos. Para tanto, abordaremos aspectos causais (ambientais e neurobiológicos), além da importante diferenciação entre episódios de autoagressão sem ideação suicida franca – bastante característicos do transtorno da personalidade *borderline* (TPB), ou emocionalmente instável – e episódios com comportamento suicida.

Este capítulo tem o foco mais centrado no TPB, uma vez que é o mais associado a comportamento suicida. Basta lembrar que tentativas recorrentes de suicídio estão incluídas entre os critérios diagnósticos de TPB do DSM-IV, da American Psychiatric Association (APA), o que reforça a importância que o comportamento suicida (ou deliberadamente autolesivo) exerce sobre a apresentação desses indivíduos. Entretanto, as mortes por suicídio não são exclusividade desse tipo de TP, ocorrendo também nos demais, de modo especial nos do grupo – ou *cluster* – B (segundo a classificação).

Faremos, primeiro, algumas considerações em relação aos demais TPs. Dentre os tipos classificados no grupo A pelo DSM-IV, os esquizotípicos cursam com episódios depressivos ao longo da vida, o que acarreta maior risco de suicídio quando comparados aos paranoides e aos esquizoides, cujas características suicidas tendem à agressividade do ato de autoextermínio. Apesar de representar uma parcela modesta dos estudos dedicados ao risco de suicídio em TPs, os tipos reunidos nesse grupo inspiram especial cuidado – principal-

mente os esquizotípicos, com seus episódios depressivos e o frequente abuso de substâncias psicoativas.

Os TPs do grupo C são mais suscetíveis a episódios depressivos (moderados ou graves), decorrentes da perda de funcionalidade psicossocial; os indivíduos com esses transtornos são inábeis social e, sobretudo, emocionalmente. Essa comorbidade é um importante fator de risco para a gravidade e a eficácia das tentativas de suicídio. Os três tipos compreendidos nesse grupo (personalidades esquiva, dependente e obsessivo-compulsiva) expressam traços de personalidade comuns e, como veremos adiante, predisponentes às tentativas de suicídio: perfeccionismo e neuroticismo.

Os outros tipos de TP do grupo B (personalidades antissocial, histriônica e narcisista) apresentam grande risco de suicídio por suas características dramáticas e impulsivas, expressas muitas vezes de forma agressiva. Muitos dos aspectos apontados a seguir para indivíduos com TPB podem ser atribuídos a indivíduos com esses outros tipos de TPs, ainda que em menores intensidade e frequência. Uma interessante particularidade, no que tange à caracterização das tentativas de suicídio, pode ser observada nos pacientes com transtorno da personalidade narcisista. Estes distinguem-se dos pacientes com outros TPs do grupo B por serem pouco impulsivos e ter maior expectativa da completude do ato suicida.

É importante salientar os comportamentos disfuncionais e rígidos presentes em todos os tipos de TP. Esses comportamentos tornam os indivíduos com tais características alvos potenciais para eventos suicidas – sobretudo quando associados a episódios depressivos moderados ou graves. Dessa forma, apesar de não esmiuçarmos as particularidades desses tipos de TP em relação ao suicídio, é importante que o profissional da saúde mental esteja atento para o maior risco relativo a quaisquer TPs, pois indivíduos com esses transtornos apresentam sofrimento relacional perene, ainda que algumas vezes sutil. A correta identificação auxilia no estabelecimento do tratamento completo (abordado ao longo deste capítulo) e a consequente diminuição dos riscos de insucesso (que incluem tentativas de suicídio).

Uma vez chamada atenção para os demais tipos de TP, nos debruçaremos doravante especificamente sobre o TPB. Antes, porém, é válido salientar que as indicações terapêuticas (tanto psicológicas quanto farmacológicas) não são exclusivas do TPB, podendo ser aplicadas aos outros tipos de TP, desde que respeitadas as particularidades de cada quadro.

O suicídio é a grande complicação que os pacientes com TPB, cerca de 8 a 10%, podem apresentar, taxa aproximadamente 50 vezes maior que na população em geral.[1,2] Indivíduos com TPB com alto risco de suicídio sofrem da doença de forma crônica, apresentando curso psicossocial prejudicial, e, ao longo da vida, podem envolver-se em inúmeras tentativas de suicídio com escala crescente ou decrescente de ideação suicida. A prevalência de tentativas nessa população é extremamente alta, podendo atingir de 60 a 70% dos pacientes.[3,4]

Sendo assim, o profissional que se dispõe a tratar pacientes com TPB deve ter um bom treinamento para abordar o tema suicídio e ter em mente os fatores de risco que podem precipitar uma nova tentativa. Seu grande desafio é decidir a melhor conduta para auxiliar o paciente a sobreviver a todas essas tentativas e, ao longo do tempo, proporcionar-lhe melhor qualidade de vida. A decisão pela internação (ou não), a avaliação dos limites necessários à manutenção do tratamento e a abordagem terapêutica dos episódios suicidas conferem uma grande responsabilidade ao profissional em contato com esses pacientes. Este capítulo tem como objetivo ajudar esses profissionais na relação com o paciente com TPB e comportamento suicida.

FATORES DE RISCO

O conhecimento dos fatores de risco torna-se necessário por facilitar a predição da tentativa de suicídio. A associação de outras comorbidades psiquiátricas (as do Eixo I, segundo o DSM-IV) com o TPB é muito comum e pode ser considerada forte fator de risco.[5] As comorbidades que mais contribuem para a prevalência de suicídio nesses pacientes são o transtorno depressivo maior (TDM) e o abuso/dependência de drogas e/ou álcool.[5,6] A associação com o TDM aumenta consideravelmente a incidência de suicídio no indivíduo com TPB e apresenta como principais fatores de risco o aumento da impulsividade e a falta de esperança. Nos pacientes com TPB, os sintomas depressivos e o risco de suicídio costumam estar relacionados a estressores externos, como, por exemplo, problemas interpessoais, e muitas vezes são de curta duração. Em geral, as tentativas de suicídio nesses indivíduos são de natureza impulsiva, mas, quando associado ao TDM, o comportamento suicida se desenvolve de modo gradual e pode persistir por semanas ou mais, se não for tratado. Esses pacientes também podem apresentar perda do apetite, alteração do sono, perda do interesse em atividades que lhes davam prazer e outros sintomas depressivos.[5,7]

Em relação a abuso/dependência de substâncias, há a potencialização da impulsividade já existente no TPB. Portanto, um indivíduo com TPB e abuso/dependência de substância, mesmo com baixa intenção suicida, pode ter um resultado altamente letal.[5,6]

Outras comorbidades também são observadas e podem ser consideradas fortes fatores de risco, entre elas: transtornos da alimentação, transtorno de pânico e transtorno de estresse pós-traumático.[7]

Tanto quanto as comorbidades citadas, as tentativas múltiplas de suicídio são reconhecidas pelos especialistas como outro importante fator de risco. A repetição dos episódios suicidas (ou autoagressivos) é menosprezada de forma equivocada por profissionais com pouca experiência no tratamento de pacientes com TPB, gerando comportamentos repulsivos em equipes in-

teiras.[8] Embora haja um esforço em identificar o indivíduo que corre risco de suicídio, ainda não é possível predizer com precisão o comportamento suicida de cada pessoa com esse transtorno.[9]

Os fatores de risco para o comportamento suicida nos pacientes com TPB estão resumidos no Quadro 20.1.

Os indivíduos com TPB de maior gravidade tornam-se desadaptados à sociedade, com funcionamento socioeconômico comprometido. Apresentam dificuldades matrimoniais, profissionais e acadêmicas, pois há uma deterioração de suas relações interpessoais, tornando impossível seu convívio com outras pessoas. Isso gera também um grande desgaste nessas relações, havendo um afastamento de familiares e amigos e um provável isolamento social involuntário, bem como manutenção de uma dificuldade enorme para estabelecer relações. Assim sendo, essa dificuldade de se relacionar leva a outros fatores de risco, comuns ao suicídio, existentes em outros transtornos mentais: isolamento social, instabilidade familiar, problemas socioeconômicos, estado civil divorciado ou solteiro e desemprego.[10,11]

Quanto à idade, é importante ressaltar que o período de maior ocorrência de tentativa de suicídio é entre 20 e 30 anos, mas a maior taxa de suicídio verifica-se após os 30 anos e em geral ocorre em pacientes com inúmeras tentativas de suicídio que não obtiveram bons resultados ao longo do tratamento. Dificilmente um paciente com TPB comete suicídio na primeira tentativa, enquanto na população em geral o suicídio ocorre em 51% dos indivíduos que tentam pela primeira vez.[11]

QUADRO 20.1
Fatores de risco para o comportamento suicida em paciente com transtorno da personalidade *borderline*[4,10]

- Tentativa prévia de suicídio
- Comorbidades do Eixo I
- Presença de desesperança
- História familiar de suicídio em parentes de primeiro grau
- História de abuso sexual na infância
- Elevado nível de impulsividade e/ou traços antissociais
- Extensa história de tratamento
- Idade entre 20 e 30 anos (para tentativa)
- Acima de 30 anos (para suicídio consumado)
- Desemprego
- Isolamento social
- Deterioração do convívio social
- Problemas socioeconômicos
- Estado civil solteiro/divorciado

FATORES NEUROBIOLÓGICOS

Recentemente, vários estudos vêm sendo conduzidos a fim de identificar correlações entre comportamento suicida e alterações neurofuncionais e genéticas. Descobertas mais significativas apontam para alterações na expressão do gene transportador de serotonina, sugerindo ser este o responsável pela herdabilidade do suicídio,[12] e diferenciando a persistência de tentativas e a violência do ato nos indivíduos identificados com esse polimorfismo genético.[13] Ainda sobre o metabolismo serotonérgico, alterações no receptor 5HT--1A foram relacionadas a temperamentos predispostos ao suicídio[14] (esquiva de dano e sintomas depressivos), enquanto variações no receptor 5HT-1B são comuns em pacientes com recorrência de tentativas de suicídio.[15]

Mesmo que intrigantes, os achados dos trabalhos sobre alterações genéticas e suicídio são de difícil replicação, uma vez que as interações entre os genes e fatores ambientais são fundamentais para implicar as alterações fenotípicas procuradas. Dessa forma, esses estudos configuram importantes indicadores para orientação dos tratamentos, ainda que sem muita relevância no trabalho preventivo.

FATORES PSICOSSOCIAIS

Provenientes muitas vezes de histórias de violência ao longo da vida, os indivíduos com TPs frequentemente assumem comportamento agressivo, dirigido a si ou a outros. Fruto de fatores genéticos, neuroquímicos e ambientais, os traços de personalidade representam um importante papel no comportamento suicida de um indivíduo; por isso, tais características vêm sendo objeto de estudos preventivos,[15] e cada vez é mais ressaltada a importância da investigação de traços ainda não cristalizados no público jovem.[16] Com critérios mais brandos e amplos, busca-se a identificação de características de personalidade, já estabelecidas na adolescência, que possam representar risco para o desenvolvimento de um TP. Dessa maneira, pretende-se a prevenção de consequências mais graves, como suicídio e abuso de substâncias psicoativas, além de distinguir com maior precisão os fatores internos e externos que contribuem para o estabelecimento dos TPs. Outros trabalhos conduzidos longitudinal e retrospectivamente (até mesmo com o que se denomina autópsia psicológica) pretendem identificar os fatores mais presentes em indivíduos com constante ideação suicida, como neuroticismo, perfeccionismo, ansiedade e desesperança. A impulsividade é um traço visível sobretudo nos indivíduos com tentativas de suicídio de alta intencionalidade.[17] No entanto, esses termos são provenientes de diversas classificações e abordagens teóricas distintas, pouco contribuindo para um esclarecimento concreto dos comportamentos relacionados às repetidas tentativas de suicídio. Essa multiplicidade

teórica vem sendo um marcante empecilho na construção de uma linguagem comum e disseminável para o manejo adequado dos TPs.[15]

ABORDAGEM E TRATAMENTO DO TRANSTORNO DA PERSONALIDADE *BORDERLINE* COM COMPORTAMENTO SUICIDA

O manejo do risco de suicídio em pacientes com TPB é um desafio para os especialistas. Pelas características desses pacientes, existe uma grande dificuldade na avaliação real do risco de suicídio. Primeiro, porque as tentativas de suicídio podem ocorrer de forma aguda e repentina, considerando a impulsividade própria desse TP, muitas vezes tendo como estopim qualquer frustração emocional. Ao mesmo tempo, essas tentativas repentinas podem acontecer de maneira repetitiva, cronificando o comportamento suicida autodestrutivo. Esse padrão de comportamento pode dificultar que o especialista identifique quando o paciente está em iminente risco de suicídio.

Há uma grande impotência na avaliação desses pacientes, pois qualquer avaliação cuidadosa para predizer o risco de suicídio pode ser posta em xeque, uma vez que muitas das tentativas ocorrem sem aviso ou pedido de ajuda. Mesmo uma boa aliança terapêutica – que em alguns pacientes sem TPB pode prevenir tentativas de suicídio – geralmente não é suficiente. É importante a consciência de que, mesmo com um tratamento adequado, alguns desses pacientes cometerão suicídio.

Na tentativa de orientar com mais precisão os profissionais no manejo do TPB com comportamento suicida, a APA[2] reuniu algumas diretrizes que devem ser levadas em consideração antes de se definir a conduta a ser adotada. A seguir, são apresentadas algumas considerações para a abordagem do paciente com TPB e risco de suicídio:

- Monitorar esses pacientes com cuidado e documentar cada atitude e conduta. Estar consciente de que os sentimentos de rejeição e medo do abandono ou a mudança do tratamento podem precipitar a ideação ou a tentativa de suicídio.
- Levar as ameaças de suicídio a sério e tomar as providências necessárias (p. ex., hospitalização) na iminência de uma tentativa, para proteger o paciente de uma autolesão mais séria, com indicativo de risco agudo de morte.
- Comportamento crônico suicida, com risco agudo iminente, deve ser direcionado para psicoterapia, com foco no contexto interpessoal e no sentimento suicida, orientando o paciente para que aprenda a se responsabilizar por seus próprios atos. Se o paciente com comportamento crônico tentar suicídio, o médico responsável deve tomar uma

atitude para a prevenção do suicídio (p. ex., hospitalização, ainda que involuntária).
- Tratamento das comorbidades do Eixo I, pois esses transtornos podem aumentar o risco de suicídio. Maior atenção deve ser dada aos transtornos depressivo maior (TDM), afetivo bipolar (TAB) e por abuso/dependência de álcool ou outras drogas.
- Se o risco iminente de suicídio permanecer presente e o paciente não estiver respondendo às abordagens terapêuticas, a discussão do caso com um colega é indispensável.
- Estabelecer o envolvimento dos familiares no tratamento, principalmente no caso de pacientes com comportamento suicida crônico.
- Quando há o vínculo terapêutico e a promessa do paciente, perante o médico, de não provocar autolesão ou tentar suicídio, é feito um "pacto não suicida", uma atitude que não pode substituir a documentação de todo acordo e toda conduta.

Há três características presentes na personalidade desses pacientes que dificultam a avaliação do risco de suicídio: raiva, impulsividade e agressividade. Essas características podem estar direcionadas ao próprio paciente, a outros de suas relações interpessoais ou ao profissional responsável pelo caso. A agressividade e a raiva direcionadas ao profissional podem acabar dificultando muito a avaliação imparcial. Por isso, é preciso ser muito bem treinado, para não deixar que essas características influenciem na realização de um julgamento adequado – e, por consequência, levem a condutas errôneas.

Esses traços de personalidade (raiva, agressividade e impulsividade) podem aparecer sobretudo quando o paciente, de modo equivocado, se sente destratado, injustiçado ou mal entendido pelo profissional ou por outros de seu convívio próximo. O rompante de raiva e agressividade pode ocorrer a qualquer momento. Esse comportamento pode produzir, tanto no médico quanto no terapeuta, um desgaste da relação, prejudicando uma avaliação adequada do risco de suicídio.

Considerando essas características da personalidade dos pacientes com TPB, não podemos perder de vista alguns pontos importantes para a avaliação correta dos fatores de risco de suicídio: [2]

- Monitoramento cuidadoso do comportamento violento e impulsivo – sabendo, no entanto, que esse pode ser insuficiente para prever os atos suicidas e que pode falhar mesmo com um tratamento adequado.
- Direcionar de forma adequada no tratamento temas com o sentimento de abandono, rejeição, raiva e impulsividade, tendo cuidado ao abordá-los com o paciente.

- Se o paciente fizer ameaças contra a própria vida ou a vida de outros, incluindo a do profissional, este deve agir para protegê-lo e proteger os outros ameaçados ou a si mesmo.

Outra característica que pode prejudicar muito a avaliação do risco de suicídio do paciente é a violação dos limites impostos na relação médico-paciente, ou seja, quando há uma falha nas barreiras necessárias à relação terapêutica. Isso pode acontecer com facilidade a um profissional não devidamente treinado ou mesmo quando existe uma subestimação da gravidade do transtorno. Visto que muitas vezes o paciente com TPB pode ser bastante sedutor e envolvente, é parte de seu funcionamento tentar ultrapassar os limites necessários para a adequada relação terapêutica; essa é uma das formas de sabotagem do tratamento. Quando isso ocorre, mais uma vez a avaliação do risco de suicídio pode estar comprometida; para que isso não aconteça, o profissional deve tentar se proteger da seguinte maneira:[2]

- estabelecer, desde o início do tratamento, termos e condições necessários à sustentabilidade da abordagem médico-terapêutica; ainda que isso possa tomar algumas sessões ou consultas, é fundamental para a diferenciação de outras relações prévias, muitas vezes abusivas ou instáveis;
- monitorar sempre e com cuidado os sentimentos de contratranferência existentes na relação;
- estar alerta para não haver abuso do paciente quanto aos limites estabelecidos no contrato inicial do tratamento, como, por exemplo, ultrapassar o tempo do atendimento, inúmeras ligações telefônicas feitas para o profissional, exigência compulsória do paciente de retorno de suas ligações, fazer muitas exceções e realização de favores especiais para o paciente;
- evitar ultrapassar a relação terapêutica, isto é, preservar-se de ter uma relação extraprofissional, fora do *setting* do atendimento;
- procurar ajuda de um colega se perceber que os limites terapêuticos já foram ultrapassados, a fim de buscar a reversão desse processo ou o encaminhamento do caso.

A conduta mais aceita no TPB é primeiramente a psicoterapia, associada ou não a farmacoterapia – sobretudo quando existe uma comorbidade. Estudos randomizados ressaltam a obtenção de resultados positivos com dois tipos de orientação psicoterapêutica: a terapia cognitivo-comportamental (ou dialética comportamental)[18] e a psicoterapia psicodinâmica (em especial a terapia interpessoal e a mentalização).[19] Recentemente, outros tipos de psicoterapia também foram aceitos como benéficos para a abordagem do paciente com TPB.[2] Na atualidade, existem inúmeras terapias que podem ser eficientes

para esses indivíduos, sendo fundamental o vínculo terapêutico que se estabelece com o paciente e a compreensão de seu funcionamento dinâmico. Tais terapias serão abordadas nos Capítulos 22, 23 e 24 deste livro.

Especificamente para a prevenção do suicídio, é importante que o terapeuta e o paciente estabeleçam um planejamento a fim de lidar com o comportamento suicida. A princípio, muitos especialistas combinam com o paciente um "contrato de não suicídio" na tentativa de fortalecer o vínculo e a segurança.[3,20,21] Esse "contrato" muitas vezes pode funcionar, mas, ao mesmo tempo, pode dar uma falsa ideia de que o paciente de fato não tentará suicídio em razão do vínculo terapêutico. No entanto, como já sabemos, uma das características desse transtorno é a fragilidade das relações interpessoais. Assim sendo, com uma simples frustração emocional, de maneira impulsiva e sem o menor aviso, o contrato pode ser quebrado. Consequentemente, a abordagem e a conduta do paciente com TPB ficam "engessadas" e sem flexibilidade em uma situação de dúvida, sendo a hospitalização a única maneira de assegurar-lhe a vida.

Uma grande possibilidade da psicoterapia é fazer com que o paciente aprenda a lidar com os impulsos suicidas ou de automutilação, desenvolvendo uma compreensão de como trabalhar e levar essas questões para as sessões de psicoterapia. O terapeuta deve esclarecer que os objetivos do tratamento incluem proteger as propostas e os focos inerentes ao processo psicoterapêutico, evidenciando que esses são perturbados pelas emergências provocadas entre as sessões. Seja qual for o tipo de psicoterapia, o estabelecimento de objetivos será importante. Os comportamentos suicida e de autoagressão não podem receber reforço positivo, para que o paciente entenda que não será beneficiado por tal ato.[21]

O vínculo terapêutico para a prevenção do suicídio e da automutilação (ou autoagressão) é imprescindível, podendo prevenir muitos dos rompantes de impulsividade e raiva do paciente. Entretanto, em muitos casos, a necessidade da farmacoterapia se torna indispensável para a contenção do paciente (esses medicamentos serão abordados no Capítulo 21 deste livro). Visando a prevenção do suicídio, a junção da psicoterapia com a farmacoterapia é fundamental, principalmente quando estamos perante um paciente com TPB e comorbidades do Eixo I. A medicação psicotrópica a ser utilizada dependerá do comprometimento do paciente, das comorbidades existentes e de suas condições clínicas. A medicação adequada deve ser indicada e manuseada por profissionais habilitados, habituados com sua dosagem, seus efeitos colaterais e suas interações medicamentosas, considerando as condições físicas do paciente, além da idade e do peso.

Existem vários trabalhos que tentaram traçar um protocolo de conduta para a abordagem de pacientes com ideação suicida, mas nenhum foi eleito como ideal. De forma geral, quando se identifica um paciente que apresente comportamento suicida, deve-se investigar a presença da ideação suicida, se

existe um plano definido e se possui os meios (métodos) a serem utilizados. Entre os pacientes com TPB, também é importante abordar quais conflitos interpessoais ou vivenciais precipitariam a ideação ou o ato suicida.[22]

Cuidado especial deve ser tomado na investigação da veracidade ou periculosidade da ideação suicida a fim de evitar confrontos que pareçam provocações ou indiquem descrédito ao paciente; caso isso ocorra, esse pode ser mais um precipitador de autoagressão ou tentativa de suicídio.[23]

A estimativa criteriosa do risco de suicídio de qualquer paciente é um importante fator para a escolha do tipo de tratamento e dos cuidados a serem observados em seguida. A hospitalização é indicada de acordo com o grau de risco potencial de suicídio, principalmente no caso de um paciente não colaborativo ou com uma comorbidade grave que prejudique sua crítica ante a situação e sem uma rede de suporte familiar. Algumas vezes, uma hospitalização precipitada pode ser prejudicial ao paciente diante de uma avaliação errônea do risco de suicídio e a cronificação das tentativas de suicídio. A interrupção das atividades profissionais ou acadêmicas, prejuízo financeiro, estresse psicossocial e estigma social subsequente são malefícios inevitáveis de uma internação.

A hospitalização para o paciente com TPB é uma conduta controversa perante os especialistas.[2,4] Uma internação por longo tempo tornaria o tratamento inviável, pois se trata de um transtorno crônico. Não existe um consenso entre os profissionais quanto à internação, devendo essa possibilidade ser analisada com muita cautela. A APA[2] prioriza internações curtas ou parciais (hospital-dia). No entanto, quando ideação suicida é evidente ou a automutilação está incontrolável, a internação acaba sendo imprescindível para assegurar a vida do paciente. É importante ressaltar que muitos profissionais são persistentemente contra a internação quando se trata de automutilação.[3,24] Em contrapartida, quando estão presentes comorbidades do Eixo I, como TDM, abuso/dependência de substâncias e TAB, levando a uma grande piora do prognóstico, a internação pode ser inevitável para que o paciente seja estabilizado.

A internação hospitalar, por si só, não é um tratamento, mas o hospital é um local onde é possível estabelecer uma relação terapêutica para facilitar uma melhor observação do paciente suicida. Durante a hospitalização, ele deve receber atendimentos constantes que facilitarão o estabelecimento do tratamento adequado, assegurando-lhe a vida e proporcionando sua melhora. O objetivo da internação é impedir o ato impulsivo do suicídio e iniciar rapidamente um tratamento apropriado. Não há evidências empíricas de que a hospitalização reduza a incidência de suicídio em longo prazo, mas sugere-se a manutenção de um acompanhamento ambulatorial prolongado após a alta hospitalar.[25,26] A finalidade da internação hospitalar dos indivíduos com TPB deve ser clara, representando algumas poucas possibilidades: preservação da sobrevida do paciente, reorganização do tratamento ou instituição do plano terapêutico adequado, caso ainda não haja.[27] Durante o tratamento – tanto

hospitalar quanto ambulatorial – é importante auxiliar o paciente a desenvolver habilidades e recursos para que consiga se reintegrar à sociedade com segurança e independência.

Outros aspectos relevantes para definir a conduta correta são as capacidades de assegurar autocuidado, de entender as diferentes modalidades de tratamento propostas e de procurar ajuda ante uma situação de crise, por exemplo, procurar apoio em familiares e amigos, contatar um médico de confiança, buscar um serviço de emergência, etc. Consequentemente, a escolha do tipo específico de tratamento que será estabelecido para cada paciente não depende apenas da estimativa do risco de suicídio, mas também da conjunção de vários elementos, em especial se a família estiver (ou não) envolvida nas decisões do tratamento e a capacidade do paciente em lidar com suas frustrações. Existem linhas inteiras de psicoterapia (todas derivadas da dialética comportamental, de Marsha Linehan) objetivando o enfrentamento de situações que conduzam a episódios de autoagressão ou suicídio; tais propostas terapêuticas partem do pressuposto da imaturidade emocional dos pacientes com TP para lidar com suas frustrações ou conflitos, o que os leva aos mencionados atos autoagressivos como forma de alívio para o sofrimento subjetivo. Nesse ponto, é importante diferenciarmos (quando possível) a automutilação das tentativas de suicídio.

AUTOAGRESSÃO E SUICÍDIO

As pessoas com TPB cursam com diversos episódios de autoagressão (ou automutilação) deliberada, porém sem intenção suicida. Tal ocorrência é prevista até mesmo nos critérios diagnósticos (Critério 5) propostos pela APA no DSM-IV. Em razão dessa característica, muitas tentativas de suicídio por parte dos pacientes com TP são subestimadas pelas equipes de emergência. A repetitividade dos atos autoagressivos provoca percepções malévolas nos profissionais, que interpretam como tentativa de "chamar atenção" ou "fugir de seus problemas". Sem cair no julgamento moral do comportamento autoagressivo, é essencial salientar seu potencial destrutivo (suicida de fato) ou até mesmo atribuir a devida importância àquela tentativa ultimada de garantir a manutenção do vínculo (seja familiar, amoroso ou terapêutico) às custas de sua própria integridade física (ou de sua vida).[28]

Certamente, não é terapêutico encorajar esse comportamento. É preciso auxiliar o paciente com TPB na identificação dos fatores desencadeantes desses atos, no desenvolvimento de outros recursos que não arrisquem sua própria integridade (ou sua vida) e na busca por meios saudáveis de apoio nas fontes de suporte (família, amigos e equipe de tratamento).[29]

É de fundamental importância a investigação ativa dos comportamentos autoagressivos nos TPBs. Porém, deve haver atenção para a necessária isen-

ção que tal atitude requer. O desinteresse e o cinismo podem ser captados, ou até mesmo distorcidos, pelos pacientes com TPB. A fim de evitar maiores danos, é importante garantir genuína dedicação ao caso, mantendo plena atenção ao desgaste da relação terapêutica e aos efeitos que o comportamento autoagressivo provoca no profissional da saúde mental.[30]

CONCLUSÃO

Sabemos que nem todos os casos de suicídio podem ser evitados. Entretanto, a habilidade em lidar com o suicídio faz a diferença, pois muitos indivíduos poderiam ser salvos se todos os que tentassem suicídio fossem adequadamente abordados e tratados. Nessa perspectiva, é de particular importância a suicidologia, uma vez que a diminuição de morbidade (ideação suicida e tentativa de suicídio) deve levar à redução da mortalidade.

A grande dificuldade encontrada nos indivíduos com TPB com alto risco de suicídio é o sofrimento crônico decorrente das características relacionadas à doença, ou seja, uma disfunção psicossocial prejudicial, com uma extensa exposição a tratamentos malsucedidos e com comportamentos crescentes de intencionalidade suicida.[10] Dessa forma, esses pacientes exigem especial atenção em seu manejo no que se refere a automutilações e tentativas de suicídio, eventos previstos nos critérios diagnósticos desse transtorno da personalidade.

REFERÊNCIAS

1. Black DW, Blum N, Pfohl B, Hale N. Suicidal behavior in borderline personality disorder: prevalence, risk factors, prediction,and prevention. J Pers Disord. 2004;18:226-39.
2. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder. Am J Psychiatry. 2001 Oct;158(10 Suppl):1-52.
3. Gunderson JG, Ridolfi ME. Borderline personality disorder: suicidality and self-mutilation. Ann N Y Acad Sci. 2001;932:61-73.
4. Oldham JM. Boderline personality disorder and suicidality. Am J Psychiatry. 2006;163(1):20-6.
5. Torgersen S, Kringlen E, Cramer V. The prevalence of personality disorders in a community sample. Arch Gen Psychiatry. 2001;58:590-6.
6. Skodol AE, Oldham JM, Gallaher PE. Axis II comorbidity of substance use disorders among patients referred for treatment of personality disorders. Am J Psychiatry. 1999;156:733-8.
7. Yen S, Shea MT, Pagano M, Sanislow CA, Grilo CM, McGlashan TH, Skodol AE, Bender DS, Zanarini MC, Gunderson JG, Morey LC. Axis I and axis II disorders as predictors of prospective suicide attempts: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. J Abnorm Psychol. 2003;112:375-81.

8. Suominen KH, Isometsa ET, Henriksson MM, Ostamo AI, Lonnqvist JK. Suicide attempts and personality disorder. Acta Psychiatr Scand. 2000;102:118-25.
9. Livesley WJ. Practical management of personality disorder. New York: Guilford; 2003.
10. Zaheer J, Links PS, Liu E. Assessment and emergency management of suicidality in personality disorders. Psychiatr Clin North Am. 2008 Sep;31(3):527-43.
11. Soloff PH. Risk factors for suicidal behavior in borderline personality disorder: a review and update. In: Zanarini MC, editor. Borderline personality disorder. New York: Taylor and Francis; 2005. p. 333–65.
12. Anguelova M, Benkelfat C, Turecki G. A systematic review of association studies investigating genes coding for serotonin receptors and the serotonin transporter: II. Suicidal behavior. Mol Psychiatry. 2003 Jul;8(7):646-53.
13. Zaboli G, Gizatullin R, Nilsonne A, Wilczek A, Jonsson EG, Ahnemark E, Asberg M, Leopardi R. Tryptophan hydroxylase-I gene variants associate with a group of suicidal borderline women. Neuropsychopharmacology. 2006;31:1982-90.
14. Baud P. Personality traits as intermediary phenotypes in suicidal behavior: genetic issues. Am J Med Genet C Semin Med Genet. 2005 Feb 15;133C(1):34-42.
15. Brezo J, Paris J, Turecki G. Personality traits as correlates of suicidal ideation, suicidal attempts, and suicide completions: a systematic review. Acta Psychiatr Scand. 2006;113:180-206.
16. Chanen AM, McCutcheon LK, Jovev M, Jackson HJ, McGorry PD. Prevention and early intervention for borderline personality disorder. Med J Aust. 2007 Oct 1;187(7):S18-21.
17. Yen S, Shea MT, Sanislow CA, Skodol AE, Grilo CM, Edelen MO, et al. Personality traits as prospective predictors of suicide attempts. Acta Psychiatr Scand. 2009;120:222-9.
18. Linehan MM, Comtois KA, Murray AM, Brown MZ, Gallop RJ, Heard HL, et al. Two-year randomized controlled trial and follow-up of dialectical behavior therapy VS therapy by experts for suicidal behaviors and borderline personality disorder. Arch Gen Psychiatry. 2006;63:757-66.
19. Bateman A, Fonagy P. Randomized controlled trial of outpatient mentalization-based treatment versus structured clinical management for borderline personality disorder. Am J Psychiatry. 2009;166:1355-64.
20. Sansone RA. Chronic suicidality and borderline personality. J Pers Disord. 2004;18: 215-25.
21. Hopko DR, Sanchez L, Hopko SD, Dvir S, Lejuez CW. Behavioral activation and the prevention of suicidal behaviors in patients with borderline personality disorders. J Pers Disord. 2003;17:460–78.
22. Yen S, Pagano ME, Shea MT, Grilo CM, Gunderson JG , Skodol AE, et al. Recent life events preceding suicide attempts in a personality disorder sample: findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. J Consult Clin Psychol. 2005 Feb;73(1):99-105.
23. Pompili M, Girardi P, Ruperto A, Tatarelli R. Suicide in personality disorder: a meta-analysis. Nord J Psychiatry. 2005;59:319-24.
24. Paris J. Is hospitalization useful for suicidal patients with borderline personality disorder? J Pers Disord. 2004;18:240-7.
25. Paris J. Chonic suicidality among patients with borderline personality disorder. Psychiatr Serv. 2002;53:738-42.

26. Bostwick JM, Pankratz VS. Affective disorders and suicide risk: a reexamination. Am J Psychiatry. 2000;157:1925-32.
27. Hayward M, Moran P. Personality disorder and pathways to inpatient psychiatric care. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2007 Jun;42(6):502-6.
28. Jacobson CM, Muehlenkamp JJ, Miller AL, Turner JB. Psychiatric impairment among adolescents engaging in different types of deliberate self-harm. J Clin Child Adolesc Psychol. 2008 Apr;37(2):363-75.
29. Haw C, Hawton K. Life problems and deliberate self-harm: associations with gender, age, suicidal intent and psychiatric and personality disorder. J Affect Disord. 2008 Jul;109(1-2):139-48.
30. Nock MK, Joiner TE Jr, Gordon KH, Lloyd-Richardson E, Prinstein MJ. Non-suicidal self-injury among adolescents: diagnostic correlates and relation to suicide attempts. Psychiatry Res. 2006 Sep 30;144(1):65-72.

LEITURA RECOMENDADA

Paris J. Borderline personality disorder. CMAJ. 2005 Jun 7;172(12):1579-83.

21 Tratamento farmacológico dos transtornos da personalidade

Táki Athanássios Cordás
Fabio Tapia Salzano

Diante das atuais limitações metodológicas, a discussão sobre o tratamento farmacológico nos transtornos da personalidade (TPs) oferece dificuldades por vezes intransponíveis.

Antes de tudo, o próprio conceito ou preconceito que cerca esses transtornos, suas imprecisões conceituais e diagnósticas e uma aparente oposição ao modelo médico inibiram, durante muitos anos, os estudos biológicos e psicofarmacológicos a esse respeito. Uma rápida avaliação da literatura torna clara a predominância de trabalhos com abordagens terapêuticas psicossociais em detrimento de estudos sobre tratamentos farmacológicos.[1-4]

Outra dificuldade é o elevado índice de comorbidades nesses transtornos, o que faz com que os autores priorizem o diagnóstico e o tratamento dos quadros do Eixo I (ou, pelo menos, justifica tal fato).[5-8] As comorbidades complicam a pesquisa de aspectos biológicos puros nesses pacientes, dificultando melhores postulações fisiopatológicas.

Outras dificuldades incluem a complexidade e a heterogeneidade dos quadros clínicos, o pequeno número de pacientes que buscam tratamento espontaneamente, os limites imprecisos em relação à doença (as chamadas formas mitigadas, subclínicas e do espectro), a quase ausência de serviços especializados no atendimento a esses pacientes, o desafio de avaliar mudanças na personalidade e a falta de investimento por parte da indústria farmacêutica em pesquisas farmacológicas na área.

AS INTERVENÇÕES FARMACOLÓGICAS

O benefício do uso de medicamentos no tratamento dos TPs até o momento é, em geral, modesto, inclusive porque o sucesso do tratamento farmacológico em uma categoria de TP serve como prova para deslocar o transtorno para o Eixo I, como ocorreu com o transtorno da personalidade depressiva e sua evolução para o conceito de distimia.

As discussões farmacológicas dedicam-se predominantemente ao efeito (em geral complicador) dos diferentes TPs sobre os transtornos do Eixo I, como transtornos do humor e de ansiedade,[9] sendo que o uso de farmacoterapia se faz mais presente no manejo dos comportamentos disruptivos de pacientes com TP, como automutilação e comportamento suicida.[10]

Dentro da pobreza empírica, é possível encontrar um maior número de trabalhos farmacológicos relativos ao tratamento dos transtornos da personalidade esquiva, esquizotípica, antissocial e *borderline*.

Transtorno da personalidade esquiva

Dada a proximidade com os quadros de ansiedade, em particular com o transtorno de ansiedade social, os antidepressivos serotonérgicos – como paroxetina, sertralina, fluoxetina e fluvoxamina –, os inibidores da MAO e a venlafaxina poderiam, em tese, ser efetivos no transtorno da personalidade esquiva.

Os poucos dados existentes não evidenciam, no entanto, respostas inequívocas a sertralina e citalopram nesses pacientes.[11]

Aventa-se que a presença de sintomas autonômicos seria um marcador para resposta positiva a psicofarmacologia, mas não há comprovação empírica disso.

Outra linha de pensamento inclui o transtorno da personalidade esquiva na categoria de transtornos do espectro esquizofrênico em função de aspectos fenomenológicos e agregação familiar. O uso de antipsicóticos não foi adequadamente testado nesses pacientes.[12]

Transtorno da personalidade esquizotípica

O transtorno da personalidade esquizotípica está relacionado com a esquizofrenia em termos cognitivos, sintomatológicos, estruturais e genéticos e é visto como o protótipo dos transtornos do espectro da esquizofrenia.[13]

Tomografias computadorizadas por emissão de fóton em pacientes com esse transtorno sugerem alterações de dopamina cerebral, como observado em indivíduos com esquizofrenia remitida.[14]

Pacientes com transtorno da personalidade esquizotípica apresentam importante comprometimento de sua capacidade de relacionamento social e profissional. Essas dificuldades são decorrentes da incapacidade desses pacientes em entender algumas regras sociais, bem como de sua ansiedade social elevada, da tendência à excentricidade e de déficits cognitivos.[15]

Em situações de maior estresse, esses indivíduos podem desenvolver ideias de referência e até mesmo quadros paranoides, casos em que o uso de antipsicóticos é indispensável.

Estima-se que entre 40 e 50% dos adultos jovens que apresentam transtorno da personalidade esquizotípica mostrem um declínio gradual e desenvolvam transtornos psicóticos.

Contrastando com a pobreza numérica e metodológica dos trabalhos farmacológicos em indivíduos do grupo A dos TPs, Koenigsberg e colaboradores evidenciaram, em um estudo duplo-cego controlado com placebo, que doses baixas de risperidona (0,25 a 2 mg/dia) reduzem a gravidade dos sintomas negativos segundo a escala PANSS em pacientes com TPE.[16] Porém, em outro estudo, que comparou o uso de placebo ao uso de 2 mg/dia de risperidona, não foram observadas diferenças significativas quanto à melhora no funcionamento cognitivo.[17]

O uso de olanzapina na dose média de 9,32 mg/dia promoveu melhora no funcionamento global e de sintomas depressivos e psicóticos em 11 pacientes com transtorno da personalidade esquizotípica.[18] Recentemente, um relato de caso apontou melhora de um paciente com esse transtorno após o uso de 10 mg/dia de aripiprazol.[19]

É relevante salientar que uma das razões para essa ausência de trabalhos é o fato de os indivíduos com transtornos da personalidade esquizoide, esquizotípica e paranoide raramente buscarem tratamento para suas dificuldades.

Transtorno da personalidade antissocial

A possibilidade de intervenção farmacológica no transtorno da personalidade antissocial (TPAS) envolve a tentativa de encontrar bases biológicas para o comportamento antissocial. Ao contrário do que ocorre em relação a outros TPs, algumas evidências já foram descritas sobre o uso desse tipo de intervenção em pacientes com TPAS.

A partir do célebre caso de Phineas Gage, as lesões do lobo frontal, em sua porção ventromedial, e, mais particularmente, os córtices orbitofrontal e dorsolateral, além do giro temporal superior e da amígdala, têm sido associadas ao desenvolvimento de comportamento antissocial impulsivo.[20] Déficits neuropsicológicos e alterações de neuroimagem estrutural nos circuitos do lobo frontal e no sistema límbico descritos em indivíduos antissociais estariam em consonância com essa hipótese.[21]

Vários fármacos têm demonstrado reduzir a agressividade, em particular a agressividade reativa (em oposição à predatória ou planejada), que é referida como sendo o problema principal de muitos indivíduos com comportamento antissocial.[22,23]

O primeiro fármaco apresentado na literatura foi o carbonato de lítio, que demonstrou reduzir a raiva, o comportamento ameaçador e a agressividade entre adultos e crianças.

Outros medicamentos têm sido usados para tratar a agressividade primariamente em pacientes com lesões cerebrais ou com retardo mental, entre eles a carbamazepina, a oxcarbazepina, o valproato, o topiramato, antipsicóticos atípicos, a trazodona e antidepressivos inibidores seletivos da recaptação da serotonina.

Os transtornos do humor e outros transtornos do controle dos impulsos são as comorbidades encontradas com mais frequência em pacientes com TPAS e devem ser tratados de forma simultânea, embora, aparentemente, pacientes com transtornos do humor comórbidos a TPs tendam a não responder tão bem a procedimentos antidepressivos.

Em muitos pacientes antissociais, o controle do abuso de álcool e de outras drogas pode melhorar a adesão ao tratamento. Embora a abstinência não garanta a redução do comportamento antissocial, pacientes que alcançam a abstinência têm menos probabilidade de envolver-se em comportamentos agressivos e apresentam menos conflitos familiares e conjugais.

Transtorno da personalidade *borderline*

Diferentes evidências e opiniões apontam para o tratamento psicoterápico como a primeira escolha no manejo do transtorno da personalidade *borderline* (TPB), e seus resultados positivos em alguns grupos têm levado a uma reavaliação, passando-se a considerar o quadro mais benigno em sua evolução do que o imaginado de início.

Técnicas de orientação psicodinâmica, terapia cognitivo-comportamental e terapia cognitivo-analítica mostram-se efetivas no tratamento de pacientes com TPB, e, até o momento, não é possível afirmar uma grande superioridade de uma em relação às outras.

Partindo de algumas evidências da presença de disfunções serotonérgicas em pacientes com TPB, estudos abertos controlados utilizaram com mais frequência fármacos de ação serotonérgica, em particular a fluoxetina, no tratamento dos sintomas de alteração do humor, obtendo resultados contraditórios.[24-26]

Segundo uma metanálise de estudos controlados com placebo em pacientes com TPB, antidepressivos e estabilizadores do humor reduzem a raiva

e a instabilidade afetiva, mas não atuam no funcionamento global, na impulsividade e na agressividade. Esses três últimos itens melhoraram com o uso de antipsicóticos.[27]

Rinne e colaboradores evidenciaram, em um estudo randomizado duplo-cego com placebo envolvendo 38 pacientes com TPB, uma superioridade da fluvoxamina na redução da labilidade de humor, mas não nas escalas de agressividade e impulsividade.[28]

Olanzapina, fluoxetina e uma combinação de ambas mostraram-se eficazes na melhora global de pacientes com TPB, com resultados superiores para o uso isolado de olanzapina e para a associação entre olanzapina e fluoxetina.[29] Para Schulz e colaboradores,[30] entretanto, indivíduos com TPB apresentaram melhora tanto com o uso de placebo quanto com o de olanzapina. Em outro estudo, a olanzapina foi eficaz na melhora de 40 pacientes (25 do sexo feminino e 15 do sexo masculino) com TPB.[31] A dose utilizada variou de 2,5 a 20 mg, sendo que a maioria dos sujeitos da pesquisa recebeu de 5 a 10 mg do antipsicótico.

Outro antipsicótico com resultados promissores no tratamento do TPB é a risperidona. Estudos abertos com apresentação administrada oralmente ou por via intramuscular mostraram redução de comportamentos hostis e impulsivos.[32]

Houve benefício no uso de quetiapina para pacientes com TPB.[33] A amostra era pequena: 14 pacientes acompanhados por 12 semanas. A dose do antipsicótico variou de 200 a 400 mg/dia, promovendo melhora nos sintomas relacionados a agressividade e impulsividade. O uso de quetiapina também foi testado em outro estudo aberto, envolvendo 34 mulheres e 7 homens com TPB. A duração da pesquisa foi de 12 semanas, e a dose média utilizada foi de 412,5 mg/dia. Houve melhora na impulsividade, na ansiedade, em sintomas depressivos e nos sentimentos de raiva.[34]

Estudando especificamente a agressividade, uma recente metanálise de Goedhard e colaboradores[35] evidenciou efeitos muito limitados de antipsicóticos típicos e atípicos (com discreta vantagem para os últimos), valproato e antidepressivos na redução do comportamento agressivo em pacientes com TPB.

Em função do grande debate sobre a proximidade e a superposição dos transtornos bipolares e do TPB, não é surpreendente que anticonvulsivantes como topiramato, carbamazepina, oxcarbazepina e lamotrigina tenham sido utilizados em diferentes estudos abertos e em um controlado com ácido valproico.[36-39]

Abraham e Calebrese[40] revisaram estudos duplos-cegos controlados de medicamentos utilizados no tratamento do TPB e observaram melhora na psicopatologia do quadro com o uso de olanzapina, anticonvulsivantes e inibidores seletivos da recaptação de serotonina. O uso de alprazolam e de tricíclicos não trouxe benefícios.

O uso do topiramato mostrou-se superior ao placebo em pacientes com TPB.[41] Nesse estudo, com duração de 10 semanas, houve melhora na psicopatologia, na qualidade de vida e nas relações pessoais. A dose utilizada foi de 200 mg/dia. Em uma nova avaliação, realizada entre 18 e 20,5 meses após o término do primeiro estudo, os pacientes que ainda usavam o anticonvulsivante mantinham os ganhos em relação ao TPB.[42]

REFERÊNCIAS

1. Tyrer P. Nidotherapy: a new approach to the treatment of personality disorder. Acta Psychiatr Scand. 2002;105(6):469-71.
2. Svrakic DM, Draganic S, Hill K, Bayon C, Przybeck TR, Cloninger CR. Temperament, character, and personality disorders: etiologic, diagnostic and treatment issues. Acta Psychiatr Scand. 2002;106(3):189-95.
3. McMain S, Pos AE. Advance in psychotherapy of personality disorders: a research update. Curr Psychiatry Rep. 2007;9(1):46-52.
4. American Psychiatric Association. Guideline watch: practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorders. Washington (DC): American Psychiatric Press; 2005.
5. Swartz HA, Pilkonis PA, Frank E, Proietti JM, Scott J. Acute treatment outcomes in patients with bipolar I disorder and co-morbid borderline personality disorder receiving medication and psychotherapy. Bipolar Disord. 2005;7(2):192-7.
6. Iketani T, Kiriike N, Stein MB, Nagao K, Nagata T, Minamikawa N, Shidao A, Fukuhara H. Relationship between perfectionism, personality disorders and agoraphobia in patients with panic disorder. Acta Psychiatr Scand. 2002;106(3):171-8.
7. Tamam L, Ozpoyraz N, Karatas G. Personality disorder comorbidity among patients with bipolar I disorder in remission. Acta Neuropsychiatr. 2004;16(3):175-80.
8. Ralevski E, Sanislow CA, Grilo CM, Skodol AE, Gunderson JG, Shea MT, et al. Avoidant personality disorder and social phobia: distinct enough to be separate disorders. Acta Psychiatr Scand. 2005;112(3):208-14.
9. Marchesi C, De Panfilis C, Cantoni A, Fontò S, Giannelli MR, Maggini C. Personality disorders and reponse to medication treatment in panic disorders a 1 year naturalistic study. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2006;30(7):1240-5.
10. Tredget JE. The aetiology, presentation and treatment of personality disorders. J Psychiatr Ment Health Nurs. 2001;8(4):347-56.
11. Ekselius L, Von Knorring L. Changes in personality traits during treatment with sertraline or citalopram. Br J Psychiatry. 1999;174:444-8.
12. Lysaker PH, Davis LW, Lightfoot J, Hunter N, Stasburger A. Association of neurocognition, anxiety, positive and negative symptoms with coping preference in schizophrenia spectrum disorders. Schizophr Res. 2005;80(2-3):163-71.
13. Siever LJ, Davis KL. The pathophysiology of schizophrenia disorders: perspectives from the spectrum. Am J Psychiatry. 2004;161(3):398-413.

14. Abi-Dargham A, Kegels LS, Zea-Ponce Y, Mawlawi O, Martinez D, Mitropoulou V, et al. Striatal amphetamine-induced dopamine release in patients with schizotypal personality disorder studied with single photon emission computed tomography and [123I] iodobenzamide. Biol Psychiatry. 2004;55(10):1001-6.
15. Trotman H, McMillan A, Walker E. Cognitive function and symptoms in adolescents with schizotypal personality disorder. Schizophr Bull. 2006;32(3):489-97.
16. Koenigsberg HW, Reynolds D, Goodman M, New AS, Milropoulou V, Trestman RL, et al. Risperidone in the treatment of schizotypal personality disorder. J Clin Psychiatry. 2003;64(6):628-34.
17. McClure MM, Koenigsberg HW, Reynolds D, Goodman M, New A, Trestman R, et al. The effects of risperidone on the cognitive performance of individuals with schizotypal personality disorder. J Clin Psychopharmacol. 2009;29(4):396-8.
18. Keshavan M, Shad M, Soloff P, Schooler N. Efficacy and tolerability of olanzapine in the treatment of schizotypal personality disorder. Schizophr Res. 2004;71(1):97-101.
19. Kumar A, Pinjarkar R, Anand N, Manjula M, Math SB. Aripiprazole in schizotypal personality disorder: a case report. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. 2008;10(6):481-2.
20. Yang Y, Glenn AL, Raine A. Brain abnormalities in antisocial individuals: implications for the law. Behav Sci Law. 2008;26(1):65-83.
21. McCloskey MS, Phan KL, Coccaro EF. Neuroimaging and personality disorders. Curr Psychiatry. 2005;7(1):65-72.
22. Raine A, Phil D, Stoddard J, Bihrle S, Buchsbaum M. Prefrontal glucose deficits in murderers lacking psychosocial deprivation. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol. 1998;11(1):1-7.
23. Blair RJ. Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders, and psychopathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001;71(6):727-31.
24. Markovitz PJ, Calabrese JR, Schulz SC, Meltzer HY. Fluoxetine in the treatment of borderline and schizotypal personality disorders. Am J Psychiatry. 1991;148(8):1064-7.
25. Coccaro EF, Kavoussi RJ. Fluoxetine and impulsive aggressive behavior in personality-disordered subjects. Arch Gen Psychiatry. 1997;54(12):1081-8.
26. Salzman C, Wolfson AN, Schatzberg A, Looper J, Henke R, Albanese M, et al. Effect of fluoxetine on anger in symptomatic volunteers with borderline personality disorder. J Clin Psychopharmacol. 1995;15(1):23-9.
27. Nosè M, Cipriani A, Biancosino B, Grassi L, Barbui C. Efficacy of pharmacotherapy against core traits of borderline personality disorder: meta-analysis of randomized controlled trials. Int Clin Psychopharmacol. 2006;21(6):345-53.
28. Rinne T, van den Brink W, Wouters L, van Dyck R. SSRI treatment of borderline personality disorder: a randomized, placebo-controlled clinical trial for female patients with borderline personnality disorder. Am J Psychiatry. 2002;159(12):2048-54.
29. Zanarini MC, Frankenburg FR, Parachini EA. A preliminary, randomized trial of fluoxetine, olanzapine, and the olanzapine – fluoxetine combination in women with borderline personality disorder. J Clin Psychiatry. 2004;65(7):903-7.
30. Schulz SC, Zanarini MC, Bateman A, Bohus M, Detke HC, Trzaskoma Q, et al. Olanzapine for the treatment of borderline personality disorder: variable dose 12-week randomized double-blind placebo-controlled study. Br J Psychiatry. 2008;193(6):485-92.

31. Bogenschutz MP, Nurnberg H. Olanzapine versus placebo in the treatment of borderline personality disorder. J Clin Psychiatry. 2004;65(1):104-9.
32. Díaz-Marsá M, Galian M, Montes A, Fernández R, Arza R, López-Ibor J, et al. Long-acting injectable risperidone in treatment resistant borderline personality disorder. A small series report. Actas Esp Psiquiatr. 2008;36(2):70-4.
33. Bellino S, Paradiso E, Bogetto F. Efficacy and tolerability of quetiapine in the treatment of borderline personality disorder: a pilot study. J Clin Psychiatry. 2006;67(7):1042-6.
34. Van den Eynde F, Senturk V, Naudts K, Vogels C, Bernagie K, Thas O, et al. Efficacy of quetiapine for impulsivity and affective symptoms in borderline personality disorder. J Clin Psychopharmacol. 2008;28(2):147-55.
35. Goedhard LE, Stolker JJ, Heerdink ER, Nijman HLI, Oliver B, Egberts TCG. Pharmacotherapy for the treatment of agressive behavior in general adult psychiatry: a sistematic review. J Clin Psychiatry. 2006;67(7):1013-24.
36. Bellino S, Paradiso E, Bogetto F. Efficacy and tolerability of pharmacotherapies for borderline personality disorder. CNS Drugs. 2008;22(8):671-92.
37. Bellino S, Paradiso E, Bogetto F. Oxcarbazepine in the treatment of borderline personality disorder: a pilot study. J Clin Psychiatry. 2005;66(9):1111-5.
38. Reich DB, Zanarini MC, Bieri KA. A preliminary study of lamotrigine in the treatment of affective instability in borderline personality disorder. Int Clin Psychopharmacol. 2009;24(5):270-5.
39. Weinstein W, Jamison KL. Retrospective case review of lamotrigine use for affective instability of borderline personality disorder. CNS Spectr. 2007;12(3):207-10.
40. Abraham PF, Calabrese JR. Evidenced-based pharmacologic treatment of borderline personality disorder: a shift from SSRIs to anticonvulsants and atypical antipsychotics? J Affect Disord. 2008;111(1):21-30.
41. Loew TH, Nickel MK, Muehlbacher M, Kaplan P, Nickel C, Kettler C, et al. Topiramate treatment for women with borderline personality disorder: a double-blind, placebo-controlled study. J Clin Psychopharmacol. 2006;26(1):61-6.
42. Loew TH, Nickel MK. Topiramate treatment of women with borderline personality disorder, part II: an open 18-month follow-up. J Clin Psychopharmacol. 2008;28(3):355-7.

LEITURA SUGERIDA

Friedel RO, Jackson WT, Huston CS, May RS, Kirby NL, Stoves A. Risperidone treatment of borderline personality disorder assessed by a borderline personality disorder-specific outcome measure: a pilot study. J Clin Psychopharmacol. 2008;28(3):345-7.

22 Um olhar psicanalítico sobre o transtorno da personalidade *borderline*

Oswaldo Ferreira Leite Netto
Gustavo Gil Alarcão

Cabem algumas considerações sobre a especificidade do olhar psicanalítico antes de nos debruçarmos sobre a condição do funcionamento mental de certas pessoas que podem ser descritas como apresentando um transtorno da personalidade *borderline* e, após, as possibilidades de uma clínica psicanalítica nessas condições.

Freud,[1] inventor da psicanálise, opera uma revolução na medicina ao propor a visualização de um aparelho psíquico que seria responsável pela estruturação das personalidades. Essa hipótese teórica lhe permitiu desenvolver e sofisticar o entendimento da mente humana, de diversos fenômenos mentais e experiências verificáveis nas comunicações e nos relacionamentos das pessoas por meio de conceitos que desenvolveu ao longo de sua obra e da ampliação de sua experiência ouvindo atentamente seus pacientes.

Revoluciona-se a medicina, pois seu sustentáculo científico, o método anátomo-clínico, é posto de lado. Sem deixar de reconhecer toda a importância da neuroanatomia, da neurofisiologia e, atualmente, dos avanços neurocientíficos e correspondentes progressos neuropsicofarmacológicos, Freud[1] e todos os que adotam esse viés, os psicanalistas que o sucedem e continuam sua obra, passam a considerar a mente e os fenômenos mentais como realidades imateriais, apreendidas, sobretudo, a partir dos relacionamentos interpessoais. Portanto, em uma posição desconcertante e na contracorrente dos inegáveis e insubstituíveis avanços tecnológicos da medicina e suas possibilidades terapêuticas.

Freud[1] sempre afirmou que propunha sua abordagem enquanto a biociência e a biotecnologia não fossem suficientes para embasar uma clínica psiquiátrica. Como se sabe, foi na tentativa de compreender e tratar os fenô-

menos histéricos que surgiu a psicanálise, correspondendo às necessidades da medicina que, com os recursos da época, pouco ou nada fazia pelos pacientes e pela elucidação do diagnóstico. A partir daí, da ruptura epistemológica com a medicina, a psicanálise vai além para considerar e investigar todo o universo das emoções, não só de enfermos, mas das pessoas normais. Dessa forma, contribui decisivamente no estudo do desenvolvimento mental: essa problemática trajetória que o ser humano, essa especial criatura, é obrigado a fazer da sua origem biológica, natural, ao mundo da cultura, da civilização, da busca do conhecimento, para instalar-se em um mal-estar advindo de conflitos por pertencer simultaneamente a dois reinos: o animal e o cultural. A constatação dessa situação conflitante exigirá do homem a competência de perceber e discriminar a realidade que o cerca, incluindo o ambiente, os objetos externos e também os seus semelhantes. Tal competência está intrinsecamente relacionada ao desamparo humano, que exige ao longo da vida uma relação de mútua cooperação e cuidado, condições essenciais para a estruturação de um mundo mental. Vivemos em grupo, somos recebidos por grupos familiares e nos constituímos como pessoas nas relações que vão ampliando o universo de cada um. Temos semelhantes, mas somos diferentes. A ideia da singularidade do sujeito é fundamental na constituição desse olhar peculiar, o psicanalítico. E, portanto, a consideração pela existência de um mundo interno composto de imaginação, sonhos, temores, desejos, necessidades, conflitos que são próprios a cada um e responsáveis pela variação de reações e atitudes.

O olhar do psicanalista estará dirigido para como estão as pessoas em um dado momento, em particular no momento do encontro com o analista, a sessão. A partir dessa experiência, dessa vivência, vislumbra-se um trabalho de desenvolvimento da personalidade e aquisição de consciência. As considerações psicanalíticas, portanto, sempre envolvem a dinâmica do funcionamento mental.

Talvez a contribuição mais interessante de Freud[1] tenha sido estabelecer uma clínica que depende da criação de um campo observacional, a relação analítica; visto que, como já mencionamos, a vida mental se estrutura, se constitui e se manifesta sempre dentro de uma relação. Nesse laboratório observacional, foi possível a Freud[1] postular os pressupostos fundamentais do enfoque analítico: um inconsciente e um fenômeno básico, a chamada transferência, definida como a repetição no presente de atitudes e manifestações emocionais que têm a ver com experiências passadas, com os pais em geral, e não com a experiência do momento, com a situação atual, da relação com o analista.

É importante salientar a pessoa do analista, essa personalidade que deverá ter aspectos especiais de funcionamento, com uma disponibilidade para implicar-se no relacionamento com seu paciente, um genuíno interesse por uma pessoa em particular, o que demanda de sua parte tolerância e coragem.

A formação de um analista e, assim, a aquisição desse olhar passam por uma dedicação e um tempo a se perscrutar, amadurecer, adquirir experiência e sabedoria sobre a condição humana, frutos de uma curiosidade e de um ceticismo esperançoso que o afastam de preocupações com padrões de comportamento e imposição de pautas de conduta a quem quer que seja. Os objetivos de um trabalho psicanalítico situam-se na aquisição de liberdade, autonomia, autenticidade com responsabilidade; a consideração amorosa pelo outro, administrando o conflito insolúvel entre o indivíduo e o grupo.

Como a histeria no tempo de Freud,[1] as chamadas personalidades *borderline* não têm encontrado ajuda significativa nos recursos médicos existentes, que evoluíram muito desde os tempos do nascimento da psicanálise. O enfoque psiquiátrico, sobretudo classificatório e descritivo, auxilia na enumeração sintomatológica da condição *borderline*, o que embasaria a prescrição do tratamento adequado, sob o ponto de vista de controlar sintomas. Observamos na prática clínica a insuficiência desse modelo terapêutico quando utilizado sem a cooperação com os demais campos do conhecimento. A realidade vivida com os pacientes impõe a necessidade de uma visão compreensiva e ampliada do processo de desenvolvimento e estruturação de sua personalidade. A ausência desse componente compreensivo psicodinamicamente embasado, que busca não somente o entendimento dos problemas, mas também a proposição de transformações, pode limitar as possibilidades de um tratamento.

A psicanálise oferece um suporte teórico específico e necessário para entendermos como se processa o desenvolvimento da personalidade. A partir dessa compreensão, analistas têm proposto considerações que buscam elucidar alguns mecanismos que estariam presentes no desenvolvimento *borderline*. Iríamos, nesse sentido, da abordagem macroscópica observadora de comportamentos e sintomas à visão microscópica elucidativa das mínimas manifestações mentais presentes no decorrer do trabalho analítico.

Brevemente faremos algumas considerações que julgamos pertinentes e que podem contribuir para o trabalho prático do analista. Não é nosso objetivo fazer uma revisão teórica sobre o conhecimento psicanalítico acerca da condição *borderline*.

Freud[1] considerou um aparelho psíquico como sustentáculo do mundo mental interno composto de elementos e representações conscientes e inconscientes que se relacionariam com o exterior. Essa relação se daria por meio da intermediação de dois princípios reguladores: princípio do prazer e princípio da realidade. O amadurecimento implica a necessidade de lidar com tais princípios; renúncias e limitações contrapõem-se à infinita necessidade de gratificação que temos. Melaine Klein[2] desenvolveu as ideias de Freud e associou as noções de introjeção e projeção na estruturação de nossa personalidade. No início de nossas vidas, dotados de uma capacidade mental ainda incipiente, não teríamos condições de digerir e elaborar (introjetar) as

emoções. Cuidado, tolerância e investimento amoroso de um cuidador seriam indispensáveis para administrar e conter satisfatoriamente o desespero e o desamparo do bebê. Além disso, o desenvolvimento mental seria capaz de elaborar e desenvolver outras formas de relação com o ambiente. Um pouco mais tarde, outro analista, Bion,[3,4] propôs que o pensamento, esta capacidade eminentemente humana, era uma exigência de nossa própria condição de humanidade. Diferentemente dos animais, nos quais todo estímulo gera uma ação motora, nós, dotados de capacidades mentais, somos capazes de postergar ações e tolerar frustrações. O amadurecimento e o desenvolvimento da personalidade progrediriam nesse sentido, não linear, estritamente singular e individual, no qual todos encontrariam formas de transformar necessidades de alívio e gratificação imediatos em outras formas de satisfação de seus desejos. Esse processo envolve a necessidade de uma discriminação do indivíduo, de quem ele é, de quem é o outro, dos afetos e sentimentos e das dificuldades inerentes às relações humanas.

A essência da condição *borderline* reside justamente nessa dificuldade em encontrar as barreiras, os limites da própria individualidade e, nesse sentido, os demais limites: da individualidade do outro, da insuficiência, da imperfeição, etc. O desenvolvimento psicológico nesses casos foi insatisfatório. Não houve condições para que aquela pessoa fosse capaz de desenvolver um mundo mental interno suficientemente adequado às demandas de uma vida humana em relação. Uma mente rudimentar não consegue tolerar ou administrar sentimentos e afetos, sendo invadida e inundada por grande terror de aniquilação e destruição. A resposta imediata a uma insuficiência de desenvolvimento mental, não capaz de transformar sensações em pensamentos e representações, é o evacuamento, a descarga em forma de ações e comportamentos imediatos, intensos e vorazes. Essa mente intolerante aos próprios sentimentos é saturada e, diante da mínima exigência externa, transborda. A capacidade de formar vínculos é muita perturbada dada a enorme exigência e a mínima tolerância que possuem com relação aos outros. Funcionam em uma polarização de idealização e desvalorização. Na idealização de pessoas e situações perfeitas e na projeção maciça de afetos desagradáveis e intoleráveis para si próprias. Em geral, sem romper totalmente o contato com a realidade externa, são pouco capazes de negociar com esta, criando interpretações particulares, na maioria das vezes persecutórias e autorreferentes das situações vividas. A intensidade e a instabilidade psíquicas são manifestadas paralelamente pelas atitudes e pelos comportamentos, nos quais a autodestrutividade é uma marca constante.

A percepção dessa essência teorizada e proposta pela psicanálise permite iluminar e oferecer elementos para que se possam criar condições para ajudar esses pacientes, que exigem, antes de tudo, uma postura sincera e honesta do terapeuta, capaz de compreender e discriminar a natureza de seus sentimentos. A projeção de sentimentos negativos é intensa, e a tendência a

ruptura dos vínculos, uma constante. Nesse sentido, continência, capacidade de escuta e acolhimento, bem como a delimitação clara do *setting* analítico, são marcos fundamentais para o desenvolvimento de um trabalho. As condições para a realização de um trabalho psicanalítico deverão ser construídas com o paciente; o respeito ao contrato terapêutico e a postura firme do analista auxiliam, em contrapartida, na reconstrução dos limites do próprio paciente. A percepção de um desenvolvimento mental incipiente contido em uma pessoa adulta, dotada de razoáveis capacidades funcionais e ocupacionais ajuda na delimitação dos focos do trabalho analítico que versará, sobretudo, no auxílio do paciente na contenção, discriminação e elaboração de seus próprios sentimentos; contenção essa experimentada e vivida, entretanto, emocionalmente e, portanto, significada, não apenas imposta e determinada. O paciente carece de compreensão afetiva e emocional, não somente racional e cognitiva. Como proposto por Freud, "deixar vir à luz da consciência sentimentos inconscientes".[1]

O trabalho em conjunto terapeuta/equipe médica é fundamental, no entanto, difícil e exigente. As confusões, mal-entendidos, disputas e dificuldades devem ser consideradas nessa relação. A delimitação de um espaço psicoterapêutico não concorre com as demais abordagens necessárias, e é de fundamental importância que seja estabelecido. O acompanhamento psiquiátrico com prescrição de medicamentos e diálogos com a família, o trabalho da assistência social com atitudes concretas no ambiente externo são uma ajuda bem-vinda, que possibilita maior liberdade para o analista que trabalhará na formação da relação com o paciente. Como dissemos anteriormente, do macro ao microscópico, com objetivos comuns, mas formas de trabalho diferentes, sem deixar que essas diferenças rompam a linha de comunicação que beneficiará o paciente. É tentador reivindicar maior importância a esta ou aquela forma de trabalho e perder de vista a complexidade e as diferenças intrínsecas e prévias a cada campo do conhecimento.

Ilustraremos essa nossa proposta com três exemplos clínicos. Do macroscópico ao microscópico, com ênfase no olhar psicanalítico.

VINHETA CLÍNICA 1

P. surgiu no Instituto de Psiquiatria por iniciativa própria. Atendida em outro serviço, a que chegara intoxicada por álcool e outras drogas, recebeu os cuidados de uma jovem médica. Apaixonada por ela, resolveu procurá-la. E, em seu encalço, chegou ao Instituto, onde, novamente alcoolizada, fez uma cena, exigindo a presença da médica, que estagiava conosco. Como estávamos querendo nos lançar à empreitada de atender pacientes que fossem considerados *borderline*, P. nos foi encaminhado. O jovem grupo de estagiários, constituído principalmente de mulheres, assustou-se com P. em uma entrevista de triagem.

Magra, trajes masculinos – "jeans" e camiseta, sandálias de borracha –, era desafiadora, irônica, provocativa, não contento comentários sobre o corpo e a beleza ou não das entrevistadoras. Como coordenador e supervisor psicanalista, a observava com meu olhar instrumentado psicanaliticamente. Da repulsa imediata, das histórias de promiscuidade sexual, contadas para chocar, do uso de drogas, dos abusos sexuais na infância, ia percebendo uma pessoa.

Atenta, sensível, angustiada. Sofrida, impossibilitada de se conter, se submeter, mas carente, pedindo socorro, sem formalizar ou verbalizar a demanda de ajuda. Resolvi, contra tudo, todos, assumindo um desafio, procurando levar em conta a recomendação de Bion[3,4] de que no primeiro encontro, ou triagem, com um paciente devemos pensar que temos de 30 a 50 minutos para decidir e o resto da vida para nos arrepender.

P. está sendo atendida há oito anos, 1 ou 2 vezes por semana, e hoje, tendo completado o ensino médio, pensa em fazer um curso superior. Há quase um ano está completamente abstêmia, tendo, há mais tempo, abandonado a maconha e a cocaína, o comportamento sexual promíscuo e a prostituição eventual para sustentar o consumo de drogas. Lento e penoso trabalho, com avanços e retrocessos, mas que dependeu de um interesse e dedicação do terapeuta pela pessoa do paciente: suas carências, seu desamparo, sua necessidade imensa por compreensão e acolhimento.

VINHETA CLÍNICA 2

Trata-se de uma sessão com uma paciente jovem em análise há dois anos. Ela chega atrasada, assustada e visivelmente perturbada. Logo de início diz: "Eu não aguento mais vir até aqui, sabe, quando preciso, você nunca pode me ajudar, nunca pode me atender, eu não consigo aceitar isso, porque não tenho seu telefone, porque não responde às minhas chamadas, ontem eu estava desesperada, tinha usado cocaína, fui para a favela, completamente perdida, e você não quis me atender; eu tenho que aprender que não posso contar contigo, você não se importa realmente comigo". A paciente acusava-me veementemente de não ter respondido aos seus chamados telefônicos no meio da madrugada, algo corriqueiro, ameaçador, urgente e que não conseguia formas de elaboração. Em função disso, ela já estava em acompanhamento com um colega psiquiatra que havia ficado responsável por cuidar desses acontecimentos, mas que jamais era chamado nessas horas. A reivindicação era por um cuidado total, onipresente e infalível. As tentativas de comunicação fora da sessão eram regulares, *e-mails*, telefonemas, faltas, ameaças. Ao mesmo tempo, pouco a pouco um vínculo verdadeiro de confiança e retribuição pôde ser construído. Vínculo esse percebido com muita raiva e incompreensão pela paciente. Ela segue na sessão: "Quer saber de uma coisa, hoje, antes de vir para cá, eu bebi, enchi a cara, quero tomar coragem e não precisar mais de

você, e daí, não vai fazer nada? Está vendo só como não se preocupa comigo, acho que eu devo ir embora mesmo". A intensidade da fala, a voracidade emocional são tamanhas que não há espaço para escuta e elaboração. O transbordamento afetivo toma conta da sessão. Como dado externo, naquele dia a paciente ficara sozinha em casa porque sua família viajara para uma festa e não a levara devido aos enormes problemas causados em outras ocasiões. A tentativa de tocar nesse assunto, de ser acolhedor e compreensivo na sessão era interrompida, e nem sequer escutada, pela frase da paciente: "Não tem nada a ver com isso, você acha que estou assim porque fiquei sozinha? Quero que todos morram, não preciso deles para nada, não se importam comigo mesmo, como você". A aproximação afetiva, com minha escuta atenta e interessada, não era percebida pela queixa constante de uma falta de atitude concreta e os sentimentos contratransferenciais intensos e conflituosos. Ao mesmo tempo em que gerava muita raiva pelo excesso de desvalorização, despertava uma vontade de cuidar e acolher, um certo sentimento de pesar diante da dificuldade em conseguir lidar com sentimentos básicos de desamparo e sofrimento. A verbalização desses sentimentos já seria grande conquista e provavelmente a ajudaria a tornar-se consciente de suas atitudes autodestrutivas. A paciente prossegue: "Quer saber, eu vou embora, nunca mais vai me ver". Levanta-se, sai da sala, bate a porta e rompe a análise. No mesmo dia, envia um *e-mail* para mim, para seu pai e para o psiquiatra dizendo como é infeliz, incompreendida e sem salvação e que não consegue corresponder a nenhuma expectativa, se sentido uma fracassada. A paciente desaparece e não recebo notícias dela até recentemente, quando me envia um *e-mail* no qual quer me agradecer e me contar como foi importante o período em que estivemos em análise e que, apesar das brigas e dos desentendimentos, agora percebe um pouco mais suas dificuldades, que ainda estão presentes, porém menos avassaladoras: "Estou namorando há um ano, faço faculdade, estou em um estágio, a relação com meus pais e irmãos ainda é difícil, mas estou me virando, acho que a vida está melhorando".

VINHETA CLÍNICA 3

Uma paciente em análise há três anos, três sessões semanais, professora, meia-idade. De forma geral, tem muita dificuldade de aceitar os limites impostos de horários e contratos. Tentativas repetidas de suicídio. Casamento complicadíssimo, com brigas, desentendimentos. Vida social restrita, poucos prazeres, poucos amigos. História de vida conturbada, com pais descritos como pouco acolhedores e pouco disponíveis. Sentimento de desamparo, vazio, falta de objetivo na vida, isolamento constantes. Inteligente, tem destaque em sua profissão, mas as relações interpessoais sempre implicam perdas e sensação de não ter atingido aquilo que poderia. Durante a análise, alguns

rompimentos do processo e posteriores retomadas com a sensação de que gradativamente algo vem sendo acrescido de positivo em sua vida, sensação da paciente e minha observação. Em certa sessão, ela, com alguma dificuldade em conversar comigo, conta como percebeu algo que aparecia com frequência em nosso convívio, a dificuldade de aceitar minha atitude mais neutra com relação às suas exigências: "Sabe, eu estava na escola outro dia e um aluno veio me pedir ajuda, achei muito curioso, porque, por mais que eu tentasse dizer a ele o que me perguntava, ele não escutava, fui percebendo que ele não queria a minha ajuda porque não estava disponível para me escutar, veio com seu problema, mas só queria mostrá-lo para mim, mostrar como é inteligente e perspicaz e como não estava aberto para conversar, tudo que eu dizia era negado até eu ficar com raiva e dizer que não poderia ajudá-lo porque ele não queria minha ajuda. Fiquei pensando nas várias vezes que eu fiz isso aqui contigo, nas várias vezes em que só queria te agredir e não queria conversar, é muito estranho perceber isso nos outros, como eu percebi com o aluno, mas acho que é importante para mim, ninguém é perfeito não?".

Com essas três vinhetas, tentamos exemplificar como se dá o contato com o paciente *borderline* no calor da sessão, como são intensas as manifestações microscópicas e também como repercutem as manifestações macroscópicas. Ao mesmo tempo em que existem dificuldades, o trabalho de vinculação lento e perseverante pode promover a introjeção de percepções importantes, bem como transformações concretas na vida dos pacientes. Vale ressaltar que todos os casos contavam com uma dupla de trabalho psiquiatra/analista capaz de conversar e promover um acompanhamento conjunto.

NOTA

Enfatizamos que, ao adotar um olhar psicanalítico, estamos reafirmando a essência da abordagem psicanalítica dos problemas mentais humanos: o método e sua prática visam a subjetividade e envolvem também a subjetividade do profissional. A investigação visa entender o funcionamento de uma pessoa, suas motivações, suas particularidades. Os objetivos, envolvendo aquisição de conhecimento, amadurecimento, com aumento da capacidade de tolerar frustrações, respeitam sempre as possibilidades e a singularidade do sujeito. Independentemente de diagnósticos, o que se pode obter como resultado dificilmente pode ser medido e considerado apenas em termos de comportamento. O que dificulta considerações comparativas quanto à eficácia do método. Isso é secundário e complica as relações com a maioria das propostas médicas, sobretudo da medicina baseada em evidências. Trata-se, portanto, do nosso olhar, dos autores, sobre o tema, fruto de experiência desenvolvida no Serviço de Psicoterapia. Não desconhecemos que existem outros pontos de vista, exercidos por psicanalistas, que geram propostas terapêuticas até

mais palatáveis a expectativas médicas, como, por exemplo, “mentalization”, criado, aplicado e testado por Fonagy e Bateman.[5] Mas nós, psicanalistas do Serviço de Psicoterapia, somos fiéis à ideia que motivou a criação do Serviço em 1963: tentar, mesmo diante do fato de nos tornarmos desconcertantes para os médicos, insistir na consideração pela singularidade do indivíduo, elemento essencial de toda atividade clnica, na assistência e na formação de médicos em geral e de psiquiatras em particular.

REFERÊNCIAS

1. Freud S. Obras completas. Rio de Janeiro: Imago; 1969. Edição Standard Brasileira.
2. Klein M. Inveja e gratidão e outros trabalhos. 4. ed. Rio de Janeiro: Imago, 1991.
3. Bion RW. O aprender com a experiência. Tradução de Paulo Dias Corrêa. Rio de Janeiro: Imago; 1991.
4. Bion RW. A atenção e interpretação. Tradução de Paulo Dias Corrêa. Rio de Janeiro: Imago; 1989.
5. Fonagy P, Bateman A. Mentalization-based treatment for borderline disorder: a practical guide. Oxford: Oxford University Press; 2006.

LEITURA SUGERIDA

Ferro A. Fatores de doença, fatores de cura: gênese do sofrimento e da cura psicanalítica. Tradução de Marta Petri Ciani. Rio de Janeiro: Imago; 2005.

23

O vínculo terapêutico e a terapia comportamental dialética no transtorno da personalidade *borderline*

Francisco Lotufo Neto
Fabiana Saffi

O transtorno da personalidade *borderline* (TPB) é frequente e tem grande repercussão na prática clínica, pois os pacientes com esse transtorno são os mais difíceis de tratar e que despertam maior desconforto nos terapeutas, os quais não recebem reforço positivo por seu esforço e empenho e são punidos pelas críticas e comportamentos hostis e de risco que esses pacientes apresentam. Não é raro os terapeutas se esquivarem do atendimento a esses pacientes.[1] Estudos de prevalência mostram os seguintes valores nos Estados Unidos: 2% da população em geral, 15 a 19% dos pacientes internados em clínicas psiquiátricas e 11% dos pacientes ambulatoriais. Há predomínio do sexo feminino: 70 a 77% dos indivíduos que sofrem de TPB são mulheres, sendo provável que os homens com esse perfil estejam classificados entre os com personalidade antissocial.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Para diagnosticar a personalidade *borderline*, pelos menos cinco das seguintes características devem estar presentes:

- Relacionamentos pessoais intensos e instáveis.
- Esforços frenéticos para evitar abandono real ou imaginário.
- Transtornos de identidade ou problemas com a noção de si mesmo.
- Impulsividade com potencial de provocar dano em si próprio.

- Comportamentos suicidas ou parassuicidas (comportamentos intencionais com ou sem intenção suicida: tentativa de suicídio, automutilação, comportamentos perigosos).
- Sentimento crônico de vazio.
- Raiva inadequada, intensa ou incontrolável.
- Ideação paranoide ou sintomas dissociativos graves relacionados ao estresse.

QUADRO CLÍNICO

Alguns exemplos de interações frequentes durante o tratamento de pessoas com o diagnóstico de TPB[2] que trazem muita angústia e preocupação ao terapeuta são:

- O paciente sutilmente arregaça as mangas, mostrando diversos cortes novos nos pulsos:
  Terapeuta: "Te vejo na terça-feira".
  Paciente: "Se eu ainda estiver viva".
- Jovem desaba sobre a cadeira, olhar carrancudo, sentada, encurvada, com os ombros caídos, permanece olhando para os sapatos, com os cabelos sobre a face, sem falar nada.
- Na reunião clínica, terapeutas trocando ideias sobre um paciente que você nunca viu: "Depressão crônica", "Personalidade inadequada", "...um dia vai se matar, não há nada que se possa fazer...".
- Paciente chora sem parar e diz que não há por que viver, é incapaz de fazer algo, não consegue tomar decisões, não sabe se volta na próxima consulta.
- Final da sessão; ao levantar-se da cadeira, de forma acidental o paciente derruba a bolsa e um grande vidro de barbitúricos cai de dentro dela ruidosamente no chão.
- Primeira frase da paciente na sessão: "Você ficou sabendo que estive no pronto-socorro ontem à noite?".
- Paciente: "Você não acha que preciso de antidepressivos?".
- Mesmo paciente: "Quero parar os calmantes, não posso depender de pílulas a vida toda".
- A supervisora entra em sua sala e ansiosamente conta que M., a quem ela acompanha há dois anos, perdeu o emprego na semana anterior, brigou com o namorado ontem e agora está batendo a cabeça contra a mesa e gritando que vai se matar.
- Chamada telefônica em casa: "Tenho de falar urgentemente com você, estou transtornada, não aguento mais".
- Chamada telefônica em casa (voz pastosa): "Não aguento mais, não conseguirei ir à consulta".

- Chamada telefônica em casa (chorando):
  - "Desculpe incomodá-la, Dra. S."
  - "O que está acontecendo?"
  - "Não sei."
- Paciente: "Você ganha para me tratar, na verdade você não liga para mim".
- Mensagem no bipe (*pager*): "G. se suicidou. Assinado M., sua mãe". O terapeuta telefona e M. atende surpresa, pois nada havia acontecido; a mensagem havia sido enviada pela própria paciente.
- A paciente pede por telefone nova receita, pois acabou de jogar todos os remédios que possuía no lixo.

ETIOLOGIA

A etiologia desse transtorno não está claramente estabelecida, e é provável que seja multifatorial. Sabe-se que 87% dos indivíduos *borderline* sofreram algum tipo de trauma na infância, 40 a 71% sofreram abuso sexual e 25 a 71% sofreram abuso físico.

Quanto mais precoce for a experiência de abuso, mais dano ela causará. Abuso sexual, além do dano que provoca, mostra a natureza disfuncional da família, que é incapaz de proteger a criança de maneira adequada. O trauma precoce está relacionado à dificuldade de regular emoções. Abuso sexual está correlacionado à automutilação e à dificuldade de pensar sobre os próprios pensamentos e sentimentos. Experiências dissociativas são reforçadas negativamente por aliviar o mal-estar relacionado a experiências traumáticas.

Os seguintes fatores contribuem para a formação da personalidade *borderline*:

a) **Vulnerabilidade emocional**, manifesta por grande sensibilidade; reações imediatas; limiar pequeno para reação emocional; grande reatividade; reações extremadas; dificuldades de regular o processamento cognitivo, que é afetado pela reatividade emocional exacerbada. Além disso, esses pacientes apresentam retorno lento à linha de base, reações de longa duração e aumento da sensibilidade ao próximo estímulo.
b) **Ambiente que desvaloriza**, ao comunicar constantemente que as respostas do indivíduo são incorretas, defeituosas, sem acurácia, inadequadas e inválidas. O meio também não reage de forma apropriada às necessidades individuais legítimas da pessoa.

A rejeição de comportamentos autônomos e da comunicação de experiências íntimas são características do ambiente que desvaloriza. A expressão

de emoções, sofrimento ou dor é punida, e o escalar da resposta emocional é reforçado de modo errático e intermitente. Os problemas e objetivos do indivíduo são considerados ridículos ou muito simples. Além disso, o ambiente não o ensina a denominar suas experiências íntimas de acordo com as normas da comunidade, a controlar as emoções, a confiar na própria experiência como uma reação válida a um evento, a expressar as emoções com precisão, a comunicar sofrimento ou dor de modo eficiente, a tolerar sofrimento, a resolver problemas ou a modificar o próprio comportamento. Ao contrário, o ambiente ensina a pessoa a desqualificar-se, a não confiar em si, a procurar no ambiente social por dicas de como reagir ou responder, a oscilar entre inibição das emoções ou expressão extremada, a reagir negativamente ao fracasso, a estabelecer alvos e expectativas irrealistas e a criar padrões de avaliação perfeccionistas.

VÍNCULO E MANEJO DO PACIENTE COM DIAGNÓSTICO DE PERSONALIDADE *BORDERLINE*

O processo de comunicação entre pacientes, médicos e terapeutas envolve negociação de papéis aceitáveis de relacionamento contendo obrigações e privilégios. Parsons, em 1951,[3] afirmou que a sociedade não permite aos doentes realizar papéis sociais normais, sendo esse grupo capaz de se esquivar com legitimidade, podendo, por exemplo, não trabalhar, ficar deitado durante o dia, receber visitas e atenção e ser isento de certas atividades e responsabilidades. Assim, as pessoas que ficam doentes podem solicitar ajuda, apoio e explicação. O médico assume a responsabilidade por seu bem-estar, decidindo o que o paciente deve ou não fazer, pela definição que o paciente tem de si mesmo (ser doente, ter depressão) e o que deve ser feito para sua segurança e recuperação. O doente deve, por sua vez, procurar ajuda técnica competente e cooperar, fornecendo as informações solicitadas, tomando os remédios prescritos e sendo agradecido ao médico. Espera-se do paciente que seja honesto, cândido, siga as instruções do médico e tente melhorar.

Ocorre, portanto, o desenvolvimento de um contrato social mantido por diversas instâncias, como tradição, definição social, código de ética e legislação. O contrato estabelece limites para o relacionamento, qual a responsabilidade de cada parte, o grau de intimidade permitido, a duração, quem lidera e quem é dependente. Porém, este contrato depende do contexto em que o relacionamento se desenvolve, por exemplo, o consultório, a sala de exames ou a enfermaria do hospital, e funciona bem para doenças agudas. Para algumas doenças crônicas pode ser prejudicial, impedindo o doente de desenvolver autonomia e melhorar sua qualidade de vida por estar sempre na expectativa de uma solução médica para seus problemas.

Entre médicos, terapeutas e pacientes, estão constantemente ocorrendo negociações. A "moeda" utilizada nessas negociações é determinada pela natureza do contrato, que, por sua vez, depende do contexto. Quando os pacientes querem estabelecer, favorecer ou modificar um contrato social, médico ou psicoterápico, podem utilizar a moeda que possuem ou que percebem ser relevante para o profissional da saúde. Essa moeda é em geral constituída por sintomas, dificuldades e sentimentos de sofrimento, comunicados de forma verbal e não verbal. Assim, a moeda será provavelmente a expressão de sintomas para um clínico, sofrimento para um terapeuta e incompetência social para um assistente social. A interação, portanto, modela a moeda que será usada.

É na instituição psiquiátrica que moedas perigosas podem ser usadas em uma negociação que procura mudar relações de poder, controle e competência. Há um elemento paradoxal nessa negociação. As pessoas solicitam ajuda, pedem controle externo para seus comportamentos problemáticos e, ao mesmo tempo, resistem à ajuda oferecida por meio de comportamentos que inevitavelmente irão ajudar a obtê-la.

Alguns exemplos de moedas de negociação usadas por pacientes e profissionais na instituição são: ameaças e tentativas de suicídio, machucar-se, automutilação, queixas físicas, crises de perda do controle, questionamentos sobre a medicação, desesperança, quartos-fortes, observação individual, restrição física ou química, controle de objetos cortantes, pílulas na bochecha ou escondidas, comportamento sexual provocativo, vomitar, superdosagem de medicamentos, cortes no corpo, atear fogo em roupas ou colchões, pactos suicidas, fugas, quebrar janelas, começar brigas, interferir no tratamento de outros pacientes, agredir ou abusar de pacientes mais vulneráveis, bater na equipe de enfermagem, recusar alimentação, recusar-se a levantar ou a ir para cama, etc.

Nessa negociação, comumente o paciente se apresenta como sem esperança e incompetente ante seus sentimentos e suas dificuldades de vida. Diante disso, o profissional da saúde costuma oferecer uma solução ou recomendação. O comportamento que denota impotência por parte do cliente estimula uma definição de ajuda por parte do terapeuta. Para a maioria dos clientes isso é bem-vindo e recebido de modo empático e com concordância. Nos pacientes *borderline,* isso elicia maiores sentimentos de desesperança e incompetência. Para superá-los, o cliente procura obter controle da situação usando a moeda que tem à disposição. Esta inclui mostras exageradas de desesperança e incompetência. Prova, assim, que o terapeuta não sabe orientá-lo e não pode controlá-lo ou ajudá-lo. Mostrando de modo exacerbado as limitações do terapeuta, negando suas informações e recomendações tranquilizadoras, procura mostrar que este é incompetente e que está errado; desse modo, assume um papel competente. O conteúdo (sintomas, sofrimento e dificuldades) não é o importante, mas sim o contexto, a negociação interpessoal que se estabelece entre os dois.

Dawson[4] propõe os seguintes princípios gerais para estabelecer o vínculo com o paciente *borderline* até que seja possível fazer terapia:

1. Não prejudicar o paciente.
2. Reduzir o caos e o relacionamento distorcido do paciente com a instituição e seu ambiente.
3. Pensar na possibilidade de terapia.

Para isso, recomenda-se que o paciente não seja tratado como doente. Em outras palavras, que se estimule a mudança da moeda de negociação. Em vez de tratar dos assuntos em geral abordados em consultas, como medicamentos, comportamento suicida, hospitalização, etc., se conversa sobre competência social, emprego, treinamento, dinheiro, lazer e assuntos de interesse. Isso é chamado de "terapia sem terapia". É oferecido o formato de terapia, mas sem o conteúdo desta. Assim, os encontros são regulares, com dia e horário estabelecido. Ambos conversam, mas a conversa é descompromissada. Por exemplo, trocam-se informações, não se faz perguntas profundas, não se dá conselho, orientação, interpretação, sugestão ou ajuda de qualquer tipo. É uma maneira de oferecer uma terapia que não faz mal ao paciente quando ele e a família insistem que ela seja oferecida e o paciente ao mesmo tempo a recusa, não colaborando e, portanto, aumentando a situação de crise.

O terapeuta (ou melhor, o não terapeuta) não se aproxima desses pacientes assumindo uma postura de responsabilidade, controle ou competência. Pode-se até conversar sobre os problemas, mas em outro contexto. Os objetivos são determinar qual ajuda a pessoa acha que pode beneficiá-la e saber o que espera da instituição ou clínica, e não ajudar.

É útil aprender a descrever os acontecimentos como se fosse uma peça de teatro, sem pressupostos ou atribuições de causalidade linear, causa e efeito, mecanismos psicodinâmicos ou psicobiológicos, motivação, doença, estados internos, etc.

O terapeuta deve evitar o papel que lhe é assinalado de curandeiro, sábio, experiente ou de alguém que soluciona problemas. Deve corrigir-se imediatamente quando descobrir que assumiu um desses papéis (pai, mãe, salvador, professor), pois logo se nota o início do uso das moedas perigosas de negociação. Deve assumir postura calorosa, porém neutra e benigna. Quando necessário, pode assumir postura contrária à esperada, lançando mão de intervenções paradoxais.

Nesse novo contrato social, supõe-se que o cliente seja um adulto responsável e competente. Os limites devem ser claros, de acordo com sua tolerância pessoal e as regras da instituição, sobretudo em relação a comportamentos que colocam em risco o próprio paciente, sua família, a equipe ou a relação

terapêutica. As consequências do desrespeito aos limites devem ser claras e possíveis. O terapeuta deve permitir apenas consequências que esteja preparado para assumir. A recomendação é que seja cuidadosamente honesto.

Esses princípios devem ser aplicados a todos os assuntos (medicação, automutilação, suicídio, programas, álcool e drogas, abuso, duração da internação, etc.). Os mesmos princípios devem ser aplicados a familiares, amigos, pessoas que estejam ajudando e outros profissionais envolvidos. Por exemplo, diante de um paciente que corta os pulsos, todos os cuidados médicos são oferecidos, mas, logo após, ele continua sendo tratado como uma pessoa que toma suas decisões, sem vigilância especial, contenção, etc. Ele é uma pessoa adulta que é responsável por sua conduta e suas escolhas. Se o paciente precisar de medicação, esta será prescrita acompanhada de todas as informações, incluindo os efeitos colaterais. Informa-se que o medicamento costuma ajudar pessoas com problemas parecidos, mas que não há garantia de que vá ajudá-lo e que fica a critério dele tomá-lo ou não. Adverte-se que, em caso de abuso, novas prescrições não serão oferecidas.

São pré-requisitos para esse trabalho a crença de que o paciente seja pelo menos potencialmente competente e responsável, e é necessário gostar do paciente. É importante lembrar que "a letra mata, mas o espírito vivifica". Portanto, essas orientações não devem ser usadas com rigidez, nem para ficar livre do paciente ou expressar pensamentos automáticos e regras distorcidas do terapeuta. Atender esses pacientes é difícil e requer supervisão (orientação sistemática de um profissional mais experiente) e intervisão (troca de ideias com colegas que possam dar dicas, apoio e orientação).

Em caso de internação, é importante que a enfermaria seja bem estruturada, que se tenha objetivos de tratamento e uma base teórica coerente para a equipe e os pacientes, bem como boa integração com outros serviços disponíveis na comunidade. Isso permite estabelecer uma aliança clara entre equipe e paciente. A unidade deve ter a capacidade de receber o paciente, considerando-se o treinamento e as habilidades disponíveis, o número de membros da equipe e o nível de intensidade das pressões clínicas que as necessidades dos demais pacientes está trazendo.

A internação é indicada como intervenção em casos de crise, para reduzir risco de suicídio ou violência, tratar transtornos mentais comórbidos (como depressão ou episódios psicóticos breves), tratar comportamentos caóticos que coloquem o paciente ou a aliança terapêutica em crise, dar tempo para estabilizar novos medicamentos, rever o diagnóstico e o plano de tratamento e avaliar os riscos que o paciente esteja correndo.

O ambiente deve ser informal, e deve-se avaliar cuidadosamente a crise atual e as necessidades do paciente. Pessoas importantes na vida do paciente (parentes, cuidadores) devem ser contatadas. Um plano inicial de tratamen-

to com alvos específicos deve ser formulado e comunicado a toda a equipe, prestando-se atenção a possíveis contradições ou inconsistências. É preciso se antecipar às possíveis crises, abordando de modo prático necessidades imediatas e, especialmente, solicitações de alta a pedido, episódios de automutilação, tentativas de suicídio, abuso de drogas e álcool, promiscuidade sexual e agressão. Os pacientes beneficiam-se muito das atividades em grupo e do tratamento medicamentoso de sintomas psiquiátricos.

É importante oferecer supervisão aos funcionários, procurando pelas reações de contratransferência, raiva ou superenvolvimento com o paciente. A internação deve ser breve quando possível, e as altas planejadas para assim que a crise ceder. A equipe deve ter flexibilidade e levar em conta o nível de autoestima, a sofisticação do raciocínio psicológico e o estado intelectual e emocional do paciente para escolher as intervenções adequadas. É importante preparar a equipe para a falta de resposta ao tratamento e, principalmente, para os sentimentos que isso desperta. Os pacientes respondem de forma negativa a estruturas rígidas ou estereotipadas, e é uma arte ser espontâneo e manter os limites. O paciente pode apresentar atitudes contraditórias de amor e ódio que deixam a equipe perplexa. Assim, deve-se cuidar da reação da equipe, discutindo, em supervisão, os pensamentos a respeito, e compartilhando os sentimentos desencadeados pelo envolvimento com os pacientes.

As condições de segurança devem ser mantidas, tomando-se cuidado com o risco de suicídio, o uso de substâncias e o desrespeito às barreiras profissionais. Raiva, hostilidade e ódio devem ser tolerados, pois facilitam o entendimento da mensagem subliminar que o paciente está enviando, bem como das regras ou crenças envolvidas em sua conduta. Não adianta mostrar como a equipe é dedicada e competente e reagir com irritação, pois isso só afastará o paciente do vínculo. É necessário ajudá-lo a refletir sobre suas explosões emocionais. Perguntar sobre o que estava acontecendo, o que passou por sua mente, o que acha que o objeto de sua raiva sentiu quando foi hostilizado e quais as consequências que prevê por ter cortado os pulsos são exemplos de intervenções mais frutíferas.

A medicação deve fazer parte da interação terapêutica, sobretudo quando há resistência a esta ou quando ocorre abuso ou sabotagem. Os alvos da farmacoterapia são modestos: aliviar sintomas e ajudar o paciente a ter tempo para melhorar e poder refletir e compartilhar seus sentimentos, e isso deve ser explicado a ele e à família. O tratamento deve focar problemas específicos, como impulsividade, humor depressivo ou sintomas psicóticos. Alguns pacientes melhoram de sintomas impulsivos e agressivos com fluoxetina, venlafaxina, carbamazepina, ácido valproico ou lítio. Humor depressivo pode responder a inibidores da recaptação de serotonina ou inibidores da monoaminoxidase. Delírios e alucinações melhoram com antipsicóticos, e a automutilação psicótica pode melhorar com clozapina. Em caso de ansiedade,

clonazepam pode ser usado. Deve-se evitar o alprazolam, pois há relatos de aumento de respostas agressivas e desinibição com seu uso.

A TERAPIA COMPORTAMENTAL DIALÉTICA

Para pacientes até pouco considerados de tratamento impossível ou muito difícil, Lyneham[5] desenvolveu e testou a terapia comportamental dialética (TCD). O paciente deve receber terapia individual e treinamento de habilidades, que é feito em grupo. Os estágios dessa terapia são apresentados a seguir.

Estágio pré-tratamento

O primeiro passo é preparar o paciente para a terapia e conseguir um compromisso de trabalho para os alvos a serem estabelecidos. Isso é muito importante, pois esses pacientes têm dificuldade em estabelecer vínculo com o terapeuta.

As seguintes tarefas devem ser realizadas neste estágio: decisão de trabalhar juntos, realizar a anamnese e o diagnóstico, negociar expectativas em comum que orientarão os passos iniciais da terapia e modificar crenças inadequadas sobre o processo terapêutico.

Deve-se esclarecer ao paciente a velocidade e a magnitude das mudanças que podem ocorrer, estabelecer alvos e procedimentos gerais do tratamento e elucidar mitos eventualmente identificados sobre o processo terapêutico. Ele deve ser informado de que a terapia requer cooperação entre terapeuta e cliente; é um programa de enriquecimento vital que tem o objetivo de criar uma vida que valha a pena viver. A ênfase do tratamento se encontra na análise e substituição dos comportamentos problemáticos por comportamentos adequados, na mudança de crenças ineficazes e padrões rígidos de comportamento e no desenvolvimento de habilidades de comportamento.

Neste estágio, os princípios do manejo antes descritos são muito úteis. Quando se tenta fazer terapia e o paciente volta a usar as moedas perigosas de negociação, retorna-se à "terapia sem terapia".

Estágio primeiro

Os objetivos desse estágio são obter padrão de vida razoavelmente funcional e estável. Para isso, os alvos são reduzir ou eliminar os comportamentos suicidas ou que interferem na terapia ou na qualidade de vida. Além dis-

so, aumentar habilidades e repertórios de comportamentos saudáveis, ver a realidade como multifacetada e complexa, aprender a manter pensamentos contraditórios simultâneos e a integrá-los, sentir-se confortável com a inconsistência e as contradições, procurar o caminho do meio e evitar os extremos, enfim, lidar com a rigidez e a dicotomia do pensamento e do comportamento são outros objetivos desse estágio da TCD.

É prioridade, nesse momento, a abordagem dos comportamentos suicidas: ameaças, planejamento, preparo, obtenção de meios letais, reduzir ferimentos autoprovocados (maiores preditores de suicídio) e reduzir a ideação suicida e as expectativas sobre o valor e as consequências do comportamento suicida.

Os comportamentos que interferem na terapia são a segunda prioridade, por prejudicar muito o andamento das sessões. Assim, busca-se manter o relacionamento de cooperação entre cliente e terapeuta, diminuir o risco de o cliente terminar prematuramente a terapia, reduzir o estresse do terapeuta e suas consequências iatrogênicas. Exemplos são ir à sessão intoxicado, atrasos e faltas.

Também se deve trabalhar os comportamentos que interferem na qualidade de vida: abuso de substâncias, transtorno grave da alimentação, comportamentos sexuais de risco, dificuldades financeiras (gastos exagerados, jogo patológico, má administração das finanças), comportamentos criminosos, comportamentos disfuncionais no trabalho e na escola (desistir do emprego, não se engajar em atividades produtivas, abandonar a escola), morar com pessoas abusivas, sair e entrar em hospitais, não tomar a medicação ou abusar dela e não cuidar de doenças clínicas graves.

Enfim, o objetivo é ajudar o paciente a desenvolver um estilo de vida estável, que permita segurança e desempenho adequados e que possibilite a realização do tratamento.

Nesse estágio, o seguinte repertório de comportamentos deve ser desenvolvido: capacidade de tolerar sofrimento, regular emoções, aprimorar o relacionamento interpessoal, cuidar de si próprio e responder conscientemente sem preconceitos.

A principal técnica ensinada consiste em desenvolver consciência plena (*mindfulness*) por meio da prática da meditação. Resumindo, aprender a observar, descrever e comunicar sentimentos, ter uma presença não julgadora, conseguir manter o foco da consciência de forma eficiente.

As consequências da meditação são aprender a estar presente, viver o momento atual e ver a realidade como ela é, sem ilusões, aceitando-a sem julgamento. Isso permite diminuir a impulsividade; usar a própria experiência para compreender o mundo, abandonando vínculos que obstruam a visão e a aceitação das coisas como elas realmente são; e usar as habilidades comportamentais aprendidas. Conforme é dito no Oriente: descobrir o caminho do meio, a mente sábia.

Ao desenvolver a capacidade de experimentar e observar os próprios pensamentos, emoções e comportamentos sem criticá-los e sem tentar mudá-

-los ou controlá-los, a pessoa aprende a suportar melhor o sofrimento, a regular a intensidade das emoções pela exposição à emoção primária de modo não julgador, a identificar obstáculos que impedem as emoções, a aumentar eventos emocionais positivos e expressá-los de maneira adequada.

A pessoa precisa trabalhar habilidades interpessoais para tomar decisões inteligentes em situações de conflito e responder mantendo o autorrespeito e a autoestima.

Procura-se ensinar estratégias para aumentar as chances de atingir esses objetivos. O paciente deve ser informado sobre princípios de aprendizagem e mudança de comportamento e estabelecer a capacidade de ter alvos realistas, fazer a própria análise comportamental e implementar planos de manejo de contingências.

Nesse estágio, estimula-se o uso do telefone para diminuir crises suicidas, ajudar na generalização das habilidades aprendidas e diminuir a sensação de conflito, alienação e distância do terapeuta, evitando as fantasias que acontecem durante a espera do dia da sessão. É necessário cuidado e é preciso quebrar a contingência entre ideação suicida e contato telefônico. Isso pode ser feito estimulando chamadas sobre outros motivos que não os períodos de crise.

Estágio segundo

Quando os objetivos do primeiro estágio forem atingidos, o alvo passa a ser a redução do estresse pós-traumático. Isso é feito pelo processamento emocional de eventos traumáticos prévios mediante exercícios de exposição, os quais usam a imaginação ou fitas gravadas ao relatar o acontecido. Estimula-se lembrar e aceitar fatos traumáticos da infância. Além da exposição, a discussão terapêutica sobre esses fatos procurará reduzir o estigma e a culpa, reconhecer a negação, trabalhar pensamentos intrusivos e resolver tensões dialéticas sobre quem culpar.

Estágio terceiro

Nesse estágio, o alvo é ajudar o paciente a desenvolver respeito por si próprio, autoestima, autovalorização e crença em si mesmo.

Para atingir esse objetivo, o seguinte repertório de comportamentos deve ser trabalhado e desenvolvido:

- Capacidade de avaliar o próprio comportamento de modo não defensivo.
- Confiar na própria resposta.
- Manter a própria avaliação apesar de opiniões de outros.

O terapeuta deve reforçar as tentativas independentes do paciente por autovalorização, autocuidado e solução de problemas. Identificação de regras, crenças e pensamentos automáticos negativos é de inestimável valor para alcançar essas metas.

Contexto de terapia

As sessões podem ser semanais ou bissemanais em períodos de crise. O foco do tratamento depende do estágio e do comportamento do paciente. Isso estabelece a prioridade do momento. Assim, a agenda depende do comportamento do cliente no cotidiano ou na sessão. Se comportamentos que interfiram no tratamento estiverem ausentes, o paciente estabelece a agenda. Enfatiza-se o uso de diários sobre comportamentos de risco, mal-estar, uso de drogas lícitas ou ilícitas e uso das habilidades comportamentais.

Treinamento de habilidades em grupo

É um componente separado do tratamento individual, realizado em grupo, semanalmente, com cerca de 2 horas de duração. É obrigatório no primeiro ano; é necessário que o paciente também esteja em terapia individual. Adota-se o formato psicoeducacional; a agenda é determinada pela técnica ou habilidade que será ensinada, sendo as sessões estruturadas, com tarefas de casa para prática das técnicas. As principais habilidades são meditação, treino assertivo, solução de problemas e técnicas para manejo do estresse.

Características do cliente

Para submeter-se a esse tratamento, é necessário que a participação seja voluntária, que o paciente assuma um compromisso de pelo menos 6 meses a 1 ano. Ele deve ter o desejo de trabalhar para diminuir as crises suicidas e os comportamentos que interferem na terapia e no desenvolvimento de habilidades comportamentais. Precisa, também, querer aprender a controlar o comportamento hostil para com outros.

Características do terapeuta

O perfil ideal do terapeuta e de suas tarefas inclui: tornar-se reforço importante na vida do paciente e usar isso como instrumento de mudança; equili-

brar estratégias de aceitação e mudança; ser capaz de inibir críticas verbais ou mentais; aceitar o paciente e o relacionamento como são no momento; assumir responsabilidade no direcionamento das mudanças; acreditar em si próprio, no paciente e na terapia; acolher informações do paciente e mudar de opinião; admitir e procurar consertar erros no processo terapêutico; equilibrar o nutrir (ensinar, ajudar, fortalecer) com o exigir (reconhecer capacidades e recusar-se a fazer o que o paciente pode fazer); e acreditar na capacidade de mudança do paciente.

Pressupostos da terapia comportamental dialética

A terapia comportamental dialética parte dos seguintes pressupostos que permitem validar ou reforçar o paciente de forma positiva e adequada:

- Os pacientes estão fazendo o melhor possível.
- Eles querem melhorar.
- Necessitam se portar melhor, tentar de forma mais intensa e ser motivados a mudar.
- Não causaram seus problemas, mas terão de resolvê-los.
- Suas vidas são insuportáveis do modo como estão sendo vividas.
- Precisam aprender novos comportamentos para todas as situações.
- O melhor que um terapeuta pode fazer é ajudar o paciente a chegar mais próximo de conseguir atingir seus próprios objetivos.
- Clareza, precisão e compaixão são fundamentais.
- O relacionamento terapêutico deve ser genuíno e entre iguais.
- As leis do comportamento são universais e afetam pacientes e terapeutas.
- Terapeutas precisam de apoio.
- Terapeutas podem errar.
- A terapia pode fracassar, mesmo quando o terapeuta não cometeu erros.

Estratégias de tratamento

O tratamento acontece por meio do uso de técnicas de meditação já descritas e de todo o repertório terapêutico das terapias comportamental e cognitiva. Assim, usa treino de habilidades sociais, técnicas de solução de problemas, mudança das contingências, identificação de pensamentos automáticos e crenças disfuncionais, alerta e trabalho com os comportamentos clinicamente relevantes, entre outros.

As características dos pacientes tornam necessária uma postura dialética por parte de terapeuta e paciente, daí o nome dessa forma terapêutica. Por exemplo, ensinar a aceitar os fatos e esforçar-se para mudá-los; combinar flexibilidade e estabilidade, bem como nutrir e desafiar; e focar as capacidades e as deficiências. As mudanças podem ser facilitadas pela aceitação, e esta, pelas mudanças.

Estratégias dialéticas também são usadas, como a discussão e apresentação de paradoxos: mostra-se as contradições do comportamento, do processo terapêutico e da realidade e recusa-se a explicação racional e lógica. Por exemplo:

- O paciente é livre para escolher seu comportamento, mas só pode permanecer em terapia se trabalhar para modificá-lo.
- Conseguir mais independência pedindo ajuda.
- O paciente tem o direito de tentar suicídio, mas o terapeuta poderá interná-lo por isso.
- Não somos responsáveis pelo que somos, mas somos responsáveis por nosso futuro.

É necessário que o terapeuta desenvolva e fique atento a parábolas, mitos, analogias e histórias, pois o uso de metáforas facilita o processo terapêutico. Elas são meios alternativos de ensino do pensamento dialético, pois facilitam a compreensão, sugerem soluções para problemas e ajudam a definir o processo terapêutico.

Outra técnica paradoxal é o terapeuta se comportar como o "advogado do diabo": apresentar uma versão extrema da crença ou da regra disfuncional e contra-argumentar às tentativas do cliente de negá-la ou levar mais a sério ou mais radicalmente a gravidade do que o paciente está comunicando.

Os problemas são, enfim, oportunidades para ajudar o paciente a praticar as técnicas que está aprendendo, e o sofrimento permite que outros lhe expressem simpatia.

A VALORIZAÇÃO DO PACIENTE

A empatia pelo paciente e por seu sofrimento permitirá ao terapeuta criar um ambiente que lhe confira coerência e valor. Isso Lyneham[5] denomina validar. Os comportamentos mais erráticos podem ser compreendidos investigando se alguma vez foram relevantes e significativos e se tiveram uma base sólida ou justificável, bem como identificando fatos empíricos ou lógicos que lhes deem valor e sentido. Um comportamento aparentemente patológico pode ter sido baseado em autoridade, adequado à finalidade ou eficiente para ajudar a pessoa a atingir seus alvos no passado.

Para validar, o terapeuta deve praticar o prescrito pela boa prática terapêutica: ouvir e observar com atenção; praticar devolução acurada; articular emoções, pensamentos e comportamentos não verbalizados; e valorizar o que foi aprendido no passado, bem como o contexto e o desempenho atuais da pessoa, tendo por ela interesse genuíno.

A análise de respostas emocionais complexas e das próprias reações iniciais do terapeuta permite procurar o que é sábio ou que tem valor na resposta do paciente. Deve-se mostrar isso, comunicando de modo claro que o comportamento, os pensamentos e as emoções presentes e passados têm nexo e são compreensíveis no contexto em que estão acontecendo. Comunicar que os pacientes estão fazendo o melhor possível e reforçar a capacidade de superar os problemas apesar da percepção da falta de esperança.

O grande mérito da terapia comportamental dialética foi respeitar o proposto pela terapia comportamental: o uso do método científico na avaliação do tratamento. Além disso, é o tratamento para TPs mais bem estudado, com evidências de que auxilia esses pacientes imersos em grande sofrimento.[6-9] Sem dúvida, ainda não é a solução, mas o uso desses procedimentos tem ajudado as pessoas a diminuir comportamentos de risco e a melhorar sua qualidade de vida, além de oferecer aos terapeutas um modelo de trabalho e de análise desses pacientes tão desafiadores.

REFERÊNCIAS

1. Zanarini MC. Psychotherapy of borderline personality disorder. Acta Psychiatr Scand. 2009;120(5):373-7.
2. Dawson D, MacMillan HL. Relationship management of borderline personality disorder. New York: Brunner-Routledge; 1993.
3. Parsons T. The social system. Glencoe: Free Press; 1951.
4. Dawson DFL. Relationship management and the borderline patient. Can Fam Physician. 1993;39:833-9.
5. Lineham MM. Skills training manual for treating borderline personality disorder. New York: Guilford Press; 1993.
6. Linehan MM, Armstrong HE, Suarez A, Allmon D, Heard HL. Cognitive-behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients. Arch Gen Psychiatry. 1991;48(12):1060-4.
7. Lineham MM, Comtois KA, Murray AM, Brown MZ, Gallop RJ, Heard HL, et al. Two year randomized controlled trial and follow-up of dialectical behavior therapy vs therapy by experts for suicidal behavior and borderline personality disorder. Arch Gen Psychiatry. 2006;63(7):757-66.
8. Verheul R, Van Den Bosch LM, Koeter MW, De Ridder MA, Stijnen T, Van Den Brink W. Dialectical behavior therapy for women with borderline personality disorder: 12-month randomized clinical trial in the Netherlands. Br J Psychiatry. 2003;182:135-40.
9. Paris J. Effectiveness of different psychotherapies approaches in the treatment of borderline personality disorder. Curr Psychiatry Rep. 2010;12(1):56-60.

LEITURAS SUGERIDAS

Fagin L. Management of personality disorders in acute in-patient settings. Part 1: borderline personality disorders. Adv Psychiatr Treat. 2003;10(2):93-9.

Gunderson JG, Gabbard GO. Psychotherapy for personality disorders. Washington (DC): American Psychiatric Press; 2000.

Koerner K, Lineham MM. Research on dialectical behavior therapy for patients with borderline personality disorder. Psychiatr Clin North Am. 2000;23(1):151-67.

Lineham MM, Kehrer CA. Borderline personality disorder. In: Barlow DH. Clinical handbook of psychological disorders. New York: Guilford Press; 1993.

Livesley WJ. A practical approach to the treatment of patients with borderline personality disorder. Psychiatr Clin North Am. 2000;23(1):211-32.

Stone MH. Clinical guidelines for psychotherapy for patients with borderline personality disorder. Psychiatr Clin North Am. 2000;23(1):193-210.

24 Terapia cognitiva nos transtornos da personalidade

Fátima Vasques
Cristiano Nabuco de Abreu

A terapia cognitiva é descrita como uma abordagem terapêutica estruturada, diretiva, com metas claras e definidas, focalizada no presente e utilizada no tratamento dos mais diferentes transtornos psicológicos. Segundo a publicação internacional *Clinical Evidences*, a terapia cognitiva se mostra efetiva no tratamento de 85% dos transtornos psiquiátricos. Assim sendo, seu objetivo principal é direcionado a resolver os problemas atuais do paciente e a modificar os pensamentos e comportamentos disfuncionais a eles associados.[1] Por atuar nos sistemas de significados (ou também nas chamadas "crenças") dos pacientes, produz uma transformação duradoura, e não apenas um decréscimo momentâneo dos sintomas, como alguns clínicos erroneamente defendem.

Segundo Beck, não é a situação (ou o contexto) que determina o que as pessoas sentem, mas o modo como elas entendem os fatos em uma dada situação.[2] A frase do filósofo grego estoico Epiteto tem sido usada para descrever esse processo de interpretação pessoal: "O que me incomoda não é como as coisas são, mas como as pessoas pensam que as coisas são".

Nos modelos tradicionais de terapia cognitiva, o *pensamento* adquire um caráter determinante e à sua disfunção é atribuída toda uma variedade de psicopatologias. Nesse sentido, as concepções cognitivistas desenvolveram as mais diversificadas formas de *ajuste cognitivo*. Portanto, são frequentemente descritas técnicas de "reestruturação cognitiva",[3] "registros de pensamentos disfuncionais",[1] ou até mesmo técnicas que visam claramente identificar e modificar as crenças irracionais do paciente, a fim de evitar que se tornem desadaptativas e levem a formação dos transtornos de personalidade (TPs).

Desse modo, a estrutura cognitiva de uma pessoa se transforma, com o passar do tempo, em um verdadeiro filtro de interpretação colorido pelas

aprendizagens obtidas ao longo da vida. O paciente, então, se torna um cientista vivo e busca, em seu processo de interpretação, validar, por meio de seu sistema de valores atual, todas as suas experiências anteriores.

O PAPEL DAS EMOÇÕES

O modelo cognitivo de Beck parte do princípio de que as emoções são subordinadas aos padrões de pensamento que, por sua vez, ao serem influenciados pelas crenças, direcionam efetivamente a maneira pela qual as pessoas interpretam as situações a que são expostas (Fig. 24.1).[4]

Assim, para que uma emoção disfuncional possa ser compreendida, o terapeuta cognitivo deve sempre verificar qual é a avaliação racional (interpretação) da situação realizada pelo paciente.[1] Dessa forma, quando o indivíduo se depara com uma situação na qual o descontrole emocional é revelado, torna-se necessário o exame minucioso da crença a ela associada. Entende-se, em um caso como esse, que o filtro conceitual (ou mesmo a lógica pessoal) esteja trabalhando como uma camisa de força conceitual que, desprovida de lógica (nos casos disfuncionais), leva o paciente a um inevitável processo de sofrimento. A atuação do clínico, então, deve corrigir a crença, ampliando-a e permitindo ao paciente realizar uma avaliação mais correta da realidade. Assim, segundo J. Beck, a terapia cognitiva objetiva abrandar a aflição emocional por meio das correções dos filtros de interpretação pessoal.[1] A emoção, portanto, torna-se disfuncional quando decorrente de pensamentos irrealistas ou absolutistas e interfere na capacidade do paciente de pensar clara e objetivamente a respeito de algum fato. Entende-se, tendo em vista esse referencial terapêutico, que uma reflexão racional e um exame mais realista dos

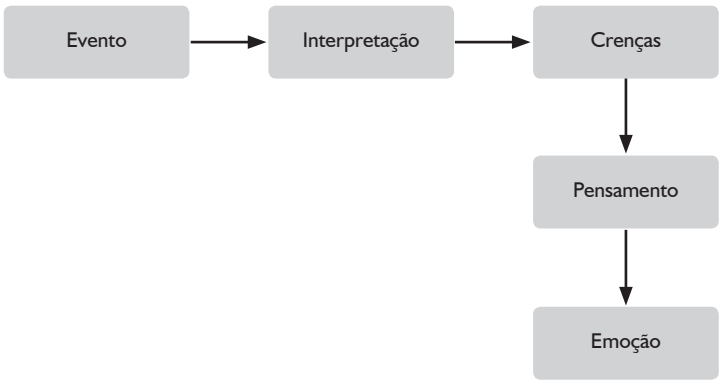


FIGURA 24.1
Modelo cognitivo de Beck.

pensamentos (e/ou crenças) disfuncionais ofereceriam condições de reparar as emoções que estariam em discordância com o sistema de pensamentos. O "diálogo socrático" (que é uma técnica específica), nesses casos, mostra-se de grande utilidade para detecção e mudança.

Disfunção e psicopatologia

Na concepção cognitivista, a psicopatologia é considerada o resultado da atividade de crenças excessivamente disfuncionais ou pensamentos demasiadamente distorcidos que teriam a faculdade de influenciar o humor e o comportamento do indivíduo, enviesando toda a percepção de realidade.[3] Por isso, sua identificação e posterior modificação são elementos centrais para o tratamento, capazes de promover, segundo essa teoria, a redução dos sintomas.

No modelo proposto por Beck[5] e por Beck e colaboradores,[6] tais crenças são divididas em básicas (ou centrais) e periféricas (ou intermediárias), as quais resultam de pressupostos que desenvolvemos a respeito das coisas (de nós mesmos, de eventos e do mundo que nos cerca). Essas organizações ou estruturas de significado são necessárias para que os indivíduos possam interpretar o mundo de maneira correta, pois auxiliam na previsão das atitudes e guiam os comportamentos. Entretanto, algumas premissas pertencentes a essas estruturas de significado podem se tornar, em função de alguma circunstância específica, muito resistentes e pouco abertas a atualizações. Vale lembrar que nosso aprendizado é um processo progressivo que, em função das experiências com o mundo, vai sofrendo alterações (ou atualizações) naturais. No caso das psicopatologias, esse processo de atualização automática não ocorre como o esperado e, assim, esse sistema de interpretação pessoal se torna restritivo e engessado, atribuindo sempre o mesmo significado a eventos distintos. Como exemplo poderíamos citar aquele paciente que se sente continuadamente desqualificado por tudo e por todos e acha que as situações da vida sempre "conspiram" contra ele. Nesses casos, esse filtro conceitual de interpretação se torna "disfuncional", pois aprisiona as possibilidades alternativas de compreensão da realidade.

Essas estruturas de significado se expressam por meio de pensamentos automáticos. No caso das reações disfuncionais, os pensamentos automáticos possuem uma natureza negativa, pois enviam regras e suposições de caráter negativo, gerando emoções ainda mais mal-adaptativas (ver Fig. 24.2).

De caráter invasivo e imediato, os pensamentos automáticos negativos têm o poder de transformar a interpretação das experiências de uma pessoa e, constituindo-se de uma poderosa lente explicativa, afetam significativamente o comportamento, gerando assim os já referidos sintomas. Dessa forma, estabelece-se um verdadeiro efeito dominó, pois quanto mais os sintomas

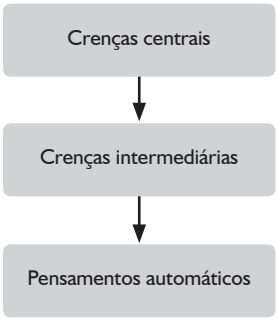


FIGURA 24.2
Hierarquização das estruturas de significado.

negativos forem desenvolvidos, mais intensos se tornarão os pensamentos automáticos negativos; os pensamentos repetitivos vão progressivamente excluindo novas possibilidades de interpretação e terminam por dominar o horizonte experiencial do indivíduo. Como consequência final, a estrutura cognitiva do paciente fica povoada pelas avaliações viciadas (e negativas) de significado, levando-o a comportar-se de maneira ilógica e irracional perante os demais. É nesse momento que os TPs se estabelecem.

Um típico exemplo desse processo seria o paciente que descreve uma crença central do tipo "nunca me senti querido pelos meus pais". Isso pode, em vários casos, gerar crenças intermediárias, descrevendo atribuições maiores de valor, o que contribuirá ao pensamento: "como *as pessoas* não gostam de mim, dificilmente serei um bom profissional". Tal indivíduo, em qualquer situação que seja, será visitado com frequência por pensamentos automáticos (e disfuncionais, por limitarem a perspectiva de avaliação) do tipo "como não tenho valor, *jamais* terei sucesso e portanto nunca serei valorizado por algum parceiro romântico". Dessa forma, um enorme conjunto de significados negativos restringirá a possibilidade de novos comportamentos, e o paciente exibirá sistematicamente atitudes de reclusão e emoções de tristeza e diminuição pessoal.

Assim, quanto mais intensos forem os sintomas de desconforto em uma situação qualquer, maior será a incidência dos pensamentos automáticos disfuncionais, aumentando ainda mais a validade da crença central disfuncional de ser *pouco amado* e, por consequência, reforçando os sintomas e mantendo indefinidamente o círculo vicioso interpretativo em atividade.

A visão da personalidade de cada pessoa, portanto, levará em conta a história evolutiva desses padrões do pensar, sentir e agir de cada um. Entretanto, nos casos em que a disfunção é vigorosamente estabelecida, como nos TPs, tal tendência de ajuste cognitivo será ainda mais difícil, pois as crenças

disfuncionais deslocam as estruturas mais adaptativas de interpretação (compostas por crenças mais razoáveis e adaptativas).

Eis um dos campos mais férteis para a criação de TPs, uma vez que as crenças ou esquemas imperativos dominam o horizonte interpretativo, gerando distorções de entendimento e aprisionando o indivíduo em perspectivas "possíveis" naquele momento, mas não suficientes para uma via em equilíbrio.

O PAPEL DO TERAPEUTA

O terapeuta tem, na abordagem cognitiva, um papel ativo, colaborativo e educativo, que foi muito bem sistematizado por Judith Beck. Contempla as seguintes atribuições:[1]

1. auxiliar o paciente na identificação dos pensamentos automáticos e das crenças disfuncionais a eles associadas;
2. propor técnicas de reestruturação cognitiva, visando a modificação de pensamentos automáticos;
3. levantar hipóteses sobre a categoria de crença central da qual os pensamentos automáticos específicos parecem ter surgido;
4. especificar a crença central preponderante;
5. apresentar ao paciente sua hipótese sobre a crença central, solicitando a ele uma confirmação de sua validade (ou não);
6. educar o paciente sobre crenças centrais em geral e sobre sua crença central específica, orientando-o a monitorar a(s) operação(ões) de sua crença central;
7. começar a avaliar e modificar a crença central junto com o paciente, auxiliando-o a especificar uma crença central nova e mais adaptativa.

Nessa concepção, terapeuta e paciente trabalham sempre juntos, planejando estratégias, identificando crenças e atuando sobre os pensamentos disfuncionais e as estratégias necessárias para a realização dos ajustes ou correções. Além disso, o terapeuta deve formular hipóteses sobre quais experiências contribuíram para o surgimento das crenças apresentadas pelo paciente (sobre si mesmo e sobre os outros), bem como obter a história de vida.

VISÃO COGNITIVA DE PERSONALIDADE

Na terapia cognitiva, a visão de personalidade considera a história evolutiva da configuração dos padrões do pensar, sentir e agir de seus pacientes. É nes-

se processo interativo que os esquemas (conjuntos de crenças) se estruturam e servem como a base para a codificação, a categorização e a avaliação das experiências e dos estímulos que o indivíduo encontra em seu meio.

As crenças e regras representam os conteúdos dos esquemas que, por sua vez, determinam o conteúdo do pensamento, do afeto e do comportamento. As pessoas podem ou não modificar suas percepções das aprendizagens ao longo do tempo, entretanto, quando esses esquemas se mostram rígidos demais e não são afetados facilmente pela força das experiências, podem vir a se tornar a base para a criação de esquemas mal-adaptativos e dos TPs. É dessa maneira que as chamadas distorções cognitivas passam a governar a interpretação do meio circundante.

A identificação de como o indivíduo estrutura seu mundo de significados ou mesmo de como se posiciona em relação às outras pessoas é o que permite ao terapeuta identificar qual o perfil cognitivo do paciente e, portanto, como ele atua nas relações. Todos nós apresentamos perfis ou padrões de personalidade distintos. Por exemplo, um perfil dependente de personalidade frequentemente se posiciona abaixo, de modo submisso e subserviente aos demais; um perfil narcisista de personalidade, entretanto, posiciona-se sempre de maneira autocentrada; um perfil compulsivo visa sempre a obtenção do controle do seu entorno; o evitativo aproxima-se de forma esquiva aos demais, etc. Portanto, um TP não se instala apenas quando o indivíduo apresenta uma tendência (ou um perfil), mas também quando fica cativo de um padrão de interpretação que pouco permite formas alternativas de pensar, sentir e agir.

Assim, um TP é um padrão persistente de vivência íntima ou comportamento que se desvia acentuadamente das expectativas da cultura do indivíduo; é generalizado e inflexível; tem início na adolescência ou no começo da fase adulta, sendo estável ao longo do tempo; enviesa o modo de pensar, sentir e se comportar; e sempre provoca sofrimento.[7]

Cada transtorno, então, caracteriza-se não apenas por um comportamento disfuncional, mas por uma composição de crenças, atitudes, afetos e estratégias que se tornam fundamentalmente disfuncionais.[3]

Segundo Beck e colaboradores,[3] indivíduos com TPs apresentam os mesmos comportamentos repetitivos das demais pessoas, porém em um número de situações muito maior. Os esquemas mal-adaptativos típicos dos TPs são evocados na maioria das situações, apresentando qualidades compulsivas, e são mais difíceis de controlar ou modificar. Qualquer situação que tenha alguma relação com o conteúdo dos esquemas mal-adaptativos os ativará, deslocando outros mais adaptativos. Resumindo, esses padrões autodestrutivos de interpretação geram comportamentos disfuncionais, pois são excessivamente generalizados, inflexíveis, imperativos e resistentes à mudança.

A seguir (Tab. 24.1) são descritas as principais estratégias de cada transtorno, bem como as crenças e estratégias mais evocadas em cada modalidade.[3]

TABELA 24.1
Crenças básicas e estratégias associadas aos transtornos da personalidade tradicionais

Transtorno da personalidade	Crenças/atitudes básicas	Estratégia (comportamento manifesto)
Dependente	Sou indefeso	Apego
Evitativa	Posso me ferir	Evitação
Paranoide	As pessoas são adversários em potencial	Cautela
Narcisista	Eu sou especial	Autoengrandecimento
Histriônica	Preciso impressionar	Dramaticidade
Obsessivo-compulsiva	Erros são maus. Não devo errar.	Perfeccionismo
Antissocial	As pessoas estão aí para serem usadas	Ataque
Esquizoide	Preciso de muito espaço	Isolamento

Fonte: Adaptada de Beck e colaboradores.[3]

As estratégias de cada transtorno são descritas de maneira mais específica a seguir (Tab. 24.2). No transtorno da personalidade esquizoide, por exemplo, a palavra-chave seria *isolamento*. Os indivíduos esquizoides são a personificação de um estilo autônomo. Eles se dispõem a sacrificar a intimidade para preservar seu desinteresse e sua autonomia; veem-se, portanto, como autossuficientes e solitários; valorizam a mobilidade, a independência e os empreendimentos solitários; preferem tomar decisões por conta própria e realizar atividades solitárias; e veem os outros como intrusivos e a intimidade como sendo uma oportunidade para que as outras pessoas se intrometam em sua vida. Experimentam baixo nível de tristeza, mas, ao serem forçados a encontros interpessoais, apresentam grau elevado de ansiedade.

No transtorno da personalidade paranoide, a palavra-chave seria *desconfiança*. Esses indivíduos se veem como cheios de razão, inocentes e vulneráveis ao mau tratamento dos outros; veem os demais como essencialmente desonestos, enganadores, traidores e manipuladores; e acreditam que as pessoas desejam interferir em sua vida, rebaixá-los e discriminá-los, tudo de maneira secreta ou oculta, sob uma fachada de inocência, podendo inclusive pensar que os outros se unem secretamente contra eles. Os principais temores relacionam-se a possibilidade de serem manipulados, controlados, humilhados ou discriminados, e o principal afeto desses pacientes contém uma suposta raiva acerca de algum abuso presumido.

No transtorno da personalidade histriônica, as palavras-chave seriam *expressividade intensa*, pois, ao incorporar as situações de maneira mais emocional, os indivíduos com esse transtorno tendem a romancear as situações e

TABELA 24.2
Perfil das características dos transtornos da personalidade

Transtorno da personalidade	Visão de si	Visão dos outros	Principais crenças	Principal estratégia
Evitativa	Rejeição; incompetente	Críticos; depreciadores	"É terrível ser rejeitado"	Evitar situações de avaliação
Dependente	Carente; indefeso	Provedores e apoiadores	"Necessito das pessoas para sobreviver e ser feliz"	Cultivar relacionamentos de dependência
Obsessivo--compulsiva	Responsável; obstinado	Irresponsáveis; negligentes	"Eu sei o que é melhor"	Aplicar regras
Paranoide	Correto; inocente	Maliciosos; discriminadores	"Devo estar sempre em alerta"	Cautela, contra-ataque
Antissocial	Solitário; forte	Vulneráveis	"Os outros são otários, trouxas"	Atacar, roubar e manipular
Narcisista	Especial; único	Inferiores; admiradores	"Eu estou acima das regras"	Usar os outros, ser competitivo
Histriônica	Glamouroso; impressionante	Seduzíveis; admiradores	"As pessoas estão aí para me servir ou me admirar"	Dramaticidade, usar estratégias suicidas
Esquizoide	Autossuficiente; solitário	Intrusivos	"Relacionamentos são confusos e indesejáveis"	Manter distância
Borderline	Impotente; vulnerável	Perigosos e malvados	"Posso ser abandonado e agredido"	Manipular, seduzir, atos suicidas e parassuicidas

Fonte: Adaptada de Beck e colaboradores.[3]

a tentar impressionar afetivamente os outros, cativando-os. Tais pacientes se veem como encantadores, impressionantes e merecedores de atenção especial, pois veem os outros de maneira amigável apenas enquanto conseguem obter sua atenção, provocar seu divertimento e seu afeto. O afeto predomi-

nante nesse transtorno é a alegria, e, quando os pacientes são contrariados, seu afeto pode rapidamente se transformar em raiva e tristeza.

No transtorno da personalidade narcisista, a palavra-chave seria *autoengrandecimento*. Os narcisistas se veem como especiais e únicos e se consideram superiores, com direito a favores e tratamentos especiais. Veem os outros como seus vassalos ou subordinados e buscam incessantemente sua admiração. O principal afeto é a raiva, mostrada quando as outras pessoas não lhes conferem admiração ou o respeito que acreditam merecer.

No transtorno da personalidade antissocial, a palavra-chave seria *subjugação*, ou seja, o indivíduo varia desde a inconveniência, manipulação e exploração até o ataque direto aos demais (que, em seu ponto de vista, merecem ser explorados ou enganados por serem inferiores). Veem a si mesmos como solitários, autônomos e fortes. Alguns se veem como tendo sido abusados e maltratados pela sociedade, justificando com isso a vitimização contínua dos demais. Podem representar o papel de predador, no qual infringir as leis da sociedade seria aceitável e normal, por vezes até desejável. A raiva sentida geralmente é justificada em função da injustiça de os outros terem as posses que eles mereceriam ter.

No transtorno da personalidade *borderline* (limítrofe), a palavra-chave seria *abandono*. Veem a si mesmos como vulneráveis, inaceitáveis e impotentes, e os outros como potencialmente perigosos e malvados. Apresentam crenças do tipo "*posso ser abandonado e agredido*" ou "*devo ficar vigilante para que os outros não me maltratem*". Utilizam-se de estratégias como manipulação, sedução e atos suicidas e parassuicidas (p. ex., colocar-se em situação de risco, como dirigir em alta velocidade), às vezes utilizadas como forma de aliviar a tensão causada pela possibilidade de rejeição e pelo abandono real ou imaginário.

No transtorno da personalidade evitativa, a palavra-chave seria *esquiva*. Esses indivíduos apresentam o seguinte conflito: gostariam de se aproximar de outras pessoas e de conseguir desenvolver todo o seu potencial intelectual e vocacional, mas temem ser magoados, rejeitados ou fracassar em seu intento. Sua principal estratégia para se protegerem dessa situação consiste em se retrair e, assim, evitar o envolvimento. Veem a si mesmos como socialmente incapazes e incompetentes nos âmbitos acadêmico, ocupacional ou profissional, enquanto veem os outros como potencialmente críticos, desinteressados e depreciadores. Apresentam receio de serem descobertos "por serem uma fraude" ou de serem rebaixados, humilhados ou rejeitados.

No transtorno da personalidade dependente, a palavra-chave seria *insegurança*. Veem a si mesmos como indefesos e, portanto, tentam se vincular a alguma figura mais forte, que lhes ofereça os recursos para sua sobrevivência e felicidade. Percebem a si mesmos como carentes, fracos, indefesos e incompetentes e consideram os outros como "cuidadores" fortes, de maneira ideali-

zada. Por conseguinte, podem ter um funcionamento social muito bom, desde que a figura forte esteja acessível. O principal afeto é a ansiedade.

No transtorno da personalidade obsessivo-compulsiva, duas palavras-chave estão presentes: *controle* e *dever*. Veem-se como responsáveis por si mesmos e pelos outros. Acreditam ser detentores de uma consciência perfeccionista e, por isso, creem que deles depende a execução das tarefas. São conduzidos pelo "dever" de fazer tudo corretamente. Possuem uma imagem nuclear de si como incapazes ou indefesos. A profunda preocupação quanto a ser indefeso está vinculada a um temor de ficar assoberbado e incapaz de operar. Sua ênfase excessiva na ordenação representa uma compensação para sua percepção de ser defeituoso e impotente. Percebem os outros como demasiadamente descuidados, muitas vezes irresponsáveis, autoindulgentes ou incompetentes. Aplicam regras aos demais com liberalidade, em uma tentativa de compensar suas próprias fraquezas. Tendem a catastrofizar que não terão controle e não conseguirão fazer as coisas de forma adequada. Em relação ao afeto, inclinam-se particularmente a rancores, decepções e castigo, não apenas de si próprios mas também dos outros.[3]

A compreensão e o entendimento da visão cognitiva de personalidade nos possibilitam identificar e revelar a complexidade da configuração dos padrões de pensar, sentir e agir do paciente e a maneira como ele estrutura suas significações, bem como seu posicionamento e atuação nas relações interpessoais com suas próprias caracterizações e peculiaridades. Portanto, é essa compreensão e esse entendimento que dá ao terapeuta elementos para poder atuar de modo mais assertivo e pedagógico na configuração do TP apresentado, permitindo ao paciente perceber-se e atuar no mundo de uma forma mais adaptada.

O PROCEDIMENTO PSICOTERAPÊUTICO

Uma das principais características da terapia cognitiva é seu caráter breve e focal. Dessa forma, o paciente é informado, logo no início do tratamento, que a terapia tem uma função pedagógica destinada a ensiná-lo a detectar e reduzir seus sintomas, de modo que possa, gradativamente, conduzir a terapêutica sem a ajuda do profissional.

A partir da conceituação do problema, estabelece-se um plano de tratamento com metas e estratégias específicas. Tal conceituação visa identificar os padrões de pensamentos automáticos e de crenças que, muitas vezes, impedem a realização dessas metas e a consequente melhora. Objetiva-se, então, modificar as estratégias hiperdesenvolvidas e subdesenvolvidas dos pacientes com TPs, as quais são apresentadas na Tabela 24.3.

Cada atendimento é iniciado com a elaboração de uma agenda, na qual paciente e terapeuta sugerem os assuntos que gostariam de abordar, defi-

TABELA 24.3
Estratégias hiperdesenvolvidas e subdesenvolvidas típicas

Transtorno da personalidade	Estratégia hiperdesenvolvida	Estratégia subdesenvolvida
Obsessivo--compulsiva	Controle; irresponsabilidade; sistematização	Espontaneidade; graça
Dependente	Busca de ajuda; apego	Autossuficiência; mobilidade
Paranoide	Vigilância; desconfiança; suspeita	Serenidade; confiança; aceitação
Narcisista	Autoengrandecimento; competitividade	Compartilhamento; identificação com o grupo
Antissocial	Combatividade; exploração; predação	Empatia; reciprocidade; sensibilidade social
Esquizoide	Autonomia; isolamento	Intimidade; reciprocidade
Evitativa	Vulnerabilidade social; evitação; inibição	Autoafirmação; gregarismo
Histriônica	Exibicionismo; expressividade; impressionismo	Reflexividade; controle; sistematização

nindo prioridades e organizando o tempo que será dedicado a cada tópico. Também é incluído nesse roteiro um resumo dos acontecimentos desde a última consulta, uma revisão da tarefa de casa (realizada na semana anterior) e a programação das atividades da semana seguinte, sempre observando os aspectos descritos na Tabela 24.3.

Ao abordar os assuntos incluídos na agenda do dia o clínico deve estar atento para que os objetivos do tratamento sejam contemplados, ou seja, em cada assunto discutido deve ser possível identificar os pensamentos automáticos e seus respectivos pressupostos disfuncionais, permitindo, assim, que o paciente elenque suas crenças básicas e possa, na medida do possível, modificá-las.

Ao final de cada sessão, deve-se incluir um resumo do que foi discutido, de modo a permitir que o paciente sintetize e registre claramente os aspectos centrais debatidos. Ao se observar essa sequência de trabalho, o indivíduo consegue sistematizar as lições estudadas naquela sessão e perceber a utilidade desse aprendizado para as situações futuras.

A psicoterapia cognitiva reforça, assim, a importância do desenvolvimento da autonomia do cliente ao treiná-lo para novas habilidades de manejo e modificação de crenças absolutistas que governam o horizonte dos trans-

tornos. O paciente é, então, preparado para eventuais episódios de recaída, os quais são entendidos como janelas de oportunidades para novos aprendizados.

A terapia cognitiva, assim, ensina o paciente a colocar em foco, a cada sessão, seus pensamentos e crenças disfuncionais, identificando, avaliando e respondendo a cada situação disfuncional. O trabalho com os pensamentos automáticos é feito solicitando-se o preenchimento de um diário, elaborado a partir das observações feitas pelo sujeito. Esse material serve como um guia para o planejamento do tratamento, e nele são anotadas a ocorrência de sintomas, as mudanças de humor e os pensamentos que lhe vieram à cabeça em um dado momento, devendo ser registrados a data e o local desses acontecimentos.

Uma vez que essa terapia se caracteriza por um estilo focal, as tarefas escolhidas no início da terapia sempre corresponderão a um alvo que necessite intervenção imediata, devendo-se respeitar, sempre que possível, o grau de capacidade do paciente para executá-las, a fim de não gerar frustrações desnecessárias.

Nesse processo psicoterápico, utiliza-se uma variedade de técnicas para mudar o pensamento, o humor e o comportamento daquele que busca ajuda. Técnicas como a identificação de pensamentos negativos automáticos e a consequente exploração de alternativas, junto com a análise de erros de lógica, são as ferramentas mais utilizadas nesse tipo de terapia. Além disso, o questionamento socrático (caracterizado por questões dirigidas ao paciente de forma a levá-lo a perceber as incongruências em seus pensamentos e crenças) também é bastante utilizado.

O tempo da psicoterapia cognitiva é variável. Beck sugere de 4 a 14 sessões semanais para vários casos.[5] Todavia, nesse mesmo estudo, afirma que alguns pacientes podem necessitar de 1 a 2 anos para modificar suas crenças e seus comportamentos disfuncionais. Outros estudos apontam para uma melhora significativa dos sintomas após 12 a 20 sessões e enfatizam que o tempo de tratamento depende da motivação e da disponibilidade do cliente, bem como da natureza do problema e da possibilidade de resolução.

Uma última característica da psicoterapia cognitiva que deve ser lembrada é sua ênfase no presente. O terapeuta procura fazer a avaliação mais realista possível das situações específicas mais aflitivas para o paciente no momento. A atenção se voltará para o passado apenas quando o trabalho presente resultar em pouca ou nenhuma mudança cognitiva, comportamental ou emocional, ou quando o clínico julgar importante entender como e quando as ideias disfuncionais se originaram (e como afetam o sistema de percepções do indivíduo no presente).

REFERÊNCIAS

1. Beck JS. Cognitive therapy: basics and beyond. New York: Guilford Press; 1995.
2. Beck AT. Thinking and depression. II. Theory and therapy. Arch Gen Psychiatry. 1964;10:561-71.
3. Beck AT, Freeman A, Davis DD. Terapia cognitiva dos transtornos da personalidade. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2005.
4. Abreu CN, Shinohara H. Cognitivismo e construtivismo: uma fértil interface. In: Ferreira RF, Abreu CN, organizadores. Psicoterapia e construtivismo: considerações teóricas e práticas. Porto Alegre: Artmed; 1998.
5. Beck AT. Cognitive therapy and the emotional disorders. New York: International University Press; 1976.
6. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G. Cognitive therapy of depression. New York: Guilford Press; 1979.
7. American Psychiatric Association. DSM-IV-TR: manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.

25 Transtornos da personalidade: aspectos médico-legais

Antonio de Pádua Serafim
Sérgio Paulo Rigonatti
Daniel Martins de Barros

Os estudos relacionados às alterações da personalidade têm despertado um expressivo interesse de pesquisadores, seja da psicologia, seja da psiquiatria, em consequência dos vários problemas pessoais e sociais resultantes desses quadros nosológicos.[1-4]

Indivíduos que preenchem critérios para um diagnóstico de transtorno da personalidade (TP) são descritos em geral como pessoas que apresentam padrões de comportamentos anormais ou mal-adaptativos, seguidos de desvios significativos da norma cultural em relação ao modo de pensar, sentir, perceber e particularmente de se relacionar com os outros.[5] Estão com frequência associados a abuso de álcool e outras substâncias, violência (incluindo crime), altas taxas de mortalidade por suicídio, superutilização de serviços de saúde e problemas forenses.[6-10]

Embora o DSM-IV[5] agrupe os TPs por grupos (A – comportamento estranho e excêntrico; B – dramático, lábil e errático; e C – ansioso e temeroso), alguns quadros, independentemente do grupo a que pertencem, tendem a se envolver com problemas forenses, tais como as personalidades *borderline*, dependente, narcisista, esquizoide, paranoide, antissocial e psicopata.[11-12]

Quando os estudos enfocam a relação entre TPs e violência, encontra-se uma elevada associação entre esse comportamento e indivíduos classificados como antissociais e psicopatas.[12-17]

Indivíduos com comportamentos antissociais e psicopatia têm representado nos dias atuais um índice importante de frequência em instituições prisionais de segurança máxima. Em geral, apresentam as seguintes características: não estabelecem laços afetivos adequados e duradouros com outras pessoas; apresentam conduta conflitiva recidivante; não sofrem de ansiedade

nem de sentimentos de culpa diante das situações que provocam (reações afetivas que seriam evocadas na generalidade das pessoas normais); denotam capacidade de autocrítica marcada por egocentrismo associado com baixos valores ético-morais e poucas preocupações com as consequências de suas ações para com os demais; e cometem agressão explosiva, verbal ou física com total indiferença em relação às sequelas da agressão (pode ser mascarada sob a forma de beligerância passiva). Apesar disso, não apresentam alterações psicopatológicas formais, como nas psicoses.[18]

O interesse pela compreensão dos mecanismos que levam um indivíduo a uma conduta criminosa apresenta um histórico longitudinal e foi iniciado pela psiquiatria inglesa. Em 1835, Prichard usou o termo *moral insanity* (insanidade ou loucura moral) com o objetivo de caracterizar esse grupo de pessoas pouco decentes, que não expressam sentimentos, não possuem autodomínio e carecem de atitudes éticas. Existem também os estudos de Lombroso (1887) sobre o criminoso nato. Porém, foi Koch, em 1891, o primeiro a utilizar o termo "psicopático", quando elaborou seu tratado *As inferioridades psicopáticas*.[19]

A obra de Kurt Schneider, de 1923,[19] foi o grande avanço no estudo desses indivíduos, visto que utilizou o termo psicopatia para classificar diversos subtipos de TPs: "Personalidades psicopáticas são aquelas personalidades anormais que devido a sua anormalidade sofrem e fazem sofrer os demais, a sociedade".

Já para Clecley, em época mais recente,[18] "psicopata é uma pessoa altamente antissocial, agressiva e impulsiva, que carece de sentimentos de culpa e é incapaz de criar laços de afeto duradouros com outras pessoas". No DSM-IV, [6] esses transtornos são definidos como:

> um duradouro padrão de comportamento e experiência íntima que se desvia marcadamente das expectativas da cultura do indivíduo, sendo inflexível e persuasivo (penetrante). Tem seu início na adolescência ou nos princípios da idade adulta, sendo estável no tempo, e leva a dor ou prejuízo.

Como pode ser observado, a principal característica do TP que pode incidir em um aspecto médico-legal é a dificuldade de adaptação social do indivíduo. Essa dificuldade de adaptação faz sofrer o indivíduo, o outro e a sociedade.[8]

ASPECTOS MÉDICO-LEGAIS DOS TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE

Nos processos de investigação da conduta criminosa, tem sido observado que, em relação a outros infratores, os indivíduos com TP iniciam sua atividade criminosa mais cedo, cometem mais delitos e atuam no crime de forma mais

variada. São provavelmente mais engajados na violência, tanto na comunidade quanto na prisão. Na literatura, verifica-se uma elevada correlação dessa população com problemas forenses.[1,12]

Segundo dados da ONU, o Brasil ocupa a terceira colocação no mundo em termos de superpopulação carcerária. Mesmo em um Estado como São Paulo, que possui mais de 80 presídios de segurança máxima e que nos últimos anos construiu 11 Centros de Detenção Provisória (CDPs) e 10 Centros de Ressocialização (CRs), o índice de reincidência criminal é de 40%.[20] Todavia, dados significativos quanto à correlação TP e crime necessitam de um maior e mais detalhado estudo. Ainda assim, ressalta-se que o trabalho de Moscatelo[21] notificou um percentual de 20% de TP em 100 prontuários estudados no Hospital de Custódia e Tratamento Psiquiátrico Prof. André Teixeira Lima (ex-manicômio judiciário na cidade de Franco da Rocha, SP).

A carência de dados da realidade brasileira reflete uma problemática no âmbito médico-legal no que se refere a padronização e habilidade dos profissionais da área forense quanto ao diagnóstico dos TPs. A literatura tem apontado uma sobreposição de diagnósticos, o que pode explicar em parte a falta de precisão dos métodos disponíveis para estabelecê-los. Fica claro também que esses transtornos deveriam ser mais bem investigados, visto que diagnósticos como passivo-agressivo e sádico não figuram nas classificações internacionais de doenças mentais, porém são observados em vários indivíduos com histórico criminoso.

O trabalho de Morana e colaboradores,[22] por exemplo, no qual foram comparados os índices do Método de Rorschach com os parâmetros estabelecidos pelo DSM-IV,[5] encontrou quatro subtipos diagnósticos: *instáveis,* cujo aspecto principal está na incapacidade em manter propósitos e intenções; *explosivos*, cujos traços mais marcantes incluem resposta impulsiva intensa, seguida de descarga de violência; *perversos*, cuja principal característica é a insensibilidade afetiva em relação aos demais e déficits em relação à alteridade; e *astênicos*, nos quais se caracteriza uma deficiência na espontaneidade vital.

Embora a descrição desses casos não conste nos manuais diagnósticos, a existência de indivíduos sádicos na raça humana, por exemplo, é um fato, e não é por não ter sido incluída em determinada classificação diagnóstica que deixarão de existir.

PERSONALIDADE E CRIMINALIDADE

Como foi visto no início deste capítulo, o compêndio de Kurt Schneider publicado em 1923 foi o marco no estudo dos indivíduos com TP, e Alonzo Fernandes assim se exprime: "Um dos grandes méritos históricos da obra de Schneider é o de ter incorporado os psicopatas no campo da psicologia e da

psicopatologia". Isso significa que, para chegarmos ao diagnóstico de um TP, devemos fazer um exame completo, abrangendo todos os aspectos da personalidade, em sentido morfo-físico-psíquico, ético e social.

A pergunta que se impõe e cuja resposta é muito difícil é a seguinte: qual o percentual de pessoas com TP que cometem crimes?

Em nossa realidade, essa pesquisa ainda precisa ser realizada. É importante salientar que nem todos os indivíduos com TPs são agressores sexuais ou parafílicos, homicidas, sequestradores, etc. Muitos podem ser descritos como "pessoas violentas", e tal violência na maioria das vezes é vista como o padrão de comportamento daquele indivíduo.

O abuso de drogas também está associado a TP, mas tornamos a lembrar que nem todo indivíduo que usa drogas tem um TP. O comportamento impulsivo, ou seja, o parco controle de seus impulsos, é usado para explicar ou justificar os atos violentos, o uso ou abuso de drogas ou até mesmo o comportamento de jogador. Discutiremos a seguir alguns TPs e sua possível correlação com condutas delituosas.

Personalidade emocionalmente instável

A falha no controle dos impulsos costuma estar presente nos quadros compatíveis no capítulo da CID-10 das personalidades do tipo emocionalmente instável (o qual é subdividido em *borderline* e impulsivo). Embora indivíduos com quadros *borderline* também possam se envolver em questões judiciais, o tipo impulsivo, também denominado transtorno explosivo e agressivo da personalidade, tende a apresentar maiores consequências forenses devido a sua correlação com comportamentos tidos como criminosos.

O aspecto marcante no indivíduo com transtorno explosivo é uma acentuada tendência a agir impulsivamente, com grande dificuldade em considerar as consequências de seus atos, seguidos de intensa instabilidade afetiva.

Esses indivíduos, em uma situação de perda do controle dos impulsos, tendem a manifestar agressividade, que geralmente resulta em comportamentos violentos com expressão e prática de agressão dirigida a um outro indivíduo (em geral desproporcional ao estímulo desencadeador), ou expressa ações de destruição de propriedades. Dependendo das proporções do comportamento impulsivo e de suas consequências, há casos em que são notificados criminalmente.

A falta de controle do impulso agressivo é manifestada por ataques de fúria, em sua maioria dirigidos a pessoas do convívio mais íntimo, como pais, irmãos, cônjuge, filhos, namorados, amigos, colegas de trabalho, etc. Esses episódios podem ocasionar lesões corporais leves a graves, bem como homicídio.[11]

Transtorno da personalidade dependente

Rigonatti e colaboradores,[15] ao estudar uma amostra de 100 condenados (50 homicidas e 50 estupradores), observaram que 90% deles tinham TP. Entre eles, havia sujeitos com transtorno da personalidade dependente que praticaram homicídio. Isso é explicável porque o dependente, quando resoluto, agride brutalmente aquele de quem depende ou julga depender.

Esse é um aspecto paradoxal em tal personalidade: como pode uma pessoa que aparenta mansidão, gentileza e vontade de agradar cometer uma violência extrema como o homicídio?

Os dois principais traços na personalidade dependente são: necessidade intensa de dependência e submissão. Esses traços não parecem predispor a violência, porém, existem aspectos na dinâmica dessas personalidades que podem desencadeá-la.

De acordo com Malmquist,[23] esses indivíduos usualmente demonstram uma fachada de independência, mas têm uma grande inabilidade para se livrar sozinhos da dependência. Ligados por necessidades neuróticas a um parceiro (*partner*), se este mudar de aspirações ou necessidades, o dependente se sentirá ameaçado. Podem ocorrer sentimentos de falta de esperança mesclados com frustração, o que leva a altos níveis de ansiedade, gerando insegurança intensa e ameaçando a autoestima.

Há, então, o início de um jogo de poder, no qual o parceiro que se sente abandonado quer evitar de todas as maneiras possíveis o sentimento de ficar só ou de abandono. Nesse momento, começam a surgir aspectos destrutivos do relacionamento. Uma mescla de sentimentos (incluindo sadomasoquistas) pode ser notada em ambos os parceiros; porém, em geral é o dependente quem comete o homicídio. Quando ocorre a sensação de separação, o dependente pode achar impossível viver sem a companhia do parceiro. Na falta de habilidade em manejar o conflito, alguns usam drogas, em outros surgem sentimentos de vacuidade, medo, pequenez e insignificância. Na intenção de resolver esse estado psíquico, pode ocorrer o homicídio.

Em alguns casos, o desejo de manter o relacionamento a qualquer custo pode levar a uma situação de homicídio seguido de suicídio. Tal acontecimento é gerado não só pelo desejo do dependente de destruir a pessoa que o desapontou, mas também pela fantasia de os dois continuarem juntos em outro tipo de existência.

Personalidade esquizoide

A característica essencial do transtorno da personalidade esquizoide é um padrão de distanciamento de relacionamentos sociais e uma faixa restrita de expressão emocional em contextos interpessoais. Esse padrão começa no

início da idade adulta e apresenta-se em vários contextos.[5] Em geral, esses indivíduos parecem não ter um desejo de intimidade, se mostram indiferentes às oportunidades de desenvolver relacionamentos íntimos e parecem não obter muita satisfação por fazer parte de uma família ou de outro grupo social. Como padrão de comportamento, prevalece o desejo de estar sozinho a estar com outras pessoas, visto que percebem o ambiente e as pessoas em geral como invasivas e violadoras de sua privacidade.

Indivíduos com esse quadro, em sua maioria, não se envolvem em questões forenses, porém, como estão sujeitos a atitudes invasivas por parte das pessoas do seu entorno, podem responder com agressividade se estas insistirem em uma aproximação. Pacientes jovens acabam se tornando alvo de *bullying*, e esse fator aumenta o risco para reações violentas.[24]

Há uma carência de pesquisas nessa área, e mais investigações deverão examinar a relação entre o comportamento violento e os traços de caráter associados ao transtorno da personalidade esquizoide, ou seja, o quanto a incapacidade de estabelecer relações sociais e íntimas e de responder adequadamente aos estímulos sociais pode predizer reações violentas.

Personalidade paranoide

O DSM-IV[5] refere que a característica essencial do transtorno da personalidade paranoide é um padrão de desconfiança e suspeição persistentes em relação aos outros, com interpretação malévola de suas motivações.

Em decorrência desse funcionamento psicológico, indivíduos com esse tipo de transtorno experimentam intensas dificuldades em estabelecer relações próximas e vivenciam frequentes problemas nesse tipo de relacionamento; sua suspeição excessiva e hostilidade resultam em discussões abertas e queixas recorrentes ou afastamento hostil. São hipervigilantes e têm tendência a distorcer as situações devido ao excesso de sua desconfiança (consideram os outros interferentes, maliciosos, discriminadores e abusivos, desconfiam de todos). Em razão dessa condição, transformam fantasias em ameaças potenciais, o que os leva a agir de forma defensiva, aparentando muitas vezes frieza e desprendimento de sentimentos afetuosos e expressando frequentemente um comportamento que varia de hostilidade verbal a violência, como o homicídio, por exemplo.[10]

No contexto médico-legal, os quadros de TPs configuram-se como uma perturbação da saúde mental, colocando o paciente nas condições previstas no parágrafo único do artigo 26 do Código Penal, isto é, tem a capacidade de entendimento ou de autodeterminação preservada, mas prejudicada. Uma vez que os TPs em geral não prejudicam o juízo da realidade, tal quadro pode

ser devido a falha na capacidade de autocontrole ante a situação eliciadora de raiva ou frustração. Se for o caso, aplica-se o conceito biopsicológico ("bio", pela presença do transtorno, e "psicológico", por seu impacto no psiquismo) da semi-imputabilidade.

Transtorno da personalidade narcisista

É importante comentarmos, também, que pessoas com transtorno da personalidade narcisista podem cometer homicídio quando ocorrem alguns fatores precipitantes externos.

Quando atingido por ofensa ou ameaça, o indivíduo com esse transtorno é tomado por forte emoção de raiva. Porém, não se deve pensar que o comportamento homicida ocorra sempre na forma selvagem de um ato sem controle: o homicídio toma a forma de uma vingança premeditada, organizada, que é praticada com absoluta frieza. O orgulho ferido gera ódio, e este sustenta e impulsiona a necessidade de vingança. Muitas vezes, tais sentimentos ficam por muito tempo em estado latente.

Uma questão complexa no âmbito médico-legal desses casos é que, após a manifestação da crise de agressividade, os indivíduos tendem a manter a convicção de que a vítima foi merecedora de sua ação, não apresentando, por exemplo, arrependimento ou autodesaprovação do comportamento ocorrido. Essa característica, na maioria dos casos, é interpretada como um sinal de insensibilidade, o que não é verdade.

Transtorno da personalidade antissocial

Autores, como Faulk,[25] enfatizam que o transtorno da personalidade antissocial (TPAS) e a psicopatia não devem ser utilizados como sinônimos, uma vez que esse transtorno e psicopatia não se referem ao mesmo evento, havendo muitos indivíduos com o transtorno que não apresentam comportamento criminoso. Os sujeitos com TPAS, quando desenvolvem condutas criminosas, frequentemente se tornam falsários, golpistas, corruptos e corruptores, etc. Já os indivíduos com a psicopatia tendem a manifestar um comportamento criminoso pautado na expressão da violência predatória típica dos homicidas, homicidas em série, estupradores e sequestradores.

O termo psicopatia costuma ser usado para classificar indivíduos que apresentam uma importante tendência à prática criminal, marcados por um elevado índice de reincidência e acentuado quadro de indiferença afetiva e conduta antissocial.[8] Entretanto, o DSM-IV[5] e a CID-10 (*Classificação internacional de doenças*; da Organização Mundial da Saúde) não estabelecem essa distinção.[26]

De acordo com a CID-10,[26] o TPAS (associal, psicopatia) é caracterizado por desprezo pelas obrigações sociais e falta de empatia com os outros. Há um desvio considerável entre o comportamento e as normas sociais estabelecidas. O comportamento não é facilmente modificado pelas experiências adversas nem pelas punições. Existe uma baixa tolerância à frustração e um baixo limiar de descarga da agressividade, bem como da violência. Existe uma tendência a culpar os outros ou a fornecer racionalizações plausíveis para explicar um comportamento que leve o sujeito a entrar em conflito com a sociedade.

A característica essencial do TPAS é um padrão invasivo de desrespeito e violação dos direitos dos outros, que inicia na infância ou no começo da adolescência e continua na idade adulta. Os pacientes com esse transtorno com frequência não possuem empatia e tendem a ser insensíveis e cínicos e a desprezar sentimentos, direitos e sofrimentos alheios, porém não necessariamente apresentam condutas criminosas.

É importante ressaltar que tanto o DSM-IV[5] quanto a CID-10,[26] bem como os instrumentos para avaliação e classificação desse transtorno, seguem, na verdade, os postulados de Clecley,[18] que, em sua obra *The Mask of Sanity*, forneceu minuciosos relatos das características da personalidade do indivíduo psicopata:

> Problemas de conduta na infância; inexistência de alucinações e delírios; ausência de manifestações neuróticas; impulsividade e ausência de autocontrole; irresponsabilidade; encanto superficial, notável inteligência e loquacidade; egocentrismo patológico, autovalorização e arrogância; incapacidade de amar; vida sexual impessoal, trivial e pouco integrada; falta de sentimentos de culpa e de vergonha; indigno de confiança e sem empatia nas relações pessoais; manipulação do outro com recursos enganosos; perda específica da intuição; incapacidade para seguir qualquer plano de vida; conduta antissocial sem aparente arrependimento; ameaças de suicídio raramente cumpridas; incapacidade de aprender com a experiência e demonstração de elevada pobreza de reações afetivas básicas.

Deve ser destacado que, de modo geral, como pontua Hare,[8] é enorme o sofrimento social, econômico e pessoal causado pelas atitudes e comportamentos psicopatas. Para esses indivíduos, as regras sociais não são uma força limitante, e a ideia de um bem comum não passa de uma abstração confusa e inconveniente. Hare[8] os caracteriza como predadores intraespécies que usam charme, manipulação, intimidação e violência para controlar os outros e para satisfazer suas próprias necessidades. Em sua falta de confiança e de sentimento pelos outros, eles tomam friamente aquilo que querem, violando as normas sociais sem o menor senso de culpa ou arrependimento.

As principais características diagnósticas do TPAS, segundo a *Psychopathy Checklist Revised,* de Robert Hare,[27] são apresentadas no Quadro 25.1.

Segundo Stålenheim e von Knorring,[1] há uma elevada associação entre psicopatia e problemas forenses. De fato, embora a prevalência desse transtorno seja de cerca de 1% da população mundial, constitui cerca de 20% das populações prisionais. Comparados a outros criminosos, são responsáveis por um elevado número de homicídios, homicídios em série, tráfico de drogas, estupros, sequestros, crimes do "colarinho branco" e ações terroristas,[8] e o índice de reencarceramento entre os criminosos psicopatas é bem mais alto do que entre os não psicopatas.[12,28]

Na realidade brasileira, o indivíduo com psicopatia ou personalidade antissocial[26] é semi-imputável, visto que apresenta plena capacidade de determinação.

Temos de destacar que os tratamentos para psicopatia se revelaram pouco eficazes; no momento atual do desenvolvimento terapêutico, não existem meios para modificar de modo favorável a conduta dessas personalidades, porque esses indivíduos não aprendem com a experiência, e isso significa que o aprisionamento por si só não provoca mudanças relevantes para uma readequação social.[18]

QUADRO 25.1
Critérios de classificação de psicopatia: PCL-R

Fator 1 – Insensibilidade afetiva	**Fator 2 – Comportamento antissocial**
1. Loquacidade/charme superficial	1. Necessidade de estimulação/tendência ao tédio
2. Superestima	2. Estilo de vida parasitário
3. Mentira patológica	3. Descontroles comportamentais
4. Vigarice/manipulação	4. Transtornos da conduta na infância
5. Ausência de remorso ou culpa	5. Ausência de metas realistas e de longo prazo
6. Insensibilidade afetivo-emocional	6. Impulsividade
7. Indiferença/falta de empatia	7. Irresponsabilidade
8. Incapacidade de aceitar responsabilidade pelos próprios atos	8. Delinquência juvenil
	9. Revogação da liberdade condicional

Promiscuidade sexual
Muitas relações conjugais de curta duração
Versatilidade criminal*

* Aspectos considerados no comportamento carcerário e levantamento do histórico criminal.

Essa assertiva implica necessariamente reconhecer que o prognóstico até o presente momento é desfavorável e não há tratamento curativo, o que afasta o previsto no artigo 98 do Código Penal:

> Substituição da Pena por Medida de Segurança para o Semi-Imputável, Art. 98 – Na hipótese do parágrafo único do Art. 26 deste Código e necessitando o condenado de especial tratamento curativo, a pena privativa de liberdade pode ser substituída pela internação, ou tratamento ambulatorial, pelo prazo mínimo de 1 (um) a 3 (três) anos, nos termos do artigo anterior e respectivos §§ 1º a 4º).

Essa ressalva pode ser diferente para os casos das personalidades antissociais.

JUSTIÇA CÍVEL, TRABALHISTA E FAMILIAR

Nas esferas não abarcadas pela área penal, os TPs também podem ter implicações, dependendo do grau de comprometimento dos pacientes.

O Direito Civil é aquele que coloca para a sociedade as regras das relações jurídicas cotidianas, como compra, venda, sociedade, casamento, etc., sendo subdividido em áreas como o Direito do Trabalho, de Família e das Sucessões. O Novo Código Civil brasileiro estabelece que:

> Art. 3º São absolutamente incapazes de exercer pessoalmente os atos da vida civil:
>
> II – os que, por enfermidade ou deficiência mental, não tiverem o necessário discernimento para a prática desses atos;
>
> Art. 4º São incapazes, relativamente a certos atos, ou à maneira de os exercer:
>
> II – os ébrios habituais, os viciados em tóxicos e os que, por deficiência mental, tenham o discernimento reduzido.

Isso significa que, na presença de um transtorno mental que cause privação total do discernimento ou que o reduza de maneira significativa, os indivíduos são ditos incapazes, ou parcialmente incapazes, submetidos a curatela, sendo interditados por não poder "exercer pessoalmente atos da vida civil". O curador deve ser, em ordem: o cônjuge ou companheiro, não havendo separação judicial; o pai ou a mãe; o descendente mais próximo e que demonstrar ser mais apto. Na ausência destes, fica a critério do juiz a escolha do curador.

> Art. 1.767. Estão sujeitos a curatela:
> I – aqueles que, por enfermidade ou deficiência mental, não tiverem o necessário discernimento para os atos da vida civil;
> III – os deficientes mentais, os ébrios habituais e os viciados em tóxicos.

É pouco provável que sujeitos com TP sejam totalmente incapazes em razão desse transtorno. Devido a sintomas muito pronunciados, como desconfiança excessiva, grave instabilidade emocional ou aversão intensa ao contato social, etc., sua capacidade para exercer determinados atos da vida civil, como se vincular a um emprego, contrair matrimônio, adotar filhos, pode estar prejudicada. Os limites da interdição nesses casos são determinados pelo juiz com base nas sugestões da avaliação forense. Por exemplo, a uma pessoa com transtorno da personalidade *borderline* grave, com instabilidade constante e múltiplas tentativas de suicídio, pode ser vetada a possibilidade de adoção de filhos, conquanto atos de compra e venda não sejam necessariamente um problema.

Deve-se sempre ter em mente que a lei contempla menos o tipo da doença e mais suas consequências. Isso vale para todos os transtornos, mas ainda mais para os da personalidade. Os casos devem ser periciados para responder à pergunta: "a presença desse TP faz com que a tal pessoa falte capacidade para exercer os atos da vida civil? Quais? De forma total ou parcial?".

CONCLUSÃO

O enquadramento dos pacientes com TPs em imputáveis, semi-imputáveis ou inimputáveis, na justiça penal, ou como capazes, incapazes ou relativamente incapazes, na esfera cível, não pode ser presumido de forma automática, tendo como fundamento apenas o diagnóstico. Com base em estudos e na prática pericial, vemos que, embora o indivíduo com TP seja diferente das pessoas consideradas normais, os argumentos de que não pode controlar seus impulsos nem sempre são consistentes.

Uma revisão na literatura nos mostra que, em relação aos outros criminosos, os sujeitos com psicopatia, por exemplo, iniciam sua atividade criminosa mais cedo, cometem mais crimes e são mais versáteis nessa área. São também provavelmente mais engajados na violência, tanto na comunidade como na prisão, e o diagnóstico de psicopatia indica alto índice de recidiva criminal.[12]

Os psicopatas podem ter apresentado, quando crianças, um comportamento denominado transtorno da conduta, que é uma categoria psiquiátrica cujos principais sintomas são agressão, mentira, vadiagem, malandragem,

furtos, rebeldia, provocação, depredações e provocação de incêndios, comportamentos estes que caracterizam atos delinquenciais.[29]

Contudo, mesmo considerando essa história infanto-juvenil, é difícil prever, pelo comportamento na infância, se uma pessoa desenvolverá ou não um TP ou, mais especificamente, uma personalidade antissocial ou psicopata, pois crianças com os piores comportamentos, quando adultos, podem apresentar, segundo Reid,[30] modificações e ser indivíduos com comportamentos adequados do ponto de vista social.

O comportamento na criança e no adulto pode estar correlacionado, mas não podemos, em todos os casos, registrar uma linha que se desenvolva de um estágio de idade para outro. Existem casos em que há uma forte relação entre os sintomas em diferentes momentos da vida, e podemos então falar em "continuidade homotípica".

A fundamentação dessa discussão enfatiza que a interface saúde mental e justiça é hoje, e mais do que nunca, necessária diante do expressivo número de comportamentos criminosos praticados por pessoas "normais" no que tange ao contexto sociocultural.

A complexidade etiológica do comportamento criminoso abrange fatores biológicos que, em determinadas circunstâncias, apresentam sinais específicos que facilitam aos especialistas uma explicação nexo-causal de um determinado fenômeno. Podemos considerar, aqui, os elementos degenerativos do sistema nervoso central, as alterações mentais por disfunções metabólicas, intoxicações exógenas, psicoses orgânicas, entre outros fatores.

Todavia, quando as explicações biológicas não atendem a essa questão, o profissional da área forense perceberá que há situações difíceis de atestar o grau de responsabilidade civil ou penal de uma determinada pessoa. O espectro psicossocial, a história e a constituição familiar são de especificidade e particularidades tênues à compreensão de um determinado comportamento. Há casos em que o indivíduo poderá cometer um crime bárbaro tendo entendimento e consciência da gravidade de seu ato, porém lhe falta o autocontrole. Alguns TPs se enquadram nessa problemática.

Ao discutirmos o TP sob o escopo médico-legal, devemos considerar que tanto a capacidade civil quanto a responsabilidade penal de um indivíduo com TP só serão questionadas quando a gravidade de seu transtorno interferir de fato em sua capacidade de entendimento e/ou de autodeterminação, como descreve o parágrafo único do Artigo 26 do Código Penal. A pena pode ser reduzida de um a dois terços se o agente, em virtude de perturbação de saúde mental ou por desenvolvimento mental incompleto ou retardado, não era inteiramente capaz de entender o caráter ilícito do fato ou de se determinar de acordo com esse entendimento.

REFERÊNCIAS

1. Stålenheim EG, von Knorring L. Psychopathy and Axis I and Axis II psychiatric disorders in a forensic psychiatric population in Sweden. Acta Psychiatr Scand. 1996 Oct;94(4): 217-23.
2. Deary IJ, Peter A, Austin E, Gibson G. Personality traits and personality disorders. Br J Psychol. 1998 Nov;89(4):647-61.
3. Devens M. Personality Disorders. Prim Care. 2007 Sep;34(3):623-40.
4. Leibing E, Jamrozinski K, Vormfelde SV, Stahl J, Doering S. Dimensions of personality--relationship between DSM-IV personality disorder symptoms, the five-factor model, and the biosocial model of personality. J Pers Disord. 2008 Feb;22(1):101-8.
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorder. 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2000.
6. Porter S, Woodworth M, Earle J, Drugge J, Boer D. Characteristics of sexual homicides committed by psychopathic and nonpsychopathic offenders. Law Hum Behav. 2003 Oct;27(5):459-70.
7. Ullrich S, Marneros A. Dimensions of personality disorders in offenders. Crim Behav Ment Health. 2004;14(3):202-13.
8. Hare RD. Psychopathy: a clinical and forensic overview. Psychiatr Clin North Am. 2006 Sep;29(3):709-24.
9. Craig LA, Browne KD, Beech A, Stringer I. Differences in personality and risk characteristics in sex, violent and general offenders. Crim Behav Ment Health. 2006;16(3): 183-94.
10. Ortiz-Tallo M, Fierro A, Blanca MJ, Cardenal V, Sánchez LM. Personality factors in relation to violent crimes. Psicothema. 2006 Aug;18(3):459-64.
11. Barros DM, Serafim AP. Association between personality disorder and violent behavior pattern. Forensic Sci Int. 2008 Jul 18;179(1):19-22.
12. Hare RD, Hart SD, Harpur TJ. Psychopathy and the DSM-IV criteria for antisocial personality disorder. J Abnorm Psychol. 1991 Aug;100(3):391-8
13. Skeem JL, Mulvey EP. Psychopathy and community violence among civil psychiatric patients: results from the MacArthur Violence Risk Assessment Study. J Consult Clin Psychol. 2001 Jun;69(3):358-74.
14. Woodworth M, Porter S. In cold blood: characteristics of criminal homicides as a function of psychopathy. J Abnorm Psychol. 2002 Aug;111(3):436-45.
15. Rigonatti SP, de Padua Serafim A, de Freitas Caires MA, Guerra Vieira Filho AH, Arboleda-Florez J. Personality disorders in rapists and murderers from a maximum security prison in Brazil. Int J Law Psychiatry. 2006 Sep-Oct;29(5):361-9.
16. Walsh Z, Swogger MT, Kosson DS. Psychopathy and instrumental violence: facet level relationships. J Pers Disord. 2009 Aug;23(4):416-24.
17. Serafim AP, Barros DM, Valim A, Gorenstein C. Cardiac response and anxiety levels in psychopathic murderers. Rev Bras Psiquiatr. 2009 Sep;31(3):214-8.
18. Clecley H. The mask of sanity. St. Louis: Mosby; 1955.

19. Serafim AP. Aspectos etiológicos do comportamento criminoso: parâmetros biológicos, psicológicos e sociais. In: Rigonatti SP, Serafim AP, Barros EL. Temas em psiquiatria forense e psicologia jurídica. São Paulo: Vetor; 2003.
20. Secretaria da Administração Penitenciária do Estado de São Paulo. Censo Penitenciário; 2002.
21. Moscatelo R. Recidiva criminal em 100 internos do Manicômio Judiciário de Franco da Rocha. Rev Bras Psiquiatr. 2001 Mar;23(1):34-5.
22. Morana HCP, Caires MAF, Martins RCS. Subtypes of antisocial personality disorder and the implication in forensic research: contribution to the personality disorders assessment. In: Xth World Congress of Psychiatry; 1996 Aug 23-28; Madrid. Seattle: Hogrefe & Huber; 1999.
23. Malmquist CP. Homicide: a psychiatry perspective. Washington: Am Psychiatric; 1996.
24. Loza W, Hanna S. Is schizoid personality a forerunner of homicidal or suicidal behavior?: a case study. Int J Offender Ther Comp Criminol. 2006 Jun;50(3):338-43.
25. Faulk M. Basic forensic psychiatry. New York, Oxford: Blackwell Sience; 2000.
26. Organização Mundial de Saúde. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Porto Alegre: Artmed; 1993.
27. Hare RD. The hare psychopathy checklist – revised. Toronto: Multi – Health Systems, 1991.
28. Kristiansson M. Icurable psychopaths? Bull Am Acad Psychiatry Law. 1995 Apr 23(4): 555-62.
29. Sheldrick, EC. Delinquency: risk factors and treatment interventions. Curr Opin Psychiat. 1995 Nov;8:362-375.
30. Reid WR. Antisocial personality in forensic psychiatry: principles and practice of forensic psychiatry. Nova York: Chapman & Hall; 1994.

26 Perspectivas futuras dos transtornos da personalidade

Hermano Tavares

HISTÓRICO E EVOLUÇÃO DOS TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE

O termo personalidade passou por diferentes interpretações ao longo da história. Partindo de sua origem etimológica (*persona* – máscara usada no teatro grego para identificação do personagem), personalidade inicialmente se limitava ao conjunto de características relacionais e à qualidade moral da conduta do indivíduo nos relacionamentos interpessoais. Mais tarde, o conceito foi ampliado para englobar as características que propiciam ao indivíduo uma natureza única e não compartilhada com nenhum outro ser humano, ou seja, personalidade passou a ser a essência do indivíduo e o veículo conceitual para abordagem das diferenças individuais por excelência. Sob essa ótica ampliada, a personalidade atraiu a atenção de vários autores desde os primórdios da psiquiatria. Kraepelin acreditava que nela estivessem sediados os fatores pré-mórbidos de todas as doenças mentais e que ela fosse componente inescapável da gênese do sofrimento psíquico.[1] De fato, visto que em psiquiatria nunca existiu um fator etiológico infalível para qualquer síndrome estudada, impõe-se a questão de por que alguns indivíduos adoecem e outros não quando expostos aos mesmos fatores. A resposta mais óbvia seriam variações na biografia e na constituição individual. A hipótese, nesse caso, é que sinais e sintomas sutis, presentes desde cedo no desenvolvimento do indivíduo, seriam marcadores de um processo mórbido em curso ou indicativos da vulnerabilidade sobre a qual, em um infortunado momento, se assestaria o agente etiológico da doença mental. Coerente com essa visão, Kraepelin considerava os transtornos da personalidade (TPs) como formas frustras das grandes síndromes psiquiátricas. Em outras palavras, personalidade normal, TP e doença mental estariam alinhados em um *continuum* que avançaria do normal ao francamente patológico.[2]

O entusiasmo dos primeiros anos da psiquiatria derivava da confirmação do cérebro como sede dos processos mentais e suas perturbações. Para isso, contribuiu muito a descoberta da associação entre o *Treponema pallidum*, agente etiológico da sífilis, e a síndrome da paralisia cerebral, hoje conhecida como sífilis terciária – quadro estabelecido pela agressão desse microrganismo ao sistema nervoso central (SNC). Porém, as décadas subsequentes esfriaram muito os ânimos iniciais. Não foram localizados outros agentes óbvios, nem foram identificadas características pré-mórbidas de personalidade compartilhadas universalmente pelos indivíduos com doença mental. Mesmo a ideia da patoplastia, a forma pela qual a personalidade influenciaria a expressão do sofrimento psíquico, não teve avanços significativos ao longo de todo o século XX. A primeira metade do século passado assistiu a um casamento entre a psiquiatria e a teoria psicanalítica que auxiliou no avanço da compreensão das neuroses, mas não foi benéfico para o estudo da personalidade e suas perturbações. Preocupada com os processos subjacentes às características diretamente observáveis, a psicanálise via na personalidade uma estrutura de superfície a ser atravessada para que a verdadeira essência do sujeito pudesse vir à tona.[1]

Contribuições para o avanço da compreensão dos TPs nessa época vieram, então, de autores não comprometidos com essa linha de pensamento, dentre os quais o mais notável foi Kurt Schneider. Berrios atribui a ele o conceito contemporâneo dominante de TP, expresso no DSM a partir de sua terceira edição[3] e ainda presente (com algumas modificações) em sua última edição, o DMS-IV-TR.[4] Schneider propôs que TPs eram extremos da variação normal. Todavia, isso não era suficiente para defini-los. Era preciso que o indivíduo expressasse sofrimento por essa condição ou fizesse sofrer aqueles a sua volta. Schneider não discutiu a fundo as características da personalidade anormal. Ele optou por uma abordagem prototípica, descrevendo 10 perfis. Sob essa ótica, os sujeitos deveriam ser classificados de acordo com a descrição da qual eles mais se aproximassem.[2]

No campo da psicologia, os estudos sistemáticos sobre a estrutura da personalidade datam do final da década de 1930, com Allport, que inaugurou uma sólida linha de pesquisa, representada nos dias de hoje pelo modelo dimensional dos cinco fatores básicos da personalidade. A psiquiatria demorou muito mais para resgatar o tema, o que aconteceu em 1980 com o DSM-III.[3] Essa terceira edição do manual diagnóstico norte-americano inovou ao apresentar uma abordagem multiaxial e, entre os diferentes eixos, estabeleceu o Eixo I como sendo o dos transtornos psiquiátricos propriamente ditos, e o Eixo II como sendo o dos TPs. Essa decisão, criticada por estabelecer uma divisão de contornos borrados e ser às vezes arbitrária, teve um inegável impacto positivo no campo, pois propiciou aos TPs um lugar próprio. Desde então e até os dias de hoje, as publicações envolvendo TPs, personalidade e sua contribuição para psicopatologia tiveram crescimento exponencial.[2]

Entretanto, quase todas as divergências históricas persistem e ainda demandam solução. Não há um consenso universal sobre os constituintes inequívocos da personalidade, muito menos dos elementos que caracterizam a personalidade anormal. Além disso, a tradição psicológica da abordagem dimensional contrasta com a opção por categorias do DSM, que segue a tradição médica de classificação em unidades separadas. Observa-se uma tentativa de conciliação em modelos psicobiológicos dimensionais, como os de Cloninger[5] e Waller e Telengen,[6] que buscam integrar, aos modelos psicológicos, conhecimentos novos gerados pela neurobiologia. Cloninger obteve um sucesso parcial ao tentar estabelecer uma ponte entre seu modelo dimensional e as categorias de TP do DSM.[7] Uma vez que essas mesmas categorias são alvo de muitas críticas, é lícito perguntar se o modelo psicobiológico necessita refinamento para se adequar às categorias e vice-versa. Dada a juventude de ambas as propostas, é mais provável que as duas assertivas estejam corretas. Seja como for, é forçoso reconhecer que até o momento infelizmente não há integração teórica garantida à vista.

Conceitos de transtorno da personalidade ao longo da psiquiatria

A maioria dos trabalhos sobre TP que precedem a psiquiatria moderna, inaugurada por Kraepelin, se ocuparam da conduta antissocial desses pacientes e na suposição de que lhes faltava um senso de moralidade. Esse viés histórico responde por equívocos cometidos ainda hoje, como tratar o transtorno da personalidade antissocial (TPAS) como o paradigma dos TPs ou atribuir uma natureza negativa e manipuladora a todo paciente diagnosticado com TP. O TPAS é verdadeiramente uma categoria singular entre os demais TPs, porque o sofrimento causado por ele é observado mais nas pessoas que convivem com o paciente do que no próprio. Nesse sentido, o TPAS desafia o próprio conceito médico de doença, pois uma condição, para ser patológica, deve ser em primeiro lugar causadora de sofrimento para seu portador. Podemos dizer que no TPAS o sofrimento é indireto: o antissocial inflige sofrimentos à sociedade, que em retorno lhe administra punições.

Historicamente, o conceito de TP evoluiu de uma apresentação frustra, ou subclínica, de quadros psicóticos, com Kraepelin, para um resultado peculiar da evolução de um indivíduo na dicotomia entre desenvolvimento e processo, inaugurada por Jaspers e seguida por Schneider. Esse sistema foi mais ou menos conservado no DSM-III por meio de sua divisão nos Eixos I e II, exceto que, na tradição jasperiana, as neuroses eram abordadas como produtos do desenvolvimento em continuidade com a biografia do sujeito junto aos TPs. A grande contribuição do DSM-III, de fato, foi a adoção de critérios operacionais de diagnóstico até mesmo para os diagnósticos da personalidade. Ainda assim, a primeira versão das categorias do Eixo II estava apoiada

em critérios, por vezes subjetivos, que requeriam interpretação da parte do clínico, sendo bastante criticada. Por isso, já na segunda versão – organizada pouco tempo depois – inserida no DSM-III-R,[8] muitos critérios originais foram substituídos por critérios calcados em descrição de comportamentos. Porém, essa estratégia, que assegurou mais confiabilidade para os diagnósticos no Eixo I, não teve o mesmo impacto no Eixo II. Talvez porque se trate de personalidade (o aparelho relacional), grande parte da psicopatologia em jogo nos TPs é observada na relação interpessoal e nos diálogos em que o paciente revela sua visão de mundo, e comportamentos diretamente observáveis são indicadores indiretos menos confiáveis. Por exemplo, Hare, um dos maiores estudiosos do TPAS, é um crítico severo desse sistema. Ele argumenta que a fixação dos critérios desse transtorno a uma lista de condutas socialmente divergentes relega a um segundo plano a essência do diagnóstico, que é a afetividade reduzida, o que Schneider chamava de frieza de alma. Na prática diagnóstica, isso favoreceria os falso-positivos – aqueles cujas ações antissociais são secundárias a uma impulsividade extrema – e também os falso-negativos – indivíduos, sobretudo mulheres, sem antecedente criminal não seriam diagnosticados, mesmo que a ausência de sentimentos afiliativos e reticência na adesão a códigos morais fossem patentes.[9]

Em oposição a um conceito estritamente operacional baseado em categorias, os autores de modelos de personalidade apostam na abordagem dimensional para identificar e descrever os TPs. Está claro que, nessa visão, se recupera a ideia de Schneider de que os TPs são extremos da variação normal, mas, em vez de recorrer a perfis prototípicos, o clínico deveria se guiar pelas dimensões ou pelos fatores da personalidade. Essa proposta seduz por sua coerência; sendo a personalidade mensurável por variáveis contínuas, sua adequação e psicopatologia deveriam ser avaliadas da mesma forma, mas três questões precisam ser elucidadas para seu avanço, como veremos a seguir.

Quais são as dimensões que definem a estrutura da personalidade normal?

A busca de modelos dimensionais de personalidade segue duas linhas. A primeira, inaugurada na década de 1940 por Cattell, envolveu um levantamento minucioso de todos os léxicos usados para descrever sujeitos e suas personalidades. Em seguida, essas listas de qualificativos foram refinadas e investigadas em sucessivas análises fatoriais. Um dos achados mais impressionantes é que, em quase 60 anos de estudos nessa linha, os resultados quase invariavelmente chegaram à mesma estrutura composta de cinco fatores (ver Tab. 26.1). Todavia, uma decisão polêmica de Cattell pode ter influenciado esse resultado:

ele decidiu excluir léxicos que designassem qualificações valorativas (p. ex., generoso, imaturo, desonesto, etc.), muitas vezes usados para manifestação de um juízo próprio. Com efeito, apesar de muito consistente, o modelo dos 5 fatores tem sido criticado por não apresentar uma dimensão específica para o que os teóricos têm chamado de integração do eu, ou *self*, ou seja, a capacidade que um indivíduo tem de conciliar suas tendências opostas, estabelecer objetivos, planejar-se em função deles e, do cumprimento apropriado dessas funções, construir para si uma identidade coerente e satisfatória.

Entretanto, um modelo psicobiológico começou a se esboçar nos trabalhos independentes de Gray e Eysenck. Gray propunha que as forças moduladoras do comportamento e do relacionamento do indivíduo com o meio poderiam ser agrupadas em duas supercategorias: fator de inibição do comportamento e fator de iniciação do comportamento. Na mesma linha, Eysenck descreveu um fator de inibição ligado aos afetos negativos, que chamou de neuroticismo, e outro de iniciação, ligado aos afetos positivos, que chamou de extroversão. Contudo, já no início de suas investigações, ele notou a emergência de um terceiro fator que não estava relacionado aos afetos e o chamou de psicoticismo. A escolha do nome sugeria uma relação com a conduta psicopática e a impulsividade, e não uma fragilidade específica para psicoses, como às vezes é erroneamente interpretado. Estabeleceu-se um modelo trifatorial representando um dos poucos pontos de convergência em teoria da personalidade, isto é, que afetos negativos, afetos positivos e impulsos são características inatas e fundamentais da personalidade, dependentes de um aprendizado associativo e extraconsciente. As críticas não tardaram, pois o modelo trifatorial não contemplava funções mais elaboradas da personalidade, que deveriam posicionar o indivíduo em relação a si mesmo, aos outros e ao mundo.

Cloninger e Waller e Telengen apresentaram modelos que visavam cobrir a lacuna entre os dois modelos de abordagem. Em sua proposta, Cloninger dividiu personalidade em dois campos: temperamento, que encampa as variáveis do modelo trifatorial, e caráter, mais maleável e dependente de aprendizado conceitual e que deriva de memórias conscientes. Uma descrição detalhada dos dois modelos vai além do escopo deste capítulo, mas o leitor pode avaliar suas convergências e divergências na Tabela 26.1. Cabe dizer que, se nenhum dos modelos for inteiramente coincidente, eles concordam quanto à existência de seis fatores: afetividade negativa, afetividade positiva, impulsividade, integração do *self*, sociabilidade e abertura (como uma medida de atitude e visão conservadora em oposição a atitudes e visões mais liberais). Desses seis fatores, uma polêmica maior cerca o último, pois alguns críticos alegam que ele é mais um produto do nível educacional do que um componente da personalidade.[1]

TABELA 26.1
Modelos dimensionais de personalidade

	Dimensões	Modelo 5-fatorial	Modelo tri-fatorial	Revisão de Waller e Tellengen	Revisão de Cloninger
Temperamento	Afetividade negativa: suscetibilidade a ansiedade, medo e tristeza	Neuroticismo	Neuroticismo	Neuroticismo	Esquiva ao dano
	Afetividade positiva: felicidade e sentimentos afiliativos	Extroversão	Extroversão	Extroversão	Dependência de gratificação Persistência
	Impulsividade: reatividade a estímulos	Psicoticismo	Psicoticismo	Constrição	Busca de novidades
Caráter	Integração do *self*: autoimagem, identidade, objetividade			Valência positiva Valência negativa	Autodirecionamento
	Empatia e tolerância: afabilidade e ternura	Cordialidade		Cordialidade	Cooperatividade
	Convencionalismo *versus* liberalismo	Abertura		Abertura	Autotranscendência

Quais são as dimensões cujos extremos indicariam dificuldades de adaptação e presença de transtorno da personalidade?

Alguns autores defendem que escores extremamente baixos ou altos em qualquer escala que avalie uma dimensão da personalidade poderia ser um indicador de TP. Entretanto, é difícil imaginar como um *self* altamente integrado poderia ser prejudicial à adaptação. Estudos que fizeram uso do modelo dos 5 fatores encontraram a dimensão do neuroticismo como o principal indicador de TP. Com efeito, no caso do TP, mais do que uma medida de afetividade negativa, o neuroticismo demonstrou ser uma ferramenta avaliadora da instabilidade afetiva. Estudos usando o modelo de Cloninger[7] identificaram as dimensões de caráter e, principalmente, de autodirecionamento (integração do *self*) e de cooperatividade (sociabilidade) como indicadores de maior ou menor risco de TP. Em uma revisão unificadora dessas propostas, Cloninger[10]

propõe que baixo autodirecionamento, baixa cooperatividade, instabilidade afetiva (neuroticismo elevado) e baixa autotranscendência (abertura) determinariam a presença de TP. Uma combinação de duas dessas condições descritas estaria associada a um alto risco de TP, com a ressalva de que autotranscendência reduzida estaria presente somente nos casos mais graves.

O que define um transtorno da personalidade? Qual o denominador comum desses transtornos?

Um avanço apresentado da terceira para a quarta edição do DSM foi o acréscimo de características gerais dos TPs: "um padrão persistente de vivência íntima e comportamento que se desvia acentuadamente das expectativas da cultura do indivíduo e se manifesta em pelo menos duas das seguintes áreas: cognição, afetividade, funcionamento interpessoal ou controle dos impulsos". Como se vê, as quatro áreas especificadas apresentam uma sobreposição conceitual razoável com os achados de Cloninger,[10] mas não estão justificadas no DSM-IV.[11]

Livesley[2] afirma que, para definir TP, tão importante quanto perguntar o que é personalidade é saber o que ela faz, pois o TP seria a perda dessa função. Um ponto comum das definições esboçadas no parágrafo anterior é que personalidade se confunde em parte com identidade. Essa identidade é construída por meio da relação do indivíduo em três níveis: a relação consigo, com os outros (a cultura e a sociedade) e com os imperativos universais da existência (a relação com a realidade ampliada, as leis da física e da biologia, a morte e o sentido da vida). Essa identidade consolidada deve conferir plasticidade e adaptação ao comportamento. O campo para observação do curso dessas funções por excelência é o espaço social no qual se estabelecem as relações do indivíduo nos três níveis especificados.

Em resumo, nesse percurso de quase 80 anos da proposta de Kurt Schneider até o presente, a personalidade retoma sua característica central e abrangente de ser o aparelho relacional da unidade psíquica. Esse aparelho assenta-se sobre as funções mais básicas, como os afetos e a cognição; logo, alterações dessas funções determinadas por sintomatologia do Eixo I incorrem em perturbações da personalidade em maior ou menor grau, mas o contrário não é necessariamente verdadeiro. Sendo um conceito mais amplo, é possível que se verifique alteração da personalidade e de suas funções integradoras mesmo na ausência de outros sintomas psiquiátricos. O TP seria caracterizado por um *self* de contornos imprecisos (difusão de identidade), falha na integração de conflitos e paradoxos internos; deficiência nos relacionamentos devido a uma leitura superficial do outro, dos seus sentimentos e de suas intenções e um sentimento crônico de vazio, falta de valor ou eficácia. São características descritas em conjunto pela primeira vez por Kernberg,[12]

ao descrever o transtorno da personalidade *borderline* (TPB), mas que parecem ser compartilhadas por todos os TPs.

Portanto, o TP é o produto de falhas na estruturação do caráter (da forma como foi antes definido neste texto, sem qualquer conotação moral ou valorativa), ao qual cabe a forma final da expressão dos fatores de temperamento. Tomando-se os fatores de temperamento de Cloninger como exemplo, temos que elevada busca de novidades, esquiva ao dano, dependência de gratificação e persistência na presença de fatores de caráter bem-desenvolvidos se expressam respectivamente como curiosidade investigativa, cautela, vivacidade e tenacidade. Porém, se o caráter não estiver bem estruturado, as mesmas disposições temperamentais se manifestariam como impulsividade, covardia, dependência excessiva de terceiros e teimosia.

O FUTURO DOS TRANSTORNOS DA PERSONALIDADE

A atual nomenclatura dos TPs está longe de ser satisfatória. Em um trabalho sobre o nível de satisfação com o DSM-III-R, Maser e colaboradores[13] entrevistaram 146 psiquiatras e psicólogos em 42 países. A seção de TP liderou o índice de insatisfação, com 56% dos profissionais indicando-a como problemática (o segundo lugar, bem distante, foi a seção de transtornos do humor, com um índice de 28% de insatisfação). No contexto clínico, as principais queixas são a respeito da frequência excessiva de comorbidades e a falta de cobertura do conjunto de diagnósticos, sendo que muitos pacientes com dificuldades óbvias não conseguem ser classificados em alguma das categorias descritas.

Definitivamente, existe algo de inconsistente em um grupo categorial em que as comorbidades são a regra e as categorias não oferecem boa cobertura diagnóstica. Em um trabalho ilustrativo, Oldham e colaboradores[14] fizeram 290 diagnósticos de TP em 100 pacientes psiquiátricos, sendo que apenas 15% tinham somente um diagnóstico. Embora esse estudo tenha sido realizado com base nas categorias do DSM-III-R, não há razões para sermos otimistas em relação à versão seguinte (a quarta edição e sua revisão, o DSM-IV-TR), já que poucas alterações foram realizadas e os princípios e conceitos que regiam a seção permaneceram os mesmos. Segundo os pesquisadores, as principais críticas são a falta de consenso nas definições de personalidade, personalidade anormal e TP. Ainda que os critérios do DSM sejam estabelecidos por um colegiado de especialistas, eles continuam sendo arbitrários porque não declaram as fontes em que se baseiam para suas escolhas. Também são comuns as críticas de que as atuais categorias de TP não apresentam dados empíricos de sua validade prognóstica nem de sua relação com os transtornos do Eixo I. A única exceção louvável é o caso do transtorno da personalidade esquizotípica, cujas evidências estabelecem uma associação mais clara com a esquizofrenia.[2]

Revendo os percalços teóricos do campo da personalidade, Millon conclui que, na história da psicologia e da psiquiatria, não existem autores ecléticos famosos. Todos aqueles que lograram notoriedade (p. ex., Freud e Skinner) radicalizaram ao extremo um ponto de vista. Isso prejudica o endosso de abordagens integradoras. Mesmo o DSM-III, que não tem autor definido, é considerado inovador porque rompeu antigos paradigmas para estabelecer um novo, calcado em um modelo descritivo e operacionalizado, supostamente ateórico. Millon[15] compara a atual abordagem da personalidade e sua psicopatologia à astronomia de Ptolomeu: conhecemos os astros, somos capazes de descrevê-los, mas não temos acesso à lei da gravitação dos corpos ou a qualquer outro fundamento que nos explique as interações entre eles. Assim é a atual abordagem da personalidade: não sabemos como nem por que seus componentes se organizam. A oscilação entre uma atitude essencialmente operacional descritiva baseada em observação empírica e a investigação teórica indutiva guiada por testes de hipótese, falseamento e reformulação teórica representa um movimento pendular que a epistemologia vem realizando desde que adentrou o campo da mente. É possível que encontremos na nosografia dos TPs do DSM-III-R o paroxismo máximo (com seus benefícios e distorções) a que pode chegar a proposta operacional. Está na hora do retorno do pêndulo para posições mais centrais. O ideal de uma apreciação ateórica incorre em hipocrisia involuntária, já que é impossível se desligar totalmente dos preceitos teóricos que ajudam a organizar a consciência e dirigem o olhar do observador. Apesar de todas as críticas, o DSM-III foi de fato inovador e ajudou a retirar a psiquiatria do imobilismo teórico provocado pelo vácuo que as principais teorias do comportamento (psicanálise e behaviorismo) até então não tinham conseguido cobrir. Em contrapartida, o DSM-IV foi uma reação conservadora que buscou apenas o refinamento obsessivo de uma estrutura já estabelecida. O Eixo II tem falhas excessivas que justificariam um movimento ousado para a frente, mesmo que o estágio atual das teorias sobre personalidade não forneçam um terreno sólido para o avanço. Seria preferível que o DSM-V abraçasse um corpo teórico ou buscasse um consenso, mesmo que artificial, entre as propostas vigentes de compreensão da personalidade. Seria um ponto de partida para a geração de hipóteses e testes formais em protocolos de pesquisa e, mais ainda, uma oportunidade para clínicos da saúde mental verificarem como a teoria pode se ajustar à prática.

Propostas inovadoras para o campo da psicopatologia da personalidade

A primeira medida já foi tão decantada que não soa mais nova – é preciso mudar o modelo categorial para um dimensional. Mesmo que não haja consenso definido sobre o modelo a ser adotado, a única razão para manter o modelo categorial seria se ele cumprisse a contento a função de viabilizar a clínica da

personalidade, o que ele sabidamente não faz. As principais vantagens oferecidas por um modelo dimensional são: a continuidade teórica entre normal e patológico; uma cobertura diagnóstica mais satisfatória, pois com 5 a 7 dimensões se obtém em modelos estatísticos uma explicação da variabilidade acima de 90%; economia descritiva, em vez da geração de novas categorias para um perfil não contemplado, o mesmo podendo ser representado como uma combinação de escores específicos no âmbito de um número limitado de fatores; e, por fim, se, para facilitar a comunicação e o ensino clínico, alguém desejar recorrer a categorias específicas, é relativamente fácil derivá-las de medidas contínuas pelo estabelecimento de pontos de corte e investigação de uma possível hierarquia entre os fatores. Outra vantagem adicional para a pesquisa é que o tratamento estatístico de variáveis contínuas com distribuição normal na população facilita muito a localização de associações significativas. Um bom exemplo é um trabalho recente de Cloninger e colaboradores[16] que identificou escores elevados em esquiva ao dano e reduzidos em autodirecionamento, com risco aumentado de desenvolvimento de depressão em um seguimento de 631 sujeitos em um ano. É bem mais difícil fazer o mesmo com um modelo categorial, e, até o momento, nenhum estudo logrou sucesso em estabelecer uma associação entre uma categoria específica de TP e a depressão. Os poucos achados, mais vagos, mostram que um diagnóstico de TP está associado a mais sintomatologia depressiva e psiquiátrica em geral e que a presença de TP é um fator de mau prognóstico para o tratamento da depressão. Mesmo assim, os modelos dimensionais não são infalíveis, e suas limitações derivam do principal método estatístico utilizado para sua construção, a análise fatorial. Mesmo que ancorada em parâmetros matemáticos, essa análise admite uma dose razoável de intervenção autoral, e, algumas vezes, pesquisadores confrontados com duas soluções diferentes para o mesmo problema tomam decisões opostas movidos por suas pré-concepções. Outro problema é o uso habitual de técnicas de rotação ortogonal que constroem fatores supostamente independentes. Cloninger defende que seus fatores representam substratos neuroanatômicos segregados de forma genética no SNC. Porém, como elas fazem parte de um sistema integrado, é lícito imaginar que essas estruturas se influenciem mutuamente e que o hiperfuncionamento de uma pode inibir a outra ou suscitar reação compensatória. Enfim, certo grau de correlação entre os fatores de um modelo dimensional é aceitável e talvez até desejável, na medida em que expressa melhor a realidade que representa. A determinação dessas correlações pode ser alcançada com o uso de rotações oblíquas na análise fatorial.

Outro fato pouco lembrado na construção dos modelos dimensionais é a possibilidade de uma relação hierárquica entre os fatores. O conhecimento de tais relações poderia ser alcançado por meio da modelagem de equações estruturais, ou *structural equation modeling* (SEM), que investiga relações causais entre as variáveis de um modelo e pode investigar, por exemplo, se uma,

duas ou mais variáveis se combinam para influenciar uma terceira. O fator suscetível a um número maior de influências de outros fatores seria hierarquicamente inferior, já um fator que possa influenciar um número maior de outros fatores sem se deixar influenciar por eles estaria no topo da hierarquia. Se tais fatores correspondessem de fato a sistemas cerebrais delimitados, estaríamos, dessa forma, investigando de maneira indireta as leis e forças que regem a sinfonia do SNC. Até o momento, não há notícia do uso da SEM em modelos dimensionais da personalidade e sua relação com o TP.

Outra abordagem original partiu de dois autores independentes – Livesley[17] e Clark.[18] Eles propuseram-se à difícil tarefa de converter um sistema categorial em dimensional. Partindo dos critérios operacionais do DSM-III, cada autor conduziu uma análise fatorial. As vantagens dessa estratégia seriam a conversão de um modelo categorial baseado em experiência e *expertise* em um modelo dimensional, facilitando o estabelecimento de correlações dessa taxonomia com outros modelos de personalidade normal e a avaliação da coerência dos léxicos clínicos utilizados para diagnosticar TP. Os trabalhos evoluíram para a construção de dois instrumentos, a Dimensional Assessment of Personality Pathology – Basic Questionnaire (DAPP-BQ) e a Structured Assessment of Normal and Abnormal Personality (SNAP), a primeira com 18 traços e a segunda com 22. Comparando a DAPP-BQ e a SNAP, Livesley e Clark[18] concluíram que havia uma convergência quase perfeita entre seus traços. Uma análise da superestrutura da DAPP-BQ levou à construção de quatro dimensões (ver Quadro 26.1). Esse e outros estudos conduzidos por Livesley[2] mostram boa convergência entre esse modelo de personalidade psicopatológica e os modelos trifatorial de Eysenck e 5-fatorial de personalidade normal. O autor conclui, então, que esses achados corroboram a continuidade entre personalidade normal e afetada e que a adoção de um modelo dimensional

QUADRO 26.1
Fatores e traços dos transtornos de personalidade da DAPP-BQ

Fatores	Traços básicos
Desregulação emocional – (Astênico)	Ansiedade, labilidade afetiva, submissão, problemas de identidade, esquiva social, apego inseguro, desregulação cognitiva
Comportamento dissocial – (Antissocial)	Insensibilidade, rejeição (raiva-hostilidade), problemas de conduta, busca de estímulo, desconfiança, narcisismo
Inibição – (Associal)	Problemas de intimidade, expressão restrita de afetos, apego inseguro negativo
Compulsividade – (Anancástico)	Compulsividade (organização, precisão e conscienciosidade), oposicionalidade

para os TPs não só é possível como desejável. Um estudo posterior de Austin e Deary,[19] usando critérios operacionais do DSM-IV, chegou à mesma estrutura de quatro fatores. Eles propuseram a renomeação dos fatores para os quatro "As da personalidade anormal: astênico, antissocial, associal e anancástico".

Um desdobramento dessa abordagem é a possibilidade de se pensar em traços psicopatológicos da personalidade como construtos consubstanciados, e não como o efeito da ausência de um traço "normal". Tais traços poderiam ser resíduos evolutivos, características que já foram importantes para a sobrevivência da espécie e, hoje, por mudanças no ambiente, se tornaram desvantajosas. Por exemplo, a agressividade pode ter desempenhado um papel fundamental na sobrevivência quando o meio ambiente era hostil e pouco civilizado. Com o superpovoamento do planeta e a transferência da maior parte da população para o espaço urbano, o comportamento agressivo passou a ser inconveniente e indesejado. Outra possibilidade é que sejam traços mais recentes sob maior pressão do processo de seleção natural. Apenas as manifestações mais extremas do traço seriam patológicas, e, em formas mais brandas, ele poderia ser um fator de vantagem. Assim, características como a independência e a dominância do TPAS, em formas mais atenuadas, confeririam mais liberdade à pessoa que as possuísse para se aventurar além das constrições morais de sua época, algo necessário para soluções criativas e subversão de paradigmas. Se tal hipótese for verdadeira, os diferentes níveis de expressão do traço dissocial lançados no eixo das abscissas, cortado pelas ordenadas da adaptação, deveriam formar uma curva em forma de U invertido, na qual a pouca expressão do traço determina uma conduta subserviente e desvantajosa, culmina em um ponto de equilíbrio entre o reconhecimento da norma e a autonomia individual e degenera novamente no extremo, em cegueira empática e egocentrismo.

Por sinal, uma perspectiva evolutiva é o terceiro elemento novo que alguns autores propõem incluir no campo para reestruturar as concepções sobre personalidade. A ideia simples e sedutora é que, assim como o corpo é fruto de um processo seletivo, também o é o SNC e seus produtos óbvios: a mente e o comportamento. A personalidade, então, se organizaria para atender aos imperativos da evolução. No entanto, essa proposta muito incipiente tem um longo caminho a percorrer, visto que não existe um consenso mínimo sobre quais seriam esses imperativos e suas estruturas correspondentes na personalidade. Plutchik e Van Praag[20] defendem que são quatro as funções básicas para o ajustamento do indivíduo ao meio: construção de uma identidade, noções de hierarquia social (equilíbrio entre dominação e submissão), territorialidade (uma sensação de pertencimento) e temporalidade (que organiza passado e futuro, perdas e perspectivas de ganho). Tais funções, que comporiam a personalidade, atuam para situar o sujeito no mundo e estabelecem uma forma única de relacionamento consigo mesmo.

É interessante observar como Millon,[15] usando o mesmo raciocínio, chega a uma proposta completamente diferente. Segundo esse autor, o primeiro imperativo da seleção natural imposto ao indivíduo é a sobrevivência. O sujeito deve ser capaz de identificar os contextos favoráveis a sua preservação; isso em geral envolve experiências prazerosas e define a primeira polaridade: dor e prazer. Mesmo que voltado primordialmente ao prazer, um indivíduo deve ser capaz de abdicar dele em alguns momentos e tolerar um pouco de dor se quiser satisfazer os outros imperativos da evolução. O segundo imperativo é estabelecer um equilíbrio com o ambiente, que pode se estabelecer pelo desenvolvimento de ajustes pessoais a ele, adaptação passiva ou impor ao meio as transformações que lhe convêm – trata-se da segunda polaridade, atividade e passividade. O ser humano claramente radicaliza nesse quesito se comparado a outras espécies. Somos desprovidos de pelagem, garras ou carapaça, mas nos excedemos na criação de ferramentas para interceder no meio ambiente, com os benefícios que isso trouxe para nossa adaptação às variações ambientais e também com os malefícios do desequilíbrio ecológico causado pela ação humana. A terceira dicotomia diz respeito à estratégia de reprodução e supervisão da prole. Uma estratégia possível seria não despender energia com a prole, que é abandonada à própria sorte. Para compensar o baixo índice de sobrevivência, essa conduta tem de ser compensada com uma fertilidade aumentada e produção de ninhadas numerosas. É a estratégia das tartarugas marinhas. Mamíferos têm uma orientação distinta; um elefante fêmea, após um longo período de gestação, dá à luz um único filhote. A educação do jovem elefante é longa e, na maior parte do tempo, junto aos pais, ou seja, a terceira polaridade é estabelecida entre uma orientação para si mesmo (narcisista) ou para o outro em uma relação de dependência. Tal polarização ocorre não só entre espécies, mas também intraespecificamente, sendo possível imaginar humanos com um estilo reptiliano de paternidade *versus* uma atitude mais semelhante à paquidérmica. Finalmente, Millon estabelece uma quarta dimensão, relacionada ao estilo de lidar com as dicotomias e os paradoxos da vida, que seria a atuação do conflito ou sua repressão pelo abafamento vigoroso de uma de suas tendências. Essa elegante proposta está sumarizada na escala Millon Clinical Multiaxial Inventory (MCMI-III), mas sua validação ainda não oferece suporte sólido para as assunções teóricas que a geraram.[21] Nesse sentido, o entusiasmo com a psicologia da evolução e suas contribuições para a compreensão da personalidade é abafado pela necessidade de maturação dessa proposta.

A quarta fronteira que aguarda mais investigação é a vinculação do TP ao desenvolvimento durante a infância e adolescência. É injustificada a negligência da psiquiatria da infância e da adolescência em grupo de diagnóstico cuja característica central é um padrão de comportamentos e relações que podem ser traçados até a infância. Mais, o seguimento de crianças em risco de desenvolver TP (ambiente sociofamiliar deficiente, pais com transtorno

psiquiátrico) poderia trazer uma compreensão sobre a interação da genética e do ambiente no desenvolvimento da personalidade e de fatores de resiliência. Por exemplo, Lineham[22] levantou a hipótese de o TPB ser o produto de uma instabilidade emocional herdada em interação com um ambiente gravemente desconfirmador do sujeito e de suas aspirações. Ainda nesse sentido, Morey e Zanarini[23] verificaram que os critérios para TPB tinham uma relação mais forte com relato de abuso sexual na infância do que os escores do modelo 5-fatorial de personalidade. A conclusão dos autores foi que esse modelo de personalidade indicaria uma estrutura temperamental vulnerável que resultaria em TPB caso fosse provocada por abuso ou negligência na infância.

CONCLUSÕES

O campo da personalidade e sua clínica fervilha com novas ideias e propostas instigantes. Porém, para que ele confirme suas promessas de aprimorar o conhecimento do comportamento humano, é preciso que os pontos cegos sejam obsessivamente investigados e que novas fronteiras sejam avançadas para impedir a reclusão dos estudos em um nicho com grande consistência e organização interna, mas isolado de outras áreas do conhecimento. Se lograrmos a construção de um modelo coerente e integrador da personalidade, esperamos facilitar a tarefa de estabelecer correlações entre as funções do *self* e as estruturas cerebrais que devem sediar esse senso de identidade. Nota-se nas perspectivas psicológica e evolutiva uma convergência do conceito de personalidade como um instrumento que intermedeia as relações do indivíduo com ele próprio, com o outro e com o mundo como uma realidade ampliada; enfim, um aparelho que opera funções como consciência dos próprios processos mentais, planejamento, empatia e projeções no tempo e no espaço. São funções sofisticadas, possivelmente compartilhadas de modo muito tênue com qualquer outra espécie animal. De forma coerente, o sítio anatômico de algumas delas (planejamento, percepção empática) está em estruturas neocorticais no pré-frontal, as porções mais jovens na ontogenia do SNC.[24] Esperamos, no futuro, poder descrever os TPs como diagnósticos psiquiátricos que comprometem a visão de si mesmo e do mundo, estabelecendo uma relação dissonante. Tais processos ocorreriam por alterações de estruturas neocorticais (ou outras diretamente relacionadas a elas) ou alterações das informações processadas nessas estruturas em razão de eventos biográficos.

Uma compreensão mais detalhada da natureza da personalidade e de suas perturbações também auxiliaria na compreensão de sua influência sobre os transtornos do Eixo I nos aspectos de vulnerabilidade, resiliência e patoplastia. Por fim, serviria ao mais nobre dos propósitos da psiquiatria como especialidade médica: a promoção da saúde mental e o favorecimento indireto de uma harmonia socioambiental.

REFERÊNCIAS

1. Tavares H. Personalidade, temperamento e caráter. In: Busatto Filho, G, organizador. Fisiopatologia dos Transtornos Psiquiátricos. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 191-205.
2. Livesley WJ. Conceptual and taxonomic issues. In: Livesley WJ, editor. Handbook of personality disorders. New York: The Guilford Press; 2001. p. 3-38.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3rd ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1980.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2000.
5. Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. Arch Gen Psychiatry. 1993;50:975-90.
6. Waller NG. Evaluating the structure of personality. In: Cloninger CR, editor. Personality and Psychopathology. Washington (DC): American Psychiatric Press; 1999. p.155-97.
7. Svrakic DM, Whitehead C, Przybeck TR, Cloninger CR. Differential diagnosis of personality disorders by the seven-factor model of temperament and character. Arch Gen Psychiatry. 1993;50(12):991-9.
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1987.
9. Harpur TJ, Hart SD, Hare RD. Personality of the psychopath. In: Costa PT Jr, Widiger TA, editors. Personality Disorders and the five-factor model of personality. Washington (DC): American Psychological Association; 1994. p. 149-173.
10. Cloninger CR. A practical way to diagnosis personality disorder: a proposal. J Pers Disord. 2000;14(2):99-108.
11. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV). 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1994.
12. Kernberg, OF. Borderline conditions and pathological narcissism. New York: Aronson; 1975.
13. Maser JD, Kaelber C, Weise RE. International use and attitudes toward DSM-III and DSM-III-R: growing consensus in psychiatric classification. J Abnorm Psychol. 1991;100(3):271-9.
14. Oldham JM, Skodol AE, Kellman HD, Hyler SE, Rosnick L, Davies M. Diagnosis of DSM-III-R personality disorders by two structured interviews: patterns of comorbidity. Am J Psychiatry. 1992;149(2):213-20.
15. Millon T. Theoretival perspectives. In: Livesley WJ, editor. Handbook of personality disorders. New York: The Guilford Press; 2001. p. 39-59.
16. Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. Can personality assessment predict future depression? A twelve-month follow-up of 631 subjects. J Affect Disord. 2006;92(1): 35-44.
17. Livesley WJ, Jang KL, Vernon PA. Phenotypic and genetic structure of traits delineating personality disorder. Arch Gen Psychiatry. 1998;55(10):941-8.
18. Clark LA, Livesley WJ. Two approaches to identifying the dimensions of personality disorder. In: Costa PT Jr, Widiger TA, editors. Personality Disorders and the five-factor model of personality. Washington (DC): American Psychological Association; 1994. p. 261-77.

19. Austin EJ, Deary IJ. The four As: a common framework for normal and abnormal personality? Pers Individ Dif. 2000;28:977-95.
20. Plutchik R, Van Praag H. The nature of impulsivity: definitions, ontology, genetics, and relations to aggression. In: Hollander E, Stein D, editors. Impulsivity and Aggression. Chichester: John Wiley & Sons Ltd; 1995. p. 7-24.
21. Mullins-Sweatt SN, Widiger TA. Millon's dimensional model of personality disorders: a comparative study. J Pers Disord. 2007;21(1):42-57.
22. Lineham MM. Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder. New York: Guilford; 1993.
23. Morey LC, Zanarini MC. Borderline personality: traits and disorder. J Abnorm Psychol. 2000;109(4):733-7.
24. Tavares H. A neurobiologia dos transtornos do impulso. In: Busatto Filho, G. organizador. Fisiopatologia dos Transtornos Psiquiátricos. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 207-26.

Índice

A

Abuso de substâncias, 116-117
Agorafobia, 180-181
Agressão, 91
Agressividade, 252
Agrupamento A, 40-41
Agrupamento B, 42-43
Agrupamento C, 43
Alteração da personalidade, 132-133
Amígdala, 57
Amnésia dissociativa, 192
Anestesia e perda sensorial, 192
Anorexia nervosa, 156-158
Aspectos médico-legais, 323-336
Autoagressão, 271-272
Avaliação psicológica, 69-88
  entrevista clínica, 71-72
  instrumentos, 76
  provas de atribuição de significado projetivo ao estímulo, 78-80
  testes de autoatribuição de características, 80-83
  testes e provas psicológicas, 73-78

B

Bipolar, 170-174
Bulimia nervosa, 156-158

C

Características
  demográficas, 28-30
  do cliente, 304
  do terapeuta, 304-305
Cavum do septo pelúcido, 62
CID-10, 19, 21-22
Classificação dos transtornos da personalidade, 103-104
Comorbidades, 116-119
Comportamento compulsivo, 231-232
Conexões córtico-subcortical, 57-58
Contexto de terapia, 304
Convulsões dissociativas, 192
Coocorrência, 32-33
Corpo caloso, 62
Córtex frontal, 62
Criminalidade, 325-332
  personalidade emocionalmente instável, 326
  personalidade esquizoide, 327-328
  personalidade paranoide, 328-329
  psicopatia, 331
  transtorno da personalidade antissocial, 392-332
  transtorno da personalidade dependente, 327
  transtorno da personalidade narcisista, 329
Critérios diagnósticos, 113-115, 125, 293-294

D

Defraudação, 91
Demência, 108
Dependência, 252
Dependência de drogas, 143-154
  critérios para abuso, 144-145
  etiologia, 149-150
  fatores de risco, 149
  histórico, 143-144

prevalência do uso de substâncias, 145
traços de personalidade e transtornos relacionados ao abuso de substância, 147-149
transtornos da personalidade associados, 145-147
tratamento, 150-151
Dependência de substâncias, 116-117
Depressão, 107-108
Destruição do pratrimônio, 91
Diagnóstico, 106-107, 243
Direito civil, 332-333
Disfunção sexual, 230-231
Doenças sexualmentes transmissíveis, 234-235
DSM-IV, 19, 21-22

E

Emoções, 310-313
Entrevista clínica, 71-72
Epidemiologia, 25-38, 105-106
características demográficas, 28-30
coocorrência, 32-33
estado civil, 29-30
idade, 29
limitações, 33-34
prevalência, 26-28
relação com transtornos do Eixo I, 30-32
sexo, 28-29
Epilepsia, 251-260
agressividade, 252
dependência, 252
do lobo temporal mesial, 253-256
evitação, 252
histórico, 251-252
insegurança, 252
mioclônica juvenil, 253
personalidade do tipo frontal orbital, 256-257
Episódios psicóticos, 117
Esquizofrenia, 123-136
alteração da personalidade, 132-133
critérios diagnósticos, 125
personalidade pré-mórbida, 128-132
síndromes, 131
sintomas prodrômicos, 130
transtorno da personalidade esquizoide, 125, 128
transtorno da personalidade paraóide, 127
transtorno esquizotípico, 125, 126
Estado civil, 29-30
Estágio pré-tratamento, 301
Estágio primeiro, 301-303
Estágio segundo, 303
Estágio terceiro, 303-304
Estratégias do tratamento, 305-306
Estruturas temporolímbicas, 54
Estudos com animais, 40
Estupor dissociativo, 192
Etiologia, 115-116, 149-150, 295-296
Evitação, 252
Experiência do SOMA, 225-226

F

Fatores de risco, 94, 149, 263-264
Fatores psicossociais, 265-266
Fobia social, 181-182
Fuga dissociativa, 192
Função sexual, 229-230

G

Genética, 39-46, 51, 58, 63
agrupamento A, 40-41
agrupamento B, 42-43
agrupamento C, 43
estudos com animais, 40
genes candidatos, 43-44
personalidade normal, 39
questionários, 39-40
qistema dopaminérgico e traços impulsivos, 44
sistema serotonérgico e traços ansiosos, 45
Giro temporal superior, 61-62
Grupo A, 22
Grupo ansioso, 23

H

Hipocondria, 218-221
Histeria, 207-208
Histórico, 15-24, 29, 143-144, 190, 251-252, 337-344
Hormônios, 56-57

I

Idosos, 103-110
classificação dos transtornos da personalidade, 103-104
demência, 108

depressão, 107-108
diagnóstico, 106-107
epidemiologia, 105-106
modificação de personalidade ao longo do tempo, 104-105
tratamento, 108-109
Insegurança, 252
Instrumentos, 76
Interfaces, 168-170

K

Kretschmer, tipologia de, 18

M

Manejo do paciente, 296-301
Mioclônica juvenil, 253
Modificação de personalidade, 104-105

N

Neurobiologia, 49-68
borderline, 50-56
outros transtornos da personalidade, 64-65
transtorno da personalidade antissocial, 56-60
transtorno da personalidade esquizotípica, 60-64
Neurocircuito da dor, 51-52
Neuroendocrinologia, 50-51, 60-61
Neuroimagem, 52, 61-63
Neuroimagem estrutural, 52-53
Neuropsicologia, 54-56, 58-60, 63-64
Neurotransmissores, 50, 60

O

Obesidade, 137-142
personalidade, 138-140
psicopatia, 137-138
Olhar psicanalítico, 283-291
Orientação sexual, 233-234
Outros transtornos da personalidade, 64-65

P

Parafilias, 232-233
Perfis de personalidade, 198-199
Personalidade, 138-140, 166, 187, 313-318
Personalidade *borderline*, 22, 293-309
características do cliente, 304
características do terapeuta, 304-305
contexto de terapia, 304
critérios diagnósticos, 293-294
estágio pré-tratamento, 301
estágio primeiro, 301-303
estágio segundo, 303
estágio terceiro, 303-304
estratégias do tratamento, 305-306
etiologia, 295-296
manejo do paciente, 296-301
pressupostos da terapia comportamental dialética, 305
quadro clínico, 294-295
terapia comportamental dialética, 301-306
treinamento de habilidades em grupo, 304
valorização do paciente, 306-307
Personalidade do tipo frontal orbital, 256-257
Personalidade emocionalmente instável, 326
Personalidade esquizoide, 327-328
Personalidade histérica e histriônica, 208-209
Personalidade histriônica, 22
Personalidade normal, 39
Personalidade paranoide, 328-329
Personalidade pré-mórbida, 128-132
Personalidades acentuadas, 19, 20
Personalidades psicopáticas, 18-19
Perspectivas futuras, 337-352
Prevalência do uso de substâncias, 145
Procedimento psicoterapêutico, 318-321
Provas de atribuição de significado projetivo ao estímulo, 78-80
Psicopatia, 137-138, 331
Putame, 62

Q

Quadro clínico, 294-295
Questionários, 39-40

R

Relacionamentos, 235-236

S

Sexo, 28-29
Síndromes, 131
Sintomas prodrômicos, 130
Sistema

autonômico, 56
dopaminérgico e traços impulsivos, 44
serotonérgico e traços ansiosos, 45
Somatização, 209-213
Suicídio, 261-274
autoagressão, 271-272
fatores de risco, 263-264
fatores psicossociais, 265-266
transtorno da personalidade *borderline*, 266-271

T

Temperamento, 167-168
Teoria dos humores, 16
Terapeuta, 313
Terapia cognitiva, 309-321
a personalidade, 313-318
as emoções, 310-313
o procedimento psicoterapêutico, 318-321
o terapeuta, 313
Terapia comportamental dialética, 301-306
características do cliente, 304
características do terapeuta, 304-305
contexto de terapia, 304
estágio pré-tratamento, 301
estágio primeiro, 301-303
estágio segundo, 303
estágio terceiro, 303-304
estratégias do tratamento, 305-306
pressupostos da terapia comportamental dialética, 305
treinamento de habilidades em grupo, 304
Testes de autoatribuição de características, 80-83
Testes e provas psicológicas, 73-78
Tipologia de Kretschmer, 18
Traços de personalidade e transtornos relacionados ao abuso de substância, 147-149
Transexualismo, 233
Transtorno conversivo, 213-216
Transtorno da personalidade, 166-167
Transtorno da personalidade antissocial, 56-60, 244-245, 277-278, 392-332
amígdala, 57
anormalidades estruturais e neurofuncionais, 57
conexões córtico-subcortical, 57-58
genética, 58
hormônios, 56-57
neuropsicologia, 58-60
relação com transtornos de conduta, 93-100
sistema autonômico, 56
Transtorno da personalidade *borderline*, 50-56, 111-122, 245-247, 266-271, 278-280
abuso e dependência de substâncias, 116-117
comorbidades, 116-119
critérios diagnósticos, 113-115
curso e prognóstico, 116
episódios psicóticos, 117
estruturas temporolímbicas, 54
etiologia, 115-116
genética, 51
neurocircuito da dor, 51-52
neuroendocrinologia, 50-51
neuroimagem estrutural, 52-53
neuroimagem, 52
neuropsicologia, 54-56
neurotransmissores, 50
olhar psicanalítico, 283-291
prevalência, 113
transtorno de asiedade, 117
transtornos da alimentação, 118-119
transtornos do humor, 117-118
tratamento, 119, 246
Transtorno da personalidade dependente, 327
Transtorno da personalidade esquiva, 276
Transtorno da personalidade esquizoide, 125, 128
Transtorno da personalidade esquizotípica, 60-64
cavum do septo pelúcio, 62
corpo caloso, 62
córtex frontal, 62
genética, 63
giro temporal superior, 61-62
neuroendocrinologia, 60-61
neuroimagem, 61-63
neuropsicologia, 63-64
neurotransmissores, 60
putame, 62
Transtorno da personalidade narcisista, 329

Transtorno da personalidade narcisista e histriônica, 247
Transtorno da personalidade paranoide, 127
Transtorno de asiedade, 117
Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 241-250
  diagnóstico, 243
  transtorno da personalidade antissocial, 244-245
  transtorno da personalidade *borderline*, 245-247
  transtorno da personalidade narcisista e histriônica, 247
  transtornos da personalidade do grupo C, 247
Transtorno de estresse pós-traumático, 183-184
Transtorno de pânico, 180-181
Transtorno de personalidade múltipla, 193
Transtorno de transe e possessão, 192
Transtorno dismórfico corporal, 221-223
Transtorno doloroso, 216-218
Transtorno esquizotípico, 125, 126
Transtorno obsessivo-compulsivo, 182-183
Transtornos da alimentação, 118-119, 155-164
  anorexia e bulimia nervosas, 156-158
  transtornos da personalidade, 157-158
  tratamento, 158-160
Transtornos da conduta na infância, 89-102
  agressão a pessoas e animais, 91
  defraudação ou furto, 91
  destruição do pratrimônio, 91
  fatores de risco, 94
  relação com transtorno da personalidade antissocial, 93-100
  sérias violações de regras, 91-93
Transtornos da personalidade, 157-158, 191-197
  autores, 17
  aspectos médico-legais, 323-336
  CID-10, 19, 21-22
  decorrentes de doenças, 20-21
  DSM-IV, 19, 21-22
  em idosos, 103-110
  grupo A, 22
  grupo ansioso, 23
  histórico, 15-24, 337-344
  perspectivas futuras, 337-352
  personalidade *borderline*, 22
  personalidade histriônica, 22
  personalidades acentuadas, 19, 20
  personalidades psicopáticas, 18-19
  tipologia de Kretschmer, 18
Transtornos da personalidade do grupo C, 247
Transtornos da sexualidade, 229-239
  comportamento compulsivo, 231-232
  disfunção sexual, 230-231
  doenças sexualmentes transmissíveis, 234-235
  função sexual, 229-230
  orientação sexual, 233-234
  parafilias, 232-233
  relacionamentos, 235-236
  transexualismo, 233
Transtornos de ansiedade, 179-188
  agorafobia, 180-181
  fobia social, 181-182
  generalizada, 180
  personalidade, 187
  transtorno de estresse pós-traumático, 183-184
  transtorno de pânico, 180-181
  transtorno obsessivo-compulsivo, 182-183
Transtornos dissociativos, 189-203
  amnésia dissociativa 192
  anestesia e perda sensorial, 192
  convulsões dissociativas, 192
  de movimento e sensação, 192
  estupor dissociativo, 192
  fuga dissociativa, 192
  histórico, 190
  perfis de personalidade, 198-199
  transtorno de personalidade múltipla, 193
  transtorno de transe e possessão, 192
  transtornos da personalidade, 191-197
Transtornos do humor, 117-118, 165-178
  bipolar, 170-174
  borderline, 170-171
  interfaces, 168-170
  personalidade, 166
  temperamento, 167-168
  transtorno da personalidade, 166-167
Transtornos somatoformes, 206-228

experiência do SOMA, 225-226
hipocondria, 218-221
histéria, 207-208
personalidade histérica e histriônica, 208-209
somatização, 209-213
transtorno conversivo, 213-216
transtorno dismórfico corporal, 221-223
transtorno doloroso, 216-218
tratamento, 223-225
Tratamento, 108-109, 119, 246, 150-151, 158-160, 223-225
Tratamento farmacológico, 275-282
transtorno da personalidade antissocial, 277-278
transtorno da personalidade *borderline,* 278-280
transtorno da personalidade esquiva, 276
transtorno da personalidade esquizotípica, 276-277
Treinamento de habilidades em grupo, 304

V

Valorização do paciente, 306-307
Violações de regras, 91-93

Transtornos da personalidade

Mario Rodrigues Louzã Neto
Táki Athanássios Cordás
& Cols.

A delimitação do conceito de transtornos da personalidade, assim como a própria definição de personalidade, é difícil e complexa. Mesmo com todo o desenvolvimento vivido na área da saúde mental nas últimas décadas, ainda hoje existem muitas questões em aberto a respeito desses transtornos. Diante dessa realidade, os doutores Mario Rodrigues Louzã Neto e Táki Athanássios Cordás reuniram destacados profissionais brasileiros para assumir o desafio de abordar esse complexo tema com base tanto em suas experiências clínicas como nos mais recentes estudos sobre o tema. Neste livro, são abordados, entre outros tópicos relacionados aos transtornos da personalidade:

— a evolução do conceito de transtornos da personalidade, sua epidemiologia, os aspectos genéticos envolvidos, a neurobiologia e a avaliação psicológica

— os transtornos da personalidade em crianças e adolescentes e em idosos

— as principais comorbidades

— os tratamentos farmacológico e psicoterápico

— aspectos médico-legais

— as perspectivas futuras

PSIQUIATRIA

ISBN 978-85-363-2580-4

9 788536 325804

artmed

www.grupoaeditoras.com.br

grupo a
Conhecimento que transforma.